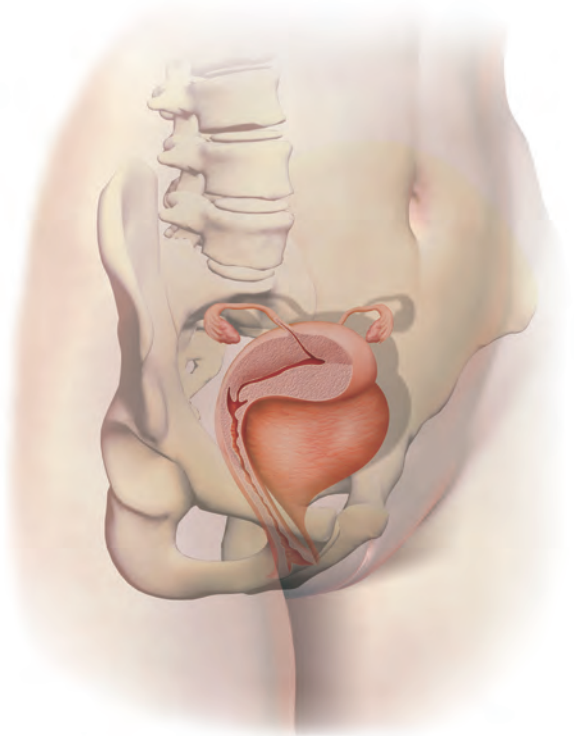


# Ginecologia



**Miniatlas**



# Ginecologia

**Miniatlas**

# Introdução

*Doutor(a):*

*Esta nova edição da Coleção Mini Atlas foi concebida como um apoio prático e indispensável na atividade clínica diária.*

*Programou-se a dimensão do Mini Atlas para ser facilmente transportado e constituir um auxílio visual às utentes sobre anatomia, fisiologia e patologia dos distintos componentes do corpo humano.*

*As páginas são elucidativas, com ilustrações precisas e incluem as respetivas referências bibliográficas.*

*Nesta edição existem dois anexos importantes: tabelas com os valores normais, testes de laboratório e sítios de internet associados à especialidade.*

*Esperamos que seja tão útil como imaginamos.*

*O editor*

# Índice

## **Anatomia genital feminina**

O aparelho genital feminino .....	8
Anatomia dos genitais externos.....	10
Anatomia dos genitais internos .....	12
Vascularização dos genitais internos.....	14
Anatomia mamária .....	16
Drenagem linfática da mama.....	18

## **Fisiologia**

Eixo hipotálamo-hipófise-ovárico.....	22
Ciclo uterino e ovárico .....	24

## **Doenças ginecológicas benignas mais frequentes**

Dismenorreia .....	28
Síndrome pré-menstrual.....	30
Alteração do ciclo menstrual .....	32
Metrorragia na mulher não grávida .....	34
Amenorreia .....	36
Avaliação da amenorreia .....	38
Endometriose .....	40
Hiperprolactinémia .....	42
Síndrome do ovário poliquístico .....	44
Diagnóstico da síndrome do ovário poliquístico.....	46
Doença benigna do ovário.....	48
Leiomiomatose uterina.....	50
Gravidez ectópica.....	52
Malformações uterinas.....	54
Infertilidade.....	56

## **Infeções ginecológicas**

Candidíase vulvovaginal .....	60
Vaginose bacteriana .....	62
Tricomoníase vaginal .....	64
Herpes genital.....	66
HPV genital.....	68
VIH Na mulher .....	70
Sífilis .....	72
Gonorreia.....	74
Doença inflamatória pélvica (DIP).....	76

## **Menopausa**

Alterações hormonais na menopausa.....	80
Osteoporose na pós-menopausa .....	82
Alterações cardiovasculares na pós-menopausa .....	84
Alterações urogenitais na menopausa .....	86
Outras manifestações da menopausa .....	88

## **Tabelas de interesse e valores normais das provas laboratoriais e sítios de internet da especialidade**

.....	92
-------	----

<b>Referências</b> .....	97
--------------------------	----



# Anatomia genital feminina

Os órgãos genitais femininos classificam-se classicamente como externos e internos. Os *genitais externos* ocupam o períneo, e são formados pelo monte de Vénus, os grandes lábios, pequenos lábios da vulva, o introito vaginal, o clitóris, o meato urinário, o vestibulo vulvar, as glândulas de *Bartholin* e as peri-ureterais.

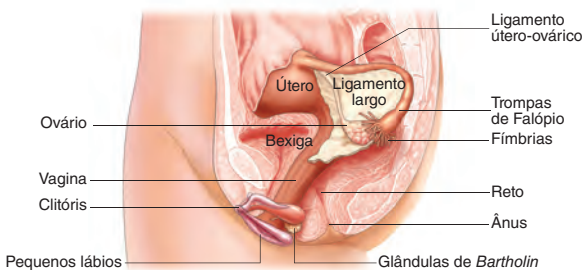
Os *genitais internos* encontram-se na pélvis e consistem no útero, nos ovários, nos ovidutos ou trompas de Falópio, no colo do útero, na vagina e nas estruturas de suporte que rodeiam estes órgãos.

O útero ocupa posição central na pélvis e as dimensões variam com o estado hormonal, a idade da mulher e a paridade. Nos seus extremos superiores surgem as trompas de Falópio, cuja função é transportar o ovócito desde os ovários até ao corpo uterino.

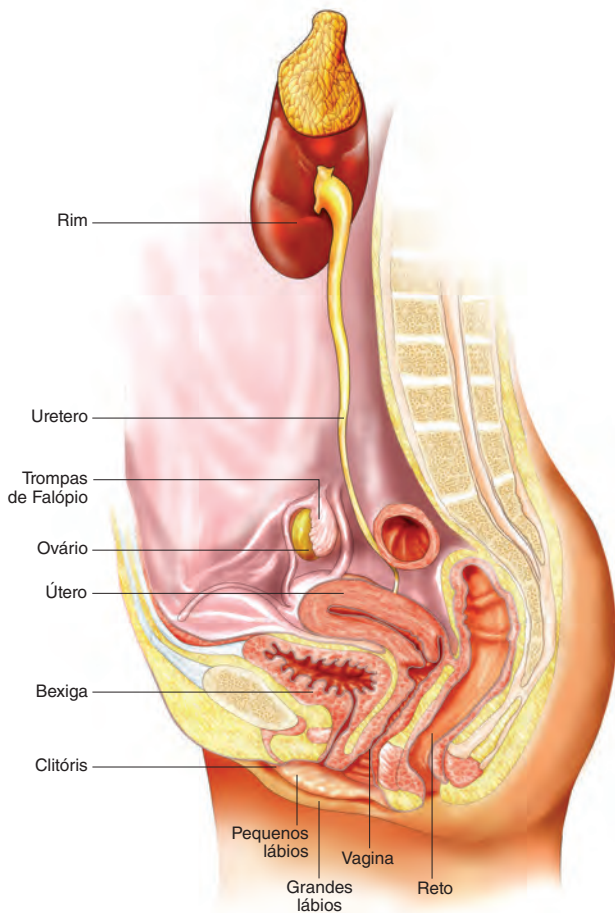
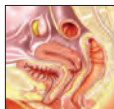
A porção superior da vagina encontra-se em posição quase horizontal quando a mulher está em posição erecta e o terço superior da vagina situa-se a nível do corpo do sacro.

O útero, as trompas de Falópio e os ovários estão revestidos pelo peritoneu e suspensos na pélvis pelos ligamentos. Os ligamentos são: uterosagrados, cervicais transversos, ligamentos largos e ligamentos redondos.

Anatomicamente o trato genital relaciona-se com os sistemas urinário e gastro-intestinal. Podem surgir sintomas nestes sistemas associados à patologia do aparelho genital feminino (1)(2)(3).



# O aparelho genital feminino

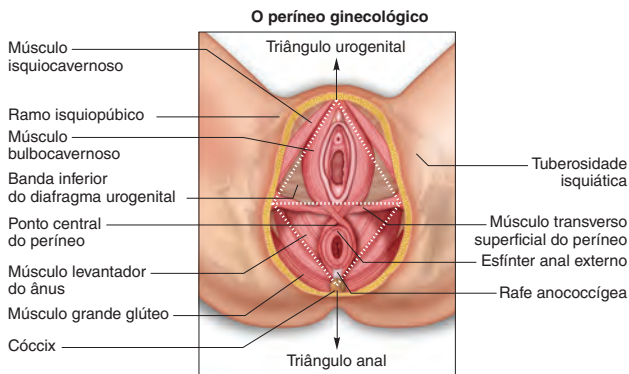


A vulva inclui: os grandes e pequenos lábios, o intróito vaginal, o meato urinário e o clitóris, assim como as glândulas de *Bartholin*, de *Skene* e as peri-ureterais; estende-se em sentido anterior ao monte púbico ou Vénus e posteriormente ao esfíncter anal e lateralmente aos sulcos genitocrurais. Em toda a extensão a vulva é recoberta por epitélio escamoso estratificado queratinizado.

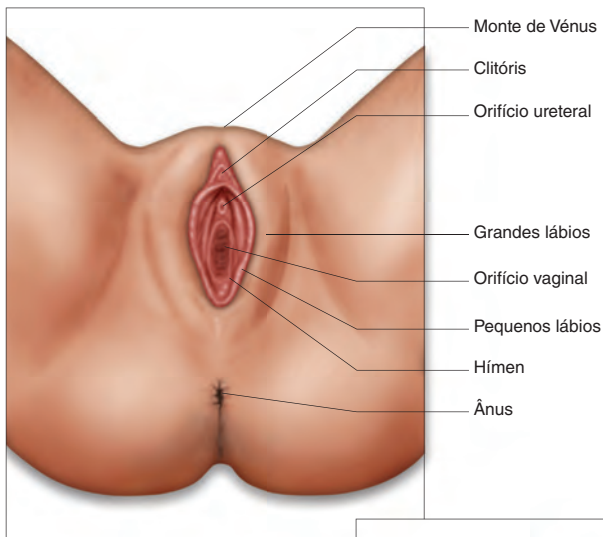
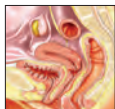
Na mulher adulta, os grandes lábios são pregas de gordura cobertas por pele com pelos nas faces externas. Medem entre 7 e 8 cm de largura e 2 a 3 cm de espessura; podem variar segundo a etnia, idade, paridade e peso da mulher. No extremo posterior, as pregas fundem-se originando a fúrcula vulvar. Os pequenos lábios são pregas mais pequenas, sem pelos, que fundem-se na região anterior e dão origem ao prepúcio do clitóris, que mede aproximadamente 1,5 a 2 cm de largura, e corresponde aos dois corpos cavernosos erécteis, homólogos à porção dorsal do pénis do homem.

Posterior ao clitóris localiza-se o meato urinário.

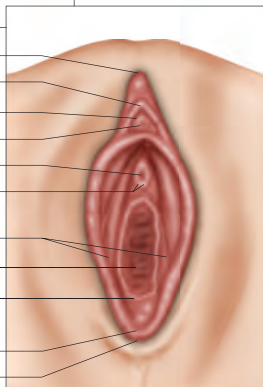
O vestíbulo está limitado pelos pequenos lábios na sua região dorsal, o prepúcio do clitóris à frente e a fúrcula vulvar atrás. No centro encontra-se a abertura vaginal ou intróito. Nas mulheres virgens, é possível identificar o anel membranoso de forma variável que oclui parcialmente o intróito, e que se denomina de hímen (1)(2).



# Anatomia dos genitais externos



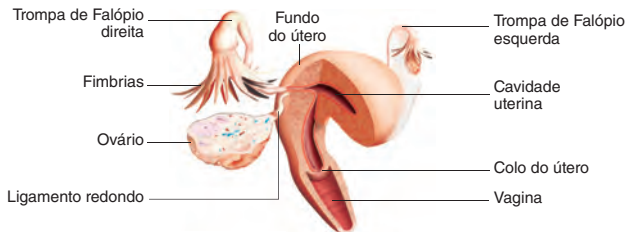
- Comissura anterior
- Prepúcio do clitóris
- Glande do clitóris
- Clitóris
- Orifício ureteral
- Canal de Skene
- Canal das glândulas de Bartholin
- Orifício vaginal (dilatado)
- Hímen
- Fossa navicular
- Comissura posterior



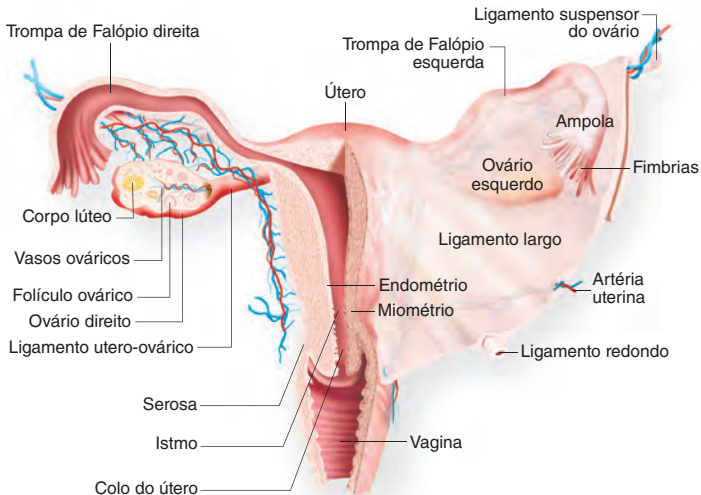
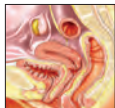
O útero é um órgão muscular com uma cavidade virtual. Tem a forma de pera invertida e aplanada em sentido antero-posterior. Na face anterior está em contacto íntimo com a bexiga, e na face posterior com o reto. Possui uma cavidade de forma triangular e a parede uterina tem três camadas. Camada externa constituída por peritoneu visceral (a serosa); camada intermédia, mais espessa com três subcamadas de músculo liso (miométrio); camada interna, estrutura funcional (endométrio) cuja espessura varia com o estado hormonal (1 a 6 mm). O colo do útero tem forma cilíndrica, e a porção inferior projeta-se na vagina. A zona de união da vagina com o colo do útero origina a zona supra vaginal e a vaginal. No extremo inferior encontra-se o orifício externo do colo do útero, que nas mulheres nulíparas é puntiforme e depois dos partos adota a forma de sulco transversal.

As trompas de Falópio medem entre 7 a 14 cm de comprimento. Identificam-se três segmentos com características diferentes: o istmo, a ampola e o infundíbulo. O istmo une-se ao ângulo do útero mediante o óstio, que mede aproximadamente 1 mm de diâmetro; a ampola é mais sinuosa e larga, e o infundíbulo possui as fimbrias, são estruturas que se aproximam dos ovários durante a ovulação.

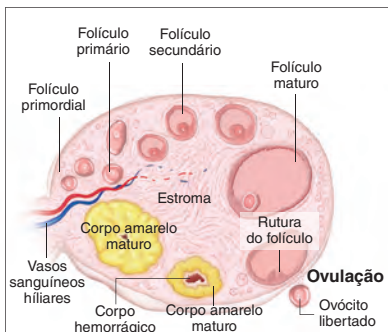
Os ovários são duas glândulas localizadas na cavidade pélvica. As dimensões dos ovários variam com a idade e a paridade da mulher. Na vida reprodutiva medem aproximadamente 1,5 x 2,5 x 4 cm e pesam entre 3 a 6 gramas, enquanto que na pós-menopausa, os ovários tendem a diminuir de tamanho e possuir textura mais consistente (1)(2).



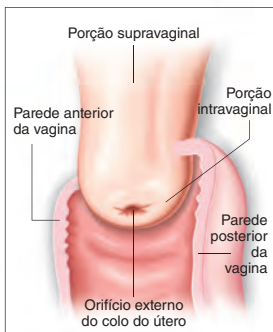
# Anatomia dos genitais internos



## O ovário



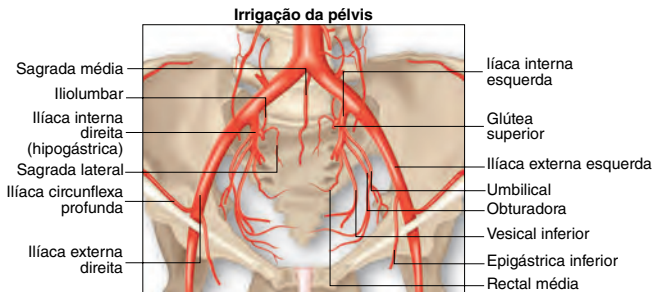
## O colo do útero



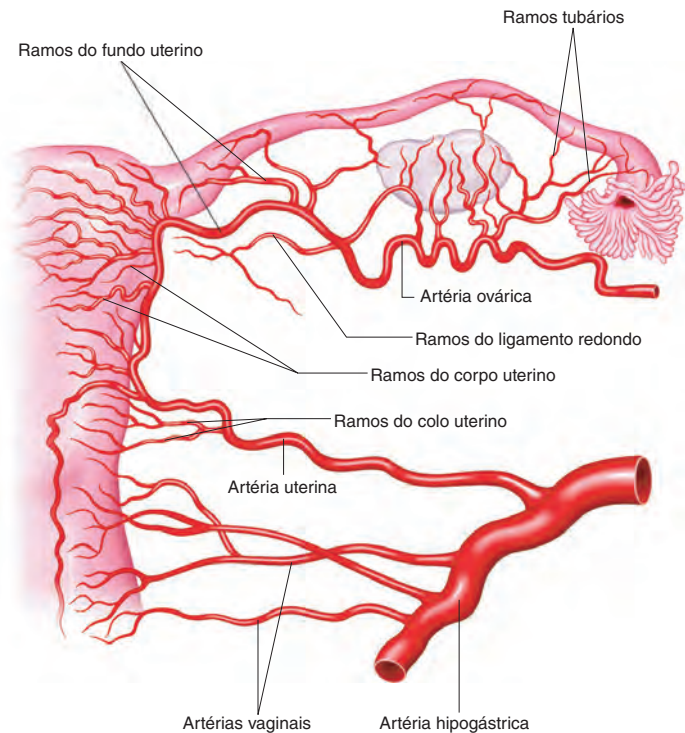
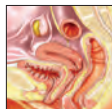
A vascularização arterial do corpo do útero provém do ramo ascendente e do ramo uterino (ou médio) da artéria uterina; este último é o ramo terminal da artéria hipogástrica ou ilíaca interna, que se dirige posteriormente para a linha média, e na região chamada istmo do útero o ureter dorsalmente ao colo do útero. De seguida ascende pela parte dorsal do útero e anastomosa-se com a artéria uterina para formar a rede que fornece a maior quantidade de sangue ao órgão referido. Esta rede penetra em profundidade no miométrio, alcança o endométrio e forma as artérias espiraladas. A drenagem venosa uterina inicia-se com pequenos sinusoides endometriais, que confluem nos sinusoides de maior calibre do miométrio e depois nas veias uterinas, que drenam nas veias hipogástricas. Existem numerosas conexões venosas que transportam sangue desde as veias ováricas. A parede anterior do colo do útero está irrigada pelos ramos cervicais ou descendentes da artéria uterina e pelos ramos da artéria vaginal, enquanto a parede posterior do colo do útero é irrigada pelas anastomoses das artérias hemorroidais medias.

