

ÚLCERAS GENITAIS CAUSADAS POR INFECÇÕES SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

Actualização do Diagnóstico e Terapêuticas, e a sua Importância na Pandemia do VIH

JOÃO BORGES DA COSTA, DULCE DOMINGUES, R. CASTRO, FILOMENA EXPOSTO
Instituto de Higiene e Medicina Tropical. Lisboa

RESUMO

As infecções sexualmente transmissíveis (IST) que se manifestam por úlceras genitais têm como agentes bacterianos responsáveis, *Treponema pallidum*, *Haemophilus ducreyi*, *Calymmatobacterium granulomatis*, *Chlamydia trachomatis* e os vírus *Herpes simplex* (HSV) tipo 1 ou 2.

A prevalência destes agentes varia geograficamente, observando-se actualmente uma tendência global para um predomínio das infecções por HSV tipo 2. Os diversos protocolos existentes para o tratamento destas doenças, em especial a abordagem sintomática preconizada pela Organização Mundial de Saúde, têm sido insuficientes para o seu controlo, resultando frequentemente em excesso de tratamento dos agentes bacterianos e uma quase ausência de tratamento dos agentes virais, com o consequente aumento de custos económicos e perda de eficácia.

As úlceras genitais são actualmente um dos factores mais importantes a considerar na prevenção da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH), porque aumentam a eficácia da transmissão deste vírus e promovem também a progressão da imunodeficiência.

Portugal foi, até ao recente alargamento da União Europeia, o país da Europa ocidental com a maior taxa de incidência de infecção VIH, pelo que o controlo e tratamento das úlceras genitais e outras IST é necessariamente um problema de saúde pública nacional.

Palavras-chave: IST, úlceras genitais, diagnóstico, terapêutica, VIH

SUMMARY

GENITAL ULCERS CAUSED BY SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES Current Therapies, Diagnosis and Their Relevance in HIV Pandemy

The sexual transmitted pathogens associated with genital ulcers are *Treponema pallidum*, *Haemophilus ducreyi*, *Calymmatobacterium granulomatis*, *Chlamydia trachomatis* and *Herpes simplex* virus type 1 or 2.

Although geographic differences still exist, herpetic infections prevalence is growing worldwide as the most frequent ulcerative sexual transmitted disease.

The failure of the many different used guidelines in achieving a sustained reduction in

the number of new cases, in particular the WHO syndromic management, leads into an over treatment of bacterial agents and missing of viral agents. This situation is also associated with poor efficacy and wasting of economical resources.

Ulcerative and non-ulcerative sexual transmitted diseases are important in the world HIV pandemic because they promote HIV transmission and are also associated with the disease evolution.

Portugal had until recently the highest incidence of HIV infection in Europe and that points out to importance of treating and control of both ulcerative and non-ulcerative sexual transmitted diseases in order

Keywords: STD, genital ulcers, diagnosis, therapies and HIV

INTRODUÇÃO

A definição de úlcera genital é motivo de diversas interpretações clínicas em diferentes países. A definição mais consensual consiste em perda da superfície cutânea da área anogenital, que atinge pelo menos a derme e está associada geralmente a sinais inflamatórios¹.

As infecções sexualmente transmissíveis (IST) são a sua causa mais frequente, com as excepções da população pediátrica e geriátrica, onde podem ser causadas por outras infecções, doenças inflamatórias, autoimunes, neoplásicas ou serem idiopáticas².

A prevalência dos agentes etiológicos de IST, à semelhança de outras infecções, varia com as regiões geográficas consideradas. Na Europa Ocidental e Estados Unidos, as causas mais frequentes de úlceras genitais são as infecções herpéticas e a sífilis³. O cancroide, granuloma inguinal e o linfogranuloma venéreo são raros e correspondem geralmente a casos de importação, embora este último tenha recentemente ressurgido em alguns países europeus.

