



SOCIEDADE BRASILEIRA
DE OBSTETRÍCIA E GINECOLOGIA
DA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA
FUNDADA EM 03/10/95

ANO 8 · Nº 1
JAN/FEV/MAR
2007

REVISTA DA SOGIA BR

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OBSTETRÍCIA E GINECOLOGIA DA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA



**15th World Congress
on Pediatric
and Adolescent
Gynecology**

May 6-9, 2007
São Paulo Brazil
Transamérica Expo Center

www.sogia.com.br

**10th Latin American
Congress on
Pediatric and
Adolescent Gynecology**

- FREQUÊNCIA DE INFECÇÕES GINECOLÓGICAS EM ADOLESCENTES NO SERVIÇO DE SAÚDE PÚBLICA DO MUNICÍPIO DE SANTO ÂNGELO (RS)
- NOVA ESTRATÉGIA NA PREVENÇÃO PRIMÁRIA DO CÂNCER DE COLO UTERINO – AS VACINAS CONTRA O PAPILOMAVÍRUS HUMANO



SUMÁRIO

EDITORIAL 2

ARTIGO ORIGINAL

Freqüência de infecções ginecológicas em adolescentes no Serviço de Saúde Pública do Município de Santo Ângelo (RS) 3

ARTIGO DE ATUALIZAÇÃO

Nova estratégia na prevenção primária do câncer de colo uterino – as vacinas contra o papilomavírus humano 8

RELATO DE CASO CLÍNICO

Disgenesia gonadal e falência ovariana prematura 12

NOTÍCIAS E AGENDA 16

COMISSÃO EDITORIAL

EDITOR: José Alcione Macedo Almeida

João Bosco Ramos Borges (SP)

EDITOR ASSOCIADO:

Álvaro da Cunha Bastos (SP)

João Tadeu Reis Leite (MG)

Jorge Andalaft Neto (SP)

José Domingues dos Santos Jr. (DF)

Laudelino de Oliveira Ramos (SP)

Liliane D. Herter (RS)

Marcelino H. Poli (RS)

Márcia Sacramento Cunha (BA)

Marco Aurélio Galletta (SP)

Maria de Lourdes C. Magalhães (CE)

Marta Fancis B. Rehme (PR)

Romualda Castro do Rego Barros (PE)

Zuleide Cabral (MT)

CORPO EDITORIAL:

Albertina Duarte Takiuti (SP)

Ana Célia de Mesquita Almeida (SP)

Claudia Lúcia Barbosa Salomão (MG)

Cremilda Costa de Figueiredo (BA)

Denise Monteiro (RJ)

Elaine da Silva Pires (RJ)

Fernando César de Oliveira Jr. (PR)

Glênio Spinato (RS)

DIRETORIA EXECUTIVA DA SOGIA-BR

Presidente

José Alcione Macedo Almeida

Vice-Presidente

Laudelino de Oliveira Ramos

1º Secretário

Marco Aurélio Galletta

2º Secretário

João Bosco Ramos Borges

1ª Tesoureira

Ana Célia de Mesquita Almeida

2ª Tesoureira

Mônica Becker de Almeida

Diretora de Relações Públicas

Albertina Duarte Takiuti

VICE-PRESIDENTES REGIONAIS

Região Norte-Nordeste

Maria de Lourdes C. Magalhães

E-mail: mariadelourdes@uol.com.br

Região Centro-Oeste

Zuleide F. Cabral

E-mail: hzcabral@terra.com.br

Região Sudeste

Vicente R. Bagnoli

Região Sul

Liliane D. Herter

E-mail: liliane.herter@clinchaherter.com.br

Presidente Emérito

Álvaro da Cunha Bastos

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Rua João Moura, 860/53
Jardim América

CEP 05412-002 – São Paulo, SP

Fax: (11) 3088-2971

sogia@sogia.com.br

joescalcionemacedo@yahoo.com.br



O RECONHECIMENTO DA GINECOLOGIA INFANTO-JUVENIL E DA OBSTETRÍCIA NA ADOLESCÊNCIA

A ginecologia infanto-juvenil é reconhecida academicamente em poucas universidades, ainda que muitos centros universitários ofereçam capacitação nessa área.

O papel das entidades médicas para o reconhecimento da importância dessa “área de atuação” ou “subespecialidade” tem sido fundamental, preenchendo a lacuna resultante do pouco espaço oferecido pela maioria das escolas de medicina do Brasil que possuem programas de residência médica.

A Sociedade Brasileira de Obstetrícia e Ginecologia da Infância e Adolescência (SOGIA-BR) instituiu o Título de Qualificação em Ginecologia e Obstetrícia da Infância e Adolescência, por meio de concurso que inclui análise de currículo e prova escrita. O primeiro exame foi realizado durante o IX Congresso Brasileiro, em Salvador (BA), de 3 a 6 de maio de 2006, com resultado gratificante para todos nós, pelo notório interesse despertado pelo Título. O número expressivo de candidatos aprovados demonstra que, em nosso País, o esforço empenhado na formação e na capacitação de especialistas para o atendimento na área da ginecologia infanto-juvenil e na área da obstetrícia na adolescência tem sido compensador.

A Federação Internacional de Ginecologia Infanto-Juvenil (FIGIJ) criou, há alguns anos, o International Fellowship of Pediatric and Adolescent Gynecology (IFEPAG) como reconhecimento internacional para médicos de diferentes especialidades que prestam atendimento ginecológico a crianças e adolescentes.

O propósito do IFEPAG é estimular o interesse de ginecologistas, obstetras, pediatras, endocrinologistas, cirurgiões infantis, hebiatras e médicos de família, no atendimento a crianças e adolescentes que necessitem de atenção ginecológica. A primeira experiência do IFEPAG foi realizada em 1997 no VII Congresso Europeu de Ginecologia Pediátrica e da Adolescência, em Viena, Áustria. A diretoria da FIGIJ fixou o XIII IFEPAG para os dias 5 e 6 de maio de 2007 em São Paulo, por ocasião do 15º Congresso Mundial e do 10º Congresso Latino-Americano da especialidade.

Dessa forma, o 15º Congresso Mundial da especialidade oferecerá a oportunidade ímpar para os médicos brasileiros interessados em qualificar-se, além do programa abrangente que conta com a participação de grande número de professores estrangeiros altamente qualificados e também dos professores nacionais de reconhecido domínio da ginecologia e da obstetrícia.

Neste último número da Revista da SOGIA-BR, antes do Congresso, recomendamos a todos os interessados que aproveitem bem a oportunidade que temos de assistir a um congresso mundial de alto nível científico.

Conclamamos a todos a participarem desse grande evento.

José Alcione Macedo Almeida
Presidente da SOGIA-BR

FREQÜÊNCIA DE INFECÇÕES GINECOLÓGICAS EM ADOLESCENTES NO SERVIÇO DE SAÚDE PÚBLICA DO MUNICÍPIO DE SANTO ÂNGELO (RS)

LARISSA DO AMARAL¹ · FABIANE ANDRADE VARGAS² · VERA REGINA ANDRADE VARGAS³

RESUMO

O objetivo deste estudo foi determinar a freqüência de infecções ginecológicas em adolescentes no município de Santo Ângelo (RS). As informações foram retiradas das fichas ambulatoriais de adolescentes com idade de 10 a 19 anos que apresentaram afecções ginecológicas. A pesquisa foi realizada no Serviço de Saúde Pública de Santo Ângelo (RS), no período de fevereiro a outubro de 2005. A média etária das adolescentes avaliadas foi 16,9 anos. Das adolescentes avaliadas, 20% não apresentaram infecções ginecológicas e 66% apresentaram vulvovaginite por *Candida sp.*, sendo maior a freqüência entre 18-19 anos de idade.

Palavras-chave: infecções genitais; doenças sexualmente transmissíveis; adolescentes.

INTRODUÇÃO

A adolescência é definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como a faixa etária entre 10 e 19 anos (WHO, 1995). No Brasil, o Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA) considera a adolescência como a faixa etária de 12 a 18 anos de idade. Já a Sociedade Brasileira de Pediatria considera como adolescência o período que vai dos 12 aos 20 anos. Em 2002, o censo realizado no Brasil pelo IBGE considerou a faixa etária de 10 a 19 anos, constatando existir cerca de 35 milhões de adolescentes. Esses dados mostram não haver definição exata dessa fase da vida^{7,10}.

A adolescência é o período intermediário entre infância e idade adulta, na qual ocorrem transformações do corpo e da mente. Suas propriedades clínicas não diferem da clínica do adulto ou da criança. Entretanto, é preciso considerar determinadas características descritas, a seguir, em três etapas: 1) Adolescência precoce (10-14 anos), quando os seus prin-

cipais esforços estão voltados a habituar-se às modificações de seu próprio corpo; 2) Adolescência média (15-17 anos), em que há a identificação plena com o grupo de iguais, busca de identidade, de satisfação sexual e de um lugar na sociedade e 3) Adolescência tardia (18-19 anos), em que o jovem busca viabilidade econômica e estabilidade social. Conhecendo a variabilidade de conduta dos adolescentes nas diferentes etapas, nas quais há o predomínio de desconfianças, temores e de fantasias relacionadas ao corpo, o adolescente deve ser esclarecido tanto sobre a prevenção quanto a respeito do controle de doenças, especialmente as doenças sexualmente transmissíveis (DST)^{5,6}.

As infecções ginecológicas nas adolescentes representam um grupo de doenças infecciosas bem definidas, geralmente com manifestações agudas que podem progredir para um quadro clínico em que predominam as vulvovaginites. Essas infecções devem ser diagnosticadas e tratadas adequadamente, caso contrário, as seqüelas poderão trazer sérias conseqüências,

como: infertilidade, gravidez ectópica e câncer no colo do útero, entre outras^{2,19}.

As vulvovaginites representam um dos principais motivos de consulta nos ambulatorios de ginecologia infanto-puberal. Na classe feminina, principalmente entre mulheres adultas, a vaginose bacteriana é a doença mais freqüente e sua incidência também aumenta com o avançar dos anos, mesmo na adolescência. A vaginose bacteriana é causada por microrganismos saprófitas, pertencentes à flora endógena vaginal. Esta sofre desequilíbrios em situações específicas, resultando em proliferação anormal de anaeróbios e aeróbios e, conseqüentemente, sintomas^{3,6}.

Outras etiologias de vulvovaginites são os protozoários, tais como: *Trichomonas vaginalis*, fungos, sendo o mais comum *Candida sp* e associações. Outras infecções genitais relevantes são causadas por: *Gardnerella vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, papilomavírus humano (HPV) e outros. A principal queixa a respeito das vulvovaginites é o corrimento, que é um fluxo patológico que apresenta, conforme a etiologia, diferenças em quantidade, aspecto, cor, odor e desconforto local^{3,6}.

Trichomonas vaginalis é um protozoário anaeróbico facultativo que se prolifera melhor em meio úmido e com pH > 4,5. Ele é transmitido através da relação sexual, sendo o homem o vetor. Esse protozoário habita o trato geniturinário do homem e da mulher, e nesta produz infecção. A infecção provoca corrimento amarelado, bolhoso, ligeiramente fétido e desconforto vulvovaginal^{3,6,14}.

Candida sp é uma levedura que faz parte da flora normal do trato digestivo e genital, causando lesões vulvovaginais com prurido intenso e corrimento espesso, branco e leitoso. Cerca de 75% de todas as mulheres sofrem, pelo menos, um episódio de infecção causada por esse agente ao longo da vida^{3,9,14,18}.