Os ovários são vascularizados a partir das artérias ováricas, que se originam diretamente na aorta abdominal, na parede anterior. Os ramos ováricos das artérias uterinas também contribuem à irrigação das glândulas.

As veias que drenam à circulação ovárica seguem um trajeto similar às artérias ováricas. A veia ovárica direita drena para a veia cava inferior, e a esquerda drena para a veia renal homolateral (2)(4).

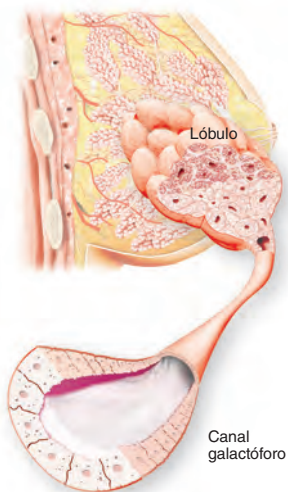


# Vascularização dos genitais internos

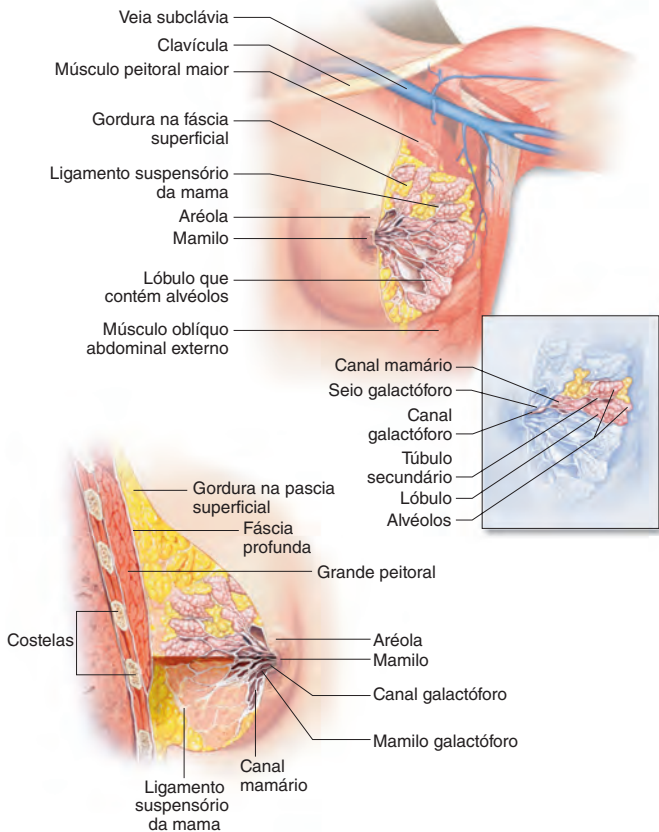
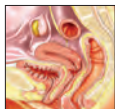


As mamas são glândulas e localizam-se na parede anterior do tórax; têm forma cônica e as dimensões são variáveis. São formadas por 15 a 20 lóbulos subdivididos em vários lóbulos mais pequenos que se dispõem de forma radiada desde o mamilo, onde terminam os canais centrais de cada lóbulo. Os seios lactíferos são pequenas dilatações dos canais antes da abertura ao exterior no mamilo. Nas mulheres adultas, a mama é formada por 20% de tecido glandular e 80% de tecido conectivo e adiposo. A maior parte da glândula mamária encontra-se no quadrante superior externo da mama. Na superfície e no vértice do cone, destaca-se o complexo aréolo-mamilar. A pele da aréola é mais escura; durante a puberdade, o mamilo adquire o seu típico aspeto sobrelevado. As glândulas de *Montgomery* são pequenas glândulas sebáceas distribuídas na aréola. Na gravidez, esta zona aumenta de tamanho e torna-se mais escura. Durante este período e na lactação, toda a mama aumenta consideravelmente de tamanho, sob a ação hormonal.

O tecido mamário é sensível às alterações hormonais dos ciclos menstruais. Durante a fase lútea, o volume de cada mama pode aumentar, devido à ingurgitação vascular, a aumento do fluxo sanguíneo e à retenção de líquido. Na senescência, a mama perde volume e adquire um aspeto flácido e pendular (5)(6).



# Anatomia mamária



Reconhece-se que 75% da linfa da mama é drenada para os gânglios linfáticos axilares. O número dos gânglios oscila entre 30 e 60 e estão organizados em grupo. Descrevem-se seis grupos principais de gânglios. Do ponto de vista cirúrgico, podem-se determinar três níveis de relação com o músculo pequeno peitoral: o nível 1 inclui os gânglios localizados lateralmente ao músculo; o nível 2 encontra-se atrás do músculo, e o nível 3 dirige-se à linha média, desde o bordo interno e superior do músculo.

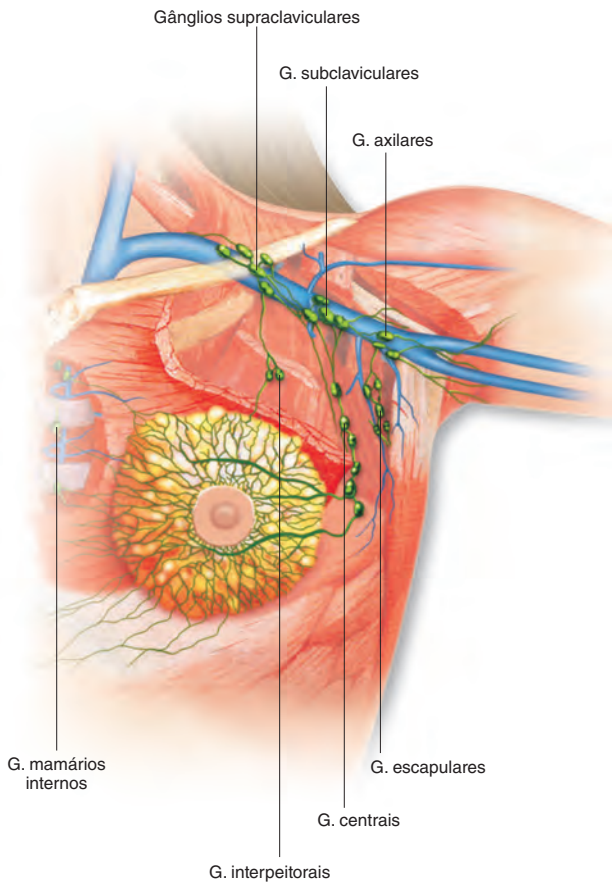
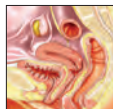
A segunda via em importância de drenagem linfática é a que segue os ramos perforantes da artéria mamária interna e conflui nos gânglios para-externais os mamários internos.

A drenagem da linfa produz-se sempre em direção aos grupos ganglionares adjacentes. Este é o fundamento da biópsia do primeiro gânglio a nível da axila, com a finalidade de determinar a afetação ganglionar no cancro da mama. A este procedimento denomina-se “biópsia do gânglio sentinela”. Para determinar qual é o gânglio sentinela injeta-se um material radioativo ou corante na região do tumor e de seguida procura-se entre os gânglios axilares aquele que mostra maior reatividade ou coloração . Esse gânglio resseca-se e analisa-se; no caso de não estar afetado, não se considera necessária a remoção da totalidade dos gânglios axilares (5)(6)(7).

Gânglio linfático



# Drenagem linfática mamária





# Fisiologia

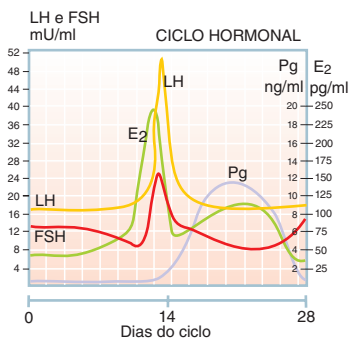
A regulação endócrina da função reprodutiva feminina é complexa. Os órgãos participantes atuam de maneira coordenada e são interdependentes.

A hormona GnRH é libertada pelo hipotálamo de forma pulsátil; atua na hipófise anterior e estimula a libertação das hormonas folículo-estimulante (FSH) e luteinizante (LH). Estas duas hormonas são de origem glicoproteína e partilham a mesma estrutura na subunidade  $\alpha$ ; a subunidade  $\beta$  é diferente e confere a ação biológica específica. As duas hormonas atuam sinergicamente a nível ovárico. A LH estimula a síntese de esteroides nas células da teca, e a FSH atua sobre as células da granulosa e estimula o crescimento do folículo.

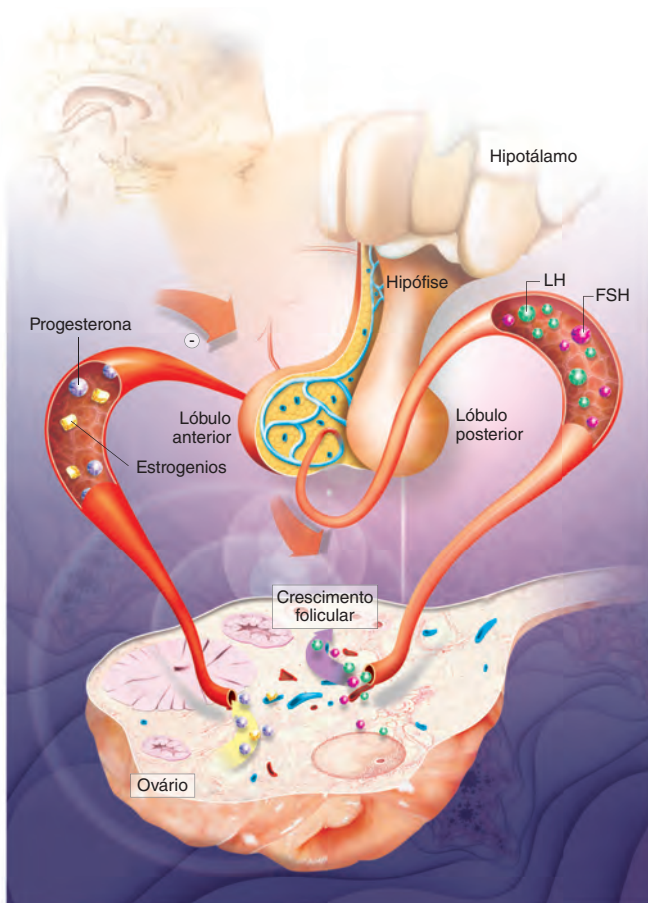
Os esteroides segregados pelas células da teca são os andrógenos, que posteriormente originam estrógenos por aromatização nas células da granulosa. A enzima aromatase é ativada pela FSH.

A concentração da LH e da FSH determina o aumento da síntese dos estrogénios ováricos, assim como de progesterona, andrógenos e péptidos como a ativina, a inibina e a folistatina. Os folículos aumentam de dimensão durante a fase estrogénica e apenas um será o dominante, sendo o principal secretor de estrogénios. As hormonas ováricas exercem um mecanismo de retro-inibição negativa sobre a libertação hipotalâmica de GnRH, à exceção da metade do ciclo, período no qual é positiva. Todos estes fatores determinam um pico na concentração da hormona LH, evento crucial para a ovulação.

No caso de ter acontecido a fecundação, as hormonas ováricas são imprescindíveis para a preparação do endométrio em relação à implantação do ovo (8)(9).



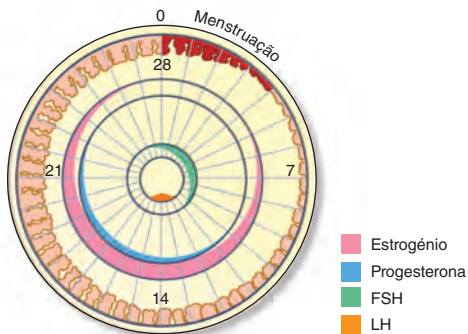
# Eixo hipotálamo-hipófise-ovário



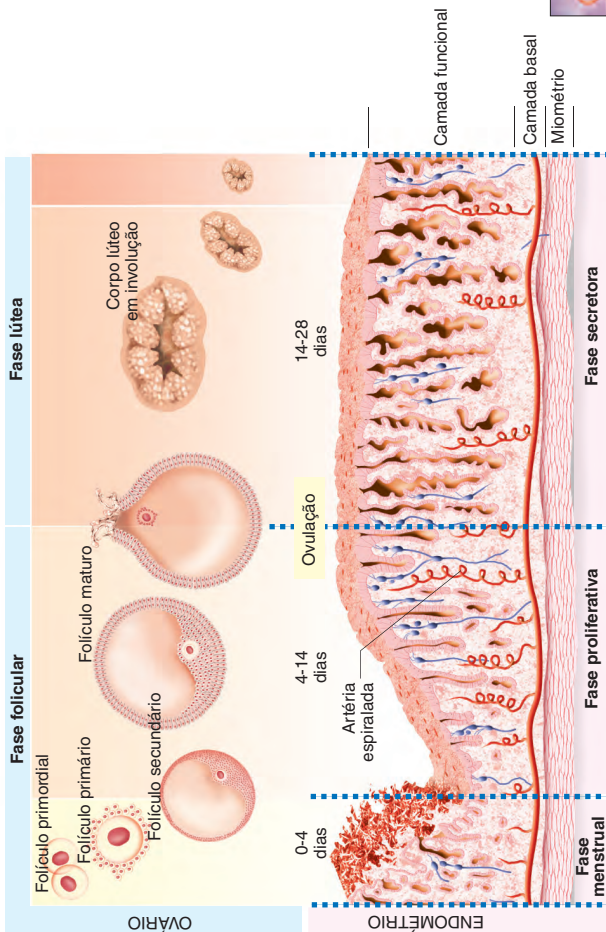
No ovário, no início de cada ciclo menstrual, recruta-se quantidade considerável de folículos, evento inicialmente independente das hormonas hipofisárias. Aproximadamente cerca de 30 dos folículos, continuam a crescer, ainda que dependentes das gonadotropinas, e ao 7º dia do ciclo ocorre a dominância de um folículo. Antes da ovulação o diâmetro do folículo dominante atinge 19,5 mm. A ovulação ocorre entre as 12 e as 16 horas depois do pico de concentração de LH. As células da granulosa sofrem o processo de luteinização, e segregam progesterona e estrogénios. Nesta etapa, estas células são designadas de corpo amarelo e na ausência da concepção, ocorre a regressão (luteólise) e o corpo amarelo transforma-se em fibroso e esbranquiçado (corpo *albicans*).

O endométrio divide-se em camada basal e funcional. Esta subcamada divide-se em duas: a compacta e a esponjosa. Nos dias seguintes à menstruação, a espessura endometrial é de 1 ou 2 mm. Devido à influência dos estrogénios ováricos, o endométrio prolifera durante a fase estrogénica, medindo 12 mm no período pré-ovulatório.

Ocorrida a ovulação, a progesterona induz alterações secretoras do endométrio: as glândulas tornam-se sinuosas, as artérias espiraladas aumentam de tamanho, o estroma configura-se com edema e congestão. Se não existe a implantação, os níveis da progesterona diminuem, o que determina o colapso das glândulas endometriais e a constrição das artérias espiraladas. A camada funcional do endométrio desprende-se e elimina-se em forma de menstruação (8)(9).



# Ciclo uterino e ovário





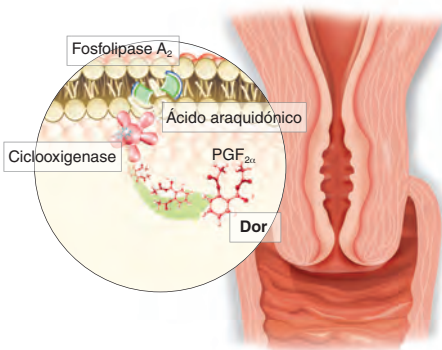
# Doenças ginecológicas benignas mais frequentes

A dismenorreia define-se como dor cíclica durante as menstruações, geralmente do tipo cólica, na região inferior do abdómen. É uma condição frequente na fase reprodutiva da mulher.

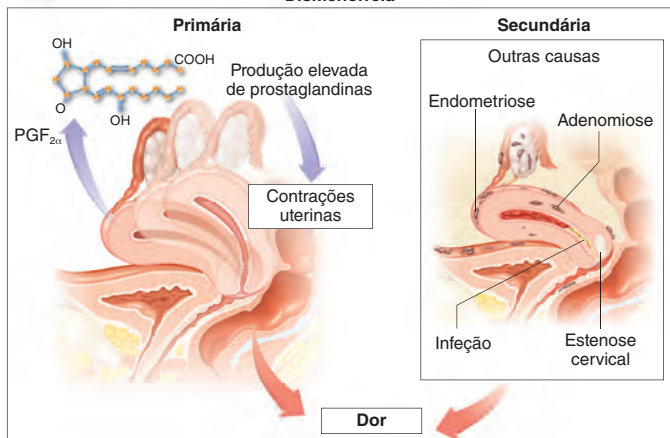
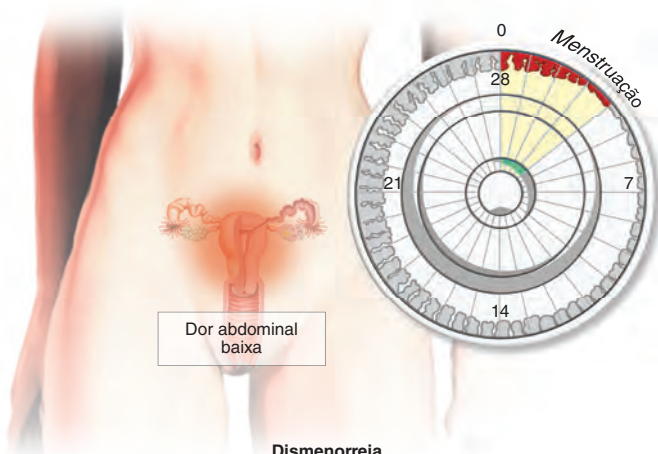
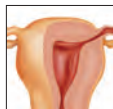
Classifica-se como *primária* quando a dor surge imediatamente após a menarca, associa-se a ciclos ovulatórios e não se relaciona com patologia pélvica demonstrada. A dismenorreia *secundária* manifesta-se depois da menarca e é posterior a ciclos menstruais indolores ou com dor leve, e associa-se a patologia pélvica anatómica. É comum em mulheres de 30 a 45 anos.

Estabeleceu-se como causa da dismenorreia primária, o aumento dos níveis de prostaglandina  $F_2\alpha$  no miométrio, proveniente do endométrio secretor durante a fase lútea e nas primeiras 48 horas de menstruação, a qual gera diminuição do fluxo sanguíneo do miométrio e contrações uterinas mais prolongadas e dolorosas.