O diagnóstico baseado na história clínica e exame objectivo é frequentemente insuficiente para a identificação correcta do agente etiológico. Existem actualmente duas opções principais para a abordagem diagnóstica e tratamento destas patologias:

■ **Abordagem sindromática:** Preconizada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e utilizada sobretudo em países em via de desenvolvimento ou quando não existe apoio laboratorial. O tratamento tem como base a clínica das lesões e a prevalência local dos agentes etiológicos, sendo frequente a associação de terapêutica para o cancroide/sífilis ou para o linfogranuloma venéreo/granuloma inguinal. O único exame laboratorial efectuado é um teste não treponémico para diagnóstico de sífilis e o do-

ente é reavaliado após uma semana.

■ **Guidelines europeias e americanas:** A história clínica e o exame objectivo orientam a escolha dos exames complementares, como a serologia e a microscopia de campo escuro para *Treponema pallidum*, cultura para *Haemophilus ducreyi*, cultura ou pesquisa de antígeno para vírus *Herpes simplex*. Estes três agentes, os mais frequentemente implicados nas úlceras genitais, podem ainda ser pesquisados por técnicas de biologia molecular, como a reacção em cadeia da polimerase (PCR), que preferencialmente deve pesquisar simultaneamente estes agentes.

Em ambas as opções os pacientes são tratados antes dos resultados laboratoriais, com reavaliação clínica posterior. Promove-se ainda a realização de testes serológicos para despiste de sífilis, infecção VIH e hepatite B.

As vantagens da abordagem sindromática residem na cobertura antibiótica rápida e eficaz, com alívio das queixas do doente e quebra da cadeia de transmissão. As principais críticas a esta abordagem salientam o excesso de tratamento de úlceras herpéticas como se fossem bacterianas, a frequente ausência de promoção de educação sexual, do tratamento dos parceiros e de utilização de preservativo. Alguns autores referem ainda que a abordagem sindromática, sem promoção da mudança de comportamentos, falhou no controlo da pandemia de VIH em África¹.

As *guidelines* europeias e americanas promovem a identificação do agente etiológico, que no entanto não se consegue identificar em mais de 25% dos doentes⁴. São também dispendiosas e de difícil aplicação em países em vias de desenvolvimento.

Nos Estados Unidos não existem testes de biologia molecular aprovados pela FDA para estas patologias,

embora alguns laboratórios os utilizem. As *guidelines* europeias, no entanto, já incluem a utilização de testes que se baseiam na elevada sensibilidade da reacção em cadeia da polimerase (PCR), considerando que estes brevemente poderão ser os métodos padrão para o diagnóstico dos agentes etiológicos mais frequentes de úlceras genitais³.

Em Portugal existem apenas dados disponíveis para a Sífilis precoce, com 110 casos notificados em 2004⁵. Estas notificações subestimam provavelmente a verdadeira incidência porque, em 2002, a comunicação de um grupo de estudo e vigilância de DST na área de Lisboa no Congresso Nacional de Dermatovenereologia, referiu o número de 580 novos casos em 2000/2001⁶. As outras causas de úlcera genital não são doenças de declaração obrigatória e não existem estatísticas disponíveis sobre a sua incidência ou prevalência no nosso país.

Na ausência de *guidelines* nacionais, a maioria dos clínicos utiliza as americanas ou europeias, de acordo com a sua sensibilidade ou preferência. Segue-se uma breve revisão dos aspectos mais relevantes da terapêutica e diagnóstico clínico e laboratorial das úlceras genitais.

SÍFILIS

A sífilis é uma doença infecciosa sistémica causada por *Treponema pallidum sp pallidum*. Entra no diagnóstico diferencial de úlceras genitais no estágio de infecção primária, que é caracterizado por uma úlcera arredondada, geralmente única, indolor, com base limpa. A sua consistência à palpação é dura, justificando o nome clínico de cancro duro. A úlcera é geralmente acompanhada de adenopatias inguinais, não dolorosas, sem flutuação e não aderentes aos planos profundos.

A lesão pode ainda passar despercebida, sobretudo na mulher.

O período de incubação situa-se entre duas a seis semanas.

Uma vez que *T. pallidum* não é cultivável *in vitro*, os testes de diagnóstico mais adequados a este estágio são a microscopia de campo escuro, a imunofluorescência directa, a pesquisa de anticorpos e a técnica de PCR.