A *Gardnerella vaginalis* é um cocobacilo gram-negativo, freqüentemente presente na microbiota vaginal. Associa-se à vaginose bacteriana, que causa uma descamação no epitélio vaginal sem um processo inflamatório. Pode ser assintomática ou provocar irritação discreta e secreção acinzentada fétida. Essa bactéria prolifera-se em pH vaginal alcalino > 4,5 e produz diaminas (putrescina e cadaverina) que são responsáveis pelo odor fétido característico dessa vaginose^{3,4,14,15}.

Neisseria gonorrhoeae é uma bactéria do tipo diplococo, gram-negativa, transmitida pelo contato sexual, sendo o agente causal da gonorréia. Trata-se de bactéria que se adere à mucosa epitelial da uretra masculina ou à mucosa endocervical feminina, onde estimula rápida resposta infecciosa e inflamatória, determinando a leucorréia^{2,3,14}.

Chlamydia trachomatis é uma bactéria gram-negativa e intracelular. A infecção por ela provocada é uma das principais causas da cérvix uterina, pois pode alcançar as trompas e estruturas associadas, causando a doença inflamatória pélvica (DIP)^{2,14}.

A infecção pelo HPV constitui importante fator de risco para o desenvolvimento do câncer da cérvix uterina e é sexualmente transmissível. O rastreamento por meio da citologia e pelo método de Papanicolaou permite a detecção de lesões pré-invasivas, contribuindo para reduzir a incidência dessa neoplasia. Esse vírus produz lesões vegetantes, como o condiloma acuminado e também lesões planas, ambas conhecidas como verrugas genitais^{8,12,13,17}.

Os principais fatores de risco em doenças sexualmente transmissíveis são: menarca antecipada; início precoce das relações sexuais; promiscuidade sexual; não utilização de preservativos e uso de drogas ilícitas. Para a prevenção e o controle das DSTs, faz-se necessário o entendimento dos fatores que contribuem para a disseminação e progressão dessas infecções. Dessa forma, como afirma a OMS: "A promoção da saúde dos adolescentes é um dos mais importantes investimentos a longo prazo que uma sociedade pode fazer"^{5,14,19}.

Este estudo teve por objetivo determinar a freqüência de infecções ginecológicas em meninas adolescentes do Posto de Saúde de Atendimento à Mulher e à Gestante no Município de Santo Ângelo (RS) e verificar em qual faixa etária essas infecções ocorrem com mais freqüência.

PACIENTES E METODOLOGIA

O delineamento deste trabalho foi observacional e retrospectivo. A amostra foi constituída pelos prontuários clínicos de meninas adolescentes de 10 a 19 anos de idade, que foram atendidas no Posto de Saúde de Atendimento à Mulher e à Gestante no Município de Santo Ângelo (RS), no período de fevereiro a outubro de 2005. Foram incluídos no estudo os dados contidos nas fichas de atendimento clínico das consultas ambulatoriais dessas adolescentes. Idade das pacientes e infecções ginecológicas foram as variáveis analisadas. Entre as infecções avaliadas, temos: *Trichomonas vaginalis*, *Candida sp*, *Gardnerella vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* e papilomavírus humano (HPV). As três etapas desse período foram distribuídas em: 1) Adolescência precoce (10-14 anos); 2) Adolescência média (15-17 anos); e 3) Adolescência tardia (18-19 anos). Foi realizada uma análise descritiva dos dados coletados. O projeto de pesquisa foi avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões (URI), com protocolo registrado sob número 121-4 / TCH / 05 e CAAE número 0241.0.232.000-05.

RESULTADOS

A média etária das adolescentes estudadas foi 16,9 anos. Foram analisadas 50 fichas clínicas ambulatoriais das adolescentes que foram consultadas no Posto de Saúde de Atendimento à Mulher e à Gestante no Município de Santo Ângelo (RS), no período de fevereiro a outubro de 2005, sendo que 40 apresentaram infecções ginecológicas.

Entre as fichas das adolescentes analisadas, observou-se que 20% não apresentaram infecção genital. Das restantes, 66% (33/50) apresentaram infecção por *Candida sp*, e 14% apresentaram infecções pelos demais agentes etiológicos considerados (Tabela 1).

Tabela 1. Distribuição dos resultados encontrados na amostra analisada

Resultados	N	%
Sem infecção	10	20
<i>Candida sp</i>	33	66
<i>Gardnerella vaginalis</i>	1	2
<i>Trichomonas vaginalis</i>	2	4
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	1	2
<i>Chlamydia trachomatis</i>	1	2
Papilomavírus humano	2	4
Total	50	100

As afecções ginecológicas ocorreram com mais frequência acima dos 17 anos de idade e a infecção mais frequente foi por *Candida sp*. Nas demais idades, também houve predomínio desse agente, porém com menos frequência. Os demais agentes etiológicos foram menos frequentes na faixa etária das adolescentes estudadas durante o período da pesquisa (Figura 1).

A faixa etária em que foi verificada a maior frequência de infecções ginecológicas foi entre 18 e 19 anos de idade, com 35% de infecções por *Candida sp*, 5% por HPV e 2,5% por *Thichomonas vaginalis*, *Gardnerella vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis* (Figura 2).

DISCUSSÃO

Em estudo realizado por Taquette *et al.* (2004), em que foram analisadas adolescentes de 12 a 19 anos, a média etária da amostra foi 16,4 anos. Wanderley *et al.* (2000) estudaram adolescentes de até 18 anos de idade, no Ambulatório de Ginecologia Infante-Puberal do Hospital de Brasília, e encontraram média etária de $12 \pm 2,3$ anos. Soares *et al.* (2003), em estudo sobre a prevalência de infecções sexualmente transmissíveis em mulheres de 15 a 63 anos, de baixa renda e dependentes do

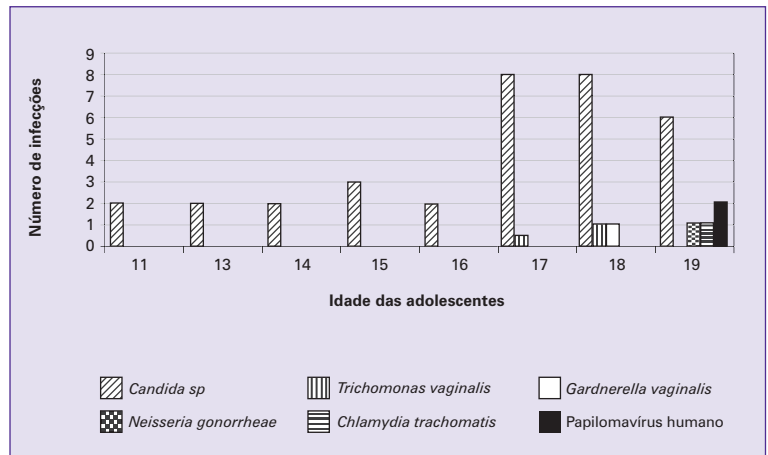


Figura 1. Distribuição da frequência dos agentes causais pesquisados por idade

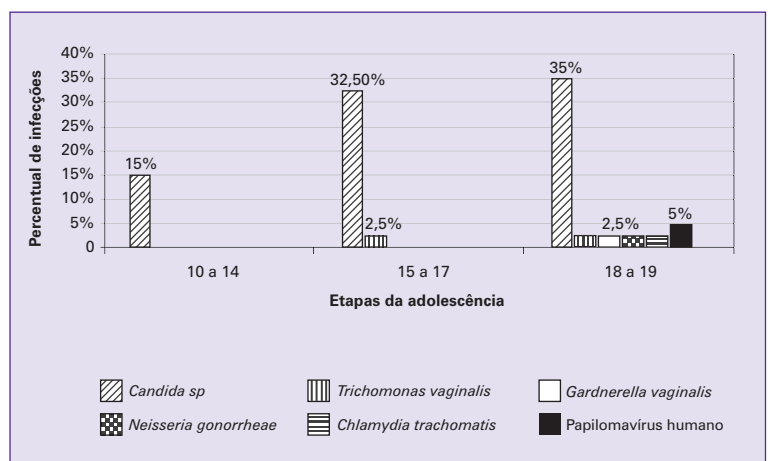


Figura 2. Distribuição dos agentes etiológicos das infecções pesquisados por etapas da adolescência

cultivo de cana-de-açúcar no Estado de Alagoas, observaram a média etária de 34,4 anos^{16,19,20}.

Em nosso estudo, foram analisadas as infecções ginecológicas em adolescentes com média etária de 16,9 anos (11 a 19 anos). Considerando as idades das participantes, observou-se que estão compatíveis com as dos estudos acima citados.

No estudo de Taquette *et al.* (2004), os pesquisadores observaram que 60,3% da amostra apresentava diagnóstico positivo para vulvovaginites, entre elas: candidíase, vaginose bacteriana e tricomoníase. Nesse mesmo estudo, encontrou-se HPV em 19,2% das mulheres pesquisadas¹⁹.

Na pesquisa de Wanderley *et al.* (2000), foi constatado, após avaliação clínica e laboratorial da secreção vaginal, que 70% das adolescentes apresentavam vulvovaginite inespecífica, da qual nenhum agente foi isolado, ao passo que em 30% das pacientes foi encontrado um agente causal específico²⁰.

Entre as adolescentes pesquisadas em nosso estudo, 72% (36/50) tiveram vulvovaginite por *Candida sp*, *Gardnerella vaginalis* e *Trichomonas vaginalis*. Esses dados estão compatíveis com os dados de Taquette *et al.* (2004) e diferem dos de Wanderley *et al.* (2000).

Soares *et al.* (2003), ao analisarem pacientes na faixa etária entre 15 e 20 anos, constataram que cerca de 7% das infecções foram causadas por *Candida sp*, 10% por *Neisseria gonorrhoeae*, 10% por *Chlamydia trachomatis*, 18% por *Gardnerella vaginalis*, 10% por *Trichomonas vaginalis* e cerca de 37% por HPV. Até três tipos diferentes de agentes infecciosos foram encontrados simultaneamente nas mulheres pesquisadas¹⁶.

No presente estudo, constatamos 66% das adolescentes infectadas por *Candida sp*, 2% por *Gardnerella vaginalis*, 4% por *Trichomonas vaginalis*, 2% por *Neisseria gonorrhoeae*, 2% por *Chlamydia trachomatis* e 4% por HPV. Esses dados apresentam diferenças dos observados nos estudos de Wanderley *et al.* (2000) e Soares *et al.* (2003), provavelmente devido ao fato de terem sido estudadas populações de diferentes regiões e de diferentes hábitos e fatores socioculturais.

O estudo de Longatto Filho *et al.* (2003) com adolescentes de idade menor ou igual a 21 anos teve por objetivo verificar a frequência de esfregaços cervicovaginais anormais. Nesse estudo, observou-se que a frequência de esfregaços citológicos cervicovaginais com atipias está aumentando nas populações estudadas. Nas adolescentes, foram encontrados índices de 4,2% dessas atipias (HPV)¹¹.

Em nosso estudo, foi encontrado 5% de infecção por HPV nas adolescentes pesquisadas, dados estes compatíveis com os de Longatto Filho *et al.* (2003), porém, discordantes dos de Soares *et al.* (2003).

Coutinho *et al.* (2002) estudaram a prevalência de *Gardnerella vaginalis* em mulheres de diversas faixas etárias e observaram que 52,94% de casos positivos dessa infecção ocorreram na faixa etária abaixo de 20 anos.⁴

Já em nosso estudo, foi encontrado 2% de infecção por *Gardnerella vaginalis*, cifra esta não compatível ao estudo de Coutinho *et al.* (2002).