As causas de dismenorreia secundária associam-se a diferentes condições patológicas, como endometriose, doença inflamatória pélvica crónica (DIP), patologia ovárica tumoral ou quística, estenose ou oclusão cervical, miomas ou pólipos uterinos, malformações congénitas, DIU e aderências uterinas (10)(11).

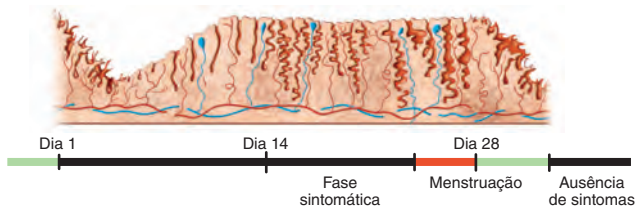


# Dismenorreia



A síndrome pré-menstrual (SPM) corresponde à manifestação cíclica durante a fase lútea, de sintomas físicos e psíquicos, com intensidade que afeta as atividades diárias, seguida de período livre de sintomas com o início das perdas menstruais. Os sintomas físicos mais frequentes são: cefaleia, tensão mamária, dor lombar, dor e distensão abdominal, aumento de peso, edemas nas extremidades, náusea, dor muscular e articular. Os sintomas psíquicos mais comuns são: fadiga, insônia, alteração do comportamento sexual e alimentar, irritabilidade, depressão, choro, ansiedade, falta de concentração e diminuição da auto-estima. Se os sintomas psíquicos são muito acentuados, constituem uma entidade denominada: Disforia pré-menstrual (DPM).

A etiologia do SPM não está bem definida. Os seguintes fatores podem constar da fisiopatogenia: aspetos socio culturais; resposta anormal dos neurotransmissores centrais às alterações hormonais normais durante o ciclo menstrual. O diagnóstico é retrospectivo e requer: presença de sintomas consistentes com o SPM, associar-se à fase luteínica com remissão após a menstruação e interferência nas atividades diárias (12)(13)(14).



# Síndrome pré-menstrual



## Sintomas pré-menstruais

Dor de cabeça



Náuseas  
Desconforto abdominal  
Alteração do trânsito intestinal



Tensão mamária



Edemas periféricos



Ganho de peso



## Alterações do comportamento



Irritabilidade



Fadiga



Depressão



Distúrbios alimentares



Falta de concentração

A menstruação pode apresentar variações tanto em quantidade como em frequência nas diferentes etapas da vida fértil, as quais representam uma das causas mais comuns da consulta médica.

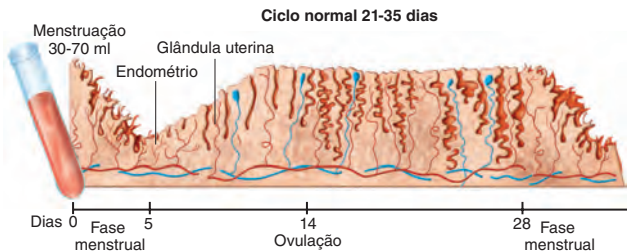
Os ciclos menstruais normais têm a duração de 28 dias com variação normal de aproximadamente 7 dias; ou seja, entre os dias 21 e 35 o lapso considera-se normal. Se a duração do ciclo é menor que 21 dias denomina-se *polimenorreia*, e se é maior que 35 dias, chama-se *oligomenorreia*.

A duração de cada menstruação é em geral 4 dias, apesar de ocorrerem casos de perdas menstruais durante 7 dias. Os dois primeiros dias correspondem ao período de perdas mais abundantes (cerca de 70% de fluxo menstrual total).

A amenorreia define-se como a ausência de menstruação durante 3 ciclos consecutivos ou por 6 meses consecutivos, numa mulher que previamente menstruava. A amenorreia primária é a ausência da menarca.

É difícil avaliar rigorosamente o volume das perdas menstruais mas calcula-se que normalmente as perdas oscilam entre os 55 e os 60 ml.

A hipermenorreia é a perda de sangue excessiva em cada menstruação ou o prolongamento da hemorragia menstrual por mais de 7 dias; e a hipomenorreia é a perda escassa de sangue ou uma hemorragia menstrual de breve duração (15)(16)(17)(18).



# Alteração do ciclo menstrual



## Alterações

### Ritmo

### Quantidade

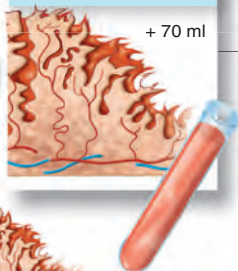
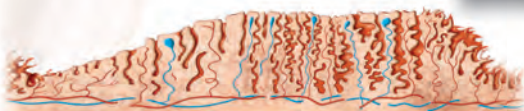
Oligomenorria

Ciclo 36-90 dias

Fase  
folicular  
lenta

Hipermenorria

+ 70 ml



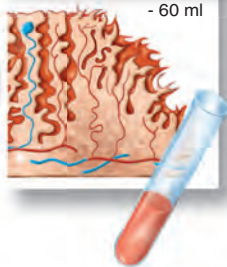
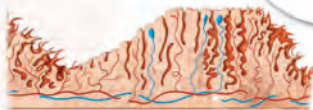
Polimenorria

Ciclo menor de 21 dias

Corpo lúteo  
incompetente

Hipomenorria

- 60 ml

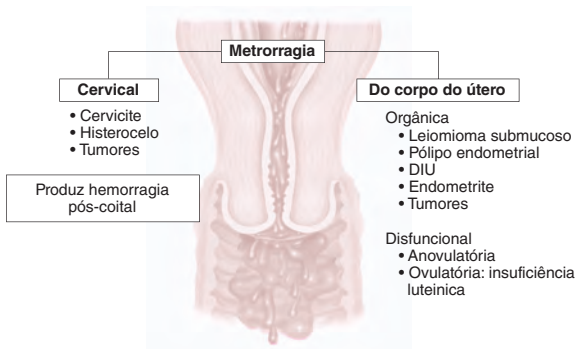


A hemorragia de origem ginecológica constitui uma causa frequente de consulta médica. Em primeiro lugar, é indispensável determinar o local de proveniência da hemorragia, pois a localização poderá corresponder à vulva, vagina ou colo do útero.

Na mulher em idade fértil, a primeira causa a excluir é uma gravidez complicada por ameaça de aborto, aborto em evolução ou gravidez ectópica. Nas mulheres não grávidas, as causas mais comuns são patologias estruturais uterinas, como hiperplasia endometrial, pólipos ou miomatose. Também pode co-existir uma anomalia do sistema de coagulação ou disfunção hormonal. As neoplasias, o traumatismo ou infecções são as causas menos frequentes.

Na pós-menopausa, a hemorragia uterina deve ser cuidadosamente avaliada. A maior parte destes casos são originados pelo endométrio atrófico, mas a possibilidade da existência de um cancro do endométrio obriga à investigação do motivo das perdas. A hemorragia pode ser escassa e acastanhada ou profusa; em ambos os casos, a possibilidade de doença maligna endometrial deve ser despistada.

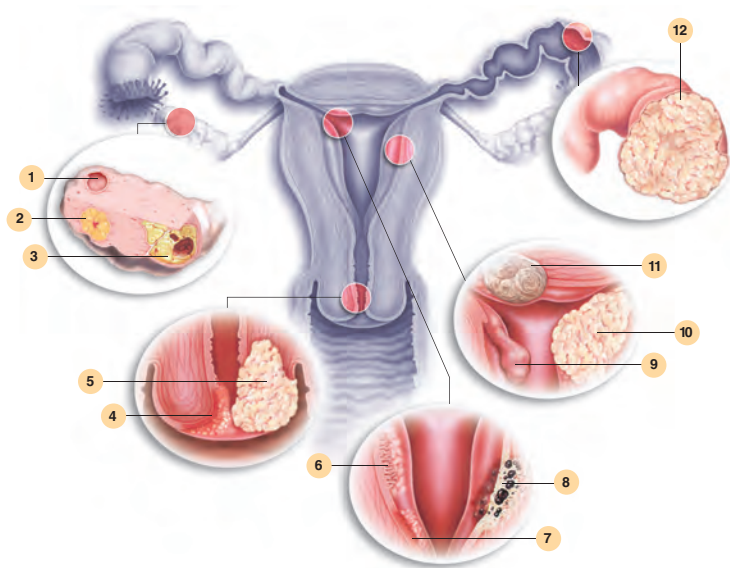
A ultrassonografia transvaginal é o exame complementar mais recomendado para avaliar a espessura endometrial e a existência de pólipos, quistos ováricos e outras possíveis origens da hemorragia (15)(19).



# Metrorragia na mulher não grávida



## Causas de metrorragia



- 1 – Persistência do folículo
- 2 – Persistência do corpo lúteo
- 3 – Tumor de células da granulosa
- 4 – Cervicite
- 5 – Carcinoma cervical
- 6 – Hiperplasia endometrial

- 7 – Endometrite
- 8 – Endometriose
- 9 – Pólipo endometrial
- 10 – Carcinoma de endométrio
- 11 – Mioma
- 12 – Carcinoma da trompa

A amenorreia define-se como a ausência de menstruação durante mais de três ciclos consecutivos ou por mais de 6 meses consecutivos numa mulher com perdas menstruais na história ginecológica anterior; esta variante das irregularidades menstruais é a amenorreia secundária.

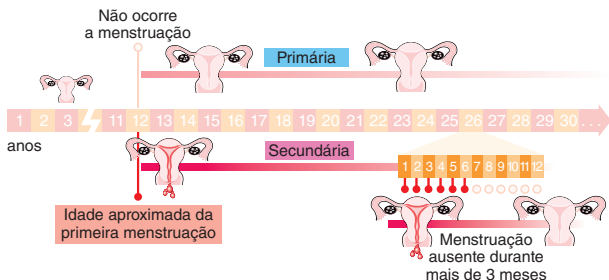
A ausência de menstruação designa-se como amenorreia primária quando ocorre numa adolescente de 13 anos que não apresenta outros sinais de desenvolvimento puberal, ou numa adolescente de 15 anos com características sexuais secundárias.

Dependendo da origem, a amenorreia pode classificar-se em anatómica ou funcional. Na forma anatómica, distinguem-se as congénitas (agenesia do canal de Muller, atresia cervical ou o hímen não perfurado) e as adquiridas. Nestas, o síndrome de Asherman que corresponde à presença de sinéquias intrauterinas, geralmente como consequência de uma curetagem uterina mais assertiva.

A manutenção da função reprodutiva requer a função secretória dos ovários, relacionada com a produção das hormonas esteroides. A deficiência na função ovárica (hipogonadismo) pode ser resultado de inadequada estimulação por parte das hormonas hipofisárias (hipogonadismo hipogonadotrófico) ou disfunção primária nas gónadas (hipogonadismo hipergonadotrófico).

Entre as causas funcionais, as mais frequentes são as que implicam alteração no funcionamento normal do eixo hipotálamo-hipófise-gonada, como o exercício excessivo, a anorexia nervosa, e menos frequente, a hiperprolactinémia, a síndrome do ovário poliquístico e as doenças tiroideias.

A amenorreia fisiológica existe na gravidez e durante a lactância, nas idades prévias e na puberdade e depois da menopausa (20)(21)(22).



# Amenorreia



## Causas principais

### Hipotalâmicas



Tumorais

### GRAVIDEZ

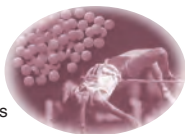


### Hipofisárias



Traumatismos  
Infecções

Disfuncionais



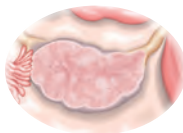
Tumores

## Ovárias

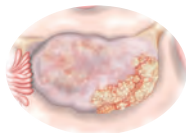
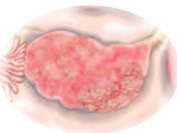


Hipoplasia

Falência ovária  
prematura



Lesões  
destrutivas



Tumores

## Uterinas



Sinequias (pós-curetagem)



Inflamatórias



Cirúrgicas

Na presença de uma mulher com amenorreia, a avaliação deve iniciar-se com um questionário detalhado sobre o início da puberdade; a regularidade das anteriores perdas menstruais e a existência de doenças sistêmicas.

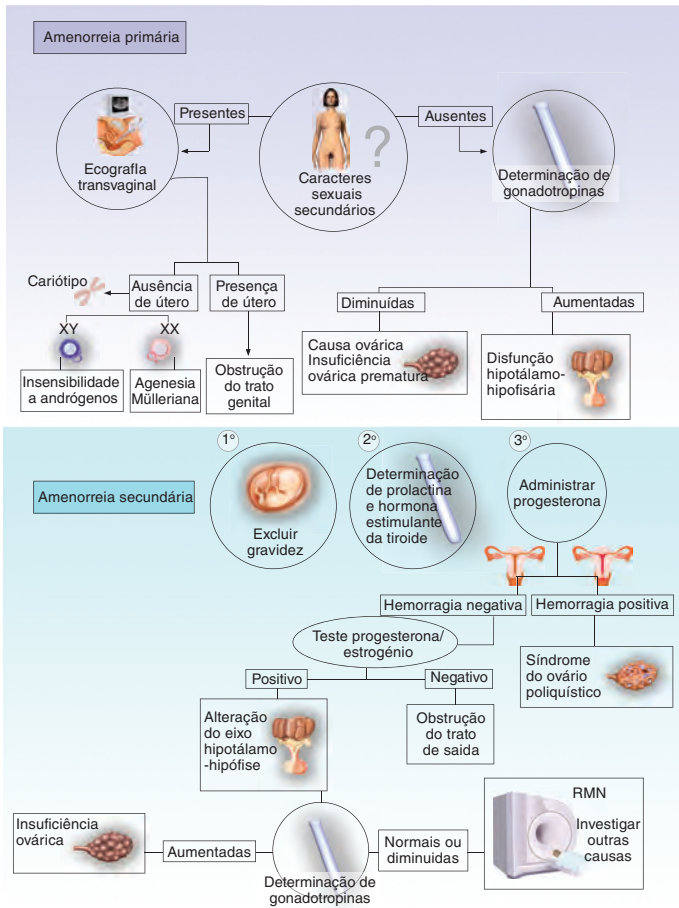
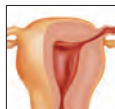
No caso da síndrome do ovário poliquístico, é possível encontrar no exame físico, sinais como hirsutismo e virilização; corrimento mamilar bilateral no caso da hiperprolactinémia, ou índice de massa corporal diminuído nas mulheres com anorexia nervosa.

Deve-se excluir a gravidez com teste de diagnóstico no sangue ou na urina. Com um resultado negativo, prosegue-se com a prova da progesterona, que consiste na administração por via oral e de forma cíclica daquela hormona. Na presença da hemorragia após a medicação, comprova-se a existência de secreção adequada dos estrogénios e a presença do endométrio funcionante. Na ausência de hemorragia; segue-se a administração sequencial de formulação com estrogénios e progestagénios. Na presença de resultados negativos, inicia-se a investigação de causa anatómica.

Recomenda-se a avaliação analítica dos níveis séricos de TSH, LH, FSH e prolactina.

Na amenorreia primária, o exame físico pode constatar ou não os caracteres sexuais secundários. A imagiologia permite confirmar ou não a presença do útero, as anomalias uterinas ou alteração dos ovários. Na suspeita de alteração genética, complementa-se o estudo com o cariótipo (20)(21)(22).

# Avaliação da amenorrea



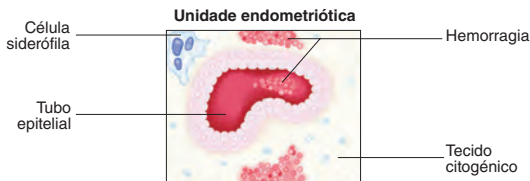
A endometriose é uma doença que afeta principalmente mulheres jovens em idade fértil. Em cerca de 50% das mulheres mais novas submetidas a laparoscopia por dor pélvica apresentam focos endometrióticos.

Esta doença consiste na presença de tecido endometrial funcional fora da cavidade uterina. As localizações mais frequentes incluem: a serosa uterina, as trompas de Falópio, os ovários, os fundos de saco vaginais anterior e posterior e os ligamentos uterinos. Outras localizações mais raras podem ser: intestino; vagina; reto; bexiga; e os ureteres.

Esta condição clínica origina sintomas graves que interferem significativamente na qualidade de vida da doente por dor pélvica intensa crónica, dismenorrea importante e dispareunia. Existem casos assintomáticos da doença e constituir um achado ocasional numa cirurgia pélvica por outros motivos.

A etiopatogenia da doença não está definida, existindo diferentes opções: fluxo menstrual retrógrado, que permite células endometriais de alcançar os ovários e as trompas; metaplasia celômica, sugere que as células peritoneais são indiferenciadas e capazes de transformar-se em tecido endometrial; e a implantação direta de células endometriais na cavidade peritoneal durante cirurgias como a cesariana.

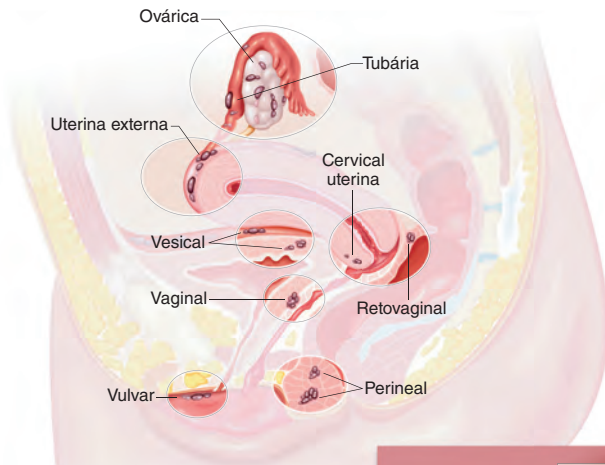
O aspeto dos focos de endometriose é variável, desde a existência de áreas pequenas de fibrose esbranquiçada, quistos com conteúdo avermelhado e escuro (com analogia ao chocolate), às grandes massas pélvicas que podem ocasionar sintomas por compressão de estruturas circunjacentes (23)(24).



# Endometriose



## Localizações frequentes



Foco endometriótico



A hiperprolactinémia define-se como a elevação plasmática do nível normal de prolactina, o qual é de 30 ng/ml. Esta hormona forma-se nas células da hipófise anterior; a sua função é estimular o desenvolvimento mamário e a produção láctea. Por este motivo, a secreção aumenta fisiologicamente durante os últimos meses da gravidez e na lactação; é pulsátil, aumenta durante o sono, o stress, a gravidez, a estimulação do mamilo e na presença de um traumatismo torácico. A dopamina inibe a produção da prolactina, e o péptido intestinal vasoativo e a hormona libertadora de tirotropina (TRH) estimulam-na. A produção desta hormona está aumentada no exercício físico intenso, nas intervenções cirúrgicas, na disfunção renal, cirrose, estado posicional, hipotiroidismo e pela ação iatrogénica com fármacos. Estas condições não estão associadas com níveis de prolactinémia superiores a 100 ng/ml. Valores próximos de 250 ng/ml, incluem a suspeita de tumores da hipófise (prolactinomas), que deverá ser rastreado com RNM. Consoante as dimensões são classificados da microadenomas (diâmetro inferior a 10 mm) e macroadenomas (diâmetro superior a 10 mm). Na ausência de causa identificada, a hiperprolactinémia designa-se de idiopática. As manifestações clínicas são: oligomenorreia ou amenorreia, galactorreia e infertilidade. A presença dum tumor da hipófise pode originar alterações visuais (25)(26).