Os dois primeiros testes permitem um diagnóstico definitivo, mas não podem ser utilizados em lesões orais, com a excepção dos recém nascidos, devido à dificuldade de diagnóstico diferencial com as espiroquetas que fazem parte da flora comensal da mucosa oral. A execução destas duas técnicas obriga a colheita com uma espátula do exsudado da base da lesão, com o cuidado de evitar a hemorragia. Coloca-se depois o exsudado entre uma lâmina e uma lamela para a microscopia de campo escuro e

numa lâmina, que se deixa secar ao ar e se fixa com acetona ou metanol, para a técnica de imunofluorescência directa.

A vantagem da microscopia de campo escuro é a possibilidade de visualização da mobilidade em *saca-rolhas*, característica deste microrganismo. Esta técnica obriga, no entanto, à observação imediata da lâmina para não haver perda da mobilidade, e à presença de um microscopista experiente, pelo que é raramente utilizado no diagnóstico em laboratórios de rotina. A sensibilidade oscila entre 73 e 78%.

A imunofluorescência directa pode ser efectuada por técnicos menos especializados e não obriga à execução imediata do exame após a colheita. Tem uma sensibilidade de 73 a 100%, mas é mais dispendiosa, sendo necessário a existência de um microscópio de fluorescência.

Em qualquer uma destas técnicas, um resultado positivo permite um diagnóstico definitivo, mas um resultado negativo não permite excluir o diagnóstico.

No entanto, o diagnóstico de sífilis primária baseia-se essencialmente em testes serológicos, porque são mais fáceis de executar e as técnicas anteriormente descritas não estarem geralmente disponíveis.

Os testes serológicos permitem apenas um diagnóstico presuntivo e podem ser negativos até 3-4 semanas após a transmissão de *T. pallidum*. Dividem-se em dois tipos:

■ Testes não treponémicos ou não específicos: São testes de floculação, que utilizam lecitina colesterol e cardiolipina como antigénios. Existem dois testes, o VDRL e o RPR, que se tornam positivos cerca de uma a quatro semanas após o aparecimento do cancro. Têm uma sensibilidade entre 78-87% e são fáceis de executar, sendo por isso ideais para o rastreio desta infecção, necessitando no entanto de confirmação com os testes treponémicos. Estes testes devem ser também utilizados na monitorização da terapêutica, de preferência sempre no mesmo laboratório e testando simultaneamente as amostras anteriores, porque os seus títulos diminuem após uma terapêutica eficaz. A seroreversão ocorre cerca de seis meses após a terapêutica adequada, mas pode demorar anos ou não ocorrer em alguns casos raros, para os quais não se encontra explicação. Como desvantagem principal têm a possibilidade de originar falsos positivos, pela existência de anticorpos contra os antigénios utilizados em situações e doenças tão diversas como a gravidez, o lúpus, a lepra e toxicod dependência.

■ Testes treponémicos ou específicos: Utilizam como antigénio *T. pallidum* para detectar anticorpos contra os componentes celulares treponémicos. Existem testes de hemaglutinação (TPHA), de imunofluorescência indirecta (FTA-ABS), Elisa e Westernblot. Por serem testes com

uma especificidade elevada são utilizados como testes confirmatórios. O FTA-ABS é o que mais precocemente se torna reactivo, antecedendo frequentemente os teste não treponémicos. Tem também maior sensibilidade que o TPHA na confirmação dos testes não treponémicos. Sempre que não exista concordância de resultados entre os testes, ou entre estes e a clínica, devem ser repetidos numa segunda amostra de sangue ou ser efectuado outro teste treponémico. A sero-reversão dos testes treponémicos após a terapêutica é rara e só ocorre muitos anos após a mesma.

O tratamento recomendado da sífilis primária é a administração intramuscular de 2.4 milhões de unidades de penicilina G benzatínica em dose única, uma vez que é necessária uma penicilina de acção lenta para eliminar este microrganismo. Outras opções³ secundárias são o ceftriaxona 500 mg IM/dia ou a azitromicina 500 mg/dia, ambas durante 10 dias.

O mesmo tratamento está indicado para grávidas, mulheres a amamentar e doentes com infecção VIH.

Nos doentes com alergia à penicilina, a terapêutica recomendada é administração de 200 mg/dia de doxiciclina durante 14 dias ou eritromicina 1 g/dia durante sete dias.

