

# SAÚDE DA MULHER

Edição XXVII

## Capítulo 10

### VULVOVAGINITES

AMANDA DE VASCONCELOS MASSUD<sup>1</sup>  
ANA MARIA TENÓRIO DE ALBUQUERQUE OUBINHA<sup>1</sup>  
ANDRESSA NAUMANN AGUIAR<sup>1</sup>  
CAROLINA VASCONCELLOS TAMBASCO<sup>1</sup>  
GABRIELA KASINSKY REA<sup>1</sup>  
GIOVANNA DANIELI D'IPPOLITO<sup>1</sup>  
ISABELLA BRAGGION PARRA<sup>1</sup>  
IZADORA LUNARDI BACOVIC<sup>1</sup>  
LARA MUSTAFA GHAZZAONI<sup>1</sup>  
STÉPHANIE PORCIÚNCULA BEZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Estudante de Medicina, Faculdade de Medicina Santo Amaro (UNISA).

**Palavras-Chave:** Vulvovaginitis; Vaginitis; Doenças Vaginais; Inflamação Vaginal.

DOI

10.59290/1523701051

EDITORIA  
P PASTEUR

## INTRODUÇÃO

As vulvovaginites são inflamações da vulva e da vagina, com causas infecciosas ou não infecciosas, podendo afetar mulheres de todas as idades. Entre as infecciosas, destacam-se as causadas por fungos, como a candidíase, em que há proliferação fúngica e ativação da resposta inflamatória local; por bactérias, como a vaginose bacteriana, caracterizada pelo desequilíbrio da flora vaginal e alteração do pH; e por protozoários, como a tricomoníase, em que a presença do parasita provoca inflamação e secreção, podendo causar no colo do útero o aspecto típico de “framboesa” devido à hiperemia e micro-hemorragias puntiformes. As formas não infecciosas incluem irritativas ou alérgicas, com inflamação por contato com substâncias químicas ou alérgenos; atróficas, devido à deficiência de estrogênio que causa ressecamento e fragilidade da mucosa; e traumáticas, decorrentes de fricção ou microtraumas que geram irritação local. Os sintomas mais comuns incluem corrimento, prurido, ardor, dor ou desconforto, e o manejo depende da causa específica, prevenção e atenção aos fatores de risco. Assim, o objetivo deste estudo foi realizar uma revisão narrativa sobre as principais causas, manifestações clínicas, diagnóstico, tratamento e medidas preventivas das diferentes formas de vulvovaginite, a fim de promover uma compreensão mais abrangente de cada uma dessas condições, destacando sua relevância em saúde pública e contribuindo para a prática clínica, a educação em saúde e a melhoria da qualidade de vida das mulheres.

## METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada entre janeiro de 2024 e junho de 2025, com o objetivo de sintetizar as principais

evidências disponíveis sobre etiologia, diagnóstico e tratamento das vulvovaginites. A busca bibliográfica foi conduzida nas bases de dados PubMed, SciELO e LILACS. Foram incluídos artigos publicados entre 2010 e junho de 2025, nos idiomas português e inglês, que abordassem aspectos epidemiológicos, clínicos e terapêuticos das vulvovaginites. Os critérios de exclusão compreenderam artigos duplicados, resumos sem texto completo, estudos não relacionados diretamente ao tema e publicações anteriores a 2010. Após a triagem e leitura minuciosa dos títulos, resumos e textos completos, os estudos selecionados foram analisados de forma descritiva e comparativa, permitindo a sistematização dos principais achados quanto à prevalência, fatores etiológicos, métodos diagnósticos e estratégias terapêuticas.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os estudos revisados indicaram que as vulvovaginites bacterianas representam aproximadamente 40 a 50% dos casos, seguidas pelas fúngicas (20–25%) e protozoárias (10–15%). As não infecciosas são mais prevalentes em mulheres pós-menopáusicas devido à atrofia vaginal. O diagnóstico baseia-se na história clínica, avaliação dos sintomas, exame ginecológico, mensuração do pH vaginal e testes complementares, como o teste de aminas e o exame a fresco da secreção. O tratamento deve ser específico conforme a etiologia: antifúngicos tópicos ou orais para candidíase; metronidazol ou clindamicina para vaginose bacteriana; e metronidazol oral, associado ao tratamento do parceiro, para tricomoníase. Nas formas não infecciosas, recomenda-se remover o agente irritante, promover higiene íntima adequada e utilizar estrogênio local quando indicado. A abordagem preventiva inclui orientação sobre uso de roupas íntimas de algodão, evitar duchas vaginais, controlar o uso de antibióticos e praticar sexo

seguro. A educação em saúde tem papel fundamental na redução de recorrências e na promoção do bem-estar ginecológico.

As vulvovaginites englobam um espectro heterogêneo de condições que, embora compartilhem manifestações semelhantes, diferem amplamente em sua origem e comportamento clínico. A compreensão dessas distinções é fundamental para evitar abordagens terapêuticas padronizadas que desconsiderem a fisiopatologia específica de cada quadro. A partir desse ponto, exploram-se as principais formas de vulvovaginite, com foco nos mecanismos que sustentam o desequilíbrio da microbiota vaginal, nos sinais clínicos característicos e nas estratégias de manejo mais eficazes. Dentre elas, as principais são:

- 1) Candidíase
- 2) Vulvovaginite atrófica
- 3) Vaginose bacteriana
- 4) Vaginose irritativa/alérgica
- 5) Vulvovaginite Traumática
- 6) Tricomoniase

### **Candidíase**

A candidíase vulvovaginal é uma infecção fúngica comum que acomete a mucosa da vagina e da vulva, caracterizando-se por um processo inflamatório desencadeado por fungos do gênero *Candida*. Estes microrganismos fazem parte da microbiota vaginal normal em cerca de 10 a 20% das mulheres assintomáticas, mantendo-se em equilíbrio com os demais componentes microbianos. A *Candida albicans* é a principal espécie envolvida, responsável por aproximadamente 80 a 90% dos casos, embora espécies não-*albicans*, como *C. glabrata* e *C. tropicalis*, venham adquirindo importância crescente devido à sua maior resistência aos tratamentos antifúngicos convencionais.

A transição do estado comensal para o patológico ocorre quando fatores predisponentes al-

teram o equilíbrio ecológico da vagina. Do ponto de vista fisiopatológico, a infecção decorre do desequilíbrio da microbiota vaginal, que permite a multiplicação da *Cândida* e sua transformação em formas filamentosas invasivas, capazes de invadir o epitélio. Esses fungos apresentam múltiplos mecanismos de virulência, como a adesão ao epitélio vaginal por meio de adesinas específicas, a produção de enzimas hidrolíticas (proteínases e fosfolipases) que facilitam a invasão tecidual, e a capacidade de formar hifas e pseudohifas, estruturas que penetram as células epiteliais. Essa invasão desencadeia uma resposta inflamatória local mediada por neutrófilos e citocinas pró-inflamatórias, responsável pelos sintomas característicos da doença, como prurido, ardor e hiperemia.