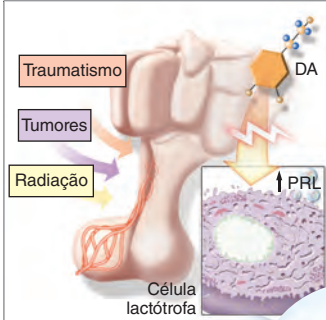
#### Causas de hiperprolactinémia fisiológica



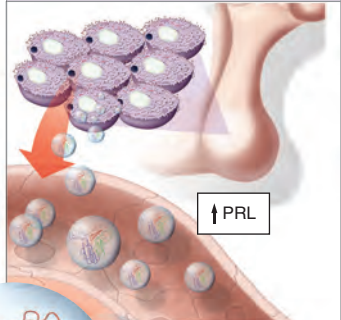
# Hiperprolactinémia



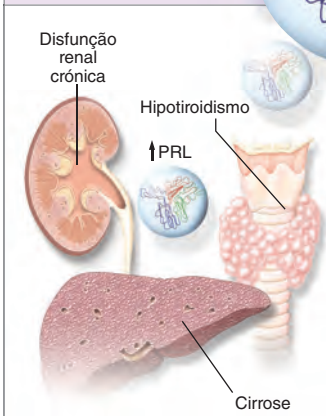
## LESÕES DO SISTEMA HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE



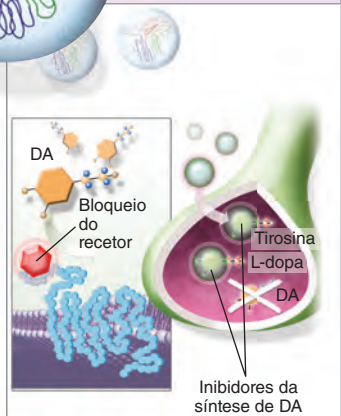
## PROLACTINOMA



## TRASTORNOS METABÓLICOS

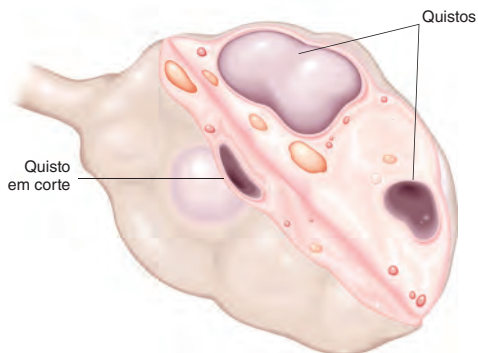


## MEDICAMENTOS



DA: dopamina  
PRL: prolactina

A síndrome do ovário poliquístico é uma das alterações hormonais mais frequentes; apresenta múltiplas implicações: reprodutivas, metabólicas e cardiovasculares. Define-se pela presença de oligomenorreia ou amenorreia, hirsutismo, obesidade e ovários com múltiplos quistos. A fisiopatologia é desconhecida. Na maior parte dos casos, a resistência à insulina e a consequente hiperinsulinemia provocam produção excessiva de androgénios. Na poliquistose ovárica, as células da teca são mais eficientes para converter os precursores androgénicos em testosterona. Existe a aceleração na secreção pulsátil de GnRH no hipotálamo, o que gera aumentos da secreção hipofisária da LH comparativamente à FSH com a razão LH/FSH igual a três; este evento condiciona a produção ovárica de androgénios em detrimento dos estrogénios. A insulina exerce ação direta e indireta na patogénese do androgenismo, em sinergia com a LH; inibe a síntese hepática da globulina transportadora de esteroides sexuais, pelo que o nível de testosterona livre (ativa) é maior nestas mulheres e manifesta-se através do hirsutismo (27)(28).



# Síndrome do ovário poliquístico



Aceleração da secreção pulsátil de Gn-RH



↑ Relação LH/FSH

Hipersecreção de LH

Estimulação das células da teca interna

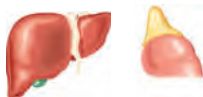
↑ Síntese de androgénios

Hiperinsulinémia

## Manifestações endócrinas

Insulinorresistência

Hipersecreção de insulina



↓ IGFBP1  
↓ SHBG

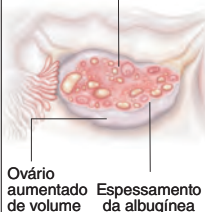
↑ Sensibilidade a ACTH

Androgénios livres

↑ Produção de androgénios

## Manifestações ginecológicas

Hiperplasia das células da teca interna



Ovário aumentado de volume  
Espessamento da albúginea

Anovulação crónica

Infertilidade

## Manifestações dermatológicas

Alopecia androgénica



Androgénios

Testosterona

Diminuição do crescimento

Hirsutismo

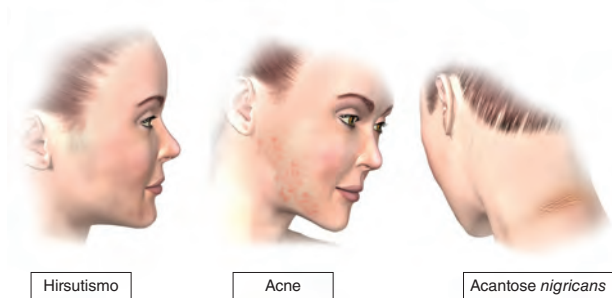
Presença de pelo nas localizações típicas masculinas

Acne

80% das doentes

No diagnóstico da síndrome do ovário poliquístico devem observar-se, pelo menos, duas das seguintes características: anovulação (oligomenorreia ou amenorreia), níveis plasmáticos elevados de andrógenos ou manifestações clínicas de hiperandrogenismo, e ovários com estroma denso rodeado de múltiplos folículos em diferentes estados maturativos e diagnosticados por ecografia. Os dados de laboratório são: testosterona livre e LH elevadas, FSH normal (cociente LH/FSH aumentado) e eventualmente, teste de intolerância à glucose anormal e hiperinsulinémia. O estado anovulatório gera estimulação endometrial e risco de cancro do endométrio. Este facto é importante porque a obesidade e a diabetes tipo 2 – condições associadas com frequência a esta síndrome – são fatores predisponentes para o cancro do endométrio. Estas mulheres apresentam hemorragia uterina disfuncional e alterações na fertilidade. As expressões do hiperandrogenismo são: hirsutismo, acne, alopecia e acantose *nigricans*. Da mesma forma, a obesidade e o excesso de peso são frequentes o que aumenta o risco de doença cardiovascular (27)(28).

#### Manifestações cutâneas do hiperandrogenismo



# Diagnóstico da síndrome do ovário poliquístico

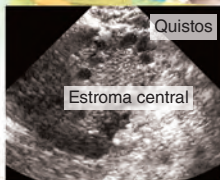


## Exame clínico

- Hirsutismo
- Obesidade
- Estado anovulatório (oligomenorrea)



## Ecografia transvaginal



Ovário poliquístico

## Laboratório



- Aumento de testosterona livre
- Aumento de LH
- Cociente LH/FSH elevado

## Teste de tolerância à glicose



A presença de massa anexial (zona que compreende os ovários e as trompas) é frequente e pode ocorrer em qualquer etapa da vida.

Nas mulheres em idade fértil, é frequente detetar quistos funcionais associados a rutura do folículo no momento da ovulação. No início da gravidez, o corpo lúteo pode aumentar substancialmente as dimensões. Os quistos funcionais podem complicar com rutura ou hemorragia.

A etiologia do quisto pode ser inflamatória ou infecciosa. Assim, os abscessos tubo-ovarianos na doença inflamatória pélvica constituem causa frequente de massas anexiais, nestes casos, o quadro clínico inclui: febre, leucocitose e dor abdominal.

Da mesma forma, a existência de quistos endometrióticos representa causa habitual de massa na região tubo ovariana.

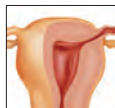
Com menor frequência podem diagnosticar-se tumores benignos do ovário. Os cistadenomas serosos e os mucinosos estão entre os tipos mais comuns; têm paredes finas, e podem ser uniloculares ou multiloculares e alcançar grandes dimensões.

O teratoma quístico é frequente na segunda a terceira décadas de vida; possui ainda a denominação de quisto dermoide, e contém elementos das três camadas germinativas. Por este motivo, no interior é possível encontrar pelos, sebo e dentes (29)(30).

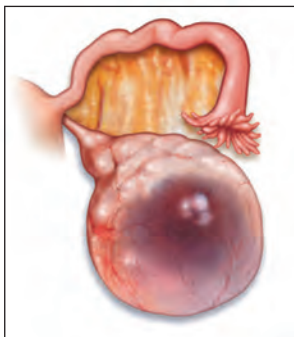
#### Endometrioma



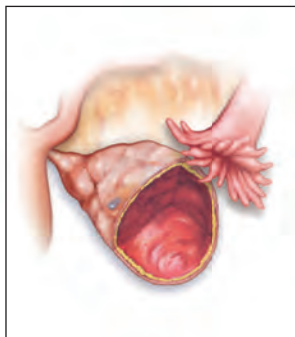
# Doença benigna do ovário



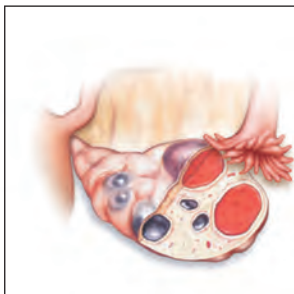
Quisto folicular de grandes dimensões  
(hidrósia folicular)



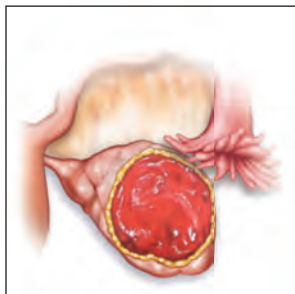
Quisto do corpo lúteo



Hematoma de um quisto folicular



Hematoma do corpo lúteo

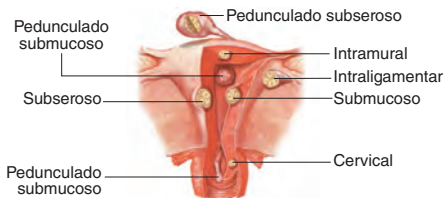


Os leiomiomas são tumores benignos originados na camada muscular uterina ou miométrio. São comuns e detetadas em 25% das mulheres em idade reprodutiva e em quase 80% das peças operatorias de hysterectomia. O desenvolvimento da leiomiomatose relaciona-se com os esteroides sexuais; e por isso não são frequentes na puberdade e após a menopausa tendem a regredir.

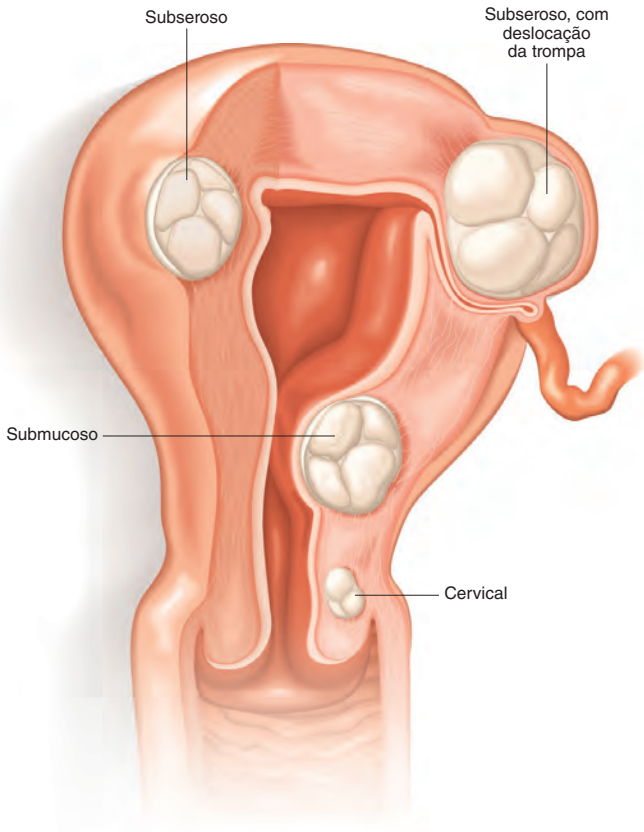
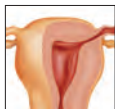
De acordo com a sua localização no útero, podem-se classificar em: *intramurais*, que ocupam a espessura do miométrio e o desenvolvimento pode sobressair na superfície serosa ou mucosa; *subserosos*, no qual a maior parte do volume exterioriza-se à superfície do útero, e podem apresentar um pedúnculo e também atingir os ligamentos uterinos; *submucosos*, tendem a evoluir com o compromisso da cavidade uterina, originando deformidades. Existem ainda os miomas que se desenvolvem no colo uterino e são denominados *cervicais*.

Maioritariamente os miomas são assintomáticos. Podem surgir complicações: hemorragia menstrual excessiva ou fora do período menstrual, dor pélvica e infertilidade. Os miomas ainda se definem como únicos ou múltiplos, de forma esférica ou multiloculada. Ao seccioná-los habitualmente são de cor mais clara que o miométrio, mas alterações como hialinização, calcificação, liquefação ou hemorragia podem ser detetadas. Estas alterações não incluem repercussões clínicas significativas.

Resultados de estudos clínicos sobre a possibilidade de transformação maligna dos miomas não confirmam a suposta tendência de malignização ou degenerescência em neoplasia (31)(32).

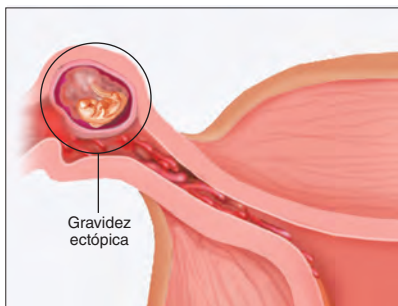


# Leiomiomatose uterina

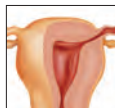


A gravidez ectópica é a implantação do ovulo fertilizado fora da cavidade endometrial. Os fatores predisponentes relacionam-se com as condições que impedem a migração do zigoto ao útero, tais como lesão tubária por infecção prévia, gravidez ectópica anterior e cirurgia abdómino-pélvica que possa gerar aderências e distorção na anatomia tubária; de igual modo, as intervenções cirúrgicas sobre a trompa, como a laqueação tubária, podem influir na patologia. A localização mais frequente deste tipo de gravidez é a ampola tubária, seguida pela cavidade abdominal, o ovário ou o colo do útero.

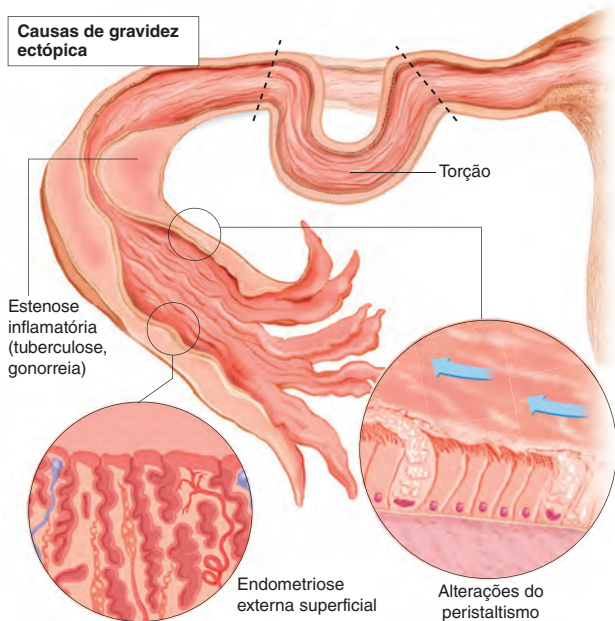
A triada clássica de apresentação clínica desta condição consiste no atraso menstrual, hemorragia vaginal escassa em “borra de café” e dor abdominal. Na ecografia observa-se uma massa anexial com ausência de gravidez intrauterina, numa mulher com teste de gravidez positivo (33)(34).



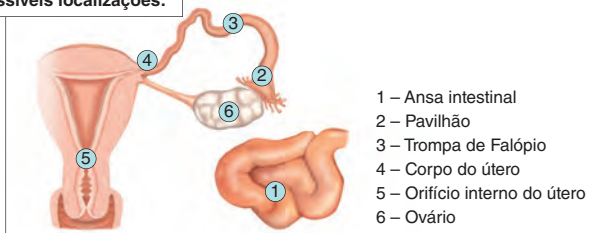
# Gravidez ectópica



## Causas de gravidez ectópica



## Possíveis localizações:



Tanto o sistema urinário como o genital desenvolvem-se a partir da mesoderme. A fusão dos canais paramesonéfricos ou müllerianos dão origem ao útero, ao colo do útero e a parte da vagina. Alterações a nível deste processo, podem determinar malformações mais ou menos graves. Frequentemente suspeita-se de anormalidades do útero devidas a alterações do ciclo menstrual, amenorreia, infertilidade ou aborto. A prevalência de anomalias uterinas na população geral estima-se em 0,5%.

A aplasia Mulleriana, que corresponde à síndrome de *Rokitansky-Mayer-Kuster-Hauser*, é uma anomalia na qual o terço inferior da vagina está presente e os genitais externos são normais, mas a parte superior da vagina, o colo do útero e o útero estão ausentes ou existem na forma de bolbos rudimentares e habitualmente sem atividade endometrial. A porção distal das trompas e dos ovários estão presentes, o que explica o adequado desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários observado nestas pacientes.

Alterações menos acentuadas nos canais müllerianos dão resultado a diversas anomalias uterinas: útero unicórnio, que se relaciona com dismenorreia, infertilidade e perda precoce da gravidez. Quando há uma fusão anómala dos condutos forma-se um útero *didelfus* em que a fusão anómala dos canais origina duas cavidades uterinas e dois colos do útero e um septo vaginal longitudinal; útero bicornio, em que a fusão anómala não é tão acentuada, existem duas cavidades que intercomunicam na parte inferior e um colo do útero (35)(36).

