

CAPÍTULO 18

VULVOVAGINITES

LÍVIA CRUZ CASSIMIRO ALVES¹
MARCELLA MORAES DE PAULA¹
JULIANA ROSALÉM CALIMAN¹
LUMA SCHNEIDER ALMEIDA DANTAS SILVA¹
DIANA MARIA SILVA¹
ARTHUR HENRIQUE LITTIG HAND¹
ISABELLA LOPES SAAD MEIRELLES¹
ISADORA SEVERIANO DE SOUZA¹
GIULIA LORENZONI TRINDADE¹
JÚLIA MORENO CASTRO DE OLIVEIRA¹
LOISE LORENZONI FEITOSA¹

¹Discente – Medicina da Universidade Vila Velha

Palavras-chave: *Candidíase vaginal; Vaginose bacteriana; Tricomoníase.*

INTRODUÇÃO

O microbioma vaginal é um microecossistema dinâmico que abriga uma comunidade complexa que subsiste em uma relação simbiótica com o hospedeiro (CHEN *et al.*, 2021). Estudos demonstraram que o microbioma vaginal é, na maior parte das vezes, dominado por uma ou duas espécies de *Lactobacillus*, sendo os mais frequentes *Lactobacillus inner*, *Lactobacillus crispatus*, *Lactobacillus gasseri* ou *Lactobacillus jensenii* (FERNANDES & SÁ, 2019, apud PAVLOVA *et al.*, 2002). Entretanto, em algumas mulheres assintomáticas e saudáveis, o predomínio no meio vaginal não é dos *Lactobacillus*, mas sim de outras bactérias, incluindo espécies de *Prevotella*, *Gardnerella*, *Atopobium* e *Megasphaera* (FERNANDES & SÁ, 2019, apud ZHOU *et al.*, 2004). Além disso, a microbiologia da vagina é determinada por fatores que afetam a capacidade de sobrevivência das bactérias, como, o pH vaginal e a disponibilidade de glicose para metabolismo das bactérias (BEREK, 2014). Os lactobacilos convertem glicogênio em ácido láctico, que auxilia na manutenção do pH vaginal normal, que varia entre 3,8 e 4,2 (PASSOS *et al.*, 2017).

Deve-se salientar que a secreção vaginal normal é constituída de secreções das glândulas sebáceas e sudoríparas vulvares, de Bartholin e de Skene; transudato da parede vaginal; células vaginais e cervicais esfoliadas; muco cervical; líquidos endometriais e da tuba; e microrganismos com seus produtos metabólicos (BEREK, 2014). O aspecto da secreção pode variar conforme a fase do ciclo menstrual e a presença de glicogênio (PASSOS *et al.*, 2017). Assim, as secreções vaginais normais têm consistência flocular e cor branca, sendo geralmente localizadas na porção da vagina situada em nível inferior (fórnix posterior) (BEREK, 2014). Ademais, é importante enfatizar que nem sempre a

presença de secreção vaginal aumentada é sinônimo de patologia, pois cerca de 5 a 10% das mulheres apresentam mucorreia, secreção vaginal acima do normal, e, ao exame especular, não há inflamação vaginal. Somado a isso, o exame microscópico a fresco da secreção vaginal revela células sem alterações inflamatórias, número normal de leucócitos e abundantes lactobacilos, estando o pH vaginal dentro da normalidade (PASSOS *et al.*, 2017).

Ainda que possa haver agentes etiológicos variados, as vulvovaginites, um dos problemas mais comuns na atenção ginecológica, manifestam-se a partir de sintomas semelhantes: Corrimento vaginal, prurido e sensação de ardor. O conceito abriga uma variedade de sinais e sintomas vulvares e vaginais que possuem agentes causais infecciosos e não infecciosos (GOJE & MUNOZ, 2017). As vaginites são assim denominadas quando alterações na vagina, como infecções e alterações em seu microbioma normal, causam manifestações decorrentes de um processo inflamatório, enquanto a vaginose está mais relacionada a um processo disbiótico, em que há alteração do pH e da secreção vaginal, sem inflamação (FERNANDES & SÁ, 2019; SOBEL, 2022a).

Os principais representantes infecciosos são a vaginose bacteriana, a candidíase vulvovaginal, a tricomoníase, a vaginite aeróbia e a infecção pelo Herpes simplex vírus (GOJE & MUNOZ, 2017). Já entre as causas não infecciosas, pode-se citar a vaginite inflamatória descamativa, a vaginite citolítica, a vaginite atrófica, a dermatite local de contato e o líquen plano (FERNANDES & SÁ, 2019).