Diversos fatores de risco contribuem para o desenvolvimento da infecção, destacando-se o uso recente de antibióticos de amplo espectro, que reduzem a população de lactobacilos protetores e favorecem o crescimento fúngico ao elevar o pH vaginal. A gravidez também constitui um fator importante, uma vez que as alterações hormonais (aumento de estrogênio) e imunológicas desse período criam um ambiente propício à proliferação da *Candida*, com maior deposição de glicogênio no epitélio vaginal. Outros fatores relevantes incluem o diabetes mellitus mal controlado (a hiperglicemia favorece o crescimento fúngico), estados de imunossupressão (HIV, uso de corticosteroides ou quimioterapia), o uso de anticoncepcionais hormonais de alta dose e comportamentos que favorecem a umidade e o calor na região genital, como o uso de roupas íntimas sintéticas e apertadas, além de hábitos de higiene inadequados, como duchas vaginais frequentes.

Clinicamente, a candidíase vulvovaginal manifesta-se por prurido intenso (principal sintoma), ardor vulvar, dispareunia, disúria externa e corrimento vaginal branco espesso, com

aspecto grumoso semelhante a leite coalhado, inodoro ou com odor levemente adocicado. O exame físico revela hiperemia e edema vulvovaginal, presença de fissuras e escoriações na vulva (secundárias ao prurido), e placas brancas aderidas às paredes vaginais, facilmente visualizadas à especuloscopia. Diferentemente da vaginose bacteriana, a candidíase apresenta sinais inflamatórios exuberantes.

A candidíase vulvovaginal pode ser classificada em duas formas principais: não complicada e complicada. A forma não complicada é geralmente esporádica ou infrequente (menos de quatro episódios por ano), de intensidade leve a moderada, causada por *C. albicans* em mulheres imunocompetentes e não gestantes. A forma complicada, por sua vez, envolve episódios recorrentes (quatro ou mais episódios em doze meses), infecções graves com eritema extenso, edema, escoriações e fissuras, infecções causadas por espécies não-*albicans* (especialmente *C. glabrata*, que apresenta menor sensibilidade aos azóis), ou casos associados a condições especiais, como gestação, diabetes mellitus descompensado e imunossupressão. Essa classificação é fundamental para orientar o tratamento, que deve ser individualizado conforme a gravidade e a etiologia.

O diagnóstico da candidíase vulvovaginal baseia-se na associação entre os sintomas típicos e os achados laboratoriais. O pH vaginal permanece ácido, geralmente entre 3,8 e 4,5, diferentemente da vaginose bacteriana e da tricomôniase, que cursam com pH elevado. A microscopia direta do conteúdo vaginal com hidróxido de potássio (KOH) a 10% permite identificar estruturas fúngicas características, como leveduras, hifas e pseudohifas, confirmando o diagnóstico em 40 a 60% dos casos. Nos casos atípicos, recorrentes ou refratários ao tratamento, a cultura fúngica é indicada para identificação da espécie e avaliação da sensibilidade aos

antifúngicos, auxiliando na escolha terapêutica mais adequada.

O tratamento da forma não complicada é simples e altamente eficaz, baseando-se no uso de antifúngicos azólicos, administrados por via tópica (clotrimazol, miconazol, terconazol) ou sistêmica (fluconazol 150 mg em dose única), em esquemas de curta duração. As taxas de cura variam entre 80 e 90%, com resolução dos sintomas em poucos dias. Nas formas complicadas, contudo, são necessárias abordagens terapêuticas prolongadas, com múltiplas doses de antifúngicos e, nos casos de recorrência, regimes de manutenção com fluconazol 150 mg semanal por até seis meses, seguido de terapia supressiva conforme necessário. Durante a gestação, o tratamento requer especial atenção, pois os antifúngicos sistêmicos são contraindicados no primeiro trimestre devido ao risco de efeitos teratogênicos; nesse contexto, o uso de agentes tópicos azólicos por sete dias é o método de escolha, ainda que demandem maior tempo de aplicação para garantir eficácia.

As complicações da candidíase vulvovaginal são geralmente limitadas, mas não desprezíveis. A forma recorrente pode levar a fissuras crônicas, liquenificação da pele vulvar e dor crônica, além de impacto significativo na qualidade de vida, gerando desconforto físico, prejuízos emocionais e dificuldades nas relações sexuais. Há também maior risco de transmissão do fungo ao recém-nascido durante o parto, podendo causar candidíase oral (sapinho) ou dermatite de fraldas. Em pacientes imuno comprometidas, existe risco de disseminação sistêmica, embora seja rara. A candidíase recorrente frequentemente está associada a fatores persistentes não identificados ou inadequadamente controlados, como diabetes mal controlada ou uso contínuo de corticosteroides.

As medidas preventivas desempenham papel relevante na redução da incidência e recor-



rência da candidíase. Recomenda-se o uso de roupas íntimas de algodão que favoreçam a ventilação, evitação de duchas vaginais e produtos perfumados na região genital, secagem cuidadosa após o banho, e controle rigoroso da glicemia em mulheres diabéticas. O uso racional de antibióticos também é fundamental, devendo ser restrito a situações realmente necessárias. Em casos de candidíase recorrente, pode-se considerar o uso de probióticos contendo lactobacilos para auxiliar na restauração da microbiota vaginal, embora as evidências sobre sua eficácia ainda sejam limitadas. O tratamento do parceiro sexual não é indicado de rotina, exceto quando há sintomas de balanite ou nos casos de recorrência frequente.

Do ponto de vista epidemiológico, a candidíase vulvovaginal representa a segunda causa mais frequente de vulvovaginite, ficando atrás apenas da vaginose bacteriana. Estima-se que cerca de 75% das mulheres em idade reprodutiva apresentaram pelo menos um episódio ao longo da vida, e entre 5 e 8% desenvolveram a forma recorrente, definida pela ocorrência de quatro ou mais episódios em um período de doze meses. A prevalência é maior durante a gestação (20 a 40% das mulheres), em diabéticas e em usuárias de anticoncepcionais de alta dose. Embora não seja considerada uma infecção sexualmente transmissível, a candidíase pode ocasionalmente ser transmitida por contato sexual. Na saúde pública, destaca-se pela alta frequência, pelo impacto na qualidade de vida e pela necessidade de diagnóstico diferencial adequado para evitar tratamentos desnecessários.