#### Distintas posições do útero normal

Anteflexão



Retroflexão



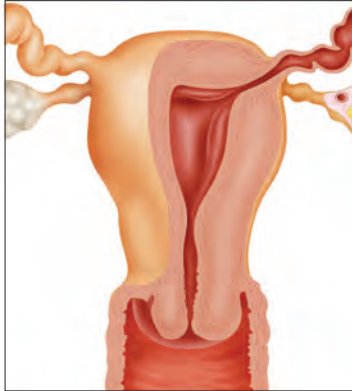
Retroversoflexão



# Malformações uterinas



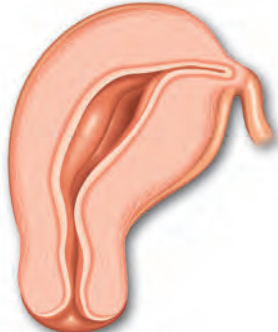
Útero normal



Útero bicórnio



Útero unicórnio

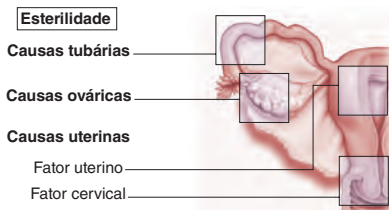


A infertilidade pode-se definir como a impossibilidade de um casal conceber depois de um ano a manter relações sexuais frequentes sem o uso de métodos contraceptivos. Denomina-se esterilidade primária se a mulher nunca conseguiu engravidar, e secundária se tem antecedentes de gravidez anterior.

A avaliação inicial do casal infértil realiza-se após 12 meses do início da tentativa de engravidar, ainda que possa iniciar-se antes se a mulher tem 35 anos ou mais. Esta condição inclui quase 10-15% dos casais.

As causas mais frequentes podem-se atribuir aos seguintes fatores: fator masculino (aproximadamente 24%), existência de alterações na função ovárica (21%) e causa tubária (14%). Outras causas detetáveis constituem 13% dos casos, e em 28% a origem é indeterminada. Nos homens, a causa mais identificada é a disfunção testicular; outros motivos menos habituais são as alterações no eixo hipotálamo-hipófise-testicular e as alterações na mobilidade do sémen. Em 40-45% dos casos, a origem da infertilidade não pode ser identificada.

Nas mulheres deve-se avaliar a existência de ciclos ovulatórios mediante provas hormonais, em especial de FSH, prolactina e TSH. No grupo etário superior a 35 anos é útil determinar a reserva folicular ovárica mediante prova com citrato de clomifeno. Os estudos ecográficos fornecem dados sobre a forma e estrutura dos órgãos internos, eventuais focos de endometriose, quistos ováricos, e sobre a presença de focos de endometriose, quistos ováricos, e alterações endometriais. No caso de existirem antecedentes de infeções pélvicas, deve-se avaliar a permeabilidade tubária mediante uma histerosalpingografia. A laparoscopia é o exame final útil para detetar e corrigir anomalias (37)(38).

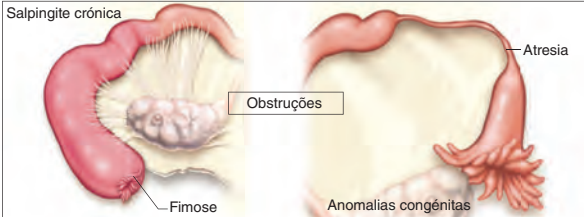


# Infertilidade

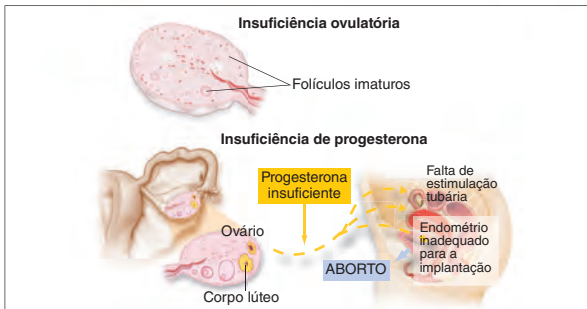


## Causas femininas de esterilidade

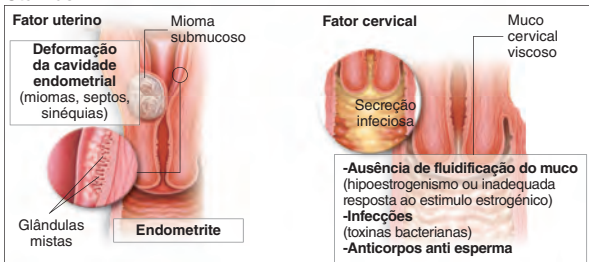
### Tubárias



### Ovárias



### Uterinas

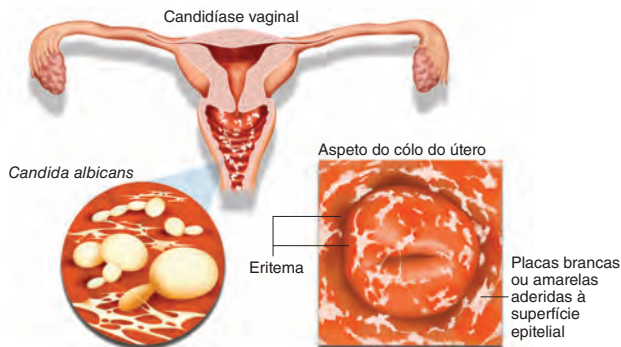




# Infeções ginecológicas

A *Cândida* constitui um fungo que faz parte da flora saprófita da vagina. O desenvolvimento das *Cândidas* é condicionado pelas flutuações hormonais e controlado pela flora vaginal normal (*Lactobacillus* e *Corynebacterium*). Quando o ecossistema da vagina se altera, este microrganismo prolifera, aumentando o número e originando uma candidíase vulvovaginal. Habitualmente, estas infeções devem-se à *Cândida albicans*; no entanto, outras estirpes, como *C. glabrata*, estão implicadas e podem originar insucessos da medicação padrão ou recidivas. São considerados com fatores de risco: espermicidas; antibióticos de largo espetro; diabetes mellitus e a imunodepressão.

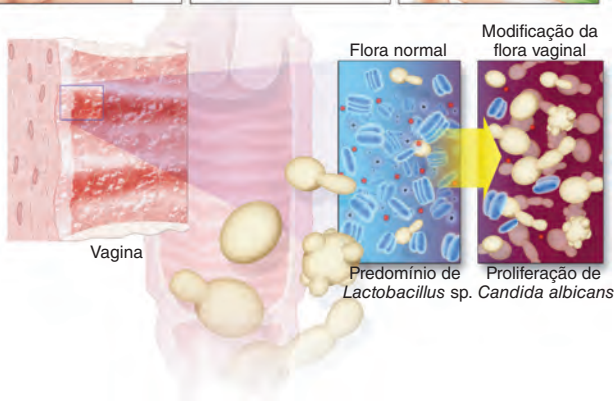
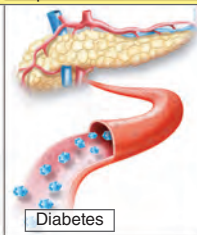
Esta doença manifesta-se com fluxo escasso, viscoso (com aspeto leitoso), eritema vulvovaginal, e eventualmente placas esbranquiçadas, fissuras e escoriações. A doente pode referir disúria e dispareunia. O sintoma característico é o prurido intenso e sensação de queimadura. O diagnóstico realiza-se por suspeita na prática clínica, com visualização ao espéculo e identificação dos fungos ao microscópio. O exudado vaginal é útil aos casos de recidivas para identificar o tipo de *cândida* e dirigir adequadamente o tratamento (39)(40).



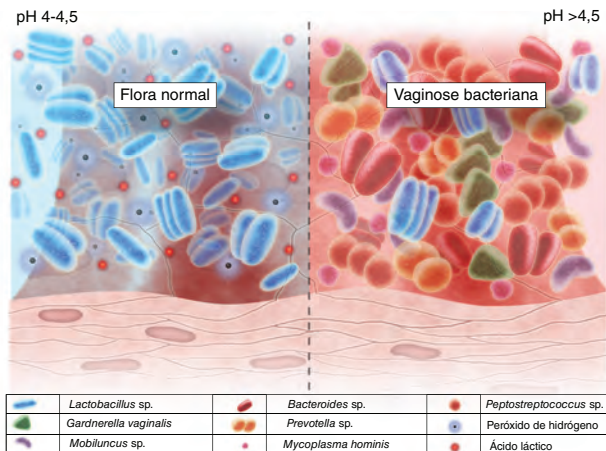
# Candidíase vulvovaginal



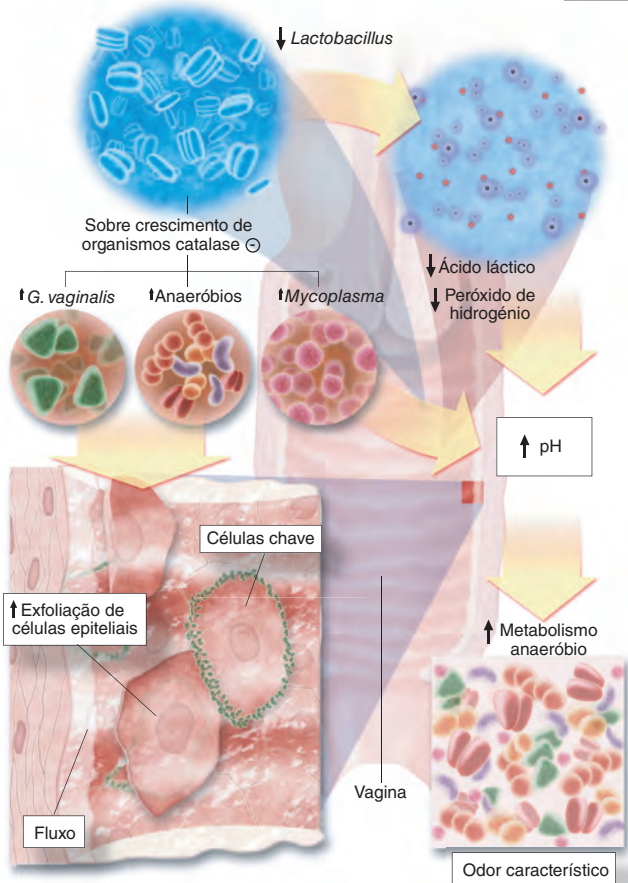
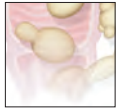
## Fatores predisponentes da candidíase vaginal



A Vaginose bacteriana é uma infecção polimicrobiana originada pela alteração da flora vaginal normal, com diminuição de lactobacilos e aumento de anaeróbios. Como agentes etiológicos desta entidade clinica predominam *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma* e anaeróbios (*Prevotella*, *Bacteroides*, *Mobiluncus* e *Peptostreptococcus*). A apresentação clinica consiste no fluxo vaginal espesso, abundante, cinzento-esbranquiçado e não pruriginoso, com odor a peixe, característica que aumenta depois das relações sexuais. O diagnóstico faz-se com a clinica, o exame físico e o “testes das aminas”, o qual consiste no agregado de hidróxido de potássio a uma amostra de fluxo vaginal para constatar o odor característico que se produz pela volatilização das aminas. A microscopia releva escassos leucócitos e células epiteliais descamadas com acumulação de bactérias na superfície, de forma que os contornos celulares são obscurecidos. Estas, designam-se de *clue cells*, e observam-se em 60% das doentes, sendo muito sugestivas desta infecção. Medindo o pH vaginal com tiras reativas, constata-se um aumento superior a 4,5 (41)(42).

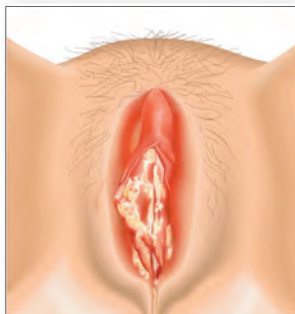


# Vaginose bacteriana



A *Trichomonas Vaginalis* é um parasita (protozoário) flagelado. Transmite-se por via sexual e observa-se em pessoas com múltiplos parceiros. Em certas ocasiões, associa-se a outros microrganismos de transmissão sexual, como *Chlamydia*, Gonococos e VIH. Neste último caso pode aumentar a transmissão do vírus ao produzir lesão epitelial, e também favorecer a replicação viral ao introduzir a ativação linfocitária. A infeção por *Trichomonas* apresenta-se em ambos os sexos, mas no homem é com maior frequência assintomática. A tricomoníase manifesta-se com fluxo abundante, espumoso, fétido, de cor amarelo verdoso, prurido genital, dispareunia, e algumas vezes, com sintomas urinários como disúria e polaquiúria. A vagina tem aspeto de congestão da mucosa com as faces recobertas de ponteados hemáticos/equimóticos, com uma analogia a framboesa. Esta alteração trófica estende-se ao colo do útero, e pode causar cervicite com eventual coitorragia.

O eritema vulvar e escoriações podem surgir numa infeção grave. O diagnóstico realiza-se mediante suspeita clínica, exame físico e observação microscópica do parasita com movimento flagelar. Da mesma forma que na vaginose bacteriana, o pH constatado com tiras reativas está elevado acima de 4,5 (39)(43).



Aspetto dos genitais externos na tricomoníase

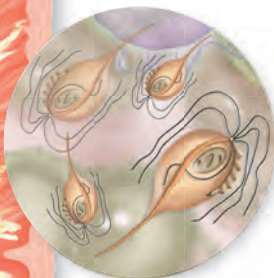
# Tricomoníase vaginal



Aspeto da cavidade vaginal



Aspeto do colo do útero

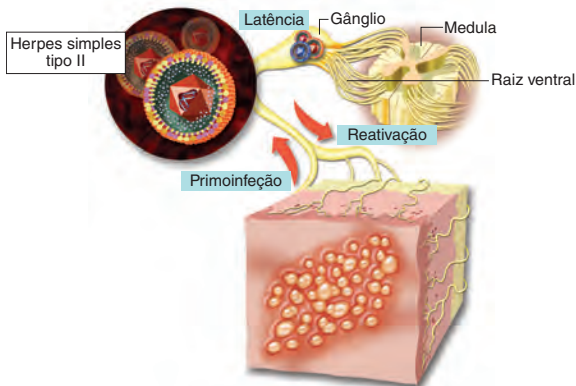


*Trichomonas vaginalis*

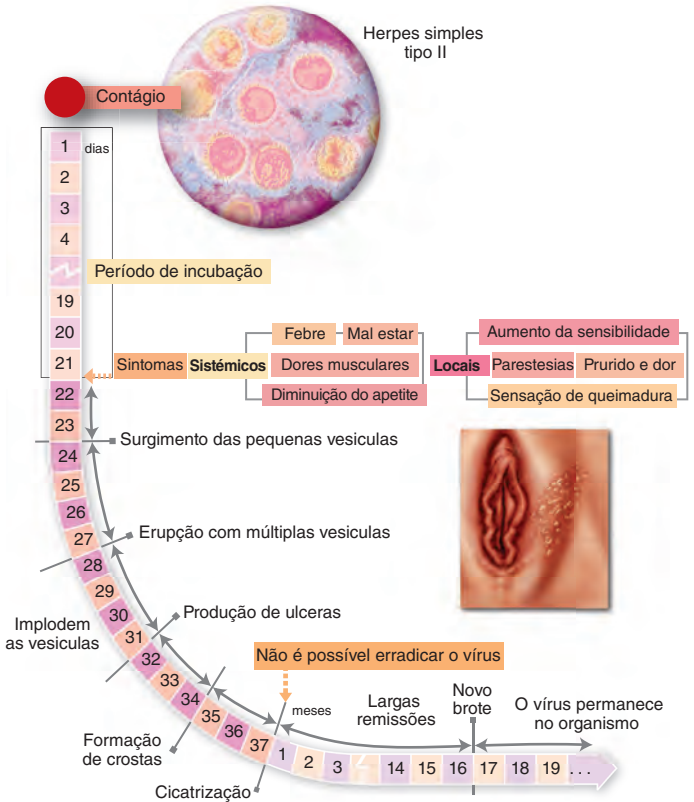
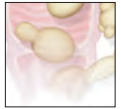
O herpes genital é uma doença de transmissão sexual causada pelo vírus do herpes simples tipo I ou II (HSV I – HSV II). No caso do HSV I, o contágio pode ser genital-oral. A infecção pelo HSV II é mais frequente, e os sintomas e recorrências mais intensos. Sendo assintomática, a maioria dos afetados ignora a infecção e apesar de silenciosa, a capacidade infecciosa não diminui, o que contribui para a disseminação da doença.

Após a primoinfecção, o vírus permanece em estado latente nos gânglios e caracteriza-se por apresentar recorrências assintomáticas ou sintomáticas e o espaçamento dos episódios aumenta. A expressão clínica do herpes genital consiste em lesões dolorosas que evoluem desde vesículas, às úlceras com adenopatias inguinais. Durante o primeiro episódio observam-se outros sintomas, como mialgias, astenia e febre.

Nas recorrências predominam os sintomas genitais locais sem afetação do estado geral; além do mais, as lesões e a duração são menores (44)(45).



# Herpes genital



Existem cerca de 200 estirpes do vírus do papiloma humano (HPV), das quais aproximadamente 30 afetam o trato genital inferior.

A transmissão produz-se por contacto sexual.

A manifestação clínica do HPV depende do tipo de estirpe implicada. Por regra, esta patologia é assintomática e, por isso, o contágio é silencioso, até originar alteração na colheita da colpocitologia Papanicolau. As estirpes do HPV reconhecidas como alto risco são aquelas que se relacionam com alterações epiteliais potencialmente malignas ou diretamente com o cancro do colo do útero, vaginal ou vulvar.

Estas estirpes são, com maior frequência, as 16, 18, 31, 33 e 35; enquanto os tipos 6 e 11 estão associados a lesões verrugosas benignas; condilomas acuminados na zona genital e perianal; lesões cervicais de baixo grau, que podem ter regressão espontânea. Os fatores de risco envolvidos correspondem a: múltiplos parceiros sexuais, imunossupressão e tabagismo. O diagnóstico realiza-se através da observação das características macroscópicas da lesão (quando é verrugosa) ou da observação e biópsia por coloscopia. O estudo da amostra cervical mostra a célula característica denominada de coilocíto, com reforço da membrana nuclear e vacuolização perinuclear (46)(47).