Não existem critérios de cura definidos, mas deve-se reavaliar os doentes aos três, seis e aos 12 meses, até que os testes não treponémicos sejam negativos. Os doentes com infecção VIH devem ser reavaliados com maior frequência e durante mais tempo⁴.

O tratamento deve ser efectuado em todos os parceiros com os quais houve contacto sexual nos 90 dias que antecederam o aparecimento do cancro primário.

CANCRÓIDE

O agente etiológico é *Haemophilus ducreyi*, um microrganismo de coloração de Gram negativa, pouco frequente na Europa e nos Estados Unidos. É cada vez mais raro, mesmo nas regiões tropicais, pelo que é um dos microrganismos que a OMS pretende erradicar.

As úlceras são frequentemente múltiplas, dolorosas, com exsudado purulento e hemorrágico na base, associadas a eritema e adenomegalias inguinais uni ou bilaterais, que são dolorosas e podem ter flutuação, com drenagem espontânea de conteúdo purulento. A doença é também designada por cancro mole, porque ao contrário da lesão primária da sífilis, não existe endurecimento da superfície cutânea onde a úlcera está implantada.

O período de incubação é de 2 a 10 dias.

A microscopia directa, após coloração de Gram, pode demonstrar a presença de pequenos bacilos de coloração de Gram negativa, muitas vezes dispostos em *cardume de*

peixe. Esta técnica é no, entanto, pouco sensível.

O seu diagnóstico definitivo é por isolamento em cultura a partir da úlcera ou do aspirado ganglionar. É necessário avisar o laboratório da suspeita clínica, uma vez que este microrganismo é fastidioso, necessitando de ser semeado em meio de cultura apropriado imediatamente após a colheita.

Na ausência de cultura, o diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, na negatividade da pesquisa de *Treponema pallidum* e *Herpes simplex* no exsudado da lesão e na serologia negativa para sífilis ao uma semana após o início das lesões.

A resistência às penicilinas e tetraciclina é frequente, pelo que estes antibióticos não devem ser utilizados.

A terapêutica recomendada é:

- Azitromicina 1 g *per os* em dose única
- Ciprofloxacina, 500 mg *per os* bid durante três dias
- Eritromicina 500 mg *per os* tid durante sete dias
- Ceftriaxona 250 mg IM em dose única

Os doentes com infecção VIH podem apresentar uma resposta mais lenta à terapêutica, pelo que se recomenda uma terapêutica mais prolongada com eritromicina durante sete dias⁴.

As úlceras devem ser mantidas secas e limpas e as adenomegalias com flutuação devem ser aspiradas, evitando-se a drenagem cirúrgica que atrasa a cicatrização.

Os doentes devem ser avaliados uma semana após a instituição da terapêutica, não esquecendo que as úlceras de maiores dimensões pode levar duas semanas a cicatrizar.

O tratamento deve ser efectuado em todos os parceiros com os quais houve contacto sexual nos 10 dias que precederam o aparecimento dos sintomas.

LINFOGRANULOMA VENÉREO

É uma doença rara, mais frequente em África e na Índia, cujo agente etiológico é *Chlamydia trachomatis*, serotipos L₁, L₂ e L₃.

A primeira lesão clínica é uma pápula ou pústula anogenital, que evolui para uma úlcera de pequenas dimensões, que pode passar despercebida ao doente, cicatrizando espontaneamente. Neste estágio pode existir corrimento mucopurulento uretral ou cervical. Entre 2 a 6 semanas após a lesão primária surgem adenomegalias femurais ou inguinais, geralmente unilaterais, dolorosas, com flutuação e que podem ter rotura espontânea, com ou sem formação de fistulas. Duas adenomegalias separadas pelo ligamento inguinal são características desta doença, correspondendo ao sinal do sulco, que também pode ocorrer no cancro

INFECÇÕES GENITAIS HERPÉTICAS

As úlceras herpéticas são a principal causa de úlcera genital nos países desenvolvidos. Na última década tem-se assistido a um aumento da sua prevalência nos países em vias de desenvolvimento, sobretudo em África, onde até então a sífilis e o cancro mole eram as principais causas de úlcera genital¹⁰.