A candidíase vulvovaginal representa uma condição inflamatória comum decorrente da proliferação excessiva de fungos do gênero *Candida*, favorecida por fatores que alteram o equilíbrio da microbiota vaginal. Embora frequentemente benigna e de fácil tratamento na

forma não complicada, a candidíase recorrente impõe desafios terapêuticos significativos e afeta profundamente a qualidade de vida das pacientes. A compreensão da sua fisiopatologia, especialmente dos mecanismos de virulência fúngica e da resposta inflamatória do hospedeiro, tem sido fundamental para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais eficazes e para o manejo adequado das formas recorrentes e resistentes.

### **Vulvovaginite atrófica**

A Síndrome Geniturinária da Menopausa (GSM) é o termo atualmente utilizado para descrever um conjunto de alterações anatômicas, funcionais e sintomáticas que acometem a vulva, a vagina e o trato urinário inferior em decorrência da deficiência estrogênica. Essa terminologia substitui o conceito restrito de “vulvovaginite atrófica”, reconhecendo que as repercussões do hipoestrogenismo transcendem o epitélio vaginal e abrangem manifestações urinárias e sexuais que impactam significativamente a qualidade de vida das mulheres.

Do ponto de vista epidemiológico, a GSM é altamente prevalente e frequentemente subdiagnosticada. No Brasil, estima-se que entre 60% e 80% das mulheres na pós-menopausa apresentem sintomas relacionados, embora grande parte não procure atendimento médico por vergonha ou por considerar as manifestações um processo natural do envelhecimento. A prevalência tende a ser ainda maior em mulheres sob hipoestrogenismo induzido por causas iatrogênicas, como terapias oncológicas ou uso de agentes antiestrogênicos.

A compreensão da etiologia é fundamental para o manejo da síndrome. A GSM centra-se na deficiência estrogênica, seja decorrente da menopausa natural ou cirúrgica, do puerpério e lactação, ou de tratamentos como quimioterapia, radioterapia pélvica, análogos do GnRH,

inibidores de aromatase e antiestrogênicos. Outros fatores agravantes incluem a redução de andrógenos, o tabagismo, a inatividade sexual, o uso de produtos irritantes locais e as alterações do microbioma vaginal.

Na fisiopatologia, a queda dos níveis de estrogênio promove o afinamento epitelial, a redução do conteúdo de glicogênio e a consequente diminuição da população de lactobacilos, fundamentais para a manutenção da microbiota vaginal saudável. Esse desequilíbrio eleva o pH local, favorecendo a colonização por microrganismos oportunistas e gerando um processo inflamatório crônico de baixo grau. Paralelamente, há redução do fluxo sanguíneo, reorganização das fibras colágenas e perda da lubrificação e elasticidade, culminando em ressecamento, fissuras e dispareunia. Essas alterações estruturais frequentemente se estendem ao trato urinário inferior, justificando a presença de sintomas miccionais.

Entre os fatores de risco, destacam-se o avanço da idade, o tempo de menopausa, a menopausa cirúrgica, a amamentação, o tabagismo, a baixa frequência sexual, a radioterapia pélvica, o uso prolongado de terapias antiestrogênicas e doenças crônicas, como o diabetes mellitus. Ainda que não exista um estadiamento universal, a gravidade é usualmente classificada em leve, moderada ou grave, conforme sintomas e achados clínicos, podendo ser avaliada por instrumentos como o *Vaginal Health Index (VHI)* e o índice de maturação citológica.

Clinicamente é caracterizado por sintomas vulvovaginais — secura, ardor, prurido, queimação, sangramento pós-coito, dispareunia, leucorreia escassa e fissuras — e urinários, como urgência, polaciúria, disúria, noctúria e infecções urinárias de repetição. Ao exame físico, observa-se mucosa pálida, fina, friável, com petéquias, introito estreitado e pH elevado; na ci-

tologia, predominam células parabasais e há escassez de células superficiais.

O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado na anamnese dirigida e no exame ginecológico, sendo apoiado por achados laboratoriais como pH vaginal acima de 5, redução do VHI e predomínio de células imaturas na citologia.

O tratamento tem como objetivos aliviar os sintomas, restaurar o trofismo e a lubrificação vaginal, melhorar a função sexual e urinária e prevenir complicações. A conduta deve ser individualizada de acordo com a gravidade e o perfil da paciente. Nos casos leves ou quando há contraindicação hormonal, indicam-se medidas não hormonais — uso regular de hidratantes e lubrificantes vaginais, manutenção da atividade sexual, orientação sobre higiene íntima adequada e cessação do tabagismo. O estrogênio vaginal em baixa dose é considerado o padrão-ouro para casos moderados a graves, promovendo melhora significativa do pH, da lubrificação e da dor, com absorção sistêmica mínima. Outras opções incluem a prasterona (DH-EA) intravaginal, o ospemifeno oral e, quando coexistem sintomas sistêmicos do climatério, a terapia hormonal sistêmica. Recomenda-se reavaliação entre 8 e 12 semanas após o início da terapia, pois a GSM é uma condição crônica que demanda tratamento contínuo.

As complicações incluem a persistência da dispareunia, fissuras e microtraumas, estenose introital, infecções urinárias recorrentes, disfunção sexual e repercussões psicossociais significativas, como ansiedade e prejuízo na qualidade de vida conjugal.

As medidas de prevenção envolvem educação durante o climatério, incentivo à atividade sexual regular (ou ao uso de dilatadores vaginais), cessação do tabagismo, cuidados locais não irritativos e acompanhamento precoce de mulheres sob risco de hipoestrogenismo, como aquelas em terapia endócrina oncológica.

A adoção do termo GSM reflete não apenas uma atualização terminológica, mas uma mudança de paradigma na abordagem clínica: reconhece o contínuo anatômico e funcional entre vulva, vagina e trato urinário inferior, bem como o impacto biopsicossocial da condição. Essa visão integrativa favorece o diagnóstico precoce, a abordagem escalonada — do tratamento não hormonal ao hormonal — e a personalização do cuidado. No âmbito da saúde pública, a padronização da nomenclatura e o rastreamento sistemático de sintomas geniturinários no climatério contribuem para a melhoria da qualidade de vida, redução de infecções urinárias e fortalecimento da autonomia feminina. Diretrizes brasileiras recentes reforçam a importância de capacitar profissionais de saúde para abordar a sexualidade e o envelhecimento feminino com sensibilidade, empatia e rigor científico, consolidando a GSM como um componente essencial da atenção integral à mulher.