De acordo com nossa pesquisa, as infecções ginecológicas ocorreram com maior frequência acima dos 17 anos de idade, sendo que a infecção mais encontrada foi por *Candida sp*. A etapa da adolescência em que foi verificada a maior frequência de afecções ginecológicas foi na faixa de 18 a 19 anos de idade, na qual ocorreram 35% de infecções por *Candida sp*, 5% por HPV, 2,5% por *Trichomonas vaginalis*, 2% por *Gardnerella vaginalis*, 2,5% por *Neisseria gonorrhoeae* e 2,5% por *Chlamydia trachomatis*. Não foram encontrados estudos significativos em que fossem demonstradas afecções nas diferentes etapas da adolescência, para comparação dos dados. Os resultados obtidos em nosso estudo concordam com os relatados em outros estudos em relação à prevalência de *Candida sp* e *Trichomonas vaginalis*, porém, diferindo dos outros microrganismos¹.

CONCLUSÃO

Considerando a média etária das adolescentes (16,9 anos), constatamos que 20% (10/50) das adolescentes não apresentaram infecção ginecológica e 66% (33/50) apresentaram infecção por *Candida sp*. A faixa etária em que foi verificada mais frequência de infecções genitais foi entre 18 e 19 anos de idade.

Outra conclusão relevante é que grande parte das pacientes só procura auxílio médico quando apresenta um problema, sendo que o objetivo principal da consulta ginecológica é a prevenção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Di Bartolomeo S, Rodriguez FM, Sauka DH *et al.* Prevalencia de microorganismos asociados a secreción genital femenina, Argentina. *Rev Saúde Pública* 2002; 36(5):545-552.
- Bier OG. Bacteriologia e imunologia em suas aplicações à medicina e à higiene. 10ª ed. São Paulo, USP, 1975.
- Cabral Z. Vulvovaginites na infância e na adolescência. *Revista da SOGIA-BR* 2005; 6(1).
- Coutinho EA. Prevalência de vaginose bacteriana por *Gardnerella vaginalis* com microbiota láctica em mulheres de diferente faixa etária. Disponível em: <http://www.citologiaclinica.org.br/artigos.htm> Acesso em 11/out, 2005.
- Dias APV *et al.* Estudo comparativo: perfil dos adolescentes atendidos numa clínica de DST nos anos de 1995 e 2003. Adolescência: definições, conceitos e critérios. *Adolescência & Saúde* 2005; 2(2).
- Duncan BB, Schmidt MI, Giugliani ER *et al.* Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências. 3ª ed. Porto Alegre, *Artmed*, 2004.
- Eisenstein E. Adolescência: definições, conceitos e critérios. *Adolescência & Saúde* 2005; 2:(2).
- Fernandes AP, Gonçalves MA, Simões RT, Quintana SM, Duarte G, Donadi EA. Influência do HPV-16 sobre a produção intralésional de IL-10 em mulheres imunogeneticamente responsivas e portadoras do HIV-1. *J. Bras. DST* 2004; 16(3):67-72.
- Gompel C, Koss LG. Citologia ginecológica e suas bases anatomoclinicas. 1ª ed. São Paulo, Manole, 1997.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/estatística_de_saúde_e_assistência_médio_sanitária_2002. Acesso em: 18/ago, 2004.
- Longatto FA, Etlinger D, Gomes NS, Cruz SV, Cavalieri MJ. Frequência de esfregaços cérvico-vaginais anormais em adolescentes e adultas: revisão de 308.630 casos. *Rev Inst Adolfo Lutz* 2003; 62(1):31-34.
- Monteiro DLM. A cérvix uterina da adolescente: estudo de prevalência e dos fatores associados ao câncer de colo uterino e suas lesões precursoras em população de adolescentes atendidas em Hospital Público do município do Rio de Janeiro. *Rev. Bras de Ginecol e Obstetr* 2004; 10(26):819.
- Pedrosa ML. Perfil epidemiológico de mulheres portadoras de atipias escamosas de significado indeterminado atendidas pelo Programa de Controle de Câncer de Colo Uterino no Município do Rio de Janeiro. Tese: Apresentada à Escola Nacional de Saúde Pública para obtenção do grau de Mestre. Rio de Janeiro, s.n., 2003. 98 p.
- Pelczar MJ, Chan ECS, Krieg NR. *Microbiologia: conceitos e aplicações*. 2ª ed. São Paulo, Makron Books, 1991.
- Pereira RMA. Vaginose bacteriana: as dificuldades de diagnóstico e suas implicações em saúde pública. Disponível em: <http://www.unimar.br/ciencias/6-17-1.html> Acesso em 11/out, 2005.
- Soares VL, Mesquita AM, Cavacante FG, Silva ZP, Hora V, Diedrich T *et al.* Sexually transmitted infections in a female population in rural north-east Brazil: prevalence, morbidity and risk factors. *Trop Med and Intern Health* 2003; 8(7):1-9.
- Suzuki, LE. Estudo da prevalência da infecção genital por Papilomavírus humano em auxiliares de serviços gerais na fase climatérica da Universidade Estadual de Maringá – PR. USP. *Bibl. Saúde Publ. São Paulo*, s.n; 2005.
- Takahashi M. *Atlas colorido de citologia do câncer*. 2ªed. São Paulo, Manole, 1982. pp.211-213.
- Taquette SR, Villena MM, Paula MC *et al.* Doenças sexualmente transmissíveis na adolescência: estudo de fatores de risco. *Rev Soc Bras Med Trop* 2004; 37(3):210-214.
- Wanderley MS, Salazar EM, Trindade ER *et al.* Avaliação Clínica e Laboratorial de Crianças e Adolescentes com Queixas Vulvovaginais. *Rev Bras Ginecol Obstetr* 2000; 22(3):147-152.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Vera Regina Andrade Vargas

Rua Barão de Santo Ângelo, 1.305 • 98801-740 – Santo Ângelo (RS) • Tel.: (55) 3313-7990 • Fax: (55) 3313-7902
E-mail: vvargas@urisan.tche.br

INSTITUIÇÕES ENVOLVIDAS NO ESTUDO

Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões (URI)
Secretaria Municipal de Saúde de Santo Ângelo (RS)

TITULAÇÕES

- Aluna de graduação do curso de farmácia bioquímica clínica da Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões (URI).
- Médica, pós-graduada em ginecologia e obstetrícia pela Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFCMPA).
- Professora do Departamento de Ciências da Saúde da Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões (URI).

NOVA ESTRATÉGIA NA PREVENÇÃO PRIMÁRIA DO CÂNCER DE COLO UTERINO – AS VACINAS CONTRA O PAPILOMAVÍRUS HUMANO

DENISE LEITE MAIA MONTEIRO¹ · EDMILSON MIGOWSKI² · ISABELLA BALLALAI³

INTRODUÇÃO

O avanço da disponibilidade de vacinas profiláticas contra o Papilomavírus humano (HPV) vem mostrando resultados promissores nos ensaios clínicos e traz novo alento, podendo se tornar novo recurso a ser somado nas estratégias de prevenção do câncer de colo uterino.

O câncer de colo uterino é a manifestação principal da infecção por HPV no trato genital. No Brasil, estima-se em 2006 a ocorrência de 19.260 novos casos e que dez mulheres morram todos os dias em decorrência dessa doença⁷.

A infecção persistente por tipos de HPV de alto risco oncogênico, especialmente os tipos 16 e 18, é a principal causa da carcinogênese cervical, já que foi verificada a presença de DNA-HPV em 99,7% dos tumores cervicais²². No entanto, apenas 1% das mulheres infectadas por um dos vários tipos virais oncogênicos apresenta risco para desenvolvimento de câncer^{7,15,22}. Já a infecção pelos tipos de baixo risco, como HPV 6 e 11, está associada ao desenvolvimento de verrugas genitais¹⁴.

A associação entre o HPV e o câncer cervical pode ser explicada pelo fato de que nenhum outro tipo de câncer humano apresenta uma única causa necessária. O risco relativo para a associação entre a infecção pelo HPV e a neoplasia cervical é de alta magnitude, estando entre 20 e 70. Esse grau de associação é maior do que entre fumo e câncer de pulmão, sendo comparável somente ao risco entre hepatite B crônica e câncer hepático, relação causal inquestionável. Esses achados indicam que a infecção pelo HPV é fator necessário para o desenvolvimento do câncer de colo uterino^{2,5,22}.

A infecção por HPV é comum a ambos os sexos, transmitida através do contato sexual, devendo-se considerar que o uso do preservativo não oferece proteção total^{14,15}. A contaminação apresenta alta prevalência, especialmente na população jovem, estimando-se que a maioria dos adolescentes sexualmente ativos esteja sob risco de adquirir a doença¹³. O aumento das lesões HPV-induzidas entre adolescentes e adultos jovens sexualmente ativos pode se traduzir em aumento na incidência do câncer de colo uterino nos próximos anos, constituindo grande desafio para a da Saúde Pública⁴.

Estima-se que aproximadamente 75% da população sexualmente ativa entre em contato com um ou mais tipos de HPV durante sua vida. Destes, 1% a 2% apresentam manifestação clínica do HPV, 4% subclínica, 10% latente e os restantes 60% eliminam a infecção pelo sistema imune⁸.

Monteiro *et al.* (2004)¹² estudaram 720 adolescentes sexualmente ativas, constatando prevalência de lesão HPV-induzida de 8,4% (IC95% = 6,4-10,7), sendo 3% de lesão intra-epitelial escamosa de alto grau e um caso de câncer invasor na adolescência.

A aplicação das vacinas contra o HPV deverá reduzir no Brasil a morte por câncer de colo uterino em até 65%. No entanto, o rastreamento pelo teste de Papanicolaou deverá ser mantido, pois constitui estratégia de prevenção secundária já consagrada, capaz de atingir níveis de redução de até 80% em programas bem estruturados. A associação dos dois poderia alcançar índices perto de 100%⁹.

Duas grandes empresas farmacêuticas desenvolveram vacinas contra o HPV que se encontram na fase III de estudos clínicos. Estas foram testadas em milhares de mulheres e vêm

mostrando resultados promissores. Os estudos preliminares mostraram excelentes números, com taxas de eficácia superiores a 90% na prevenção das infecções incidentes e persistentes associadas às lesões precursoras do câncer cervical. Esses dados vêm sendo confirmados em estudos realizados após os testes, visando testar a imunogenicidade e a segurança das vacinas⁵.

Essas vacinas são profiláticas, portanto, sua função é ajudar o sistema imune a reconhecer o agente antes do estabelecimento da infecção. Elas foram desenvolvidas por engenharia genética, baseadas em VLP (do inglês *virus-like particles*) ou partículas semelhantes ao vírus e geradas por expressão recombinante da proteína principal do capsídeo viral (L1)¹⁸. A vacina VLP L1 é um capsídeo vazio, isto é, sem material genético (DNA). Em razão disso, não é infecciosa nem oncogênica. Sua ação é induzir a formação de anticorpos neutralizadores de alta titulação, específicos para o HPV, sendo capaz de induzir resposta imune adaptativa superior à produzida pela infecção natural.

A vacina tetravalente contra o HPV já foi registrada pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) em nosso País. Inclui VLP L1 recombinante para os HPVs dos tipos 6, 11, 16 e 18 (respectivamente 20/40/40/20 µg de VLP L1) sintetizadas em *Saccharomyces cerevisiae* mais 225 µg de hidroxifosfato de alumínio como adjuvante. Visa a prevenção de verrugas genitais, de infecção e de câncer do trato genital inferior causados pelos tipos de HPV presentes na vacina. É recomendada para meninas e mulheres de 9 a 26 anos e deve ser administrada por via intramuscular em três doses (0, 2 e 6 meses)^{3,19}.