O objetivo deste capítulo foi descrever a etiologia, fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento das principais e mais comuns vulvovaginites, a vaginose bacteriana, a candidíase vulvovaginal e a tricomoníase.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa de literatura de produções acerca da temática da fisiopatologia e quadro clínico das vulvovaginites. A estratégia para identificação e seleção dos estudos foi realizada na base de dados da biblioteca do portal regional da BVS com base de dados do Lilacs, Medline, Pubmed e UpToDate no mês de novembro de 2022 (MENDES *et al.*, 2008). Foram utilizados os descritores em língua portuguesa: “Vulvovaginites” AND “Microbiota Vaginal”. Em seguida, foram adotados os critérios de inclusão para a seleção dos artigos, sendo eles: Texto completo, relato de caso, estudo clínico, ensaio clínico, ensaio clínico controlado, artigo de revista, meta-análise, ensaio controlado randomizado, estudos publicados nos últimos 20 anos, nas línguas inglesa e portuguesa.

Foram excluídos dessa produção, artigos que não se encaixavam nos critérios de inclusão e artigos que não contemplavam a questão norteadora já descrita na introdução, e para isso, foi realizada a leitura dos títulos e resumos, fazendo, portanto, uma escolha adequada da produção a ser utilizada.

Foram recuperadas um total de 36 publicações. Após o processo de aplicação dos filtros e seleção por título e resumo, resultou-se em um total de 17 artigos, referenciados ao fim do capítulo. Os resultados foram apresentados, de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: Etiologia, patogenia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Candidíase vulvovaginal

A candidíase é a infecção fúngica oportunista mais comum no mundo, causada por diversas espécies, principalmente pela *Candida*

albicans, na qual varia desde uma candidíase superficial, de mucosa e até candidíase sistêmica. Vale ressaltar que a *Candida* sp. é uma levedura que faz parte da microbiota normal da vagina. Dessa forma, devido a fatores predisponentes locais ou sistêmicos do hospedeiro, ocorre uma disbiose da microbiota vaginal, ou seja, um desequilíbrio entre os lactobacilos vivos, bactérias patogênicas e fungos presentes (SIDRIM & ROCHA, 2004).

Etiologia da candidíase vulvovaginal

O gênero *Candida* é constituído por aproximadamente duzentas espécies de fungos dimórficos que existem na forma de blastosporos, responsáveis pela transmissão e colonização assintomática, e de micélios, que são produzidos pela germinação dos blastosporos e estimulam a colonização, além de facilitarem a invasão tecidual. As mais comuns e principais espécies de *Candida* são: *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis*, *Candida krusei*, *Candida guilliermondii*, *Candida dubliniensis*, *Candida orthopsilosis*, *Candida metapsilosis*, *Candida famata* e *Candida lusitanae*. Cerca de 85 a 95% das infecções vaginais por leveduras são causadas pela *Candida albicans* (DIGNANI *et al.*, 2003).

A *Candida*, não é considerada uma infecção sexualmente transmissível (IST), a forma de transmissão da *Candida* ocorre por meio do contato com mucosas e secreções originadas da boca, pele, contato sexual, além de água contaminada e pela transmissão vertical da mãe com o recém-nascido, durante o parto normal (BRASIL, 2010).

A candidíase pode ser classificada em complicada e não complicada. A não complicada é a candidíase que se apresenta em episódios esporádicos ou infrequentes, de intensidade leve ou moderada, cujo agente etiológico provavel-

mente é a *Candida albicans* e ocorre em mulheres não imunocomprometidas. Já a candidíase complicada, ocorre em aproximadamente 10% a 20% das mulheres, refere-se à candidíase recorrente ou severa ou por espécies *não albicans* ou em mulheres com diabetes, condições que comprometam o sistema imune (por exemplo, infecção por HIV), debilitadas ou recebendo imunossupressores (BEREK, 2014).

Fisiopatologia da candidíase

Para discorrer acerca da patogênese da candidíase vulvovaginal, é necessário compreender, inicialmente, que as leveduras causadoras da doença em questão fazem parte do microbioma vaginal normal. A evolução do estado comensal entre levedura e hospedeiro para um estado patogênico sintomático ainda é pouco estabelecida, mas sabe-se que está diretamente relacionada à atuação do sistema imune do hospedeiro em resposta à proliferação fúngica (FERNANDES & SÁ, 2019 apud LEDGER E WITKIN, 2016), propiciando supercrescimento do organismo e penetração de células epiteliais superficiais (SOBEL & MITCHELL, 2022). Além disso, a colonização vaginal é intensificada por um ambiente rico em estrogênio, sugerindo um fator hormônio-dependente na proliferação do fungo (FERNANDES & SÁ, 2019). Tal conclusão tem base principalmente epidemiológica, visto maior prevalência da candidíase vulvovaginal no período pós-menarca e menor no período pós-menopausa (SOBEL, 2016).