#### Fatores de alto risco



Múltiplos parceiros sexuais

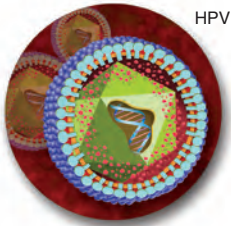
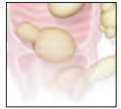


Desconhecer se o parceiro sexual tem uma doença de transmissão sexual



Outras infeções virais (VIH ou herpes)

# HPV genital

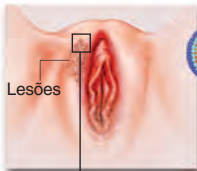


HPV

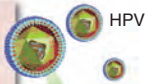
Vírus do papiloma humano

Tipos 6 e 11 → produzem lesões benignas

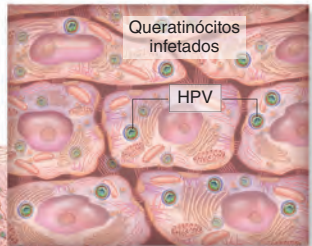
Tipos 16 e 18 → podem causar lesões malignas



Lesões

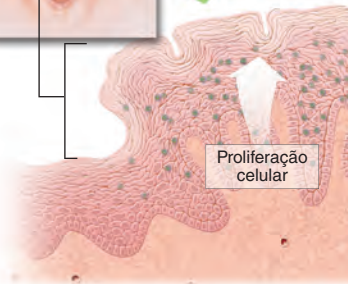


HPV



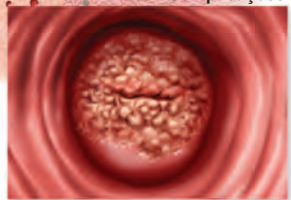
Queratinócitos infectados

HPV



Proliferação celular

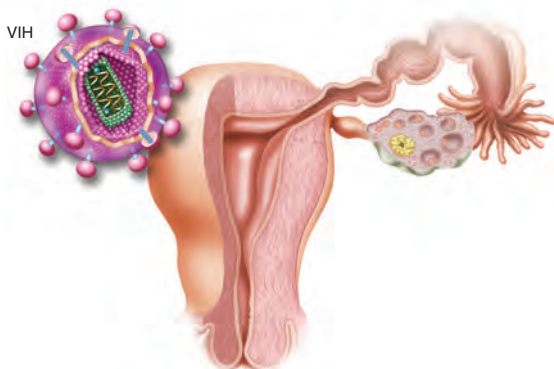
Complicações



Cancro do colo do útero

As infecções genitais nas mulheres com VIH são mais graves e difíceis de tratar. A candidíase vaginal crónica e recorrente surge na etapa inicial da doença. A micose é secundária à imunodepressão ou ao tratamento profilático ou terapêutico para outras infecções. A infeção por HPV também é frequente na mulher com SIDA; a displasia cervical é comum, mas extensa, multicêntrica e a progressão para cancro é mais rápida. As infeções herpéticas genitais apresentam maior gravidade e recorrências. A lesão ulcerada do herpes simples contribui para o aumento do risco de adquirir VIH durante o coito, ao causar lesão na mucosa na zona genital. A gonorreia e a infeção por *clamídia* observam-se com maior assiduidade, sendo mais frequente na doença inflamatória pélvica a formação dos abscessos. A apresentação da sífilis costuma ser atípica e a progressão à neurosífilis é mais frequente.

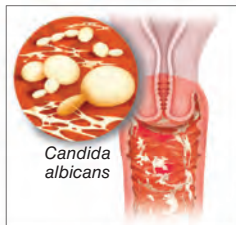
Por tudo o referido, é necessário que os controlos ginecológicos destas doentes, se realizem de forma regular e assertiva (47)(48) (49)(50).



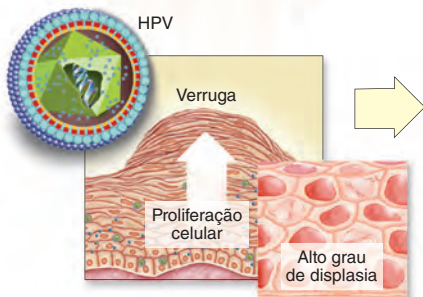
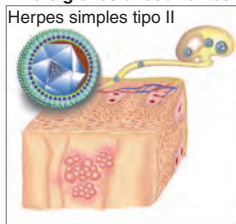
# VIH na mulher



## Candidíase vaginal crónica e recorrente



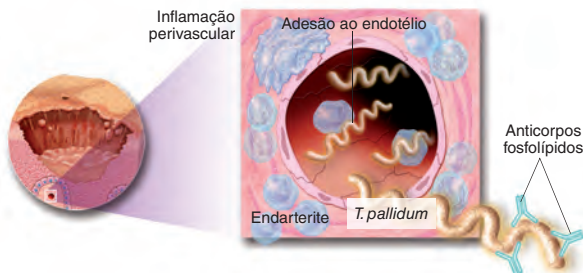
## Infeções herpéticas mais graves e recorrentes



## Progressão rápida para cancro do colo do útero



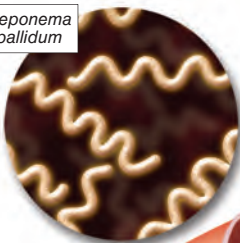
A sífilis é uma doença de transmissão sexual, causada pela bactéria *Treponema pallidum*. O micro-organismo penetra através das mucosas; depois de aproximadamente 90 dias, desenvolve-se no local de inoculação a lesão primária, uma pequena ferida com aspeto ulcerado. É uma lesão única, indolor, erosiva, com bordos elevados e endurecidos que, geralmente aparece no sítio de contágio (ânus, glande, vulva, colo do útero, períneo ou orofaringe). Cura em 3 a 12 semanas e deixa uma cicatriz. O estadio secundário da sífilis, consiste na presença de lesões mucocutâneas (máculas, pápulas de cor vermelho acastanhado) não pruriginosas, disseminadas por todo o corpo e muito contagiosas. As pápulas podem coalescer nas pregas cutâneas e zona anogenital, constituindo uma placa chamada condiloma plano. Segue-se a este período uma etapa de latência, caracterizada por ser assintomática e de duração variável, pelo que a doença apenas se evidencia nas provas serológicas. No período terciário a lesão patognomónica é a goma, lesão destrutiva com centro necrótico que se localiza parcialmente no fígado e ossos. Pode ocorrer envolvimento cardiovascular (aortite e aneurismas) e do sistema nervoso central (neurosífilis) (51)(52).



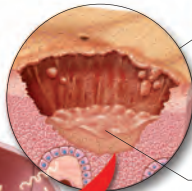
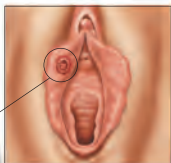
# Sífilis



*Treponema pallidum*



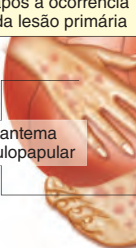
**SÍFILIS PRIMÁRIA**  
2 a 12 semanas



Lesão ulcerosa primária

**SÍFILIS SECUNDÁRIA**  
3 a 12 semanas após a ocorrência da lesão primária

Exantema maculopapular



- Úlcera mucosa
- Febre
- Artralgias

Condiloma plano



**SÍFILIS TERCIÁRIA**  
4 a 20 anos

Aneurisma



Insuficiência aórtica



Goma

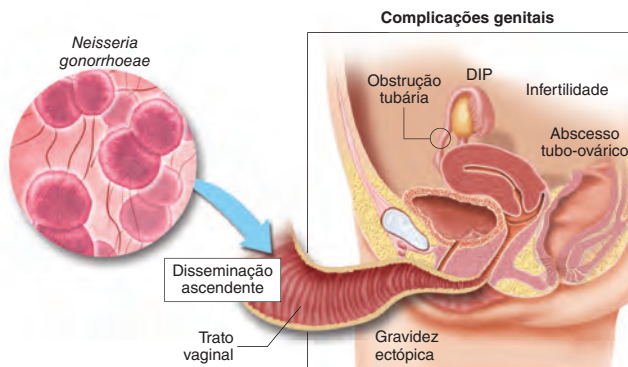


Granuloma

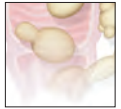
Inflamação meningovascular



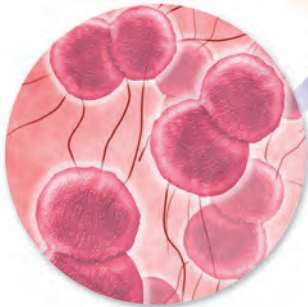
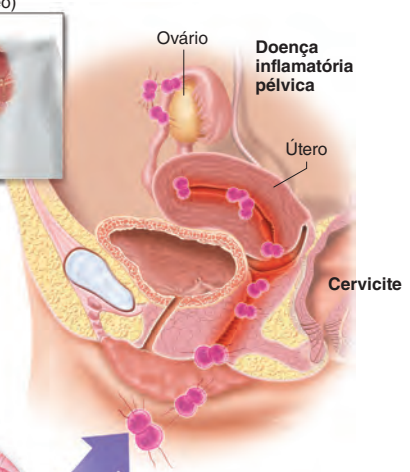
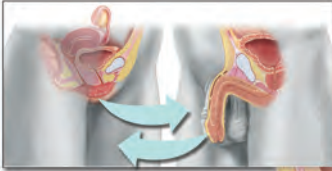
A gonorreia é uma doença de transmissão sexual causada pela bactéria *Neisseria gonorrhoeae*. O período de incubação é de 3 a 5 dias, a infecção localiza-se inicialmente no colo do útero e na uretra. É uma doença ascendente que pode originar salpingite, peritonite e septicemia. Os sintomas da infecção baixa são: cervicite, fluxo vaginal abundante mucopurulento, uretrite com disúria e polaquiúria. A ausência de tratamento, leva a que 30% das doentes desenvolvam doença inflamatória pélvica (DIP). A endometrite, a salpingite, a anexite e a peritonite são indicadoras de infecção alta, e frequentemente estão associadas a sintomas gerais e dor abdominal (no hipogastro e em ambas as fossas ilíacas). A infecção alta pode complicar-se com sequelas tardias, como: obstrução tubária causante de infertilidade ou gravidez ectópica, e complicações, como a disseminação sistémica do germe com endocardite, meningite, poliartrite migratória, artrite séptica e febre com grave repercussão no estado geral. O diagnóstico realiza-se mediante a coloração de Gram, que permite a visualização de diplococos da amostra endocervical (53)(54).



# Gonorreia



Contágio direto **90%** (venéreo)



*N. gonorrhoeae*

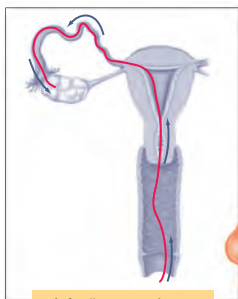
## Sintomas

**80% assintomática**

- Dor durante o coito
- Hemorragia entre as menstruações
  - Disúria
  - Dor pélvica
- Fluxo vaginal purulento

A doença inflamatória pélvica aguda (DIP) é uma infecção bacteriana do trato genital superior, que inclui endometrite, salpingite, parametrite, ooforite, abscessos tubo-ováricos e peritonite. As infecções do trato genital inferior e o antecedente de múltiplos parceiros sexuais e procedimentos que favorecem a passagem de microrganismos até aos genitais internos (como a histerosalpingografia e a colocação de um DIU) são fatores de risco para contrair esta doença. Os agentes etiológicos da DIP mais comuns são *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis*. A doença manifesta-se por dor pélvica baixa, dor à mobilização do colo do útero, dispareunia, corrimento mucopurulento, febre, náuseas e vômitos, sintomas que refletem o envolvimento peritoneal. O aparecimento de aderências em “arco de violino” entre o fígado e a parede abdominal anterior, observadas por via endoscópica em mulheres com antecedentes de infecção tubária, é designado de síndrome de *Fitz-Hugh-Curtis*, que consiste em salpingite aguda por gonococos ou *Chlamydia* associada a peri-hepatite seguida da formação de aderências que podem gerar dor crônica do hipocôndrio direito.

A importância da DIP são as conseqüentes sequelas a longo prazo, como a obstrução tubária por aderências e fibrose com esterilidade, gravidez ectópica e dor pélvica crônica (55)(56).



Infeção ascendente



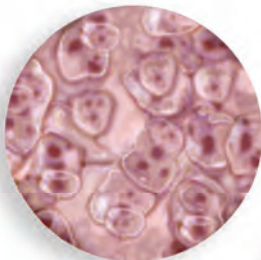
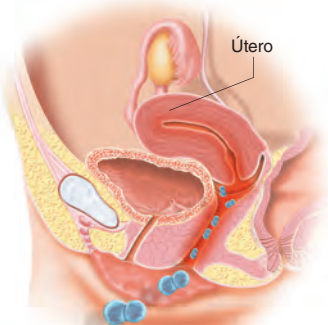
Abscesso tubo-ovárico

# Doença inflamatória pélvica aguda (DIP)

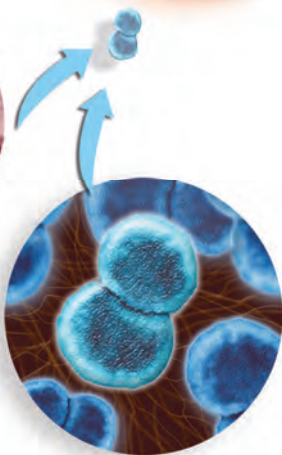


## Fatores de risco

- Infecções do trato genital inferior
- Antecedentes de múltiplos parceiros sexuais
- Procedimentos ginecológicos (histerosalpingografia, colocação de DIU)



*Chlamydia trachomatis*



*N. gonorrhoeae*

## Sintomas

- Dor pélvica baixa
- Dor ao mobilizar o colo do útero
- Dispareunia
- Fluxo mucopurulento
- Febre
- Náuseas / Vômitos



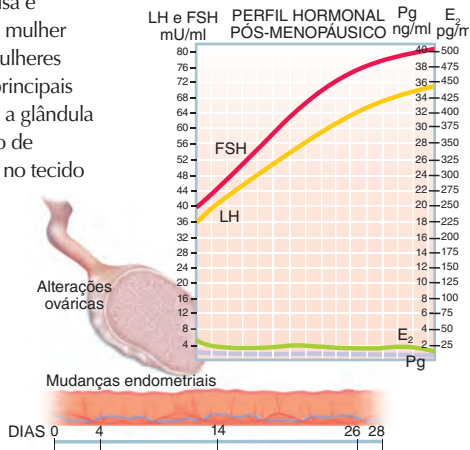
# Menopausa

A menopausa define-se como o último período menstrual, e o diagnóstico é retrospectivo, passados os 12 meses após as perdas menstruais.

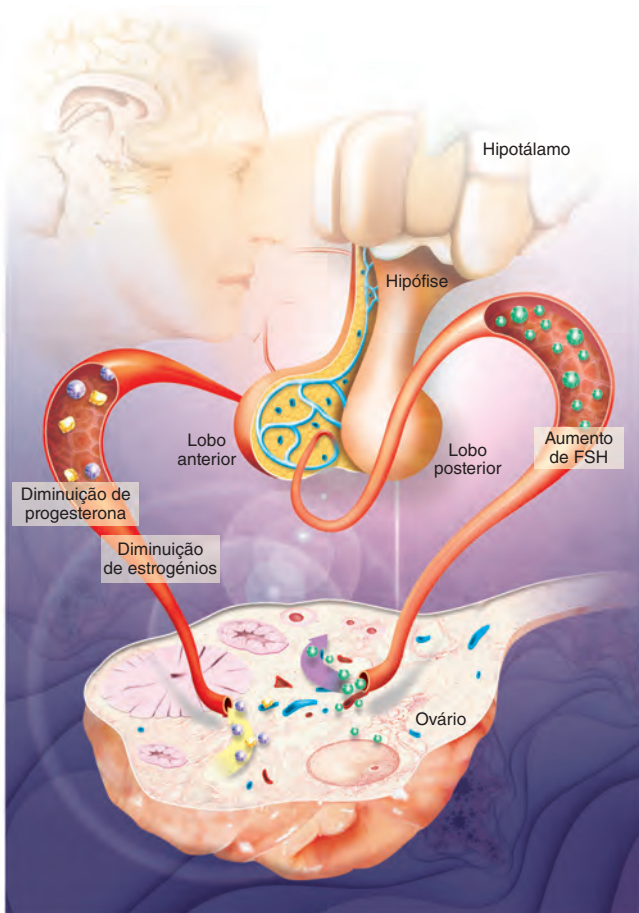
A idade média de apresentação é de 51 anos, mas varia desde os 40-45 anos até depois dos 55 anos. O período de transição entre a idade fértil e a amenorreia completa é muito variável, e caracteriza-se pela irregularidade dos ciclos menstruais, com variação maior de 7 dias em relação ao habitual. A perimenopausa é o período que se estende desde o início das irregularidades menstruais até aos 12 meses depois da última menstruação.

Com o avanço da idade nas mulheres na vida fértil, os ciclos menstruais tornam-se gradualmente mais curtos, devido à redução da fase folicular. Depois dos 45 anos de idade, o nível de estrogénios é menor ao longo do ciclo menstrual, o de FSH tende a ser maior. Na perimenopausa, os níveis de estrogénios e da FSH podem variar de um mês para outro. O nível elevado da FSH resulta da menor produção da inibina dos ovários e a partir dos foliculos. Com a diminuição folicular ocorre reduzida secreção de inibida.

O estrogénio que mais diminui na menopausa é o estradiol, de origem ovárica. Alcança níveis mais baixos que em qualquer outro momento do ciclo de vida da mulher em pré-menopausa e é similar ao nível de uma mulher ooforectomizada. Nas mulheres em pós-menopausa, as principais fontes de estrogénios são a glândula suprarrenal e a conversão de androgéneos em estrona no tecido adiposo (78)(79).



# Alterações hormonais na menopausa



A osteoporose é a condição caracterizada por baixa da densidade mineral óssea, com diminuição da resistência dos ossos e predisposição a fraturas de fragilidade.

Classifica-se como *primária* (se não existe causa subjacente) e *secundária*.

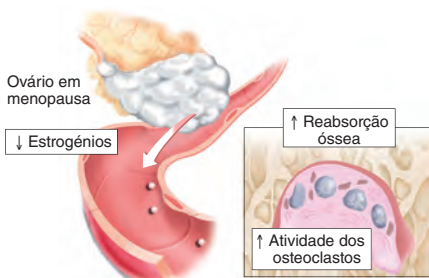
As situações que podem ocasionar esta doença são o hipertireoidismo, o hiperparatiroidismo, os distúrbios alimentares e o tratamento com glicocorticoide, levotironina, anticoagulante e anticonvulsionantes.

A osteoporose na pós-menopausa (OPM) afeta a mulheres entre os 55 e os 70 anos de idade, apesar da perda da massa óssea ser anterior à menopausa, especialmente em mulheres com disfunção ovulatória ou com o início dos sintomas climatéricos durante a perimenopausa.

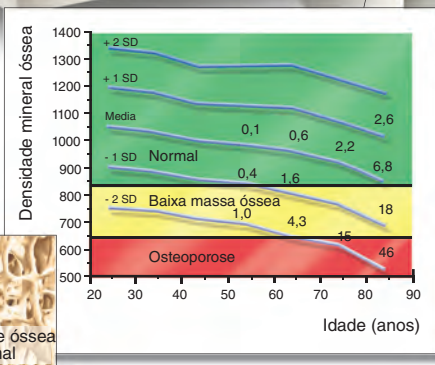
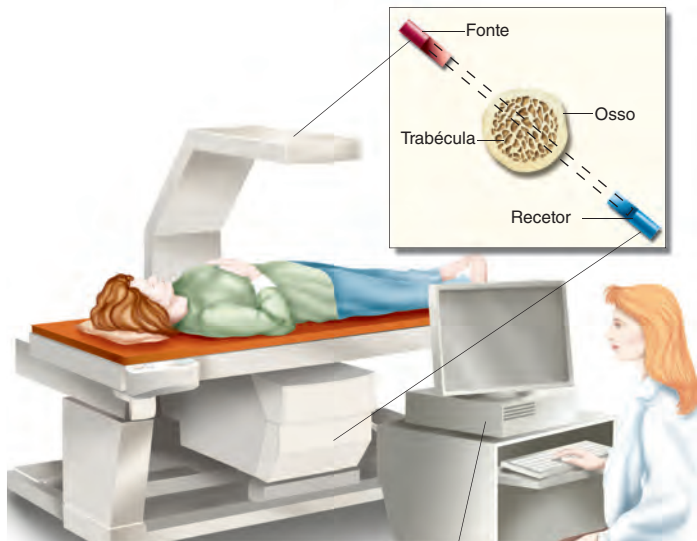
A OPM é assintomática e a primeira manifestação pode ser uma fratura de fragilidade. O local mais afetado é a coluna lombar (vértebras); surgem ainda o punho distal e anca.