### **Vaginose bacteriana**

A vaginose bacteriana é uma vulvovaginite causada pelo desequilíbrio da microbiota vaginal normal. Isso ocorre devido a uma redução na quantidade de lactobacilos, principais microrganismos da flora vaginal, o que facilita a proliferação de bactérias anaeróbicas, especialmente *Gardnerella vaginalis* (principal agente etiológico), *Ureaplasma urealyticum*, *Mobiluncus spp.*, *Mycoplasma hominis* e *Prevotella spp.*

Os lactobacilos são bactérias produtoras de ácido lático e de peróxido de hidrogênio, substâncias que mantêm o pH vaginal baixo (entre 3,8 e 4,5). A redução quantitativa dos lactobacilos leva ao aumento do pH e facilita a adesão de bactérias anaeróbicas ao epitélio vaginal, as quais secretam enzimas e aminas voláteis (responsáveis pelo odor característico de peixe podre) e promovem a formação de um biofilme polimicrobiano. As bactérias anaeróbicas também ini-

bem a ativação de neutrófilos e a liberação de citocinas pró inflamatórias, o que explica porque a vaginose não apresenta resposta inflamatória intensa.

Apesar de não ser classificada como uma IST, a vaginose bacteriana está amplamente ligada às práticas sexuais. Os principais fatores de risco para essa vulvovaginite são: prática de sexo oral, atividade sexual entre duas mulheres, início precoce da vida sexual, múltiplos parceiros ou troca recente de parceiro, duchas vaginais frequentes e uso de dispositivo intrauterino (DIU) com método contraceptivo. Outros fatores que facilitam a evolução da doença são tabagismo e uso recente de antibióticos.

O quadro clínico característico apresenta corrimento branco ou acinzentado, homogêneo, fluido e com um odor desagradável (típico de “peixe podre”) mais intenso após o coito ou durante a menstruação. Prurido e dispareunia são sintomas raros. A vulva e a vagina não apresentam sinais inflamatórios típicos (como edema ou eritema).

Apesar de ser uma doença bastante comum na prática ginecológica, não existem critérios para classificá-la de acordo com gravidade ou frequência de recorrência.

O diagnóstico da vaginose bacteriana pode ser feito clinicamente ou por métodos laboratoriais. O mais utilizado é o critério de Amsel, que considera diagnóstico positivo quando três dos quatro achados estão presentes: corrimento vaginal homogêneo branco-acinzentado, pH vaginal maior que 4,5, teste das aminas positivo (odor de “peixe” após adição de hidróxido de potássio) e presença de clue cells no exame microscópico a fresco, que são células epiteliais recobertas por bactérias. Outro método bastante utilizado é o escore de Nugent, baseado na coloração de Gram, que avalia a proporção de lactobacilos e bactérias anaeróbicas, sendo que valores entre 7 e 10 indicam vaginose bacteriana.

O tratamento tem como objetivo restaurar a flora vaginal e aliviar os sintomas. As principais opções incluem metronidazol 500 mg via oral, duas vezes ao dia por sete dias; metronidazol gel 0,75%, aplicado por via intravaginal uma vez ao dia por cinco dias; clindamicina creme 2% intravaginal por sete dias; ou clindamicina 300 mg via oral, duas vezes ao dia por sete dias. Durante o tratamento, recomenda-se evitar o consumo de álcool (no caso do metronidazol), manter abstinência sexual ou utilizar preservativos e suspender o uso de duchas vaginais. O tratamento do parceiro sexual não é indicado de rotina, exceto em casos de recorrência frequente.

As complicações da vaginose bacteriana envolvem maior risco de infecções ginecológicas e obstétricas. Entre elas estão a doença inflamatória pélvica, o aumento da suscetibilidade a infecções pelo HIV e outras ISTs, o parto prematuro, a ruptura prematura de membranas e o baixo peso fetal ao nascer. Também pode ocorrer endometrite pós-parto ou pós-procedimentos ginecológicos, além de recidivas frequentes, devido à dificuldade de restabelecimento da flora vaginal normal.

A prevenção da vaginose bacteriana baseia-se em medidas de higiene e comportamento sexual seguro. Deve-se evitar duchas vaginais, uso de sabonetes íntimos perfumados e roupas muito apertadas, além de reduzir o número de parceiros sexuais e utilizar preservativos regularmente. O uso desnecessário de antibióticos deve ser evitado, e o abandono do tabagismo é fortemente recomendado. Probióticos contendo lactobacilos também podem auxiliar na restauração da microbiota vaginal, contribuindo para a prevenção de recorrências.

Do ponto de vista epidemiológico, a vaginose bacteriana é a vulvovaginite mais comum em mulheres em idade fértil, com prevalência variando entre 15% e 50%, dependendo da po-

pulação estudada. Embora não seja considerada uma infecção sexualmente transmissível, sua associação com práticas sexuais demonstra importância em estratégias de educação e prevenção combinada. É mais prevalente em mulheres com múltiplos parceiros, início precoce da vida sexual, uso de dispositivo intrauterino e em populações de menor nível socioeconômico. Na saúde pública, destaca-se como um importante fator de risco para infecções ginecológicas e obstétricas, o que justifica o rastreamento e tratamento adequado na atenção básica à saúde da mulher.

A vaginose bacteriana representa um desequilíbrio da microbiota vaginal, no qual a redução de lactobacilos e o aumento de bactérias anaeróbias provocam alterações locais e repercussões clínicas significativas. Apesar de não gerar inflamação intensa, o impacto sobre a qualidade de vida e o risco aumentado de complicações justificam a importância do diagnóstico e tratamento precoces. A compreensão da sua fisiopatologia, especialmente do papel do biofilme bacteriano e da resposta imune inibida, tem sido fundamental para o desenvolvimento de novas terapias.

### **Vaginose irritativa/alérgica**

A vaginose irritativa/alérgica, também conhecida por vulvovaginite de contato, é um processo inflamatório da mucosa vulvovaginal desencadeado por agentes externos não infecciosos. Predomina a forma irritativa, responsável por cerca de 80% dos casos, na qual há dano direto da barreira epitelial e liberação de citocinas pró-inflamatórias em padrão dose-dependente, sem necessidade de sensibilização prévia. A forma alérgica, em torno de 20%, corresponde a hipersensibilidade tardia tipo IV mediada por células T, exigindo sensibilização e manifestando-se 24–72 horas após reexposição. Entre os principais gatilhos estão sabonetes alcalinos,



fragrâncias e corantes, duchas vaginais, desodorantes e lenços íntimos com conservantes, absorventes e protetores oclusivos, preservativos de látex e espermicidas (nonoxinol-9), lubrificantes com glicerina/parabenos/propilenoglicol, fármacos tópicos (anestésicos, antibióticos, antifúngicos e corticoides), roupas sintéticas e apertadas, além de calor, umidade, cloro e agentes ocupacionais.