O sistema imunológico inato fornece a primeira barreira contra a candidíase vulvovaginal: Receptores padrões das células inatas detectam porções moleculares na superfície da levedura e induzem um sinal intracelular nas células epiteliais que estimula a produção de moléculas efetoras, como citocinas pró-inflamató-

rias ou defensinas (SOBEL, 2016), iniciando a resposta inflamatória ao fungo responsável pelas manifestações clínicas. Alguns pacientes apresentam fatores de risco relacionados à redução dessa resposta imune local, com consequente alteração na flora vaginal protetora lactobacilar, propiciando a proliferação do fungo (FERNANDES & SÁ, 2019). Dentre os fatores mencionados estão o uso de antibióticos, uso de estrogênio e imunossupressão. Outro fator imunológico envolvido na resposta do organismo ao fungo envolve alterações na produção da proteína lectina ligadora de manose, uma lectina plasmática dependente de cálcio, secretada pelo fígado, capaz de ligar-se ao polissacarídeo manose presente na superfície das leveduras do gênero *Candida* (LIU *et al.*, 2006). Essa ligação ativa o sistema complemento via “Via das lectinas”, gerando lise celular e fagocitose (FERNANDES & SÁ, 2019). Mulheres que possuem polimorfismo no gene que codifica a lectina ligadora de manose, reduzindo sua disponibilidade, podem, portanto, ser altamente suscetíveis à candidíase vulvovaginal recorrente (LIU *et al.*, 2006).

Quadro clínico da candidíase vulvovaginal

Como nas demais vulvovaginites, o prurido vulvar é a característica dominante da candidíase vulvovaginal. Dependendo da intensidade do processo inflamatório, pode acompanhar: Ardor, dor, irritação, disúria ou dispareunia. Os sintomas variam de leve a grave, podendo piorar durante a semana anterior à menstruação (SOBEL & MITCHELL, 2022a).

O exame ginecológico das pacientes com candidíase vulvovaginal é essencial para o diagnóstico. É frequente observar, durante a inspeção vulvar, hiperemia, edema e fissuras, muito associadas ao prurido. Já no exame espe-

cular é possível visualizar hiperemia da mucosa vaginal, acompanhada de pouca ou nenhuma secreção vaginal. A secreção vaginal encontrada é classicamente branca, espessa, aderida às paredes vaginais, sem odor ou com odor mínimo e com aspecto grumoso, **Figura 18.1** (FERNANDES & SÁ, 2019).

Figura 18.1 Exame especular de uma paciente com candidíase vulvovaginal



Fonte: Fernandes & Sá, 2019.

Diagnóstico da candidíase vulvovaginal

O diagnóstico da candidíase vulvovaginal pode ser feito clinicamente, pela presença dos sinais e sintomas característicos, porém, as manifestações clínicas não são consideradas patognomônicas da doença. Portanto, é de suma importância associar anamnese, exame físico e exames complementares (JACOMINI *et al.*, 2022).

Na corrente desse raciocínio, alguns achados laboratoriais podem auxiliar no diagnóstico das pacientes com candidíase vulvovaginal, dentre eles devem ser citados o pH vaginal reduzido para valores menores que 4,5 e o teste das aminas negativo. Outrossim, pode-se utilizar o método a fresco que envolve o uso de solução salina ou de hidróxido de potássio (KOH) a 10%. O exame a fresco possui sensibilidade variando entre 50 e 60% e sua positividade dispensa continuidade da investigação. Entretanto, caso haja sintomas e o exame seja negativo, está

indicada a continuação do processo de diagnóstico, com cultura e bacterioscopia pelo Gram, sobretudo, nos casos em que a doença for recorrente (FERNANDES & SÁ, 2019).

Entre os testes moleculares estão os métodos de reação em cadeia da polimerase (PCR) e as sondas de homologia do DNA, sendo que o primeiro possui grande relevância ao detectar quantidades limitadas de ácido nucleico do microrganismo e ter tempo de resposta menor quando relacionado a culturas (SOBEL & MITCHELL, 2022a).

Tratamento da candidíase vulvovaginal

O tratamento da candidíase não complicada pode ser via vaginal ou sistêmica, com eficácias semelhantes. Entre os medicamentos utilizados por via vaginal estão os imidazólicos, cujos principais são: (1) Fenticonazol - creme na concentração de 0,02 mg/g, um aplicador ao deitar-se, durante sete dias; (2) Clotrimazol - creme 10 mg/g por sete dias ou comprimido vaginal em dose única e (3) Miconazol - creme 20 mg/g por 14 dias. Ademais para uso sistêmico, indica-se o (1) Fluconazol - comprimido de 150 mg em dose única; (2) Cetoconazol - comprimidos de 200 mg, tomar 2 comprimidos por 5 dias ou (3) Itraconazol - cápsulas de 100 mg, uma pela manhã e outra à noite, por apenas um dia (FERNANDES & SÁ, 2019).