Estudo desenvolvido com a vacina MSD demonstrou importante indução da produção de anticorpos no grupo vacinado em comparação com o grupo placebo. Após um período de declínio, esses níveis permaneceram estáveis por pelo menos 2,5 anos após a terceira dose da vacina para os quatro tipos de HPV. No 36º mês, os títulos de anticorpos induzidos pela vacina se igualaram aos níveis de infecção natural para os HPVs 6, 11 e 18, enquanto os títulos para o HPV16 permaneceram 17 vezes maiores do que os da infecção natural¹⁹. Não se sabe se a redução do nível de anticorpos está associada à perda de imunidade da vacina. Para algumas doenças e vacinas, os níveis de anticorpos elevados são fundamentais para proteção de longa duração. A redução destes pode tornar a pessoa suscetível, como ocorre com a vacina contra meningococo, pneumococo, *Haemophilus influenzae* tipo b, difteria, tétano e gripe. Não há certeza se seria o caso do HPV. Por outro lado, a pouca capacidade do HPV em induzir resposta imune torna provável que os níveis de an-

ticorpos mais elevados sejam fundamentais para prevenção dessa infecção.

Mao *et al.* (2006)¹⁰ descreveram um estudo realizado com mulheres de 16 a 23 anos, utilizando vacina monovalente HPV16 L1 VLP, no qual foi relatado que não ocorreram casos de neoplasia intra-epitelial 2 e 3 (NIC2/3) no grupo vacinado, mas verificaram sete casos de infecção persistente pelo HPV16 nesse grupo. Os títulos de anticorpos apresentaram pico no sétimo mês, isto é, um mês após o término da vacinação (1.519 mUM/ml), declinaram até o mês 18 (202 mUM/ml) e permaneceram relativamente estáveis entre os meses 30 e 48 (128-150 mUM/ml), demonstrando que a vacina monovalente protege por, no mínimo, 3,5 anos¹⁰.

A vacina bivalente contra o HPV tem registro junto à Anvisa previsto para o segundo trimestre de 2007. Possui 20 µg de VLP L1 recombinante HPV16 e 20 µg VLP L1 recombinante HPV18. Cada tipo de partícula vírus-símile é produzida no substrato celular de *Spodoptera frugiperda Sf-9* e *Trichoplusia ni Hi-5* associados ao adjuvante AS04, contendo 500 µg de hidróxido de alumínio e 50 µg de 3-desacilado monofosforil lipídeo A (MPL), Laboratório Corixa, EUA⁵. É recomendada para meninas e mulheres de 10 a 55 anos e deve ser administrada por via intramuscular em três doses (0, 1 e 6 meses)^{3,14}. Essa vacina tem como objetivo oferecer a melhor proteção vacinal possível contra a infecção e lesões provenientes de dois tipos de HPV com maior prevalência na causa do câncer, especificamente o HPV 16 e 18. A formulação com o adjuvante AS04 é um sistema moderno e eficaz na indução da imunidade humoral e celular, permitindo resposta imune mais intensa, consistente e duradoura. O MPL é capaz de ativar diretamente a chave da resposta imune inata, incluindo a ativação das células apresentadoras de antígeno e a indução de citocinas pró-inflamatórias como fator de necrose tumoral alfa (TNFα) e a interleucina-12 (IL-12), que acentuam a resposta imune adaptativa, isto é, induzem resposta Th1 e Th2^{1,11,21}.

Um estudo foi realizado para avaliar a indução da resposta imune pelo uso do AS04, comparando dois grupos de mulheres entre 18 e 30 anos que receberam a vacina VLP L1 HPV16/18. No primeiro grupo, foi adicionado o AS04 (MPL + alumínio) e, no segundo, somente sais de alumínio. Evidenciou-se que o grupo que utilizou o AS04 obteve indução de resposta imune de alta magnitude com persistência de, no mínimo, 3,5 anos após a terceira dose da vacina. Além disso, houve uma produção de anticorpos anti-VLP 16 e 18 substancialmente maior que a do primeiro grupo³.

No estudo de eficácia clínica inicial, desenvolvido em mulheres entre 15 e 25 anos, a vacina candidata da GSK demonstrou excelente proteção contra infecção persistente

dos vírus HPV 16 e 18, associada a lesões pré-cancerígenas⁶. Esse resultado foi confirmado em novo estudo que mostrou 96,9% (IC 95% 81,3-99,9) de eficácia contra infecção incidente, assim como eficácia de 94,3% (IC 95% 63,2-99,9) contra infecção persistente em seis meses e 100% em 12 meses (33,6-100). Na análise combinada dos estudos de eficácia inicial e acompanhamento prolongado por 4,5 anos, a eficácia da vacina foi de 100% (42,4-100) contra neoplasia intra-epitelial cervical associada aos tipos de HPV presentes na vacina. Paralelamente, dados preliminares dos estudos com a vacina bivalente GSK têm demonstrado significativa proteção contra infecção pelos HPV dos tipos 45 e 31. O estudo ainda demonstrou excelentes resultados com persistência da taxa de anticorpos durante todo o período do estudo (4,5 anos). Os títulos de anticorpos para o HPV16 permaneceram 26 vezes maiores do que os da infecção natural e 16 vezes maiores para o HPV18⁵.

Encontra-se em andamento um outro estudo com a vacina bivalente, denominado “HPV-014”. Trata-se de um estudo aberto, estratificado por idade, visando demonstrar a não-inferioridade das taxas de soroconversão da vacina contra o HPV16/18 em mulheres entre 26 e 45 anos e entre 46 e 55 anos, em comparação com as mulheres dos estudos iniciais de 15 a 25 anos. O estudo está projetado para durar 48 meses e, no momento, os resultados obtidos se referem a 12 meses de observação, com taxa de soroconversão de 100% no sétimo mês (primeiro mês após a terceira dose) e níveis

de anticorpos semelhantes aos já descritos nas mulheres de 15 a 25 anos¹⁶.

Os eventos adversos da vacinação descritos nos estudos clínicos de ambas as vacinas foram semelhantes, compreendendo sinais e sintomas no local da injeção, como: dor, edema e eritema. Esses sintomas ocorreram em maior proporção no “grupo vacina” do que no “grupo placebo”, porém, foram passageiros e brandos. Os sintomas gerais incluíram fadiga, queixas gastrointestinais, cefaléia, insônia, mialgia e prurido^{5,20}.

Renovam-se as esperanças! Em pouco mais de dez anos, as vacinas contra o HPV tornaram-se realidade. No entanto, a frequência do HPV ainda permanecerá sem diminuição visível decorrente da vacinação profilática durante décadas, por já existir relevante parte da população infectada. De qualquer forma, todos os recursos que possam ser empregados para reduzir os danos causados pelo câncer de colo uterino são válidos e devem ser aplicados em conjunto e com responsabilidade. O rastreamento pelo teste de Papanicolaou e o uso do preservativo devem continuar a ser estimulados^{6,9,17}.

Restam muitos desafios a enfrentar! Especialmente por causa da dificuldade enfrentada por profissionais de saúde e produtores de vacinas em organizar programas de implementação efetivos para vacinas contra o HPV. Nos Estados Unidos e na Europa Ocidental, as vacinas provavelmente estarão no serviço público, enquanto nos países em desenvolvimento, a falta de recursos poderá ser o maior obstáculo a ser superado¹⁷.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- De Becker G, Moulin V, Pajak B, Bruck C, Francotte M, Thiriart C *et al.* The adjuvant monophosphoryl lipid A increases the function of antigen-presenting cells. *Inn Immunol* 2000; 12(6):807-815.
- Franco EL, Duarte-Franco E, Ferenczy A. Cervical cancer: epidemiology, prevention and the role of human papillomavirus infection. *CMAJ* 2001; 164(7):1017-1025.
- Giannini SL, Hanon E, Moris P, Van Mechelen M, Morel S, Dessy F *et al.* Enhanced humoral and memory B cellular immunity using HPV16/18 L1 VLP vaccine formulated with the MPL/aluminium salt combination (AS04) compared to aluminium salt only. *Vaccine* 2006; 24(33-34):5937-5949.
- Gonçalves WC, Leonardo NDB, Serapião JJ. Influência atual do HPV na sexualidade. *Femina* 2003; 31(9):823-825.
- Harper DM, Franco EL, Wheeler CM, Moscicki AB, Romanowski B, Roteli-Martins CM *et al.* Sustained efficacy up to 4.5 years of a bivalent L1 virus-like particle vaccine against human papillomavirus types 16 and 18: follow-up from a randomised control trial. *Lancet* 2006; 367(9518):1247-1255.
- Harper DM, Franco EL, Wheeler CM, Ferris DG, Jenkins D, Schuid A *et al.* Efficacy of a bivalent L1 virus-like particle vaccine in prevention of infection with human papillomavirus types 16 and 18 in young women: a randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364(9447):1757-1765.
- Instituto Nacional de Câncer / Ministério da Saúde. Estimativas de incidência e mortalidade por câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA, 2005. ISBN 85-7318-085-4.
- Koutsky LA, Kiviat NB. Human papillomavirus infections. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF *et al.* *Sexually transmitted diseases*. 3ª ed. New York, McGraw-Hill, 1999. pp.347-359.
- Lowy DR, Schiller JT. Prophylactic human papillomavirus vaccines *J Clin Invest* 2005; 116(5):1167-1173.
- Mao C, Koutsky LA, Ault KA, Wheeler CM, Brown DR, Wiley DJ *et al.* Efficacy of human papillomavirus-16 vaccine to prevent cervical intraepithelial neoplasia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2006; 107(1):18-27.
- Martin M, Michalek SM, Katz J. Role of innate immune factors in the adjuvant activity of monophosphoryl lipid A. *Infect Immun* 2003; 71(5):2498-2507.
- Monteiro DLM, Trajano AJ, Silva KS, Russomano FB. Pre-invasive cervical disease and uterine cervical cancer in Brazilian adolescents: prevalence and related factors. *Cad Saúde Pública* 2006; 22(12):2439-2448.
- Moscicki AB. Impact of HPV infection in adolescent populations. *J Adolesc Health* 2005; 37(6 Suppl):S3-S9.
- Munoz N, Bosch FX, Castellsague X, Diaz M, de Sanjose S, Hammouda D *et al.* Against which human papillomavirus types shall we vaccinate and screen? The international perspective. *Int J Cancer* 2004; 111(2):278-285.
- Munoz N. Human papillomavirus and cancer: the epidemiological evidence. *J Clin Virology* 2000; 19(1-2):1-5.
- Schwarz TF. An AS04-containing human papillomavirus (HPV) 16/18 vaccine for prevention of cervical cancer is immunogenic and well-tolerated in women 15-55 years old. *J Clin Oncol* 2006; 24(18S):1008.
- Shaw AR. Human papillomavirus vaccines in development: if they're successful in clinical trials, how will they be implemented? *Gynecol Oncol* 2005; 99(3 Suppl 1): S246-S248.
- Stanley M. The end for genital human papillomavirus infections? Disponível em <http://oncology.thelancet.com>. vol.6, 2005.
- Villa LL, Ault KA, Giuliano AR, Costa RL, Petta CA, Andrade RP *et al.* Immunologic responses following administration of a vaccine targeting human papillomavirus Types 6, 11, 16 and 18. *Vaccine* 2006; 24(27-28):5571-5583.
- Villa LL. Prophylactic HPV vaccines: reducing the burden of HPV-related diseases. *Vaccine* 2006; 24(Suppl 1):S23-S28.
- Vogel FR, Hem S. Immunologic Adjuvants. In: Plotkin SA, Oreste WA. *Vaccines*. 4ª ed. Philadelphia, WB Saunders, 2004. pp.69-79.
- Walboomers JM, Jacobs MV, Manos MM, Bosch FX, Kummer JA, Shah KV *et al.* Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *J Pathol* 1999; 189(1):12-9.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Denise Leite Maia Monteiro

Rua Almirante Tamandaré, 66, sala 851 • Flamengo • 22210-905 – Rio de Janeiro (RJ) • Telefax: (21) 2558-2244 / 2265-2959
E-mail: denimontero2@yahoo.com.br

TITULAÇÕES

- Professora titular de obstetrícia do Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO) – Teresópolis-RJ, mestre e doutoranda em saúde da criança e da mulher pelo Instituto Fernandes Figueira (Fiocruz) – Rio de Janeiro-RJ, responsável pelo Setor de Ginecologia para Adolescentes do Hospital Geral de Jacarepaguá (Ministério da Saúde) – Rio de Janeiro-RJ, delegada da Sociedade Brasileira de Obstetrícia e Ginecologia da Infância e Adolescência (SOGIA – BR) – Rio de Janeiro-RJ.
- Professor adjunto de infectologia pediátrica, mestre em pediatria e doutor em infectologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), chefe do Serviço de Infectologia Pediátrica do Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira (IPPMG), presidente da Sociedade Brasileira de Imunizações – Rio de Janeiro-RJ.
- Diretora da Sociedade Brasileira de Imunizações – Rio de Janeiro-RJ, membro do Comitê de Saúde Escolar da Sociedade de Pediatria do Rio de Janeiro, professora do curso de extensão em vacinas da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) – Rio de Janeiro-RJ.