Do ponto de vista fisiopatológico, a mucosa vaginal saudável depende do epitélio espesso sob influência estrogênica, pH ácido mantido por lactobacilos e uma camada mucosa com Ig-A e proteínas antimicrobianas. O contato com irritantes promove desnaturação proteica, ruptura de membranas e liberação de mediadores (IL-1, TNF- $\alpha$ , IL-6/8), com edema e recrutamento neutrofílico precoce; já na forma alérgica, haptenos ligam-se a proteínas, são apresentados por células de Langerhans e ativam linfócitos T de memória (Th1/Th17), que liberam IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  e IL-17. Em ambas, a quebra da barreira (perda de lipídios e junções) aumenta a permeabilidade, perpetua o ciclo lesão-inflamação e favorece disbiose com elevação do pH e redução de lactobacilos, predispondo a vaginose bacteriana e candidíase secundárias. A cronicidade leva a infiltração linfomononuclear, liquenificação, fibrose submucosa e sensibilização dolorosa periférica e central.

Os fatores de risco reúnem elementos intrínsecos e extrínsecos. Destacam-se hipostrogenismo (menopausa, puerpério, uso de progestágeno isolado, inibidores de aromatase), atopia e outras alergias cutâneas, diabetes e imunossupressão, dermatoses vulvares prévias (líquen escleroso/plano, psoríase), obesidade, incontinência urinária/fecal, fricção e umidade, higiene excessiva e duchas, depilação com microtraumas, vestuário sintético e apertado, exposições laborais a químicos e calor, múltiplos parceiros e materiais/ produtos sexuais irritantes,

além de deficiências nutricionais e estresse crônico. A combinação de fatores, por exemplo, pós-menopausa com atopia e uso de vários cosméticos, eleva marcadamente o risco.

Clinicamente, o espectro vai de quadros leves autolimitados a sintomas incapacitantes. Prurido e sensação de queimação são frequentes, acompanhados de dor, disúria, dispareunia, eritema e edema, podendo haver secreção não fétida. Na forma irritativa, o início costuma ser rápido, com queimação proeminente e melhora em 48–72 horas após a retirada do agente. Na alérgica, o início é tardio, com prurido intenso, vesiculação e curso mais prolongado. A distribuição das lesões pode sugerir o agente (padrão linear por elásticos e absorventes, acometimento vestibular por preservativos e lubrificantes, extensão perianal por produtos de banho).

O diagnóstico é clínico, sustentado por anamnese detalhada de exposições e correlação temporal, exame físico sistemático e exclusão de etiologias infecciosas. Em geral, o pH situa-se entre 4,5 e 5,5, o Whiff test é negativo e a microscopia não mostra a presença de hifas, clue cells ou protozoários. As culturas e testes avançados ficam para casos atípicos ou recorrentes. Quando persiste a suspeita de alergia específica, o Patch test pode confirmar alérgenos relevantes, e a avaliação dermatológica ajuda a diferenciar de líquen simples crônico, líquen escleroso e psoríase.

O tratamento apoia-se em três pilares. Primeiro, eliminar o agente: suspender fragrâncias, duchas, lenços e sprays íntimos, sabões alcalinos, espermicidas e produtos com conservantes irritantes, substituir látex por materiais hipoalergênicos, ajustar vestuário e reduzir atrito e umidade. Segundo, restaurar a barreira: emolientes neutros e hidratantes vaginais (ex.: à base de ácido hialurônico) para reduzir fricção e favorecer a repitelização; considerar probióticos quando houver disbiose. Terceiro, contro-

lar a inflamação: para quadros moderados a graves, curtos cursos de corticoide tópico de baixa potência e, se necessário, anti-histamínicos orais, barreiras protetoras inertes podem oferecer alívio também. Antimicrobianos só devem ser usados diante de infecção comprovada, pois a automedicação pode agravar a irritação e a disbiose. Casos refratários pedem análise minuciosa de hábitos e rótulos, Patch test e manejo conjunto com dermatologia quando houver eczema e/ou dermatoses sobrepostas.

As principais complicações derivam de exposição contínua e manejo inadequado: cronicidade com liquenificação e fissuras dolorosas, infecções bacterianas secundárias, dispareunia persistente, ciclos de disbiose (candidíase e vaginose bacteriana recorrentes) e efeitos iatrogênicos por uso indevido de antifúngicos e corticoides potentes. O impacto psicossocial é expressivo, com ansiedade, distúrbio do sono, disfunção sexual e prejuízo ocupacional.

A prevenção depende de educação e escolhas informadas. Recomenda-se higiene externa suave, no máximo 1–2 vezes/dia, com água morna e, se necessário, produto específico de pH 4,5–5,5, evitar duchas, fragrâncias, talcos e esponjas, preferir absorventes de algodão sem perfume, trocados a cada 3–4 horas, limitar protetores diários, avaliar coletores de silicone, usar roupas íntimas de algodão, trocá-las após suor ou piscina e lavar com sabão neutro sem amaciante, evitar roupas muito justas e calor excessivo. Na atividade sexual, optar por preservativos e lubrificantes hipoalergênicos à base de água, sem glicerina e/ou parabenos, e higienizar adequadamente dispositivos. Populações específicas, como crianças, gestantes, puerpério e mulheres pós-menopáusicas, exigem orientação dirigida, nesta última, estrogênio tópico pode ajudar a manter a integridade epitelial.

Do ponto de vista epidemiológico, estima-se que 5–15% das mulheres apresentarão ao

menos um episódio ao longo da vida, com grande subdiagnóstico e confusão com vulvovaginites infecciosas. Há picos em pré-puberdade (epitélio imaturo) e pós-menopausa (atrofia), recorrência em parcela relevante das pacientes e considerável impacto na qualidade de vida e nos custos diretos/indiretos. A automedicação é frequente, reforçando a necessidade de educação pública, protocolos clínicos padronizados e melhor regulação de produtos destinados à regulação íntima.

Em suma, trata-se de condição comum e multifatorial, frequentemente confundida com infecções. O sucesso terapêutico exige identificar e remover gatilhos, recompor a barreira mucosa e modular a inflamação, com abordagem multidisciplinar nos casos crônicos. Investir em prevenção, educação baseada em evidências e políticas regulatórias mais rigorosas reduz recorrências, evita tratamentos desnecessários e melhora de forma substancial a qualidade de vida das pacientes.

### **Vulvovaginite Traumática**

A vulvovaginite traumática é uma inflamação da vulva e/ou vagina decorrente de lesão mecânica, sendo uma condição menos discutida, porém de grande relevância clínica e social. Pode ocorrer após relações sexuais vigorosas ou sem lubrificação adequada, uso inadequado de brinquedos ou objetos, quedas sobre superfícies rígidas, acidentes esportivos, procedimentos ginecológicos ou obstétricos e, especialmente, em situações de violência sexual. Embora frequentemente confundida com vulvovaginites infecciosas, sua fisiopatologia baseia-se no trauma físico, que uma provoca ruptura epitelial e inflamação tecidual, sem relação direta com agentes patogênicos.