Já o tratamento da candidíase complicada deve levar em consideração a confirmação do diagnóstico e o tratamento geralmente responde aos esquemas anteriormente mencionados. Dessa forma, alguns especialistas recomendam tratamento tópico por 5 a 14 dias ou por via oral (Fluconazol 150 mg, total de três doses, com intervalo de 6 dias). Após a remissão dos episódios agudos, podem ser utilizados esquemas de supressão com um comprimido de Fluconazol (150 mg) uma vez por semana durante seis me-

ses (FERNANDES & SÁ, 2019). Indubitavelmente, embora a maioria das mulheres relate episódios de candidíase vaginal recorrente com duração variando entre 1 e 2 anos, uma grande recorrência poderá acontecer entre 4 e 5 anos, e em alguns casos, décadas (JACOMINI *et al.*, 2022).

Durante a gestação, o tratamento se restringe à via vaginal, por no mínimo sete dias, estando os azólicos contraindicados, sobretudo, o Fluconazol devido a seu efeito nas enzimas CYP que pode provocar malformações no primeiro trimestre da gestação (JACOMINI *et al.*, 2022). O tratamento dos parceiros assintomáticos não é indicado, somente em caso de balanite e/ou outra forma de candidíase cutânea na área genital (SOARES *et al.*, 2019).

Vaginose bacteriana

O desequilíbrio do ecossistema vaginal, caracterizado por substituição da microbiota lactobacilar normal, por concentrações relativamente grandes de outras bactérias, principalmente anaeróbias, desencadeia um fenômeno chamado de vaginose bacteriana (VB). Essa síndrome acomete o trato genital feminino inferior, sendo caracterizada por uma acentuada redução na microbiota vaginal normal, constituída predominantemente pelos lactobacilos e, conseqüentemente, há um crescimento exacerbado de uma variedade de bactérias anaeróbicas patogênicas, como a *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus* sp., *Bacteroides* spp. e *Mycoplasma hominis*, acompanhado de uma elevação do pH (>4,5) (BARBOSA *et al.*, 2021).

Etiologia da vaginose bacteriana

A VB é caracterizada pela perda ou declínio acentuado no número total de *Lactobacillus* e um aumento correspondente de 100 a 1000 vezes na concentração de micróbios anaeróbios

facultativos ou obrigatórios, como *Gardnerella*, *Prevotella*, *Atopobium*, *Mobiluncus*, *Bifidobacterium*, *Sneathia*, *Leptotrichia* e algumas novas bactérias na ordem Clostridiales referidas como bactérias associadas a VB (BVAB) (CHEN *et al.*, 2021). As bactérias que habitam a vagina constituem uma importante barreira de defesa do organismo, representando um complexo sistema microbiológico, com cerca de 109 unidades formadoras de colônias bacterianas por grama de secreção e dúzias de diferentes espécies. Os lactobacilos produtores de peróxido de hidrogênio (H₂O₂) mostram, *in vitro*, a capacidade de inibir várias bactérias. A proliferação de bactérias como *Gardnerella vaginalis* e *Mobiluncus* sp, pouco frequentes na flora vaginal normal, determina redução acentuada dos *Lactobacillus* ou *Bacilos de Doderlein* e elevação do pH vaginal acima de 4,5, propiciando o surgimento dos sintomas de VB. Estudos mostram que um dos fatores mais relevantes de risco para VB é o uso de dispositivo intrauterino (DIU) (LEITE *et al.*, 2010). Entre outros fatores de risco podemos citar etnia negra ou hispânica, fazer duchas regularmente, fumar, múltiplos parceiros sexuais, não usar preservativo, sexo com mulheres (geralmente ambas as mulheres são afetadas). Mulheres que usam um método combinado de controle de natalidade, como um anticoncepcional oral, têm taxas mais baixas de VB. Acredita-se que o estrogênio oral na pílula tenha um efeito nutritivo sobre os lactobacilos na vagina e pode explicar a menor taxa de vaginose bacteriana em mulheres que usam contraceptivos orais (BAGNALL & RIZZOLO, 2017).

Fisiopatologia da vaginose bacteriana

A fisiopatologia da VB consiste em um desequilíbrio da flora vaginal normal. Na microbiota vaginal normal é observado uma predomi-