DISGENESIA GONADAL E FALÊNCIA OVARIANA PREMATURA

VICENTE RENATO BAGNOLI¹ · JOSÉ ALCIONE MACEDO ALMEIDA² · ANGELA MAGGIO DA FONSECA^{1,3}
DANIELLA DE GRANDE CURY^{3,4}

RESUMO

Os autores relatam o caso clínico de uma adolescente de 15 anos de idade que teve amenorréia definitiva após menarca espontânea aos 11 anos de idade e desenvolvimento normal dos caracteres sexuais secundários. Fazem uma revisão da literatura, discutem os diagnósticos de disgenesia gonadal e falência ovariana prematura e, por último, recomendam que mulheres com amenorréia primária e infantilismo sexual e genital, bem como as que tiverem amenorréia secundária e diferenciação sexual precária devam ser cuidadosamente avaliadas para que o diagnóstico seja o mais precoce possível, principalmente em adolescentes. O cariótipo e a videolaparoscopia com biópsia das gônadas e exame anatomopatológico são obrigatórios para o diagnóstico etiológico e diferencial dos casos de amenorréia primária por falência ovariana prematura no período puberal. As gônadas dessas pacientes (sem cromossomo Y no cariótipo) devem ser preservadas, controlando-se periodicamente com ultra-sonografia, para tentativa de gravidez futura. O tratamento ideal é o uso cíclico de estrogênio e progestagênio por tempo indefinido.

INTRODUÇÃO

A partir dos primeiros relatos por Turner, em 1938, a síndrome da disgenesia gonadal passou a ser estudada com detalhes. Hoje, a síndrome é conceituada como o grupo de indivíduos que apresentam fenótipo feminino, órgãos genitais externos e internos femininos nos padrões infantis ou pré-puberais e gônadas em fita indiferenciadas. Ainda há vários aspectos dúbios, principalmente quando são incluídos indivíduos com as características clínicas comuns à síndrome e que apresentaram algumas manifestações de função gonadal, que poderiam, assim, ser incluídas entre os casos de falência ovariana prematura^{3,5}.

Ainda não há consenso quanto à classificação das diferentes formas de disgenesia gonadal. No Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, o Setor de Ginecologia da Infância e Adolescência

e o Setor de Ginecologia Endócrina e Climatério adotam a seguinte classificação:

Quadro 1. Classificação da disgenesia gonadal

- Disgenesia gonadal pura: estatura normal e sem malformações
- Síndrome de Turner: baixa estatura e com malformações
- Síndrome de Roessle: baixa estatura e sem malformações
- Síndrome de Bonnevie-Ulrich: estatura normal e malformações
- Disgenesia gonadal assimétrica: baixa estatura, com malformações e assimetria gonadal (gônada em fita e testículo rudimentar)

Halbe e Bagnoli⁷

Em relação ao tema disgenesia gonadal e falência ovariana prematura, merece consideração especial a síndrome de Roessle, pois suas características clínicas como amenorréia

primária, infantilismo sexual e genital, baixa estatura, gônadas disgenéticas e ausência de malformações⁴ são, para muitos autores, casos típicos da síndrome, enquanto os indivíduos que apresentam algumas menstruações e início de diferenciação sexual, para outros estudiosos, são casos isolados de falência ovariana prematura por alterações cromossômicas⁵. Deve-se destacar que nas duas possibilidades o cariótipo é 46 XX / 45 X (mosaico), à semelhança de outras variantes da síndrome de Turner⁹.

A falta de consenso sobre esse assunto motivou-nos a relatar este caso, discutindo-se os aspectos clínicos e laboratoriais observados, contribuindo para o melhor conhecimento do assunto.

RELATO DO CASO

Paciente R.S.S., 15 anos, branca, procedente de São Paulo, foi atendida pela primeira vez em 13 de fevereiro de 1998, com história de menarca espontânea aos 11 anos de idade seguida de dois ou três ciclos regulares com duração de quatro dias. Desde então, não mais menstruou. Informa crescimento e desenvolvimento neuropsicomotor normais, telarca e pubarca aos 10 anos. Nega atividade sexual. Uma tia faleceu com câncer de mama e uma bisavó faleceu com câncer de intestino.

Ao exame físico, apresentava-se bem nutrida, corada, hidratada, acianótica e eupnéica, pesando 49 kg e medindo 1,43 m de altura – biotipo brevilíneo padrão feminino puberal. Ausência de estigmas turnerianos maiores e a tireóide não era palpável. As mamas correspondiam ao estágio IV da classificação de Tanner, simétricas, normais à inspeção e palpação e expressão negativa. Abdome plano, indolor, sem massas palpáveis. Pêlos pubianos no estágio IV de Tanner, com distribuição normal para o sexo e a idade. Formações labiais e clitóris normais, hímen íntegro com orifício circular. Considerou-se os órgãos genitais normotróficos.

Com o diagnóstico de amenorréia secundária, foram solicitados os exames auxiliares:

Consulta em 20 de março de 1998. Quadro clínico inalterado. Resultado dos exames:

1 – Ultra-sonografia pélvica relatando volume uterino de 23 cm³, ovário direito não caracterizado e ovário esquerdo com 2 cm³ de volume.

2 – Dosagens hormonais – 23 cm³ e 2 cm³ (FSH): 84 UI/l, LH: 22 UI/l, E2 < 6,8 pg/ml, PRL: 3,3 ng/ml, TSH: 1,0 mUI/ml, T3: 163,8 ng/dL, T4: 12,8 ng/dL, androsteronidona: 1,2 ng/ml, testosterona total: 44 ng/dL, S-DHEA: 2627 ng/ml.

3 – Cariótipo: mosaico 46 XX / 45 X.

Nessa consulta, considerou-se dois diagnósticos: **disgenesia gonadal do grupo variante da síndrome de Turner e falência ovariana prematura**. O tratamento hormonal com estrogênios e progestagênios em esquema cíclico foi iniciado para avaliar a resposta clínica.

Consulta em 9 de abril de 1999. Nessa consulta, a paciente referiu menstruações a cada 30 dias, com duração de três dias. Ao exame físico, nada se constatou de alteração em relação à consulta anterior. Suspendeu-se a medicação hormonal e agendado retorno em três meses.

Consulta em 26 de julho de 1999. A paciente referiu última menstruação em 29 de maio, logo após suspender a medicação hormonal. Recebeu novamente prescrição de estrogênios e progestagênios. Foram solicitados raios X para avaliação da idade óssea, densitometria óssea e videolaparoscopia.

Consulta em 11 de outubro de 1999. Menstruando normalmente com o uso de estrogênios e progestagênios. A densitometria óssea é compatível com osteopenia leve, a idade óssea é de 16 anos, aquém da cronológica de 18 anos. Foi orientada a manter a medicação estroprogestativa e aguardar a videolaparoscopia.

Consulta em 9 de maio de 2001. Videolaparoscopia: útero de aspecto normal, mas com volume pré-puberal, ovários em forma de fita bilateralmente. Realizada biópsia gonadal bilateral com o seguinte laudo anatomopatológico: tecido compatível com cortical ovariana atrofica, estroma com características normocelulares, ausência de reserva folicular, de folículos em evolução e de corpos albicantes. A conduta foi manutenção de estrogênios e progestagênios em esquema cíclico, ingestão de cálcio, atividade física regular e orientação dietética.

Consulta em 1º de abril de 2002. A paciente refere menstruações regulares e queixa-se de ganho de peso. Exame físico: peso – 55 kg, altura – 1,44 m. Mamas: normais, Tanner V. Órgãos genitais externos normais para sexo e idade. Foi mantida a prescrição hormonal, atividade física com maior intensidade e orientação para alimentação adequada. Controle periódico das gônadas por meio de ultra-sonografia.

Com base nas características clínicas, laboratoriais, ultra-sonográficas e cariótipo, firmou-se o diagnóstico de falência ovariana prematura por anomalia cromossômica, mais provável do que a síndrome de Roessle.

COMENTÁRIOS

O diagnóstico diferencial entre falência ovariana prematura e disgenesia gonadal pode suscitar dúvidas quando do atendimento de indivíduos que apresentaram algumas menstruações ou alguma diferenciação fenotípica no período puberal, pois, classicamente, qualquer das formas clínicas de disgenesia gonadal caracteriza-se por amenorréia primária e infantilismo sexual e genital⁷. Contudo, esse diferencial é importante para o planejamento da conduta médica e para a previsão do prognóstico.

Este caso relatado é relevante, uma vez que a paciente tinha aspectos clínicos limítrofes entre falência ovariana prematura e síndrome de Roessle. Dois ou três episódios de sangramento genital e início de diferenciação sexual podem ser induzidos por esteróides adrenais em se tratando de disgenesia gonadal ou, então, por secreção ovariana precária, em virtude de reserva folicular reduzida decorrente de anomalias cromossômicas causadoras de falência gonadal. Esses aspectos são aceitos pela literatura, embora nem sempre de forma concordante^{3,5}. A baixa freqüência desses quadros dificulta a elucidação das dúvidas.

A disgenesia gonadal, nas diferentes variantes clínicas, representou 1,25% de todas as pacientes atendidas no Setor de Ginecologia Endócrina e Climatério da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, entre 1976 e 1989, justificando as dificuldades decorrentes⁶.

O diagnóstico clínico e etiológico desta paciente é inconclusivo: os níveis sanguíneos elevados de gonadotrofinas hipofisárias e o nível baixo de estradiol, a idade óssea aquém da cronológica são compatíveis com falência ovariana no momento dos exames, causada por um dos dois quadros^{3,5}. O cariótipo leucocitário (que é obrigatório) mostrou a presença de mosaico 46 XX / 45 X, comum tanto na falência gonadal prematura como na síndrome de Roessle^{5,9}. Essa composição cromossômica justifica a diferenciação gonadal imperfeita. Quando esta ocorre antes do nascimento, o diagnóstico mais aceito é o de disgenesia gonadal (síndrome de Roessle) e quando a reserva folicular persiste após o nascimento, por menor que seja, deve ser considerada falência ovariana prematura³.