O *Herpes simplex* tipo 2 (HSV-2) é o vírus que causa a maioria das infecções herpéticas genitais, sendo as restantes causadas pelo *Herpes simplex* tipo 1 (HSV-1), essencialmente associado ao herpes oro-labial. Nos países desenvolvidos, a prevalência de infecção genital por HSV-1 tem aumentado nos últimos anos¹¹, associada quer a exposição mais tardia este vírus, quer ao aumento de práticas de sexo oral. O HSV-2 está mais associado que o HSV-1 a herpes genital recorrente.

O subdiagnóstico desta patologia é comum, porque a infecção é muitas vezes assintomática ou subclínica, favorecendo a sua transmissão na comunidade.

A clínica é variável, sendo os casos atípicos muitas vezes difíceis de distinguir de outras patologias. As manifestações mais frequentes consistem em pápulas anogenitais, geralmente bilaterais, que evoluem para vesículas e úlceras dolorosas, de pequenas dimensões. Estas podem ser acompanhadas de cervicites ou uretrites dolorosas, dor e tumefacção inguinal, disúria, febre e mal-estar geral. O envolvimento do sistema nervoso pode levar a parestesias, retenção urinária, encefalite ou meningite.

Nas recorrências, os pródomos de um a dois dias com parestesias são frequentes, sendo as outras manifestações neurológicas mais raras. As lesões evoluem também mais rapidamente de estágio e os episódios têm uma duração menor.

O período de incubação pode ir até três semanas para a primo-infecção herpética.

O diagnóstico clínico de herpes genital tem baixa sensibilidade e especificidade, sendo esta uma das principais críticas dirigidas à abordagem sindrômica da OMS para as úlceras genitais¹⁰.

O diagnóstico baseia-se essencialmente na apresentação clínica das lesões. O diagnóstico laboratorial pode efectuar-se por cultura celular, PCR e testes serológicos.

O isolamento viral em cultura de células tem elevada sensibilidade quando existem lesões detectáveis, dependendo o seu sucesso da colheita correcta e do rápido transporte para o laboratório. As vesículas de-

vem ser perfuradas com uma agulha e o líquido colhido com uma zaragatoa. Um resultado negativo, no entanto, não exclui a infecção herpética.

As técnicas de biologia molecular têm grande interesse, quando permitem a detecção simultânea dos três agentes mais frequentes de úlcera genital (*Treponema pallidum*, *Haemophilus ducreyi* e os vírus *Herpes simplex* tipo 1 ou 2).

Os testes serológicos podem demorar entre 8 a 12 semanas após a infecção primária a tornarem-se positivos e servem sobretudo para o aconselhamento de casais, quando um tem serologia positiva e o outro não. Estes testes não devem ser utilizados para diagnosticar infecções agudas.

Não existe tratamento curativo para as infecções herpéticas porque, entre os episódios, o vírus fica em latência nos gânglios dorsais. Os antivirais permitem controlar os sintomas e sinais da doença, mas excepto se usados em profilaxia diária, não alteram a frequência ou severidade das recorrências. A utilização de antivirais tópicos é desaconselhada pela sua baixa eficácia, sendo que o seu efeito sobre a transmissão do vírus não está estabelecido.

O tratamento é idêntico para a primo-infecção herpética ou para o herpes recorrente, com a diferença que na primeira situação a duração recomendada é de 7 a 10 dias e na segunda de cinco dias:

- Aciclovir 400 mg *per os* tid
- Aciclovir 200 mg *per os* em cinco tomas diárias
- Valaciclovir 1 g *per os* bid
- Famciclovir 250 mg *per os* tid

O tratamento deve ser iniciado nos primeiros cinco dias após o início dos sintomas para a infecção herpética primária e no primeiro dia ou durante o pródomo para as infecções recorrentes. A necessidade de terapêutica deve ser discutida com o doente porque alguns episódios necessitam apenas de analgesia e de limpeza da lesão³.

Em doentes que necessitem de internamento por haver disseminação de infecção herpética grave, a terapêutica recomendada é 5 mg/kg EV tid durante sete dias. Em caso de doente imunodeprimido utiliza-se 10 mg/Kg.