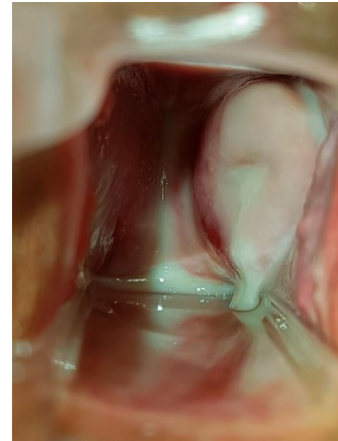
nância de lactobacilos e a presença de algumas bactérias, a *Gardnerella vaginalis* é, por exemplo, comumente detectada. Diversos fatores podem alterar a microbiota vaginal, o estrógeno por exemplo tem como de uma de suas funções a diferenciação de células superficiais ricas em glicogênio, então os *Lactobacilos de Doderlein* por sua vez transformam esse glicogênio em ácido lático, conferindo um pH menor que 4,5 à vagina. A associação deste pH com outros fatores protetores, como bacteriocinas produzidas também pelos lactobacilos, garantem a proteção natural da vagina, inibindo o crescimento de microrganismos. Qualquer desequilíbrio neste sistema de proteção natural, pode levar a uma proliferação exacerbada de outras bactérias, o que caracteriza uma vaginose bacteriana. Ao constatar a vaginose bacteriana, ela pode ainda ser classificada em dois tipos, tipo 1, quando existe o predomínio de *Gardnerella vaginalis* e, tipo 2 quando se trata de outros microrganismos (DUARTE *et al.*, 2019).

Quadro clínico da vaginose bacteriana

Os sintomas são representados principalmente por corrimento vaginal, em quantidade, coloração e aspecto variáveis, como visto na **Figura 18.2**, associados a outros sintomas como odor desagradável, prurido, sensação de ardor e/ou queimação, disúria e dispareunia, a depender do(s) agente(s) etiológicos(s). O odor fétido piora com o intercuro sexual desprotegido e durante a menstruação (FERNANDES & SÁ, 2019).

Ao exame ginecológico, o conteúdo vaginal apresenta-se homogêneo, em quantidade variável (geralmente escassa, mas pode ser moderada ou abundante) e com coloração geralmente esbranquiçada, branco-acinzentada ou amarelada (FERNANDES & SÁ, 2019).

Figura 18.2 Exame especular de uma paciente com vaginose bacteriana



Fonte: Fernandes & Sá, 2019.

Diagnóstico da vaginose bacteriana

A VB é caracterizada clinicamente pelos critérios de Amsel ou diagnosticada laboratorialmente pelo escore de Nugent. A pontuação de Nugent envolve a coloração de Gram de esfregaços vaginais e tem sido sugerida como o padrão-ouro no diagnóstico de VB em comparação com os critérios de Amsel, que se baseiam apenas em sintomas clínicos não quantificáveis e não reproduzíveis (REDELINGHUYS *et al.*, 2020). Os critérios de Amsel são geralmente usados para fazer o diagnóstico de VB por meio de microscopia salina. Um diagnóstico requer a presença de pelo menos três dos quatro critérios seguintes: Corrimento fino e aquoso homogêneo, pH vaginal elevado ($> 4,5$), 20% de "clue cells" na microscopia salina (a elevação do pH que ocorre na VB facilita a adesão de *G. vaginalis*, que então produz citotoxinas e um biofilme que é esfoliado, levando ao aparecimento dessas células) e odor de peixe após a adição de 10% de potássio hidróxido a uma lâmina de secreções (*whiff test*) que ocorre devido a produção de enzimas carboxilase proteolíticas, por bactérias anaeróbicas, que metabolizam peptídeos em aminas voláteis (putrescina, cadaveri-

na e trimetilamina) (COLEMAN & GAYDOS, 2018). Uma combinação dos critérios de Amsel e pontuação Nugent pode ser benéfica para um diagnóstico preciso de VB devido a uma avaliação tanto dos sintomas clínicos quanto da morfologia microbiana (REDELINGHUYS *et al.*, 2020).

Tratamento da vaginose bacteriana

O fármaco de maior eficácia para VB é o Metronidazol, um derivado de imidazólicos. Os esquemas para tratamento mais utilizados são: Metronidazol oral (500 mg), duas vezes ao dia durante 7 dias ou Metronidazol gel a 0,75% (5 g) por via intravaginal uma vez ao dia durante 7 dias. Este fármaco vem sendo usado a mais de 25 anos, com ação curativa em 60 a 70% dos pacientes, após sete a dez dias de tratamento (DUARTE *et al.*, 2019). Em casos de pacientes propensos a infecções recorrentes, com VB confirmada e sintomática com menos de seis meses após tratamento anterior, pode-se seguir uma conduta de supressão, que consiste na aplicação de 5 g de metronidazol gel intravaginal duas vezes por semana por quatro a seis meses (SOBEL, 2022).

Tricomoniase

A tricomoniase é uma infecção sexualmente transmissível não viral curável (VAN GERWEN & MUZNY, 2019). Caso não tratada ou se for persistente em mulheres pode estar associada à infertilidade e desfechos adversos no parto. A doença pode afetar tanto mulheres quanto homens, que podem ser assintomáticos ou, ocasionalmente, podem apresentar sintomas como corrimento peniano, dor testicular, disúria, frequência urinária ou urina turva (SCHUMANN & PLASNER, 2022).