A fragilidade óssea não é devida com exclusividade à diminuição da densidade mineral, intervêm outros fatores, como a distorção da arquitetura do osso, a alteração da relação entre a formação do osso e a reabsorção, e a geometria óssea.

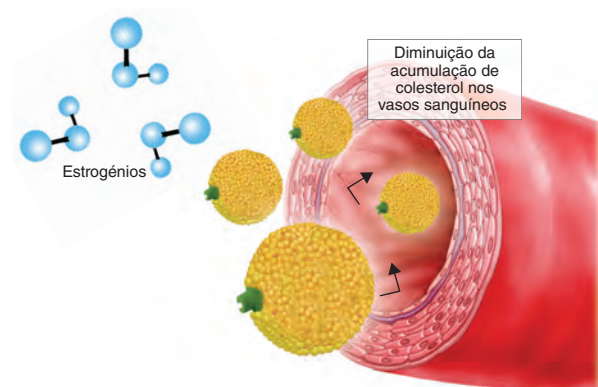
A medição da densidade mineral óssea é uma avaliação útil nas indicações apropriadas para despistar fragilidade óssea, em especial quando existem dúvidas sobre a natureza traumática ou não traumática de uma fratura (80)(81).



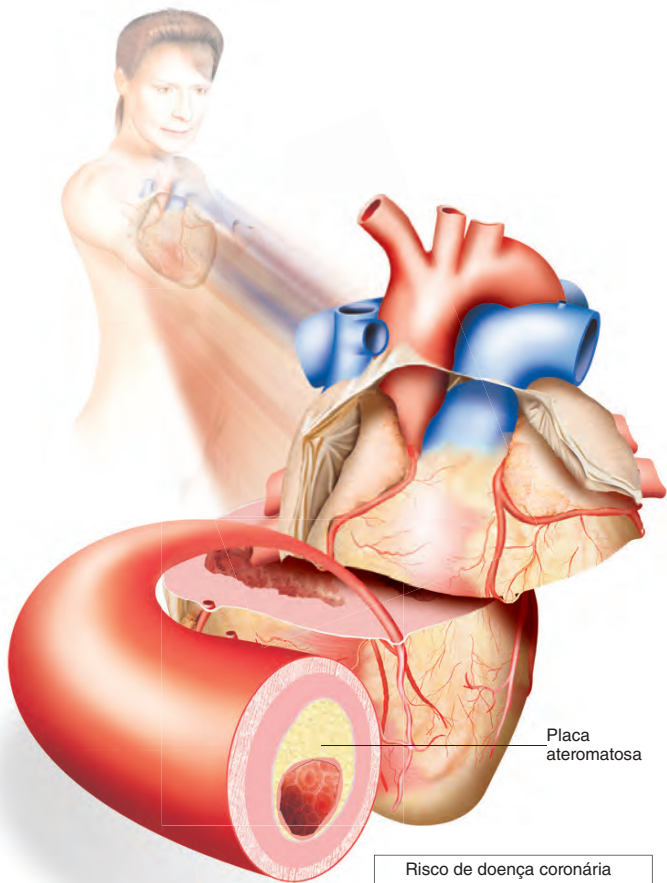
# Osteoporose na pós-menopáusia



A ação cardioprotetora dos estrogénios atribui-se fundamentalmente ao efeito sobre os vasos sanguíneos. Os estrogénios favorecem a liberação de óxido nítrico, gerando relaxação do músculo liso vascular e vasodilatação. Outra característica importante dos estrogénios é o aumento no nível hepático dos recetores para LDL (lipoproteínas de baixa densidade), o que provoca uma diminuição da acumulação do colesterol, particularmente em vasos sanguíneos. Também se postula que os estrogénios podiam ter efeito benéfico direto sobre o miócito. Com a menopausa, não existe a proteção estrogénica e a incidência da doença cardiovascular na mulher torna-se similar. O processo de aterogénese aumenta; com a idade somam-se outros fatores de risco para a doença cardiovascular (como excesso de peso, diabetes e hipertensão) que contribuem negativamente para a proteção cardiovascular; da mesma forma, a distribuição da gordura corporal modifica-se durante a menopausa como consequência da diminuição dos estrogénios e preponderância androgénica, observando-se uma obesidade central (abdominal) de maior risco cardíaco (82)(83)(84).



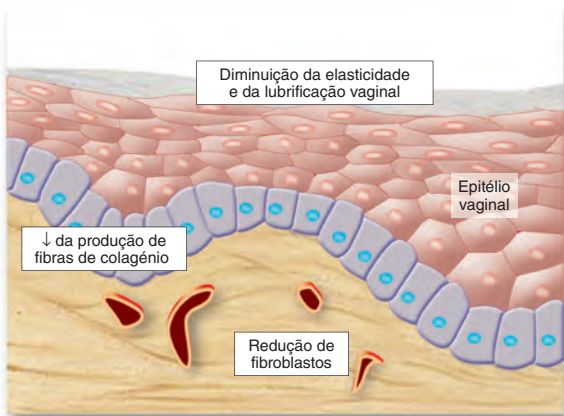
# Alterações cardiovasculares na pós-menopausa



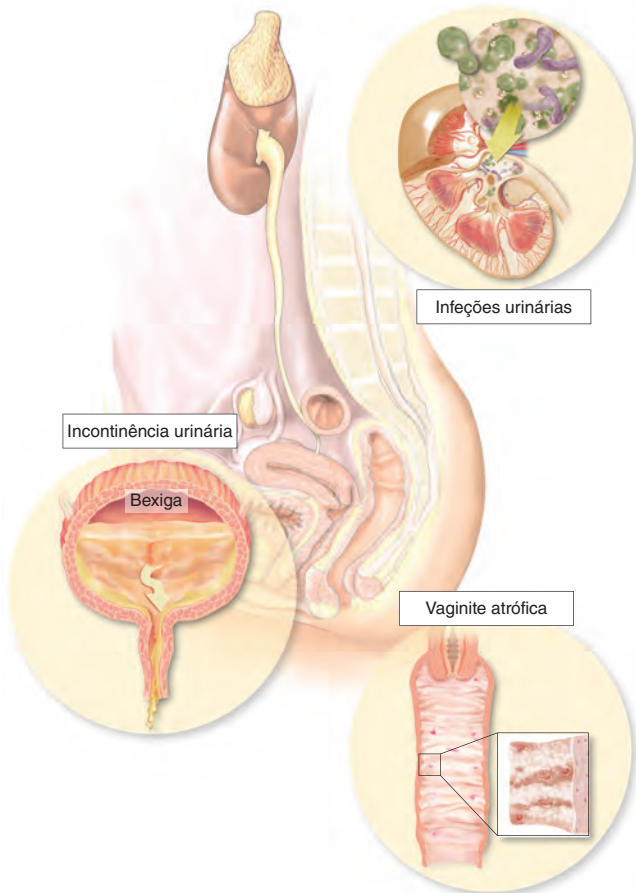
Placa  
ateromatosa

Risco de doença coronária

Os sintomas urogenitais da menopausa surgem de forma progressiva. O epitélio vulvar e os fibroblastos da região possuem receptores para estrogénios, pelo que ao reduzir o nível sérico desta hormona existe perda de tecido adiposo e de colagénio na zona. O epitélio da vagina e os respetivos vasos, dependem desses receptores pelo que na menopausa ocorre perda de elasticidade e menor lubrificação por redução do fluxo sanguíneo. Por outro lado, a quantidade de lactobacilos está afetada, gerando infeções frequentes. Por estas razões, a mulher pode referir: secura vaginal; hemorragia face a traumatismos mínimos e dispareunia, sintomas que contribuem à diminuição da libido. A uretra e o trígono vesical sofrem atrofia, da mesma forma que os genitais externos, e diminui a proliferação do plexo vascular submucoso uretral (que contribui para o mecanismo de continência). Estas mudanças desencadeiam incontinência urinária e resíduo miccional, com a possibilidade de detetar infeções urinárias baixas mais frequentes, produzidas geralmente por microrganismos da flora intestinal (82)(83)(85).



# Alterações urogenitais na menopausa



A diminuição dos estrogénios durante a menopausa reflete-se nos sintomas precoces que afetam o SNC como: afrontamentos, humor depressivo, irritabilidade, insónia, astenia, ansiedade e diminuição da memória e da libido. Os afrontamentos são o sintoma mais habitual da menopausa e consistem em ondas repentinas de rubor e calor por vasodilatação cutânea no tórax, pescoço e cara, seguidos de suor e aumento da frequência cardíaca; a frequência e duração são variáveis. São provocados pelo hipoestrogenismo; os estrogénios atuam na regulação da temperatura corporal sobre neurónios termosensíveis no hipotálamo. Outra hipótese sustenta que os afrontamentos produzem instabilidade vasomotora central por privação estrogénica. As alterações do sono associam-se com os afrontamentos noturnos, o que gera sono fracionado, e por consequência, um estado irritável e de sonolência durante o dia. As mudanças psicossociais da mulher nesta etapa, o diagnóstico de doenças e diminuição da autoestima face às mudanças físicas, favorecem o humor depressivo. Os estrogénios afetam as concentrações de neurotransmissores, como a serotonina, cujos níveis se relacionam com o humor. Da mesma forma, aos estrogénios reconhecem-se os efeitos anti neurodegenerativos; e por isso podem retardar o aparecimento da doença de *Alzheimer* (86)(87).

Depressão



Ansiedade



# Outras manifestações da menopausa



Diminuição da autoestima devido a mudanças físicas



Insónia



Afrontamentos



Falta de desejo sexual



Mudanças de humor  
Irritabilidade /Tristeza



# Tabelas de interesse e valores normais das provas laboratoriais

## Hemograma

Eritrócitos		
-homem:	4,5x5,9x10 <sup>6</sup> cél/mm <sup>3</sup>	(1)(2)(4)(5)
-mulher:	4-5,2 cél/mm <sup>3</sup>	(1)(2)(4)(5)
Hemoglobina		
-homem:	8,4-10,9 mmol/litro	(1)(2)(5)
-mulher:	7,4-9,9 mmol/litro	(1)(2)(5)
Hematócrito		
-homem:	0,41-0,53	(1)(2)(4)(5)
-mulher:	0,36-0,46	(1)(2)(4)(5)
Velocidade de sedimentação globular		
-homem:	0-17 mm/h	(3)
-mulher:	1-25 mm/h	(3)
Reticulócitos	0,5-20%	(2)(5)
Siderócitos	0,01-0,1%	(2)
HGM	29 ± 2 pg	(2)
CHGM	340 ± 2 g/litro	(2)
VGM	90 ± 7 fl	(2)
Leucócitos	5000-10000 cél/mm <sup>3</sup>	(2)
Linfócitos	17-45%	(2)
Monócitos	2-8%	(2)
Neutrófilos não segmentados	0-6%	(2)
Neutrófilos segmentados	55-70%	(2)
Eosinófilos	1-4%	(2)
Plaquetas	150-350x10 <sup>3</sup> plaq/litro	(3)

## Provas de coagulação

Antitrombina III	220-390 mg/L	(1)
Consumo de protrombina		
tempo de protrombina (Quick)	12-14 seg	(2)
tempo de trombina	15-20 seg	(1)(2)
Resistência capilar (método de Rumpel-Leede)	<6 petéquias	(2)
Retração do coágulo	50-100%/2h	(2)
Tempo de coagulação (Lee-White)	5-11 min	(2)
Tempo de hemorragia		
Ivy	2,5-9,5 min	(1)(2)(4)
Duke	1-4 min	(2)
Tempo parcial de tromboplastina (KPTT)	<10 seg	(2)

## Bioquímica sanguínea (*Unidades internacionais*)

Acetoacetato P	<100 µmol/litro	(3)
Ácido ascórbico S	23-85 µmol/litro	(2)
Ácido fólico GR	7-39,7 nmol/litro	(1)(2)(3)
Ácido úrico	150-480 µmol/litro	(1)(3)(4)

## Bioquímica sanguínea (cont.)

Albumina.....	35-55 g/litro .....	(1)(2)(3)(4)
Alfa-1-antitripsina .....	0,8-2,1 g/litro .....	(1)
Alfa-2-macroglobulina .....	0,15-0,4 g/litro .....	(1)
Alfa-fetoproteína.....	<15 µg/litro .....	(1)(3)
Amoníaco .....	6-47 µmol/litro.....	(1)(2)
Bilirrubina direta .....	1,7-7,0 µmol/litro.....	(1)(2)(3)(4)
Bilirrubina indireta .....	3,4-12 µmol/litro.....	(1)(2)(3)(4)
Bilirrubina total.....	5,1-17 µmol/litro.....	(1)(2)(3)(4)
Calcemia.....	2,2-2,6 mmol/litro.....	(1)(2)(3)(4)
Cálcio iônico .....	1,1-1,4 mmol/litro.....	(1)(2)
Carotenoides.....	1,5-74 µmol/litro.....	(2)
Ceruloplasmina .....	270-3 mg/litro .....	(1)
Cobre.....	11-24 µmol/litro.....	(2)
Creatinina.....	35-105 µmol/litro.....	(2)(4)
Dióxido de carbono (CO <sub>2</sub> ).....	24-30 mmol/litro.....	(2)
Ferro .....	9-27 µmol/litro.....	(1)(2)(4)
Ferro sanguíneo .....	9-27 µmol/litro.....	(2)
Ferritina .....	15-300 µg/litro.....	(2)(4)
Fibrinógeno .....	1,5-4 gramos/litro.....	(1)
Fosfolípidos.....	150-250 mg/dl.....	(1)
Fósforo inorgânico.....	0,7-1,4 mmol/litro.....	(2)(4)
GGT.....	0,07-1 mmol/S/L.....	(2)
Globulinas.....	23-35 g/litro .....	(2)(4)
Glicémia.....	3,9-6,4 mmol/litro.....	(1)(2)
Haptoglobina.....	27-139 mg/dl.....	(1)(2)
Hemoglobina fetal.....	<2% .....	(2)
Hemoglobina glucosilada .....	<5% .....	(2)
Hemoglobina sérica.....	0,01-0,05 g/litro .....	(3)
Lactato (ácido láctico).....	0,5-1,5 mmol/litro.....	(2)
Magnésio.....	0,8-1,3 mmol/litro.....	(2)
Metahemoglobina.....	<1% .....	(2)
NaCl.....	96-106 mEq/L.....	(2)
Nitrogênio não proteico (NPN).....	15-35 mg/dl.....	(2)
Nitrogênio ureico (BUN).....	0,8-3,3 mmol/litro.....	(2)(4)
Osmolaridade plasmática.....	280-300 mOsmol/L.....	(2)
Proteína-C.....	2,10 ± 0,54 ng/mL.....	(2)
Piruvato.....	0-0,11 mmol/L.....	(2)
Potássio .....	3,5-5,0 mmol/litro.....	(2)(4)
Sódio .....	135-147 mmol/litro.....	(2)(4)
Transferrina.....	23-45 mmol/litro.....	(2)
Ureia.....	1,7-6,7 mmol/litro.....	(2)
Zinco.....	12-30 µmol/litro.....	(2)

## Valores hormonais no sangue

11-desoxicortisol .....	0,34–4,56 nmol/litro .....	(1)(3)
17- $\beta$ -estradiol		
-fase folicular .....	184-532 pmol/litro .....	(1)(3)
-meio do ciclo.....	411-1626 pmol/litro .....	(1)(3)
-fase luteínica .....	184-885 pmol/litro.....	(1)(3)
-pós-menopausa .....	217 pmol/litro .....	(1)(3)
ACTH (adrenocorticotrofina) .....	1,3-16,7 pmol/litro.....	(1)(3)
ADH (hormona antidiurética).....	2,4 $\pm$ 0,9 ng/litro .....	(2)
Adrenalina (em supinação).....	<273 pmol/litro .....	(1)(3)
Aldosterona (supinação dieta normal) .....	55-250 pmol/litro.....	(1)(3)
Androstenediona.....	1,75-8,73 nmol/litro.....	(1)(3)
Angiotensina II.....	<25 pg/ml .....	(2)
Calcitonina .....	0-28 pg/ml .....	(2)
Cortisol.....	138-690 nmol/litro.....	(1)(3)
DHEA.....	4,5-34,0 nmol/litro .....	(1)(3)
Dihidrotestosterona .....	0,14-0,76 nmol/litro.....	(1)
DOC (deoxicorticosterona).....	61-576 nmol/litro.....	(1)(3)
Dopamina.....	<475 pmol/litro .....	(1)(3)
Estrona		
-fase folicular .....	55-555 pmol/litro.....	(1)(3)
-fase luteínica .....	55-740 pmol/litro.....	(1)(3)
-pós-menopausa .....	55-204 pmol/litro.....	(1)(3)
FSH		
-fase folicular .....	3,0-20,0 UI/litro .....	(1)(3)
-ovulação .....	9,0-26,0 UI/litro .....	(1)(3)
-fase luteínica .....	1,0-12,0 UI/litro .....	(1)(3)
-pós-menopausa .....	18,0-153,0 UI/litro.....	(1)(3)
Gastrina .....	<100 ng/litro.....	(1)(3)
Glicógeno.....	20-100 ng/litro .....	(1)(3)
Glucose .....	3,8-6,1 mmol/litro .....	(1)(4)
Gonadotrofina coriônica humana.....	<5 UI/litro .....	(3)
17-hidroxiprogesterona		
-fase folicular .....	0,6-3,0 nmol/litro .....	(1)(3)
-ovulação .....	3,0-7,5 nmol/litro .....	(1)(3)
-fase luteínica .....	3,0-15 nmol/litro .....	(1)(3)
-pós-menopausa .....	$\leq$ 2,1 nmol/litro .....	(1)(3)
Insulina .....	14,35-143,50 pmol/litro .....	(1)(3)

## Valores hormonais no sangue (cont.)

### LH

-fase folicular .....	2,0-15,0 UI/litro.....	(1)(3)
-ovulação .....	22,0-105,0 UI/litro.....	(1)(3)
-fase luteínica .....	0,6-19,0 UI/litro.....	(1)(3)
-pós-menopausa .....	16,0-64,0 UI/litro.....	(1)(3)
Noradrenalina (posição supina).....	650-2423 pmol/litro.....	(1)(3)
Parathormona .....	10-60 ng/litro .....	(1)(3)
Péptido-C .....	0,17-0,66 nmol/litro.....	(1)(3)
PRL .....	0-20 µg/litro .....	(1)(3)

### Progesterona

-fase folicular .....	<0,6 nmol/litro .....	(1)(3)
-fase luteínica .....	9,54-63,6 nmol/litro.....	(1)(3)
Renina (atividade) .....	1,4 ± 0,92 ng/mL/h.....	(2)

### Somatomedina C

16-24 anos .....	182-780 µg/litro .....	(1)(3)
25-39 anos .....	114-492 µg/litro .....	(1)(3)
40-54 anos .....	90-360 mg/litro .....	(1)(3)
>54 anos .....	71-290 µg/litro .....	(1)(3)
Somatostatina .....	<25 ng/litro.....	(1)(3)
Somatotropina .....	0,5-17,0 µg/litro .....	(1)(3)
T <sub>3</sub> livre .....	0,22-6,78 pmol/litro.....	(1)(3)
T <sub>3</sub> total.....	0,92-2,78 nmol/litro.....	(1)(3)
T <sub>4</sub> .....	58-155 nmol/litro.....	(3)(4)
T <sub>4</sub> livre .....	10,3-35,0 pmol/litro.....	(1)(3)
Captação de I-123 .....	8-30% de dosis de I/24h.....	(4)
TSH.....	0,5-4,7 µg/litro .....	(1)(3)
Testosterona.....	0,21-2,98 nmol/litro .....	(1)(3)
Tiroglobulina.....	0-60 µg/litro .....	(1)(3)

### Referências

- (1) Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th. edition. McGraw-Hill Professional; July 23, 2004.
- (2) Ferreras Valenti P, Rozman C. Medicina Interna. 14º edición. Harcourt Brance, 2000.
- (3) Kratz A, Ferraro M, Sluss, Lewandrowski KB, Laboratory Reference Values. N Engl J Med 2004; 351: 1548-63.
- (4) Telser A. Laboratory values Northwestern University Medical.  
<http://www.galter.northwestern.edu/reftools/normals.html>
- (5) Beers M, Berkow R. El manual Merk de diagnóstico y tratamiento. 10º edición española. Madrid: Ediciones Harcourt S. A. 1999.