A realização de videolaparoscopia é importante para avaliação dos órgãos genitais internos, em especial as gônadas, que serão biopsiadas para estudo anatomopatoló-

gico². A videolaparoscopia nessa paciente constatou que as gônadas eram em fita. A histologia da cortical ovariana era atrófica com estroma ovariano normocelular, com ausência de reserva folicular e de corpos albicantes. Essa característica é própria da gônada disgenética, isto é, ausência de diferenciação durante a vida intra-uterina, pois, em se tratando de falência após o nascimento, seria mais lógico encontrar algum folículo ou pelo menos corpos albicantes. Deve-se salientar que, mesmo assim, o diagnóstico não pode ser definitivo, pois, muitas vezes, a reserva folicular é mínima e localiza-se mais próxima à zona medular^{3,5}. Essa consideração é importante, pois, em indivíduos com disgenesia gonadal com cromossomo Y e, eventualmente também com outras constituições cromossômicas, era indicada a gonadectomia após o período puberal, devido ao risco significativo de transformação neoplásica⁸. Contudo, relatos de gravidez espontânea ou induzida nessas pacientes, assim como em casos de falência ovariana prematura, modificaram essa conduta, devendo-se conservar as gônadas até o momento em que haja desejo de gravidez, quando então se tenta estimular as gônadas por um dos diferentes recursos disponíveis nos dias atuais, que mostram taxas satisfatórias de sucesso^{2,9}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

1 – Mulheres com amenorréia primária e infantilismo sexual e genital, bem como as com amenorréia secundária e precária diferenciação sexual, devem ser cuidadosamente avaliadas para o diagnóstico ser o mais preciso, principalmente em adolescentes.

2 – O cariótipo e a videolaparoscopia com biópsia das gônadas e exame anatomopatológico são obrigatórios para o diagnóstico etiológico e diferencial dos casos de amenorréia primária por falência gonadal prematura no período puberal.

3 – As gônadas dessas pacientes (sem cromossomo Y no cariótipo) devem ser preservadas e controladas, para tentativa de gravidez futura.

4 – O tratamento ideal é o uso cíclico de estrogênio e progestagênio por tempo indefinido.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bagnoli VR, Fonseca AM. Estados intersexuais. In: Piato S. *Tratado de Ginecologia*. São Paulo, Artes Médicas, 2002.
2. Bagnoli VR, Fonseca AM, Junqueira PAA, Paixão JP. Disgenesia gonadal. In: Bagnoli VR, Fonseca AM, Halbe HW, Pinotti JA. *Ginecologia Endócrina - Manual de Normas*. São Paulo, Roca, 2004.
3. Bagnoli VR, Hayashida SAY, Fonseca AM, Halbe HW. Disgenesia gonadal. In: Pinotti JA, Fonseca AM, Bagnoli VR. *Tratado de Ginecologia. Condutas e Rotinas da Disciplina de Ginecologia da FMUSP*. Rio de Janeiro, Revinter, 2005.
4. Ferreira FAS. Síndrome de Roessele. In: Bagnoli VR, Fonseca AM, Halbe HW, Pinotti JA. *Malformações Genitais Congênitas*. São Paulo, Roca, 1993.
5. Goswami D, Conway GS. Premature ovarian failure. *Hum Reprod Update* 2005; 11 (4):391-410.
6. Guerra DMM, Bagnoli VR, Fonseca AM, Halbe HW, Vitória SM. Aspectos clínicos e terapêuticos de 94 pacientes portadoras de Intersexualidade. In: *XV Congresso Brasileiro de Ginecologia e Obstetrícia*. São Paulo, Anais, 1989. v. 1. pp.81.
7. Halbe HW, Bagnoli VR. Disgenesia gonádica. In: *Ginecologia Endócrina*. São Paulo, Berlimed, 1973.
8. Jaubert F, Nihoul-Fekete C, Lortat-Jacob S, Josso N, Fellous M. Hermaphroditism pathology. *Ann Pathol* 2004; 24 (6): 499-509.
9. Jez W, Makiela E, Lewandowski P. Pregnancy in a woman with Turner syndrome – two new cases. *Ginekol Pol* 2006; 77 (4):307-309.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Rua Iraúna, 651 – Indianópolis – 04518-061 – São Paulo (SP) • Tel.: 5052-6640
E-mail: vrbagnoli@uol.com.br

TITULAÇÕES

1. Professor associado do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Professor Edmundo Chada Baracat.
2. Professor doutor da clínica ginecológica do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Professor Edmundo Chada Baracat.
3. Professora associada do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Professor Edmundo Chada Baracat.
4. Pós-graduanda do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Professor Edmundo Chada Baracat.
5. Professor associado do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço do Professor Edmundo Chada Baracat.

CURSO PRÉ-CONGRESSO
(PROGRAMA CIENTÍFICO PRELIMINAR)

Domingo, 6 de maio de 2007

	Sala 1	Sala 2
	CURSO 1	CURSO 2
10h00 às 11h50	10h00-10h30: Vulvovaginite na infância e na adolescência 10h30-11h00: Sangramento genital em crianças 11h00-11h30: Crescimento e desenvolvimento puberal 11h30-11h50: Discussão	10h00-10h30: Amenorréia hipotalâmica 10h30-11h00: Hermafrodita verdadeiro e pseudo-hermafrodita 11h00-11h30: Tireiodopatias e hiperprolactemia 11h30-12h00: Discussão
12h00 às 13h30	Simpósio-satélite Igefarma / Theraskin: Uso de produtos tópicos na região genital	
	CURSO 1 (2ª parte)	CURSO 2 (2ª parte)
14h00 às 15h30	14h00-14h30: Infecções genitais por vírus não-HPV 14h30-15h00: Úlceras genitais: diagnóstico diferencial 15h00-15h30: Verruga vulvar: diagnóstico e conduta 15h30-16h00: Discussão 16h00-16h30: <i>Coffee break</i> 16h30-17h00: Vacinas: 1ª aula: Calendário de vacinação para adolescentes 17h00-17h30: Vacinas: 2ª aula: Lógica da vacinação 17h30-18h00: Discussão	13h30-14h00: O padrão de beleza e a mídia 14h00-14h30: A cosmiatria em ginecologia 14h30-15h00: Riscos para osteoporose precoce 15h00-15h30: Discussão 16h00-16h30: <i>Coffee break</i> 16h30-17h00: Estados hiperandrogênicos 17h00-17h30: Endoscopia ginecológica em crianças e adolescentes 17h30-18h00: Discussão

PROGRAMA CIENTÍFICO PRELIMINAR

Segunda-feira, 7 de maio

	Sala 1	Sala 2	Sala 3
8h00 às 8h40	Conferência 1 MECANISMOS GENÉTICOS, BIOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS QUE DESENCADAIAM A PUBERDADE	Conferência 2 O MOMENTO ADEQUADO PARA A PRIMEIRA CONSULTA GINECOLÓGICA	Conferência 3 DIMENSÕES MÉDICAS E SOCIAIS DA GRAVIDEZ NA ADOLESCÊNCIA
8h50 às 10h10	Mesa-Redonda 1 PUBERDADE ANORMAL • Puberdade precoce central • Puberdade precoce periférica • Puberdade tardia: o que há de novo?	Mesa-Redonda 2 ANOMALIAS GENITAIS CONGÊNITAS • Genitália ambigua: diagnóstico e conduta • Malformações müllerianas não-obstrutivas • Malformações müllerianas obstrutivas e repercussões reprodutivas	Mesa-Redonda 3 CARACTERÍSTICAS ATUAIS DA GRAVIDEZ NA ADOLESCÊNCIA • Caracterização médica • Caracterização psicológica • Caracterização social
10h10 às 10h30	COFFEE BREAK		
10h30 às 11h50	Mesa-Redonda 4 SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL NA ADOLESCÊNCIA • Etiopatogenia • Diagnóstico • Tratamento	Mesa-Redonda 5 ANTICONCEPÇÃO PARA ADOLESCENTES • Abordagem da anticoncepção para adolescentes • Anticoncepção hormonal • Anticoncepção de emergência	Mesa-Redonda 6 MORTALIDADE PERINATAL NA ADOLESCÊNCIA • Situação no mundo: principais causas • Fatores condicionantes ou associados • Estratégias de prevenção
12h00 às 13h20	Simpósio-satélite GSK: Vacina contra HPV e câncer do colo do útero: uma nova perspectiva na saúde da mulher Simpósio-satélite Organon: Contracepção na Adolescência.		
13h30 às 15h30	Simpósio 1 OVÁRIOS NÃO-FUNCIONANTES • Disgenesia gonadal • Falência ovariana prematura • Função ovariana pós-quimioterapia: opções e resultados	Simpósio 2 ENDOSCOPIA NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA • Abordagem laparoscópica de tumores ovarianos • Abordagem endoscópica das malformações müllerianas • Abordagem endoscópica em pacientes com dor pélvica crônica e dismenorréia	Simpósio 3 MORTALIDADE MATERNA NA ADOLESCÊNCIA • Situação no mundo: principais causas • Fatores condicionantes ou associados • Estratégias de prevenção



15h30 às 16h00	COFFEE BREAK		
16h00 às 17h20	Mesa-Redonda 7 ABUSO SEXUAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES <ul style="list-style-type: none"> • Epidemiologia e indicadores do abuso sexual em crianças e adolescentes • Coleta e interpretação de evidências forenses • Repercussões psicológicas e sociais 	Mesa-Redonda 8 ENDOMETRIOSE NA ADOLESCÊNCIA <ul style="list-style-type: none"> • Epidemiologia e diagnóstico precoce • Parâmetros para indicação de laparoscopia • Tratamento clínico ou cirúrgico: quando e como? 	Mesa-Redonda 9 O PÓS-PARTO DA ADOLESCENTE <ul style="list-style-type: none"> • Dificuldades e estratégias para amamentação • Depressão pós-parto na adolescência • Atuação da equipe multidisciplinar