Etiologia da tricomoniase

O agente etiológico da tricomoniase é o *Trichomonas vaginalis*, um protozoário flagelado, que tem tropismo pelo epitélio escamoso do trato geniturinário, localizado principalmente na vagina, uretra e glândulas parauretrais. Sua transmissão ocorre facilmente durante relações sexuais peniano-vaginal, mesmo se o indivíduo portador do protozoário for assintomático (KISSINGER *et al.*, 2022; VAN GERWEN & MUZNY, 2019).

Fisiopatologia da tricomoniase

O *T. vaginalis* possui um período de incubação de 5 a 28 dias, é capaz de liberar proteínas citotóxicas que destroem o revestimento epitelial. Isso explica o aumento do pH vaginal durante uma infecção (SCHUMANN & PLASNER, 2019). A primeira barreira encontrada pelo *T. vaginalis* é a camada mucosa vaginal do hospedeiro, que possui um componente proteico, a rede de mucina, servindo como um guardião da invasão de patógenos. Essa barreira é quebrada pela degradação proteolítica por mucinases, permitindo o contato do patógeno com o epitélio vaginal subjacente (KALIA *et al.*, 2020). Ocorre a adesão às células epiteliais vaginais através do local oposto da membrana ondulante. O lipofosfoglicano (LPG), um glicocalice denso, é ancorado à membrana plasmática de *T. vaginalis* via inositol fosfoceramida, permitindo a sua aderência ao epitélio vaginal. Esse processo de adesão envolve duas proteínas mediadoras da citoaderência, as adesinas (AP23, AP33, AP51, AP65 e AP120) e as proteases de cisteína (que envolvem 11 a 23 proteínas diferentes). As adesinas geralmente estão presentes na superfície dos *T. vaginalis* na forma inativa (KALIA *et al.*, 2020).

O processo de ativação necessita da exposição de adesinas das proteínas específicas que o cobrem, com a ajuda das proteases de cisteína. As adesinas ativadas interagem com células epiteliais vaginais e medeiam a fixação de *T. vaginalis* a elas, levando ao seu alongamento. Assim, torna-se amebóide com a formação de pseudópodes que se interdigitam com as células-alvo (KALIA *et al.*, 2020).

Quadro clínico da tricomoniase

A infecção pelo *T. vaginalis* pode variar desde quadros assintomáticos até quadros inflamatórios graves. Os sintomas mais comuns da infecção aguda incluem corrimento vaginal profuso, purulento, amarelo-esverdeado, com odor fétido associado a ardência, queimação vaginal, prurido, disúria e dispareunia (SOBEL & MITCHELL, 2022b). Algumas mulheres referem dor abdominal, o que pode indicar infecção do trato urinário superior (MACIEL *et al.*, 2004). Os sintomas tendem a piorar no período pós-menstrual, devido a elevação do pH vaginal, e podem ocorrer sangramentos pós coito (FERNANDES & SÁ, 2019). A infecção crônica apresenta sintomas mais leves, com secreção vaginal mais escassa, prurido e dispareunia, muitas vezes sendo assintomática – foram relatados cerca de 66 a 85% de infecções assintomáticas (SOBEL & MITCHELL, 2022b).

No exame físico, a mucosa e a vulva apresentam-se hiperemiadas e edematosas, com presença de corrimento vaginal amarelo-esverdeado, espumoso e fétido, **Figura 18.3**. Podem ser observadas hemorragias pontuais na mucosa vaginal e no colo uterino (colo em morango ou *colpitis macularis*) em uma pequena parcela de mulheres. Nos homens, a infecção por *T. vaginalis* pode ser assintomática ou causar uretrite, com presença de secreção uretral clara ou mucopurulenta, podendo ou não apresentar disúria.

Pode haver prurido ou queimação leve após ato sexual. Em muitos casos, a infecção nos homens é transitória e autolimitada. A tricomoniase nos homens pode evoluir com prostatite, epididimite, infertilidade e, possivelmente, câncer de próstata (SOBEL & MITCHELL, 2022b).

A tricomoniase não tratada pode gerar complicações diversas nas mulheres: Uretrite ou cistite, doença inflamatória pélvica (DIP), infertilidade, neoplasia cervical, aumento do risco de contrair ou transmitir o HIV e outras IST's, como gonorreia e HPV. Em mulheres grávidas, o *T. vaginalis* pode predispor ao nascimento prematuro dos bebês e causar baixo peso ao nascimento (MACIEL *et al.*, 2004).

Figura 18.3 Paciente com tricomoniase



Fonte: Fernandes & Sá, 2019.

Diagnóstico da tricomoniase

No Brasil, o diagnóstico laboratorial tradicionalmente empregado é o exame a fresco do conteúdo vaginal em soro fisiológico, que permite a visualização do protozoário flagelado móvel a microscopia, porém, esse teste tem baixa sensibilidade, variando de 44 a 68%. Em casos de difícil diagnóstico, pode-se optar pela cultura (sensibilidade de 81 a 94%), que antes do advento dos testes moleculares, era considerado o padrão ouro. Os meios de cultura são vários, sendo os mais difundidos os de Diamond, Trichosel e InPouch TV, no entanto, é uma téc-

nica de moderada complexidade e requer vários dias de incubação e leitura (VAN GERWEN & MUZNY, 2019).