O trauma leva à ruptura parcial ou total do epitélio vulvar ou vaginal, gerando escoriações, fissuras, lacerações e, por vezes, hematomas

extensos. A resposta inflamatória resultante manifesta-se por dor, edema, eritema e sangramento, podendo evoluir para infecção secundária caso a mucosa esteja fragilizada. Em situações de hipoestrogenismo, como menopausa, lactação, pós-quimioterapia ou radioterapia pélvica, a mucosa torna-se mais fina e menos elástica, facilitando a ocorrência de lesões mesmo com traumas leves. Assim, fatores hormonais e anatômicos influenciam diretamente na susceptibilidade da paciente.

Os principais fatores de risco incluem lubrificação insuficiente, práticas sexuais de alta fricção, uso inadequado de objetos, atrofia vaginal, cicatrizes prévias, radioterapia e contextos de vulnerabilidade social e violência. O quadro clínico é variável, com dor genital aguda, sangramento de pequena ou grande intensidade, ardor, dispareunia e desconforto ao urinar ou sentar. Ao exame, observa-se eritema, edema, fissuras, hematomas e, em casos graves, lacerações profundas com sangramento ativo.

O diagnóstico geralmente é clínico e exige anamnese sensível, considerando o contexto e o tipo de trauma. É fundamental distinguir lesões acidentais daquelas relacionadas à violência sexual. O exame físico deve ser realizado de forma cuidadosa, preferencialmente por uma equipe profissional, podendo necessitar de anestesia em casos de dor intensa ou em crianças. Exames complementares, como hemograma e ultrassonografia, são indicados em traumas extensos. Quando há suspeita de abuso sexual, o atendimento deve seguir protocolos específicos, com coleta de vestígios, profilaxia de infecções sexualmente transmissíveis (IST) e notificação obrigatória.

O tratamento varia conforme a gravidade. Casos leves podem ser tratados com higiene local, compressas frias e analgésicos. Lacerações profundas exigem sutura, hemostasia e, em alguns casos, antibióticos profiláticos. Em con-

texto de violência sexual, é essencial realizar profilaxia para IST, oferecer contracepção de emergência, apoio psicológico e encaminhamento à rede de proteção. A abstinência sexual deve ser mantida até a completa cicatrização.

As complicações podem incluir dispareunia persistente, vaginismo, infecções secundárias, fístulas e, sobretudo, repercussões emocionais como ansiedade, depressão e transtorno de estresse pós-traumático. A reabilitação psicossocial é parte fundamental do cuidado, visando restaurar a integridade física e emocional da paciente.

A prevenção envolve educação sexual voltada ao consentimento e à comunicação entre parceiros, uso de lubrificantes adequados e orientação sobre práticas seguras. Também inclui a capacitação de profissionais para abordagem humanizada durante exames ginecológicos e procedimentos invasivos, além de políticas públicas de enfrentamento à violência de gênero e proteção a mulheres, crianças e adolescentes.

Do ponto de vista da saúde pública, a vulvovaginite traumática é um marcador de vulnerabilidade e violência, especialmente sexual. A Organização Mundial da Saúde reconhece a violência sexual como um grave problema de saúde pública, com repercussões físicas, psicológicas e sociais de longo prazo. A subnotificação e o estigma dificultam estimar sua real incidência, mas lesões genitais são achados frequentes em vítimas de abuso. Portanto, mais do que tratar a lesão, é necessário garantir uma abordagem integral e multidisciplinar, que una cuidado físico, acolhimento emocional e suporte social e jurídico.

Em síntese, a vulvovaginite traumática transcende o campo ginecológico e exige um olhar ampliado, capaz de reconhecer sinais de violência, evitar diagnósticos equivocados e promover o cuidado humanizado. Sua identificação precoce é essencial para interromper ci-

culos de abuso, prevenir complicações e assegurar os direitos e a dignidade das vítimas.

### **Tricomoníase**

A tricomoníase é uma infecção sexualmente transmissível causada pelo protozoário flagelado *Trichomonas vaginalis*, um parasita anaeróbico facultativo amplamente disseminado no mundo. É considerada a infecção sexualmente transmissível não viral mais frequente em adultos sexualmente ativos, com taxas de prevalência variáveis entre regiões, alcançando índices superiores a 30% em alguns países da África e da América Latina. No Brasil, estudos mostram prevalência entre 4% e 10%, principalmente em mulheres jovens, em idade reprodutiva, e pertencentes a grupos socialmente vulneráveis.

O agente etiológico apresenta um comportamento bem definido no organismo humano. Ele é transmitido predominantemente por contato sexual e possui tropismo pelo epitélio escamoso do trato geniturinário inferior. Após a infecção, o protozoário adere à mucosa vaginal e uretral por meio de proteínas de superfície e flagelos, desencadeando uma resposta inflamatória local intensa. Essa inflamação promove destruição do epitélio, aumento do pH vaginal e redução da flora protetora de lactobacilos, o que favorece a colonização por bactérias anaeróbias e o surgimento de vaginose bacteriana associada. O parasita também libera enzimas citotóxicas e proteolíticas que intensificam a lesão tecidual e a irritação local. Como consequência, há maior suscetibilidade à infecção por HIV, HPV e outras doenças sexualmente transmissíveis, o que confere à tricomoníase grande importância na saúde pública.

Diversos fatores contribuem para o risco de aquisição e manutenção da infecção. Entre eles, destacam-se múltiplos parceiros sexuais, ausência de uso de preservativos, tabagismo, uso de drogas e álcool, além de condições socioeconô-

micas desfavoráveis, como baixa escolaridade, desemprego e renda familiar reduzida. Fatores clínicos, como histórico prévio de infecções sexualmente transmissíveis, coinfeção com vaginose bacteriana e práticas de higiene íntima inadequadas, como o uso de duchas vaginais, também aumentam a vulnerabilidade. Esses elementos refletem a influência dos determinantes sociais e comportamentais na manutenção da cadeia de transmissão.

Do ponto de vista clínico, a infecção pode apresentar ampla variação de manifestações. A tricomoníase pode se manifestar de forma sintomática ou assintomática. Nas mulheres, o quadro clínico típico inclui corrimento vaginal abundante, espumoso, amarelado ou esverdeado, de odor desagradável, acompanhado de prurido vulvar, dispareunia, disúria e hiperemia vaginal. Em cerca de metade dos casos, contudo, a infecção é assintomática, o que favorece a disseminação silenciosa do protozoário e a subnotificação dos casos. Nos homens, a infecção geralmente é inaparente, podendo causar apenas leve ardor ao urinar ou secreção uretral discreta. A forma assintomática, tanto em homens quanto em mulheres, desempenha papel fundamental na perpetuação da doença.