Terça-feira, 8 de maio

	Sala 1	Sala 2	Sala 3
8h00 às 8h40	Conferência 4 SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS NA ADOLESCÊNCIA: IDENTIFICAÇÃO PRECOZE E PREVENÇÃO	Conferência 5 ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO DA GRAVIDEZ NA ADOLESCÊNCIA: GOVERNO, UNIVERSIDADE E INDÚSTRIA FARMACÊUTICA	Conferência 6 DIREITOS SEXUAIS E REPRODUTIVOS NA ADOLESCÊNCIA
8h50 às 10h10	Mesa-Redonda 10 SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS NA ADOLESCÊNCIA <ul style="list-style-type: none"> • Resistência à insulina e síndrome metabólica na adolescência: quando investigar? Quando tratar? • Fatores intra-uterinos e risco para SOP: exposição a androgênios e retardo de crescimento • Prevenção de consequências em longo prazo: diabetes, obesidade, câncer 	Mesa-Redonda 11 TUMORES DO OVÁRIO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES <ul style="list-style-type: none"> • Tipos histológicos e potencial de malignidade • Avanços para o diagnóstico precoce e diagnóstico diferencial • Tratamento cirúrgico: laparotomia ou laparoscopia 	Mesa-Redonda 12 ABORTO INSEGURO NA ADOLESCÊNCIA <ul style="list-style-type: none"> • Aspectos médicos • Consequências psicossociais • Recomendações da OMS
10h10 às 10h30	COFFEE BREAK		
10h30 às 11h50	Mesa-Redonda 13 PATOLOGIA DO TRATO GENITAL INFERIOR EM ADOLESCENTES <ul style="list-style-type: none"> • NIC: diagnóstico e conduta • Cervicite e vaginite • Líquen escleroso na infância 	Mesa-Redonda 14 NEOPLASIAS MALIGNAS DO OVÁRIO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES <ul style="list-style-type: none"> • Tipos histológicos e potencial de malignidade • Avanços para o diagnóstico precoce e tratamento cirúrgico • Alternativas para o tratamento complementar 	Mesa-Redonda 15 A RECIDIVA DA GRAVIDEZ NA ADOLESCÊNCIA <ul style="list-style-type: none"> • Fatores de risco envolvidos • O parto e o puerpério como momento para orientação contraceptiva • Contracepção no puerpério
12h00 às 13h20	Simpósio-satélite Merck Sharp: uma nova geração livre do câncer do colo do útero e das verrugas genitais: o papel do pediatra		
13h30 às 15h30	Simpósio 4 ASPECTOS MÉDICOS DO ABUSO SEXUAL <ul style="list-style-type: none"> • Interpretação com base nos achados do exame físico • Doenças sexualmente transmissíveis e abuso sexual • Conduta médica e prevenção 	Simpósio 5 TRATAMENTO DAS NEOPLASIAS MALIGNAS DE OVÁRIO NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA <ul style="list-style-type: none"> • Tratamento cirúrgico atual • Avanços no tratamento complementar • Perspectivas na preservação da fertilidade 	Simpósio 6 AFECÇÕES MAMÁRIAS NA ADOLESCÊNCIA <ul style="list-style-type: none"> • Alterações do desenvolvimento • Tumores mamários • Descarga papilar
15h30 às 16h00	COFFEE BREAK		
16h00 às 17h20	Mesa-Redonda 16 DISTÚRBIOS PSICOSSOCIAIS NA ADOLESCÊNCIA <ul style="list-style-type: none"> • Distúrbios da conduta alimentar • Violência contra crianças e adolescentes: o papel do médico • Disfunção sexual 	Mesa-Redonda 17 O DESPERTAR DA SEXUALIDADE <ul style="list-style-type: none"> • Na infância • Na adolescência • Na adolescente deficiente 	Mesa-Redonda 18 AVANÇOS NO CONTROLE DAS COMPLICAÇÕES OBSTÉTRICAS <ul style="list-style-type: none"> • Pré-eclâmpsia • Parto prematuro • Restrição do crescimento intra-uterino

Quarta-feira, 9 de maio

	Sala 1	Sala 2	Sala 3
8h00 às 8h40	Conferência 7 AIDS NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA	Conferência 8 ANÁLISE CRÍTICA DA CONTRACEÇÃO NA ADOLESCÊNCIA	Conferência 9 DESAFIOS DA GINECOLOGIA DA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA
8h50 às 10h10	Mesa-Redonda 19 ENDOCRINOPATIAS QUE INTERESSAM AO GINECOLOGISTA <ul style="list-style-type: none"> • Obesidade na infância e na adolescência: repercussões endócrinas e reprodutivas • Manejo do hirsutismo e acne na adolescência • Hiperandrogenismo de origem supra-renal: formas precoce e tardia 	Mesa-Redonda 20 CONTRACEÇÃO EM CONDIÇÕES ESPECIAIS <ul style="list-style-type: none"> • Doenças auto-imunes, hemopatias e diabetes • Hepatopatias, nefropatias e cardiopatias • Psicopatias e neuropatias 	Foro sobre recursos humanos em atenção aos adolescentes Coordenador : Antonio Miguel Ruoti (Paraguai) Subcoordenadora: Beatriz Pereyra Pacheco (Argentina) Países participantes: Argentina, Brasil, Chile, Cuba, Uruguai e Organização Pan-americana de Saúde
10h10 às 10h30	COFFEE BREAK		
10h30 às 11h50	Mesa-Redonda 21 DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA NA ADOLESCÊNCIA <ul style="list-style-type: none"> • Epidemiologia e microbiologia • Diagnóstico • Tratamento e prevenção 	Mesa-Redonda 22 EDUCAÇÃO SEXUAL NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA <ul style="list-style-type: none"> • Na família • Na escola • A influência da mídia 	Foro sobre recursos humanos em atenção aos adolescentes (2ª parte) Coordenador: Antonio Miguel Ruoti (Paraguai) Subcoordenadora: Beatriz Pereyra Pacheco (Argentina) Países participantes: Argentina, Brasil, Chile, Cuba, Uruguai e Organização Pan-americana de Saúde.
12h00 às 13h20	INTERVALO PARA ALMOÇO		
13h30 às 15h30	Simpósio 7 HPV NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA <ul style="list-style-type: none"> • Epidemiologia e diagnóstico • Tratamento atual • Vacina para HPV 	Simpósio 8 ATENÇÃO INTEGRAL À SAÚDE REPRODUTIVA DO ADOLESCENTE <ul style="list-style-type: none"> • A experiência do modelo do Brasil • A experiência do modelo da Costa Rica • A experiência do modelo do Chile 	Simpósio 9 GRAVIDEZ NA ADOLESCÊNCIA <ul style="list-style-type: none"> • A dimensão do problema • Perfil da adolescente que engravida • Estratégias para prevenção: políticas de saúde e perspectivas de ações conjuntas
15h30 às 16h00	COFFEE BREAK		
16h00 às 16h40	Conferência 10 A PARTICIPAÇÃO DO ADOLESCENTE MASCULINO NA CONSULTA GINECOLÓGICA	Conferência 11 ASPECTOS ÉTICOS E LEGAIS DO ATENDIMENTO GINECOLÓGICO DA CRIANÇA E DA ADOLESCENTE	Conferência 12 O QUE NOS ENSINA O PASSADO PARA MELHORAR O FUTURO DOS ADOLESCENTES
16h45 às 17h30	ENCERRAMENTO		



IFEPAG 2007

Pré-requisitos

Para optar pelas partes I e II, os candidatos devem apresentar e comprovar o seguinte:

Apresentar e comprovar	Parte
1. Título de médico-cirurgião	I-II
2. Especialidade certificada em:	I-II
• obstetrícia e ginecologia	I-II
• cirurgia infantil	I-II
• pediatria	I
• endocrinologia	I
• medicina familiar	I
• medicina da adolescência (hebiatria)	I
3. No mínimo, dois anos de experiência em ginecologia pediátrica e da adolescência (GPA) ou subespecialidade em GPA	I-II

Essa certificação e o formulário de requerimento devem ser confirmados por meio de algum dos centros de capacitação que reconheça a FIGIJ.

Programa: no site www.sogia.com.br

Idiomas

Os idiomas são inglês, espanhol e português, conforme a preferência do candidato.

Informação adicional

O IFEPAG está afiliado à FIGIJ, que finalmente aprova os resultados e entrega o certificado das avaliações. Os candidatos que forem aprovados no exame serão nominados: fellows of the International Federation of Pediatric and Adolescent Gynecology (IFEPAG) e poderão utilizar o título com objetivos acadêmicos ou profissionais.

Informações adicionais a serem requeridas, favor consultar:

Prof. Dr. Ramiro Molina Cartes
(Diretor de Programa)

Centro de Medicina Reprodutiva e
Desenvolvimento Integral do Adolescente
Faculdade de Medicina da Universidade de Chile

Prof. Zañartu, 1.030, Santiago, Casilla, 70011-7, Chile
Tel.: 562-978-6484, Fax: 562-735-6512
E-mail: cemera@uchile.cl

Trabalhos para os Congressos Mundial e Latino-Americano (São Paulo, 6 a 9 de maio de 2007)

Regulamento

Tema livre

- cada apresentador disporá de 7 (sete) minutos para a apresentação do seu trabalho e de 3 (três) minutos para perguntas e respostas.

Pôster

- com dimensões de 90 cm de largura x 150 cm de altura, será fixado pelo próprio expositor com fita dupla face ou fio de nylon;
- o título deverá ser o mesmo do resumo;
- o título, o nome dos autores e a instituição devem figurar na parte superior do pôster, com altura máxima de 20 cm.

Regulamento e normas para envio de trabalhos

Os resumos deverão ser enviados à SOMA (R. Maria Carolina, 67, CEP 01445-000, São Paulo-SP, Brasil), acompanhados das fichas de inscrição e dos respectivos comprovantes de pagamento. Não serão aceitos trabalhos enviados por fax. Para que os trabalhos sejam aceitos, é indispensável o cumprimento de todas as normas a seguir:

- indicar a preferência por tema livre ou pôster;
- os resumos aprovados serão publicados nos Anais dos Congressos;
- cada trabalho poderá ter até 5 (cinco) autores;
- os resumos deverão ser redigidos em inglês;
- somente serão aceitos trabalhos que tenham o autor principal e o apresentador inscritos no congresso;
- os trabalhos não selecionados não serão devolvidos;
- a aceitação dos trabalhos selecionados será comunicada até 20/3/2007 por correio ou e-mail;
- o título deve estar em letras maiúsculas;
- no nome dos autores, o sobrenome deverá estar por extenso e as iniciais do nome, em negrito;
- indicar o nome do serviço, da cidade e do país onde foi realizado o trabalho;
- organizar o resumo da seguinte forma: objetivos, material, métodos, resultados, conclusões;
- não serão aceitos trabalhos em que conste a menção "Os resultados serão expostos e discutidos na apresentação";
- relatos de caso, quando aprovados, serão apresentados como pôster e devem conter uma pequena introdução, a descrição do caso e os comentários.

Formato

- Usar espaço simples entre as linhas, escrever bem próximo às margens laterais e superior;
- Usar letra tipo Times New Roman, Arial ou Helvética, corpo 11;
- Deixar espaços no início de cada parágrafo;
- Não usar espaços duplos entre os parágrafos;
- O resumo deverá ser enviado em disquete com três vias impressas.

Prêmio ALOGIA

Poderão concorrer ao Prêmio ALOGIA os trabalhos de investigação realizados na América Latina. O melhor trabalho será premiado com uma inscrição para o próximo Congresso da ALOGIA.

A Comissão Julgadora será composta por cinco membros: três deles serão de sociedades de outros países diferentes do país-sede do Congresso, sendo reconhecidamente professores de alto nível científico. Os outros, também personalidades de reconhecido saber, deverão pertencer ao país-sede do Congresso.

Os jurados não poderão ter qualquer vínculo familiar ou de trabalho com os autores ou a instituição onde se realizou a pesquisa e receberão do Comitê Científico do Congresso os trabalhos anônimos.

Normas para concorrer ao prêmio ALOGIA

Os trabalhos deverão:

- ser inéditos, escritos em espanhol ou português e realizados na América Latina;
- ser enviados em três vias, com data de postagem até 31/1/07, acompanhados de cópia em CD, e as fotos devem ser gravadas em alta definição;
- versar sobre temas do programa científico do Congresso;
- ser atuais e concluídos após o último congresso da ALOGIA (maio de 2005);
- conter resumo, introdução, métodos, resultados, discussão e referências bibliográficas.

SOGIA BR – SOCIEDADE BRASILEIRA DE OBSTETRÍCIA E GINECOLOGIA DA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

Assembléia Geral Extraordinária - Edital de Convocação

A Diretoria Executiva da **SOGIA BR – SOCIEDADE BRASILEIRA DE OBSTETRÍCIA E GINECOLOGIA DA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**, representada por seu Presidente, na forma do caput, do artigo 29 e parágrafo Único, do Estatuto Social da Sociedade, convoca os senhores sócios a se reunirem em Assembléia Geral Extraordinária, a realizar-se na Rua Ásia, 150, bairro Jardim América, Município de São Paulo-SP, às 20 h do dia 28 de março de 2007, a fim de discutirem e deliberarem sobre a seguinte **ORDEM DO DIA**:

a) Eleição da Diretoria Executiva, para o quadriênio de 2007 a 2010, nos termos do artigo 15 e seguintes do Estatuto Social.