A biologia molecular por reação em cadeia da polimerase (PCR), tornou-se a modalidade diagnóstica preferida nos Estados Unidos, possui sensibilidade de 95% a 100%. São coletadas amostras vaginais e de urina de mulheres assintomáticas e sintomáticas, e uma de suas vantagens é a possibilidade de detecção da co-infecção com gonorreia e clamídia a partir da mesma amostra, além disso, o resultado fica disponível em menos de oito horas (VAN GERWEN & MUZNY, 2019).

Tratamento da tricomoníase

O tratamento é indicado para pacientes com a infecção confirmada por *T. vaginalis*, estando assintomáticos ou sintomáticos. Os parceiros sexuais das pessoas contaminadas também devem ser tratados. O metronidazol é uma das principais drogas de escolha para o tratamento da tricomoníase. Ele é usado em dose de 500 mg por via oral, duas vezes ao dia durante 7 dias ou em dose única de 2 g (4 comprimidos), porém este último está associado com uma menor taxa de cura e é reservado para aqueles que não toleram a terapia com várias doses. Efeitos colaterais desse medicamento incluem náuseas, vômito, cefaléia, gosto metálico na boca e tontura. A seleção terapêutica (dose única ou várias doses) varia de acordo com as características da paciente (SOBEL & MITCHELL, 2022c).

O tinidazol é outro medicamento utilizado no tratamento da tricomoníase, administrado em dose única de 2 g por via oral ou 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 5 dias. Apresenta menos efeitos colaterais do que o metronidazol, porém tem um custo maior e pode estar menos disponível no mercado. O secnidazol (5-nitroimidazol) também pode ser usado em dose única

de 2 g por via oral, e por ser um tratamento mais novo, tende a ter um custo maior e não há muitos estudos comparativos entre a eficácia do secnidazol e o metronidazol (SOBEL & MITCHELL, 2022c).

Para mulheres grávidas infectadas por *T. vaginalis*, o tratamento de escolha é o metronidazol 500 mg por via oral duas vezes ao dia por sete dias, independentemente da idade gestacional (SOBEL & MITCHELL, 2022c).

Para evitar a infecção ou a reinfecção, medidas comportamentais podem ser tomadas, tais como: Prática de sexo seguro, com escolha de parceiros sexuais para redução do risco de contaminação, uso de preservativos durante ato sexual e abstinência sexual com pessoas infectadas (MACIEL *et al.*, 2004).

Diagnóstico diferencial

Outros quadros merecem destaque para diferenciação na abordagem diagnóstica. A vaginose citolítica é desencadeada por um processo não infeccioso, em que há corrimento esbranquiçado, dispareunia, ardor genital, pH < 4,0 e piora do quadro no período pré-menstrual, o que a assemelha muito ao quadro de candidíase vulvovaginal (FERNANDES & SÁ, 2019). A vaginite inflamatória descamativa é caracterizada por um processo inflamatório intenso, que usualmente leva a desconforto genital pronunciado (SOBEL, 2022b).

Já a vaginite aeróbia pode ser confundida com a VB, uma vez que possui corrimento purulento e fétido, mas que não apresenta odor amoniacal, e pode ser diferenciada pelo processo inflamatório intenso que é desencadeado pelas bactérias aeróbias entéricas, agentes etiológicos comuns dessa apresentação (FERNANDES & SÁ, 2019). Por fim, vale ressaltar o quadro de vaginite atrófica, comumente referida como atrofia genital, resultante de alterações do

período pós-menopausa, que causam sintomas como dispareunia, disúria e ardor genital (BACHMANN & PINKERTON, 2022)

CONCLUSÃO

Por possuírem muitos aspectos clínicos semelhantes, o diagnóstico diferencial de uma vulvovaginite é sempre voltado para os outros acometimentos vulvovaginais frequentes em aspecto epidemiológico. A presença de alguns achados pode ser relevante para que a etiologia seja claramente definida. Em vaginoses bacterianas, espera-se corrimento branco acinzentado, ou até amarelado, de odor fétido amonia-