A duração do tratamento deve ser prolongada se não existir cicatrização das úlceras após 10 dias. Quando há persistência das lesões ou recorrência destas apesar de tratamento antiviral correcto, deve efectuar-se colheita para estudo da sensibilidade. Os vírus resistentes ao aciclovir são também resistentes ao valaciclovir e frequentemente ao famciclovir, pelo que

a alternativa terapêutica é o Foscarnet 40 mg/kg EV tid até à cura clínica.

A terapêutica profiláctica reduz as recorrências e é bem tolerada, estando indicada para doentes com seis ou mais episódios de herpes genital por ano e efectua-se com:

- Aciclovir 400 mg *per os* bid
- Famciclovir 250 mg *per os* bid
- Valaciclovir 1 g *per os* uma toma diária

A terapêutica profiláctica ou supressiva deve ser efectuada até um ano, para se reavaliar depois a frequência das recorrências, uma vez que a frequência destas diminui com o tempo.

As grávidas têm maior probabilidade de transmissão de infecção herpética ao recém-nascido se adquirirem a infecção no terceiro trimestre. A prevenção do herpes neonatal^{3,4} e as suas sequelas neurológicas graves ou fatais passa por:

■ Mulheres grávidas, em especial no terceiro trimestre, sem história de herpes genital e seronegativas para HSV-2, devem abster-se ou utilizar o preservativo em contacto sexual com parceiros com herpes genital

■ A segurança dos antivirais não está estabelecida na gravidez ou aleitamento, mas vários especialistas¹² recomendam a administração contínua de aciclovir nas últimas quatro semanas da gravidez, se houver lesões hérpéticas, para diminuir as recorrências na altura do parto e poder evitar a cesariana

■ A cesariana deve ser considerada apenas para as grávidas com lesões genitais hérpéticas activas na altura do parto

O tratamento do herpes neonatal consiste na administração de 20 mg/kg EV tid de aciclovir durante 14 dias para as lesões mucocutâneas ou 21 dias quando há disseminação da infecção.

Os doentes com infecção VIH podem ter infecções hérpéticas mais frequentes ou severas, mas os regimes terapêuticos são idênticos aos dos doentes imunocompetentes.

Os doentes devem ser reavaliados até que haja resolução clínica das lesões, explicando-se as probabilidades de recorrência desta infecção e a sua disseminação subclínica.

A eficácia do preservativo de látex na prevenção da transmissão da infecção do homem para a mulher foi demonstrada em alguns estudos prospectivos⁴.

O tratamento dos parceiros sintomáticos deve ser efectuado, assim como o aconselhamento para aqueles que tiverem infecções subclínicas.

INFECÇÃO VIH E ÚLCERAS GENITAIS

As úlceras genitais e as outras DST são co-factores da infecção pelo VIH, aumentando duas a cinco vezes o risco de transmissão deste vírus¹³. A progressão para SIDA também potencia a gravidade clínica e a resistência ao tratamento das úlceras genitais. Em alguns países africanos, os programas implementados para a prevenção e controlo das IST reduziram significativamente a incidência da infecção pelo VIH¹⁴, o que levou a Organização Mundial de Saúde (OMS) a recomendar que o controlo das IST é uma acção prioritária na prevenção da transmissão do VIH¹³.

Os mecanismos de interacção entre este vírus e as úlceras genitais, especialmente as hérpéticas, já foram demonstrados por diversos estudos^{11,14,15}. O VIH é detectado em elevadas quantidades no exsudado das úlceras genitais em indivíduos com este vírus, aumentando a eficácia da transmissão viral. O facto de as úlceras genitais sangrarem frequentemente durante o acto sexual também aumenta a probabilidade de transmissão sexual do VIH.

As úlceras genitais nos indivíduos não infectados pelo VIH aumentam o risco de infecção por este vírus ao comprometerem a integridade das mucosas e atraírem células susceptíveis do sistema imunitário para o tracto genital. Isto ocorre, por exemplo, com *Haemophilus ducreyi* que provoca uma resposta imune celular na superfície da úlcera ou com o HSV que permite que o VIH possa infectar células sem receptor CD₄, como os queratinócitos, que habitualmente não são vulneráveis ao VIH¹⁴.

O tratamento das úlceras genitais e das outras IST em alguns países, permitiu diminuir em 40% a incidência da infecção por VIH, com relação custo-benefício favorável¹⁴.