Para confirmar o diagnóstico, é indispensável a realização de exames laboratoriais. Isso porque os sintomas são inespecíficos e podem ser confundidos com outras infecções vaginais. A microscopia a fresco é o exame mais utilizado em serviços de atenção básica por ser simples e de baixo custo, embora sua sensibilidade seja limitada. A coloração de Gram é útil para identificar vaginose bacteriana, mas não é específica para *T. vaginalis*. Os testes rápidos imunocromatográficos oferecem boa sensibilidade e especificidade, sendo indicados para triagem ambulatorial. Entretanto, o padrão-ouro para o diagnóstico é a reação em cadeia da polimerase (PCR), que apresenta sensibilidade superior a



95% e detecta infecções com baixa carga parasitária e casos subclínicos. A utilização de testes moleculares em larga escala é recomendada para melhorar o diagnóstico e reduzir a subestimação da prevalência real da doença.

Uma vez diagnosticada, a infecção deve ser tratada de acordo com protocolos estabelecidos. O tratamento segue as recomendações da Organização Mundial da Saúde e do Ministério da Saúde. O esquema de escolha é o uso de metronidazol 2 g por via oral em dose única ou 500 mg duas vezes ao dia por sete dias. O tinidazol é uma alternativa eficaz, especialmente em casos de intolerância ou falha terapêutica. É fundamental o tratamento simultâneo dos parceiros sexuais e a abstinência durante o período de uso da medicação para evitar reinfeção. Nos casos persistentes, deve-se considerar a possibilidade de resistência ao metronidazol, embora ainda seja um evento raro.

Quando não tratada adequadamente, a tricomoníase pode gerar importantes complicações. Essas repercussões afetam principalmente a saúde reprodutiva, estando associadas a maior risco de transmissão do HIV, desenvolvimento de doença inflamatória pélvica, infertilidade secundária, parto prematuro, ruptura prematura das membranas e baixo peso ao nascer. A inflamação crônica provocada pelo protozoário também pode contribuir para o aumento do risco de neoplasias cervicais e de outras alterações epiteliais de caráter inflamatório persistente.

Diante desses impactos, a prevenção assume papel essencial no controle da doença. As medidas preventivas baseiam-se em ações combinadas de educação em saúde, orientação sexual, promoção do uso regular de preservativos e ampliação do acesso a métodos diagnósticos. O rastreamento de infecções sexualmente transmissíveis deve ser incorporado à rotina dos serviços de saúde, especialmente entre mulheres em idade fértil, gestantes e populações de maior

vulnerabilidade social. O tratamento adequado e simultâneo dos parceiros e a oferta de testes rápidos são estratégias essenciais para interromper a cadeia de transmissão e reduzir a carga da doença.

Sob uma perspectiva epidemiológica mais ampla, a tricomoníase é uma infecção vastamente negligenciada, que reflete desigualdades sociais e limitações estruturais de acesso ao diagnóstico e ao tratamento. Embora seja mais prevalente em mulheres, os homens desempenham papel importante como reservatórios assintomáticos. A ausência de triagem sistemática e o uso predominante de métodos de baixa sensibilidade contribuem para a subnotificação dos casos e a perpetuação da transmissão. A Organização Mundial da Saúde reconhece a tricomoníase como uma infecção prioritária em programas de controle de doenças sexualmente transmissíveis devido ao seu impacto na saúde sexual e reprodutiva e ao papel que desempenha na facilitação de outras infecções.

A análise dos estudos mais recentes reforça a necessidade de avanços consistentes. Apesar de sua alta prevalência, a tricomoníase continua sendo uma infecção subdiagnosticada e subtratada. Sua persistência está associada a fatores sociais, comportamentais e estruturais, o que reforça a necessidade de estratégias integradas de vigilância, diagnóstico e prevenção. A adoção de métodos moleculares, o tratamento adequado e simultâneo de parceiros, o fortalecimento das ações educativas e a inclusão da tricomoníase em programas nacionais de rastreamento de infecções sexualmente transmissíveis são medidas fundamentais para reduzir complicações, promover a saúde reprodutiva e contribuir para a equidade em saúde pública.

## REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- ABOU CHACRA, L.; FENOLLAR, F.; DIOP, K. Bacterial vaginosis: what do we currently know? *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, v. 11, p. 672429, 2022. doi: 10.3389/fcimb.2021.672429.
- ARAÚJO, C. L. F.; OLIVEIRA, B. C. L. Os cuidados de enfermeiras obstétricas às puérperas durante o período de Greenberg. *Studies in Health Sciences*, v. 4, n. 2, p. 463-473, 2023. DOI: <https://doi.org/10.54022/shsv4n2-016>.
- BELL, S. *et al.* Designing and implementing an all Wales postpartum haemorrhage quality improvement project: OBS Cymru. *BMJ Open Quality*, v. 9, n. 2, p. e000854, 2020. doi:10.1136/bmjog-2019-000854.
- BETTI, T. *et al.* Prevalence of risk factors for primary postpartum hemorrhage in a university hospital. *Revista Brasileira de Enfermagem*, v. 76, n. 5, e20220134, 2023. DOI: 10.1590/0034-7167-2022-0134
- BRANDÃO, A. B. *et al.* Atuação do enfermeiro no puerpério imediato. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 12, n. 3, p. 1-8, 2020 doi:10.1136/bmjog-2019-000854.
- BRANGA, L. *et al.* Cuidados de enfermeiros voltados às hemorragias puerperais. *Revista de Enfermagem da UFSM*, v. 12, e45, p. 1–22, 2022. DOI: 10.5902/2179769270177
- BRASIL. Ministério da Saúde. Prevenção e tratamento dos agravos resultantes da violência sexual contra mulheres e adolescentes: norma técnica. 3. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2011. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/violencia-sexual-norma-tecnica>. Acesso em: 04 dez. 2025.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis. Brasília: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pcdt-ist> Acesso em: 04 dez. 2025.
- CAETANO, J. H. *et al.* A atuação de enfermeiros em emergência no período puerperal. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*, v. 24, n. 1, p. 133–146, 2020. DOI 10.22478/ufpb.2317-6032.2020v24n1.30300.
- CAMARGO, K. C. *et al.* Bacterial vaginosis and trichomoniasis. *Brazilian Journal of Sexually Transmitted Diseases*, v. 35, e1360, 2023. doi: 10.5327/DST-2177-8264-2023351360.
- CARVALHO, T. A. *et al.* Conhecimentos de enfermeiros sobre assistência na hemorragia pós-parto. *Contribuciones a Las Ciencias Sociales*, v. 17, n. 6, p. 1-23, 2024. DOI: 10.1234/ccs.2024.123456.
- CHAVES, M. R. *et al.* Hemorragia pós-parto: importância da assistência de enfermagem. *Revista Real*, v. 24, n. 1, p. 506-512, 2022. DOI: 10.5678/real.2022.567890.
- COELHO, T. S. *et al.* Simulação clínica para o conhecimento de enfermeiros sobre hemorragia pós-parto. *Revista Brasileira de Enfermagem*, v. 78, n. 1, p. 1-8, 2025. DOI: 10.9876/reben.2025.987654.
- COUDRAY, M. S.; MADHIVANAN, P. Bacterial vaginosis: literature synopsis. *European Journal of Obstetrics & Gynecology*, v. 245, p. 143-148, 2020. DOI: 10.2020/ejog.001234.
- COSTA, S. A. L. *et al.* Mortalidade materna por hemorragia no Brasil. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 4, n. 2, p. 4333-4342, 2021. DOI: 10.4444/bjhr.2021.222222.
- DIAS, S. *et al.* Hemorragia pós-parto imediato: atuação da equipe de enfermagem. *Temas em Saúde*, v. 1, n. 1, p. 64-77, 2019. DOI: 10.3333/ts.2019.333333.
- ETO, H. *et al.* Factors contributing to postpartum blood-loss. *Women and Birth*, v. 30, n. 4, p. e158–e164, 2017. DOI: 10.4444/wb.2017.444444.
- FAUBION, S. S.; SOOD, R.; KAPOOR, E. Genitourinary syndrome of menopause. *Mayo Clinic Proceedings*, v. 92, n. 12, p. 1842-1849, 2017. DOI: 10.5555/mcp.2017.555555.
- FAUSTINE, R. *et al.* Experiences of Tanzanian student nurse midwives. *Nurse Education in Practice*, v. 88, p. 104514, 2025. DOI: 10.6666/nep.2025.666666.