cal e teste de aminas positivo, porém – a não ser que haja um quadro de vaginite mista - não são esperados sintomas como dispareunia e disúria, que são usualmente encontrados na candidíase vulvovaginal e na tricomoniase, por apresentarem processo inflamatório. O corrimento da candidíase e da tricomoniase também são característicos, de aspecto branco (em “leite-talhado”), e purulento (amarelo-esverdeado), respectivamente. Também há diferenciação quanto ao pH da secreção vaginal, pois na candidíase é comum que o encontre como mais ácido, abaixo de 4,5, já na vaginose bacteriana e na tricomoniase, espera-se pH acima de 4,5.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BACHMANN, G. & PINKERTON, J.V. Genitourinary syndrome of menopause (vulvovaginal atrophy): Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate. 2022.
- BAGNALL, P. & RIZZOLO, D. Bacterial vaginosis: A practical review. *Journal of the American Academy of Physician Assistants*, v. 30, n. 12, p. 15–21, 2017.
- BARBOSA, I.R. *et al.* Associação entre vaginose bacteriana e anormalidades citológicas nos exames citopatológicos analisados em um Laboratório Escola de Goiânia-GO. *Revista Brasileira de Cancerologia*, v. 67, n. 1, 2021.
- BEREK, J.S., editor. Berek e Novak: Tratado de ginecologia (15a. ed.). [S. l.]: Grupo Gen - Guanabara Koogan, 2014.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso. 8. ed. Brasília: Editora MS, 2010
- CHEN, X. *et al.* The Female vaginal microbiome in health and bacterial vaginosis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, v. 11, p. 631972, 2021.
- COLEMAN, J.S. & GAYDOS, C.A. Molecular diagnosis of bacterial vaginosis: An update. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 56, n. 9, p. e00342-18, 2018.
- DIGNANI, M.C. *et al.* Candida. In: Anaissie, E.J. *et al.*, editors: *Clinical Mycology*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2003: 195– 239.
- DUARTE, S.M.S.D. *et al.* Fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da vaginose bacteriana. *Brazilian Journal of Development*, v. 5, n. 10, p. 21467–21475, 2019.
- FERNANDES, C.E. & SÁ, M.F.S., editores. Tratado de Ginecologia Febrasgo. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2019.
- GOJE, O. & MUNOZ, J.L. Vulvovaginitis: Find the cause to treat it. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, v. 84, n. 3, p. 215–224, 2017.
- JACOMINI, B.B. *et al.* Candidíase vulvovaginal recorrente: Uma visão geral das perspectivas atuais. *Brazilian Journal of Development*, v. 8, n. 9, p. 64680–64697, 2022.
- KALIA, N. *et al.* Microbiota in vaginal health and pathogenesis of recurrent vulvovaginal infections: A critical review. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, v. 19, n. 1, p. 5, 2020.
- KISSINGER, P.J. *et al.* Diagnosis and management of *Trichomonas vaginalis* : Summary of evidence reviewed for the 2021 centers for disease control and prevention sexually transmitted infections treatment guidelines. *Clinical Infectious Diseases*, v. 74, p. S152–S161, 2022.
- LEITE, S.R.R.F. *et al.* Perfil clínico e microbiológico de mulheres com vaginose bacteriana. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 32, n. 2, p. 82–87, 2010.
- LIU, F. *et al.* Mannose-binding lectin and vulvovaginal candidiasis. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, v. 92, n. 1, p. 43–47, 2006.
- MACIEL, G.P. *et al.* Aspectos clínicos, patogênese e diagnóstico de *Trichomonas vaginalis*. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, v. 40, n. 3, p. 152–160, 2004.
- MENDES, K.D.S. *et al.* Revisão integrativa: Método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. *Texto & Contexto - Enfermagem*, v. 17, n. 4, p. 758–764, 2008.
- PASSOS, E.P.P., organizadores. Rotinas em ginecologia. Porto Alegre: Artmed; 2017.
- REDELINGHUYS, M.J. *et al.* Bacterial vaginosis: Current diagnostic avenues and future opportunities. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, v. 10, p. 354, 2020.
- SCHUMANN, J.A. & PLASNER, S. Trichomoniasis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022.
- SIDRIM, J.J.C. & ROCHA, M.F.G. Micologia médica à luz de autores contemporâneos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- SOARES, D.M. *et al.* Candidíase vulvovaginal: Uma revisão de literatura com abordagem para *Candida albicans*. *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*, v. 25, n. 1, p. 28-34, 2019.

SOBEL, J.D. Recurrent vulvovaginal candidiasis. American Journal of Obstetrics and Gynecology, v. 214, n. 1, p. 15–21, 2016.

SOBEL, J.D. Bacterial vaginosis: Initial treatment. UpToDate, 2022a.

SOBEL, J.D. Desquamative inflammatory vaginitis. UpToDate, 2022b.

SOBEL, J.D. & MITCHELL, C. Candida vulvovaginitis: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate, 2022a.

SOBEL, J.D. & MITCHELL, C. Trichomoniasis: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate, 2022b.

SOBEL, J.D. & MITCHELL, C. Trichomoniasis: Treatment. UpToDate. 2022c.

VAN GERWEN, O.T. & MUZNY, C.A. Recent advances in the epidemiology, diagnosis, and management of Trichomonas vaginalis infection. F1000Research, v. 8, p. 1666, 2019.