São Paulo, 24 de fevereiro de 2007.

Dr. José Alcione Macedo Almeida
Presidente da Diretoria Executiva

World Congress on Pediatric and Adolescent Gynecology

Programe-se para esse grande evento.

Inscriva-se com antecedência e desfrute os preços especiais.

Prepare seus trabalhos para apresentação no Congresso, que constará com três modalidades: Tema Livre, Pôster e Prêmio ALOGIA.

Os trabalhos para Tema Livre e Pôster deverão ser elaborados em formulário próprio, obtidos no site www.sogia.com.br e encaminhados à SOMA, até 28 de fevereiro de 2007, acompanhados das fichas de inscrição e dos respectivos comprovantes de pagamento.

- . Cada trabalho poderá ter até cinco autores, e os resumos deverão ser redigidos em inglês.
- . O resumo deverá ser organizado com Objetivos, Material, Métodos, Resultados e Conclusões.
- . Relatos de Casos, quando aprovados, serão apresentados na seção de Pôster.

Prêmio ALOGIA

O trabalho deverá ser inédito e escrito em português ou espanhol, versando sobre temas estritamente relacionados àqueles do Congresso e ser composto de Resumo, Introdução, Métodos, Resultados, Discussão e Referências Bibliográficas. A conclusão do trabalho deve ser atual e ter sua data de finalização após o último congresso da ALOGIA (maio/2005). Ele deverá ser enviado em disquete ou CD e com três vias impressas até o dia 31 de janeiro de 2007.



Público-alvo

Médicos ginecologistas e obstetras, pediatras, hebiatras, endocrinologistas, generalistas, psicólogos, educadores e assistentes sociais.

Inscrições

A inscrição só será processada mediante o recebimento da ficha devidamente preenchida e acompanhada do pagamento, que poderá ser:

- :: On-line: www.sogia.com.br
- :: Cheque: deverá ser nominal e cruzado a favor da SOGIA – Sociedade Brasileira de Obstetrícia e Ginecologia da Infância e Adolescência
- :: Depósito identificado: o favorecido é a SOGIA – Sociedade Brasileira de Obstetrícia e Ginecologia da Infância e Adolescência – Banco Bradesco – Agência 0498-7 – c/c 72420-3 – CNPJ: 01.119.243/0001-06.
- :: Cartão de crédito: Visa, Amex e Mastercard

Cancelamento de inscrição

Deverá ser feito por escrito via fax (5511) 3062-1710 ou e-mail: sogia@somaeventos.com.br e será realizado 30 dias após o término do Congresso, obedecendo ao seguinte critério:

- :: 50% para solicitação feita até 10 de janeiro de 2007.
- :: 30% para solicitação feita até 10 de março de 2007.

Obs.: Após essa data, somente será feita substituição de inscrição.

Substituição de inscrição

A qualquer momento, o inscrito poderá ser substituído, por meio de solicitação formal (por escrito) remetida por fax (55 11) 3062-1710, com a indicação da substituição.

Informações

SOMA – Rua Maria Carolina, 67
01445-000 – São Paulo-SP
Tel.: (11) 3062-1722 / Fax: (11) 3062-1710
E-mail: sogia@somaeventos.com.br

Site: www.sogia.com.br
E-mail: sogia@sogia.com.br

Delegados da SOGIA-BR

Pará

José Clarindo Martins Neto
Hospital Guadalupe
Rua Acipreste Manoel Teodoro, 736
66015-040 – Belém, PA

Maranhão

Erika Krogh
E-mail: erikakrogh@yahoo.com.br

Piauí

Luiz Ayrton Santos Jr.
Rua São Pedro, 3.125 – Ilhotas
64001-560 – Teresina, PI
Tels.: (86) 221-3400/221-6575

Ceará

Silvia de Melo Cunha
Rua Des. José Gil de
Carvalho, 55 – Lago Jarey
60822-270 – Fortaleza, CE
Tels.: (85) 257-3311/4535
E-mail: smel@fortalnet.com.br

Rio Grande do Norte

Ilane Dias de Medeiros Boucinhas
Av. Alexandrino de Alencar, 1.402, ap. 301
59015-350 – Natal, RN

Pernambuco

Romualda Castro do Rego Barros
Rua Prof. Augusto Lins e Silva, 488, ap. 1402
Boa Viagem – 51030-030 – Recife, PE
E-mail: romycastro1@hotmail.com

Bahia

Márcia Sacramento Cunha
Rua João das Botas, 89, ap. 601
40110-160 – Salvador, BA

Cremilda Costa de Figueiredo
Rua Dr. Américo Silva, 96, ap. 601
40155-610 – Salvador, BA

Mato Grosso do Sul

Tatiana Serra da Cruz Vendas
Rua Euclides da Cunha, 1.045
79020-230 – Campo Grande, MS

Distrito Federal

José Domingues dos Santos Jr.
SMDB, cj. 12-B, lote 3, casa B
Lago Sul – 71680-125 – Brasília, DF
E-mail: josedo@terra.com.br

Goiás

Alessandra Arantes da Silva Campos
Rua L, 68, ap. 801 – 74120-050 – Goiânia, GO

Minas Gerais

João Tadeu Leite dos Reis
Rua Ceará, 1.431, sala 1301
30150-311 – Belo Horizonte, MG
E-mail: joaotadeu@seven.com.br

Claudia Lucia Barbosa Salomão
Av. Pasteur, 89, salas 1408/1409
30150-290 – Belo Horizonte, MG
E-mail: barburi@terra.com.br

Silvana Gomes Vieira Campos
Rua Ceará, 1.431 – sala 1301
30150-311 – Belo Horizonte, MG
E-mail: joaotadeu@sinteseag.com.br

Espírito Santo

Ricardo Leal Rocha
Rua Amélia Tartuce Nasser, 840, ap. 202
Jardim Penha – 29065-020 – Vitória, ES
E-mail: sogoes@sogoes.com.br

Rio de Janeiro

Denise Leite Maia Monteiro
Rua Almirante Tamandaré, 66, ap. 851
22210-060 – Rio de Janeiro, RJ
E-mail: denimonteiro2@yahoo.com.br

Elaine Pires
Praça Nilo Peçanha, 16S 401 – Nilópolis
26520-340 – Rio de Janeiro, RJ
E-mail: elainepires@ig.com.br

São Paulo

Jorge Andalaft Neto
Rua Diogo de Faria, 55, cj. 43
04037-000 – São Paulo, SP
Tel.: (11) 5089-6333
E-mail: cmandalaft@terra.com.br

Paraná

Marta Francis Benevides Rehme
Av. Água Verde, 1.475, ap. 1701
80620-200 – Curitiba, PR
Tel.: (41) 243-1149
E-mail: mfbr@uol.com.br

José Luiz de Oliveira Camargo
Rua Assunção, 475
86050-130 – Londrina, PR

Fernando César de Oliveira Jr.
Av. 7 de Setembro, 5.231, ap. 602 – Batel
80240-000 – Curitiba, PR
Tel.: (41) 244-9764
E-mail: fernandocojr@yahoo.com.br

Santa Catarina

Fabiana Troian
Al. Rio Branco, 805, ap. 603
89010-300 – Blumenau, SC
E-mail: fatroian@yahoo.com.br

Rio Grande do Sul

Marcelino E. H. Poli
Av. Salgado Filho, 111, ap. 23
98895-000 – Porto Alegre, RS
E-mail: mepoli@terra.com.br

Glênio Spinato
Rua Teixeira Soares, 879/504
99010-081 – Passo Fundo, RS
E-mail: spinato@tpo.com.br

Normas e instruções para publicação em nossa revista

1. Cada trabalho poderá ter até sete autores, e o autor principal, se for brasileiro, deve estar inscrito como membro sócio da SOGIA-BR. Para estrangeiros, é dispensada a exigência de filiação.
2. O texto original deve ser digitado em arquivo Word em papel tipo A4, letra Times New Roman, tamanho 12, espaçamento entrelinhas de 1,5 e com o máximo de 6 a 12 páginas.
3. Referências bibliográficas: no máximo 20 referências, que devem ser relacionadas no final do trabalho. A ordenação das referências bibliográficas deve ser por ordem alfabética, seguindo as normas usuais das publicações brasileiras.
4. No texto, não se deve fazer uso de letras maiúsculas para destacar palavras nem mesmo no caso de nome próprio (Pereira, e não PEREIRA). Não se deve usar pontos em siglas (OMS, e não O.M.S.) nem abreviações diferentes das clássicas e habituais.
5. Na página de rosto do trabalho, colocar o título deste, nome completo e titulação dos autores, além da identificação da instituição onde este se desenvolveu. O endereço do autor principal deve ser completo, incluindo e-mail, telefone e fax.
6. O corpo de trabalho de investigação deve ser desenvolvido nos moldes habituais: introdução, casuística, resultados, discussão e conclusões. O resumo deve conter entre 80 e 100 palavras.
7. As figuras (gráficos e tabelas) devem ser o mais simples possível, somente com as informações estritamente necessárias à compreensão do texto e em preto-e-branco.

A Revista da SOGIA-BR é um periódico dirigido aos profissionais de saúde que trabalham no atendimento de crianças e adolescentes. Destina-se à publicação de artigos de atualização e trabalhos originais de investigação que não tenham sido publicados em outro periódico. Os trabalhos devem ser encaminhados para o endereço de correspondência constante na primeira página da Revista, por e-mail ou pelo correio. Neste último caso, deve-se enviar disquete identificado com título do trabalho e nome do autor principal, acompanhado de duas cópias impressas.



1. Dados pessoais

Nome: _____

Sobrenome: _____

Nome para o crachá (com até 16 caracteres): _____

Endereço: _____

CEP: _____ Cidade: _____ UF: _____ País: _____

Especialidade: _____ CRM (ou equivalente): _____

Tels.: _____ Fax: _____

E-mail: _____ Caixa Postal: _____

Recibo em nome de: _____

2. Dados do acompanhante

Nome: _____

Sobrenome: _____

Nome para o crachá (com até 16 caracteres): _____ País: _____

Taxas de inscrição (em dólar). Marque as caixas adequadas:

Categoria	30/11/2006	20/4/2007	Local
Membros da SOGIA/ALOGIA ou da IFEPAG*	<input type="radio"/> 150	<input type="radio"/> 200	<input type="radio"/> 250
Não-membros	<input type="radio"/> 300	<input type="radio"/> 350	<input type="radio"/> 400
Médicos de países em desenvolvimento com até 5 anos de formado**	<input type="radio"/> 150	<input type="radio"/> 200	<input type="radio"/> 250
Residentes e estudantes	<input type="radio"/> 80	<input type="radio"/> 100	<input type="radio"/> 120
Acompanhante	<input type="radio"/> 80	<input type="radio"/> 100	<input type="radio"/> 120

* Será confrontado com as informações das sociedades. ** Comprovar a condição.

OBS.: Estudante e médico residente deverão enviar a declaração emitida e assinada pela instituição a qual pertencem, com data de término de graduação e residência.

3. Formas de pagamento

Concordo em pagar a quantia total de US\$: _____

Cheque banco: _____ agência: _____ cheque nº: _____

Depósito identificado

Cartão de crédito Visa American Express Mastercard

Número do cartão: _____ Validade: _____ Código de segurança: _____

Nome como consta no cartão: _____

Assinatura: _____