## Sítios de internet e da especialidade

**American Association of Gynecologic Laparoscopists**  
<http://www.aagl.com/>

**American Board of Obstetrics and Gynecology**  
<http://www.abog.org/>

**American Social Health Association**  
<http://www.ashastd.org/>

**American Society for Reproductive Medicine**  
<http://www.asrm.org/>

**American Society of Breast Disease**  
<http://www.asbd.org/>

**American Society of Breast Surgeons**  
<http://www.breastsurgeons.org/>

**American Urogynecologic Society**  
<http://www.augs.org/>

**Association of Reproductive Health Professionals**  
<http://www.arhp.org/>

**Biology of Reproduction**  
<http://www.biolreprod.org/>

**British Fertility Society**  
<http://www.britishfertilitysociety.org.uk/>

**British Menopause Society**  
<http://www.the-bms.org/>

**Center for Disease Control and Prevention-STD**  
<http://www.cdc.gov/std/>

**European Society of Gynecology**  
<http://www.seg-web.org/>

**European Society of Human Reproduction and Embryology**  
<http://www.eshre.com/>

**European Society of Mastology**  
<http://www.eusoma.org/>

**Federação das Sociedades Portuguesas de Ginecologia e Obstetria**  
<http://www.fspog.pt/>

**International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO)**  
<http://www.igo.org/>

**International Gynecologic Cancer Society**  
<http://www.igcs.org/>

**International Pelvic Pain Society**  
<http://www.pelvicpain.org/>

**Journal Obstetrics & Gynecology**  
<http://www.greenjournal.org/>

**Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing**  
<http://jognn.awhonn.org/>

**Journal of Obstetrics and Gynecology**  
[http://www.medical-library.org/j\\_obg.htm](http://www.medical-library.org/j_obg.htm)

**Komen Foundation**  
<http://www.komen.org>

**La Leche League**  
<http://www.lalecheleague.org/>

**National Osteoporosis Foundation**  
<http://www.nof.org/>

**National Osteoporosis Society**  
<http://www.nos.org.uk/>

**OBGYN.net**  
<http://www.obgyn.net/>

**Royal College of Obstetricians and Gynaecologists**  
<http://www.rcog.org.uk/>

**Sexually Transmitted Diseases Journal**  
<http://www.stdjournal.com>

**Sociedad Española de Fertilidad**  
<http://www.sefertilidad.com/>

**Sociedade Portuguesa de Contraceção**  
<http://www.spdc.pt/>

**Sociedade Portuguesa de Ginecologia**  
<http://www.spginecologia.pt/>

**Sociedade Portuguesa de Medicina de Reprodução**  
<http://www.spmr.pt/>

**Sociedade Portuguesa de Obstetria e Medicina Materno Fetal**  
<http://www.spommf.pt/>

**Sociedade Portuguesa da Menopausa**  
<http://www.spmenopausa.pt/>

**Sociedad Española de Ginecología y Obstetria**  
<http://www.sego.es/>

**Society of Breast Imaging**  
<http://www.sbi-online.org/>

**Society of Gynecologic Oncologists**  
<http://www.sgo.org>

**Society of Gynecologic Surgeons**  
<http://www.sgsonline.org/>

**The American College of Obstetricians and Gynecologists**  
<http://www.acog.com/>

**The American Infertility Association**  
<http://www.theafa.org/>

**The North American Menopause Society**  
<http://www.menopause.org/>

# Referências

- (1) Katz VL. Reproductive Anatomy: Gross and Microscopic, Clinical Correlations. Chapter 3. Section 1. In: Katz: Comprehensive Gynecology. 5th ed. Elsevier, 2007.
- (2) Krantz KE, Litt D. Anatomy of the Female Reproductive System. Chapter 2. Section 1. In: DeCherney AH, and Nathan L. CURRENT Diagnosis & Treatment Obstetrics & Gynecology. McGraw-Hill, 2007.
- (3) Sutton GP, Rogers RE, Hurd WW, Mutone MF. Gynecology. Chapter 40. Section II. In: Brunicaardi FCh, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, Schwartz SI. Schwartz's Principles of Surgery, 8th edition. McGraw-Hill, 2005.
- (4) Schorge JO, Schaffer JI, Halvorson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG. Anatomy. Chapter 38. Section 5. In: Williams Gynecology. McGraw-Hill, 2008.
- (5) Bland KI, Beekun SW, Copeland III EM. The breast. Chapter 16. Section I. In: Brunicaardi FCh, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, Schwartz SI. Schwartz's Principles of Surgery. 8th edition. McGraw-Hill, 2005.
- (6) Valea F, Katz V. Breast Diseases: Diagnosis and Treatment of Benign and Malignant Disease. Chapter 15. Section III. In: Katz: Comprehensive Gynecology, 5th ed. Elsevier, 2007.
- (7) Becker S. Breast disease. Chapter 2. Section 1. In: Brandon J, Bankowski A, Hearne N, Lambrou C, Harold E, Fox E, Wallach. The Johns Hopkins Manual of Gynecology and Obstetrics. 2nd edition. The Johns Hopkins University Department. Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2002.
- (8) Lobo R. Reproductive Endocrinology: Neuroendocrinology, Gonadotropins, Sex Steroids, Prostaglandins, Ovulation, Menstruation, Hormone Assay. Chapter 4. Section 1. In: Katz: Comprehensive Gynecology. 5th edition. Elsevier, 2007.
- (9) Schorge JO, Schaffer JI, Halvorson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG, Reproductive Endocrinology. Chapter 15. Section 2. In: Schorge JO, Schaffer JI, Halvorson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG: Williams Gynecology. McGraw-Hill, 2008.
- (10) Karim Antonalis. Dysmenorrhea. eMedicine. Last updated June 13 2006. www.emedicine.com
- (11) Lefebvre G, Pinsonneault O. Primary Dysmenorrhea Consensus Guideline. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Last updated Dec. 2005. www.sogc.medical.org
- (12) Wyatt K, Dimmock P, O'Brien S. Efficacy of progesterone and progestogens in management of premenstrual syndrome: Systematic review. British Medical Journal 2001;323(7316):776. www.bmjournals.com.
- (13) Dickerson L, Mazzyck P, Hunter M. Premenstrual syndrome. American Family Physician 2003;67:1743-52. www.aafp.org.
- (14) Gurjit Kaur, Do Gonsalves L, Thacker H. Premenstrual dysphoric disorder. Cleveland Clinic Journal of Medicine 2004;71:303-21. www.ccmj.org.
- (15) Korn A. Gynecology. Chapter 41. In: Hill E, Gates EA, Doherty G, Way L. CURRENT Surgical Diagnosis and Treatment. 12th edition. McGraw-Hill, 2006.
- (16) Schorge JO, Schaffer JI, Halvorson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG, Abnormal Uterine Bleeding. Chapter 8-Section 2. In: Schorge JO, Schaffer JI, Halvorson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG: Williams Gynecology. McGraw-Hill, 2008.
- (17) Lobo R. Abnormal Uterine Bleeding: Ovulatory and Anovulatory Dysfunctional Uterine Bleeding. Management of Acute and Chronic Excessive Bleeding. Chapter 37. Section V. In: Katz: Comprehensive Gynecology. 5th edition. Elsevier, 2007.
- (18) Chang WY, & DeCherney AH.. Amenorrhea. Chapter 56. Section VI. In: DeCherney A. and Nathan L. CURRENT Diagnosis & Treatment Obstetrics & Gynecology. McGraw-Hill, 2007.
- (19) Falk S. Initial approach to the premenopausal woman with abnormal uterine bleeding. Goodman A, Barbieri R. UpToDate. Last review March 2009.
- (20) Schorge JO, Schaffer JI, Halvorson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG. Amenorrhea. Chapter 16. Section II. In: Schorge JO, Schaffer JI, Halvorson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG. Williams Gynecology. McGraw-Hill, 2008.
- (21) Welt C, Barbieri R. Etiology, diagnosis, and treatment of primary amenorrhea. In: Snyder P, Crowley W, Kirkland J, Martin K. UpToDate Online 17.2. Last review May 2009.
- (22) Snyder P, Crowley W, Kirkland J, Martin K. UpToDate 17.2. Last review May 2009.
- (23) Schenken R, Barbieri R, Bars V. Pathogenesis, clinical features, and diagnosis of endometriosis. UpToDate. Last review: May, 2009.
- (24) Lobo R. Endometriosis. Etiology, Pathology, Diagnosis, Management. Chapter 19. Section III. In: Katz: Comprehensive Gynecology. 5th edition.. Elsevier, 2007.
- (25) Goldner W, Schlechte J. What's the best approach to hiperprolactinemia? Contemporary OB/GYN. May 1 2004. www.contemporaryobgyn.net
- (26) Shenenberger D. Hyperprolactinemia. eMedicine. Last updated: oct 18 2005. www.emedicine.com
- (27) Ehrmann D. Polycystic Ovary Syndrome. The New England Journal of Medicine 2005;352:1223-36. www.content.nejm.org
- (28) Hopkinson Z, Sattar N. Polycystic Ovarian Syndrome: the Metabolic Syndrome comes to gynaecology. British Medical Journal 1998;317:329-32. www.bmjournals.com
- (29) Hoffman M. Differential diagnosis of the adnexal mass. Mann W, Goff B, Falk S. UpToDate. Last review May, 2009.
- (30) Katz V. Benign Gynecologic Lesions: Vulva, Vagina, Cervix, Uterus, Oviduct, Ovary. Chapter 18. Section III. In: Katz: Comprehensive Gynecology. 5th edition. Elsevier, 2007.
- (31) Drivville JS, & Sandaz Memarzadeh. Benign Disorders of the Uterine Corpus Leiomyoma of the Uterus (Fibromyoma, Fibroid, Myoma) Chapter 39. Section IV. In: DeCherney AH and Nathan L. CURRENT Diagnosis & Treatment: Obstetrics & Gynecology. McGraw-Hill, 2007.
- (32) Stewart E. Epidemiology, clinical manifestations, diagnosis, and natural history of uterine leiomyomas. In: Barbieri R, Falk S. UpToDate. Last review May 2009.
- (33) Buster J, Barnhart K. Ectopic Pregnancy: A 5 step plan for medical management. OBG Management 2004;16(11). www.obgmanagement.com
- (34) Barnhart K, Seebler B. Ectopic Pregnancy: Prompt diagnosis spells effective treatment. Contemporary OB/GYN 2004;49:61-72. www.contemporaryobgyn.net
- (35) DeLugarte CM, & Bast JD.. Embryology of the Urogenital System & Congenital Anomalies of the Female Genital Tract. Chapter 4. Section I. DeCherney AH, Nathan L. CURRENT Diagnosis & Treatment: Obstetrics & Gynecology. 10th edition. McGraw-Hill, 2007.
- (36) Schorge JO, Schaffer JI, Halvorson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG. Anatomic Disorders. Chapter 18. Section II. In: Schorge JO, Schaffer JI, Halvorson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG. Williams Gynecology. McGraw-Hill, 2008.

- (37) Jose-Miller A, Boyden J. Infertility. American Family Physician. March 2007;75:849-65.
- (38) Bankowski B and Vlahos N. Infertility and assisted reproductive technologies. Chapter 31. Section 4. In: Bankowski B, Heame A, Lambrou N, Fox H, Wallach E. The Johns Hopkins Manual of Gynecology and Obstetrics. 2nd ed. The Johns Hopkins University Department. Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2002.
- (39) Eckert L. Acute Vulvovaginitis. New England Journal of Medicine 2006;355:1244-52.  
[www.content.nejm.org](http://www.content.nejm.org)
- (40) Steward E. Vulvovaginal Disorders: 4 challenging conditions. OBG Management 2006;18(3).  
[www.obgmanagement.com](http://www.obgmanagement.com)
- (41) Diseases Characterized by Vaginal Discharge. Center for Diseases Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines 2006. [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)
- (42) Wilson J. Managing Recurrent Bacterial Vaginosis. Sex Transm Infect 2004;80:8-11. British Medical Journal Publishing Group LTD. Nov 2004. [www.bmjournals.com](http://www.bmjournals.com)
- (43) Smith D. Trichomoniasis. eMedicine. Last updated sep 18 2006. [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com)
- (44) Cerrato P. Updating the CDCs STD Treatment Guidelines. Part 3: Diseases characterized by genital ulcers. Contemporary OB/GYN. Nov 1 2002. [www.contemporaryobgyn.net](http://www.contemporaryobgyn.net)
- (45) Kimberlin D, Rouse D. Genital Herpes. New England Journal of Medicine 2004;350:1970-77.  
[www.content.nejm.org](http://www.content.nejm.org)
- (46) Burd E. Human Papillomavirus and Cervical Cancer. Clinical Microbiology Reviews 2003;16:1-17.  
[www.cmrasm.org](http://www.cmrasm.org)
- (47) Anhang R. HPV Communication Review of Existing Research and Recommendations for Patient Education. CA Cancer J Clin 2004;54:248-59. [www.caonline.amcancersoc.org](http://www.caonline.amcancersoc.org)
- (48) Doherty MG, Copeland LJ. Textbook of gynecology. 1st. edition. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1998.
- (49) Transmission of Human Immunodeficiency Virus to Women. Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th. edition. 1618-1627. [www.pptonline.com](http://www.pptonline.com)
- (50) Levine A. Evaluation and Management of HIV-Infected women. Annals of Internal Medicine 2002;136:228-42.  
[www.annals.org](http://www.annals.org)
- (51) Liu P. Syphilis. eMedicine. Last Updated: aug 1 2006. [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com)
- (52) Syphilis. Diseases Characterized by Genital Ulcers. Treatment Guidelines 2006. Sexually Transmitted Diseases. CDC (Center for Diseases Control and Prevention). [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)
- (53) Behrman A. Gonorrhea. eMedicine. Last Updated: nov 21 2006. [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com)
- (54) National Guideline on the Diagnosis and Treatment of Gonorrhea in Adults 2005. Clinical Effectiveness Group. BASHH (British Association for Sexual Health and HIV).  
[http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc\\_id=8099&nbr=4511](http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=8099&nbr=4511)
- (55) Crossman S. The Challenge of Pelvic Inflammatory Disease. American Family Physician. March 1 2006.  
[www.aafp.org](http://www.aafp.org)
- (56) Pelvic Inflammatory Disease. Treatment Guidelines 2006. Sexually Transmitted Diseases. CDC (Center for Diseases Control and Prevention). [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)
- (57) Nathan L, Judd H. Menopause & Postmenopause. Chapter 59. Section VI. In: DeCherney A and Nathan L. CURRENT Diagnosis & Treatment: Obstetrics & Gynecology. 10th edition. McGraw-Hill, 2007.
- (58) Casper R. Clinical manifestations and diagnosis of menopause. In: Barbieri R, Crowley W, Martin K. UpToDate. Last review May 2009.
- (59) Rosen MP, Cedars Ml. Female Reproductive Endocrinology & Infertility. Chapter 14. In: Gardner DG, Shoback D. Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology. 8th edition: McGraw-Hill, 2007.
- (60) Rosen H. Diagnosis and evaluation of osteoporosis in postmenopausal women. UpToDate. Drezner M, Rosen C, Schmader K, Mulder J. last review May 2009.
- (61) Reed S. Menopause. Medscape: OB/GYN & Women Health from ACP Medicine, 2004.  
[www.medscape.com](http://www.medscape.com)
- (62) Curran D. Menopause. eMedicine. Last Updated: aug 7 2006. [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com)
- (63) Girardet G, Ziegler D. Menopause. Geneva Foundation for Medical Education and Research. 13 aug 2003.  
[www.gfmer.ch](http://www.gfmer.ch)
- (64) Bächmann G. Diagnosis and Treatment of Atrophic Vaginitis. American Family Physician. May 15 2000.  
[www.aafp.org](http://www.aafp.org)
- (65) Dennerstein L. Mood and Menopause. Disclosures. Medscape, 2004. [www.medscape.com](http://www.medscape.com)
- (66) Sherwin B. Estrogen and Cognitive Functioning in Women. Endocrine Reviews 2003;24(2):133-51.

#### **Autor**

Dr. Luis Raúl Lépori  
[raul@lepori.com.ar](mailto:raul@lepori.com.ar)

[www.miniatlas.com](http://www.miniatlas.com)  
[info@miniatlas.com](http://info@miniatlas.com)

© 2012 Letbar Asociados S.A.

© Licitelco S.L.

ISBN: 978-987-148105-7

Edição em língua portuguesa:

Copyright © 2011 por Magnum 33 - Divisão Comunicação Médica

Traduzido por: Dr. Tiago Coelho

Todos os direitos reservados.

Este MiniAtlas, ou qualquer das suas partes, não poderá ser arquivado em sistemas recuperáveis, nem transmitido por nenhuma forma ou nenhum meio, seja mecânico, electrónico, fotocópia, gravação ou qualquer outro, sem autorização prévia, por escrito, de Magnum 33 - Publicidade e Marketing, Lda.

O conteúdo desta publicação é da inteira responsabilidade dos seus autores.