No entanto, só é possível a diminuição mantida da incidência da infecção VIH, quando se associa o tratamento das IST à eliminação de comportamentos de risco, que são semelhantes para as duas doenças¹¹. O sucesso da promoção da utilização do preservativo em alguns países asiáticos explica a diminuição obtida na incidência desta infecção¹. Em África, onde a adesão ao preservativo é mínima por factores sócio-culturais, o tratamento das IST não obteve diminuições mantidas nos novos casos de VIH.

Em 2002, Portugal foi o país da União Europeia com a maior taxa de incidência de infecção VIH, com uma estimativa de 771 novos casos¹⁶. Entre 1983 e 2003 foram notificados 10105 casos, dos quais 55% já faleceram. A percentagem de transmissão por contacto

sexual entre heterossexuais em 2003 ultrapassa já a soma da transmissão entre homossexuais e os utilizadores de drogas endovenosas.

Assim, uma estratégia de luta eficaz contra a elevada incidência de infecção VIH em Portugal, necessita obrigatoriamente da promoção do diagnóstico e tratamento das úlceras genitais e outras DST, associada à prevenção dos comportamentos de risco.

BIBLIOGRAFIA

1. FARREL N: Genital ulcers, stigma, HIV and STI control in sub-Saharan Africa. *Sex Transm Infect* 2002;78:143-146
2. BOHL T: Vulvar ulcers and erosions. A dermatologist's viewpoint. *Dermatol Ther* 2004;17: 55-67
3. RADCLIFFE K, GOH B, ROEST R *et al*: European STD Guidelines. *Int J STD & AIDS* 2001;12 (3): 14-27, 34-40 e 78-84
4. CDC: Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. *MMWR Recomm Rep* 2002;51(RR-6):1-78.
5. Direcção Geral da Saúde: Doenças de Declaração Obrigatória. Divisão de Epidemiologia. Estatísticas da Saúde 2002; www.dgsaude.pt; Março 2005
6. LISBOA C, AZEVEDO J, SANTO I: Vigilância epidemiológica das infecções sexualmente transmissíveis, experiência de 2 anos (2000 e 2001). Comunicação ao Congresso Nacional de Dermatovenereologia. 2002
7. SPAARGAREN J, FENNEMA H, MORRE S *et al*: New Lymphogranuloma Venereum *Chlamydia trachomatis* Variant, Amsterdam. *Emerging Infectious Diseases* 2005;11(7): 1090-92
8. GÖTZ H, OSSEWAARDE T THIO BH *et al*: Eurosurveillance weekly releases 2004;8(4): www.eurosurveillance.org; Março 2005
9. BALLARD R, HTUN Y, FEHLER G *et al*: The diagnosis and management of sexually transmitted infections in southern Africa. South African Institute for Medical Research. 2000;3rd edition; The South African Institute for Medical
10. FARREL N: Increasing prevalence of genital herpes in developing countries: implications for heterosexual HIV transmission and STI control programmes. *Sex Transm Infect* 1999;75:377-384
11. BRUINSTEN S: Genital Ulcers in Women. *Current Women's Health Reports* 2003;3:288-298
12. SCOTT LL, SANCHEZ PJ, JACKSON GL *et al*: Acyclovir suppression to prevent cesarean delivery after first-episode genital herpes. *Obstet Gynecol* 1996;87:69-73
13. Organização Mundial da Saúde: Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections (2001); www.who.int/docstore/hiv/STIManagemntguidelines/; Março 2005
14. FLEMING DT, WASSERHEIT J: From epidemiological synergy to public health policy and practice: the contribution of other sexually transmitted diseases to sexual transmission of HIV infection. *Sex Transm Infect* 1999;75:3-17
15. GHYS PD, FRANKSEN K, DIALLO M *et al*: The association between cervicovaginal HIV shedding, sexually transmitted diseases and immunosuppression in female sex workers in Abidjan, Cote d' Ivore. *AIDS* 1997;11: F85-93
16. Direcção Geral da Saúde: SIDA – A situação em Portugal em 2003. Instituto nacional de estatística. Estatísticas da Saúde 2003; www.dgsaude.pt; Março 2005