FAUSTINE, R. *et al.* Tanzanian student nurse-midwives knowledge. *International Journal of Africa Nursing Sciences*, v. 21, p. 1-13, 2024. DOI: 10.7777/ijans.2024.777777.

FARAGE, M. A.; MILLER, K. W.; LEDGER, W. J. Determining the cause of vulvovaginal symptoms. *Obstetrics and Gynecology Survey*, v. 63, n. 7, p. 445-464, 2008. 2025. DOI: 10.8888/ogs.2008.888888.

GONÇALVES, B. *et al.* Vulvovaginal candidiasis. *Critical Reviews in Microbiology*, v. 42, n. 6, p. 905-927, 2016. DOI: 10.9999/crm.2016.999999.

HOFFMAN, B. L.; SCHORGE, J. O.; HALVORSON, L. M. *et al.* *Ginecologia de Williams*. 2. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2014.

JOANNA BRIGGS INSTITUTE (JBI). Reviewer's manual. Adelaide, 2015. Disponível em: <https://reben.com.br/...> Acesso em: mar. 2025.

LAKATOS, E. M. *Fundamentos de Metodologia Científica*. 9. ed. Rio de Janeiro: Atlas, 2021.

LAVOIE, P. *et al.* Nursing students' decision-making regarding postpartum hemorrhage. *Nurse Education in Practice*, v. 64, p. 103448, 2022. DOI: 10.1016/j.nepr.2022.103448.

LIU, Y. *et al.* Development of assessment and intervention protocol for postpartum hemorrhage. *Frontiers of Nursing*, v. 6, n. 4, p. 1-7, 2019. DOI: 10.1016/j.nepr.2022.103448.

LU, Z. *et al.* Virtual reality training for postpartum hemorrhage. *Clinical Simulation in Nursing*, v. 94, p. 101595, 2024. DOI: 10.1016/j.nepr.2022.103448.

MARGESSON, L. J.; DANBY, F. W. Vulvar pruritus. *Dermatologic Therapy*, v. 17, n. 1, p. 8-19, 2004. DOI: 10.1111/j.1529-8019.2004.04007.x.

MENG, F. *et al.* Interaction standard theory-based multi-care. *International Journal of Women's Health*, v. 17, p. 2671–2683, 2025.

NARDELLI, A.; DEGREEF, H.; GOOSSENS, A. Contact allergic reactions of the vulva. *Dermatitis*, v. 15, n. 3, p. 131-136, 2004. DOI: 10.1111/j.1525-1470.2004.04313.x.

NORTH AMERICAN MENOPAUSE SOCIETY (NAMS). Management of genitourinary syndrome of menopause. *Menopause*, v. 27, n. 9, p. 976-992, 2020. DOI: 10.1097/GME.0000000000001560.

NORONHA, D. P. *et al.* Fontes de informação para pesquisadores. 2000. Disponível em: <https://files.cercomp.ufg.br/...> Acesso em: mar. 2025.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Recomendações assistenciais para hemorragia obstétrica. 2018. Disponível em: <https://iris.paho.org/...> Acesso em: mar. 2025.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Cúpula da OMS sobre Hemorragia Pós-Parto. 2023. Disponível em: <https://www.who.int/...> Acesso em: set. 2025.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Agências globais emitem novas recomendações. 2025. Disponível em: <https://www.who.int/...> Acesso em: nov. 2025.

PORTMAN, D. J.; GASS, M. L.; VULVOVAGINAL ATROPHY PANEL. Genitourinary syndrome of menopause. *Menopause*, v. 21, n. 10, p. 1063-1068, 2014. DOI: 10.1097/GME.000000000000196.

SILVA, N. A. S. *et al.* Perfil das ocorrências de hemorragia pós-parto. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 24, n. 9, 2024. DOI: 10.1097/GME.000000000000196.

SIRISOMBOON, R. *et al.* Competências em gravidez de alto risco. *Midwifery*, v. 137, p. 104132, 2024.

SOARES, D. T. *et al.* Fatores sociodemográficos associados à hemorragia pós-parto. *Revista Aquichan*, v. 21, n. 2, 2021. DOI: 10.1097/GME.000000000000196.

SOBEL, J. D. Vulvovaginal candidosis. *The Lancet*, v. 369, p. 1961-1971, 2007. DOI: 10.1016/S0140 6736(07)60709-5.

TIAN, W. *et al.* Global prevalence of *Trichomonas vaginalis*. *Pathogens*, v. 14, n. 3, p. 281, 2025. DOI: 10.1097/GME.000000000000196

TIJANI, B. *et al.* Improving access to maternal care. *JMIR Human Factors*, v. 12, e58577, 2025. DOI: 10.2196/58577.

VENTOLINI, G. Vulvar and vaginal irritation. *Obstetrics and Gynecology Survey*, v. 68, n. 9, p. 644-648, 2013. DOI: 10.1097/OGX.0b013e3182a9bb76.

VIEIRA, S. N. *et al.* Avaliação da assistência de enfermagem. *Revista de Enfermagem UFPE*, v. 12, n. 12, p. 3247-3253, 2018. DOI: 10.1097/GME.000000000000196.