

Ginecologia & Obstetrícia

Edição XVI

Capítulo 7

VAGINITES

LARISSA MOÇO BRAVIN¹
GIOVANA RAFAELA CALDEIRA BEZZERA¹
MARCELA VILELA MARIANO REIS¹
NATHALY GABRIELY CORRÊA PIRES¹

1. Discente – Medicina da Universidade Nove de Julho Mauá

Palavras-Chaves: *Flora Vaginal; Vaginite; Saúde da Mulher*

INTRODUÇÃO

A vagina, órgão do sistema reprodutor feminino, é revestida por células escamosas que compõe o epitélio estratificado pavimentoso e constituída por um microbioma responsável por equilibrar e manter a saúde genital feminina, inibindo o crescimento de potenciais patógenos (SHEN *et al.*, 2022). A flora vaginal é dominada por uma ou duas espécies de *Lactobacillus*, bactérias aeróbicas produtoras de peróxido de hidrogênio e ácido láctico, sendo este o principal responsável por manter o pH vaginal. O estrogênio, hormônio sexual, estimula as células epiteliais vaginais a armazenar glicogênio, então convertido pelos *Lactobacillus* em ácido láctico, resultando em um pH igual ou menor a 4,5 na maioria das mulheres assintomáticas em idade reprodutiva (FEBRASGO, 2019). No entanto, ressalta-se que há alterações na composição da microbiota decorrentes de fatores endógenos como ciclo menstrual, gestação e climatério e também exógenos como contraceptivos, atividade sexual, higienização, vestuário e medicações locais ou sistêmicas. Diante de tal ecossistema dinâmico, durante o período menstrual o aumento do pH vaginal resulta no crescimento de micróbios anaeróbios, já na gravidez as mudanças endócrinas e imunológicas proporcionam maior diversidade na microbiota, enquanto no climatério o hipostrogenismo proporciona queda de *Lactobacillus* (SHEN *et al.*, 2022).

Nesse contexto, as mudanças no equilíbrio do meio ambiente vaginal proporcionam uma disbiose, produzindo respostas inflamatórias e possibilitando a proliferação de microrganismos oportunistas e patogênicos, que comprometem a saúde reprodutiva (SHEN *et al.*, 2022). Dentre as infecções do sistema reprodutor inferior destacam-se as vaginites, que estão associadas a processos inflamatórios, e vaginoses,

onde não há evidências de inflamação, responsáveis por 40% das consultas ginecológicas. Ambas são as causas mais comuns de corrimento vaginal patológico que se diferencia do fisiológico pela quantidade, coloração, odor e outros sintomas associados como prurido, irritação e dispareunia (LINHARES *et al.*, 2018).

A infecção mais prevalente é a vaginose bacteriana (VB), decorrente da diminuição de *Lactobacillus* associada à proliferação de bactérias, predominantemente *Gardnerella vaginalis*. Em segundo, a candidíase vulvovaginal (CVV) provocada principalmente pelo fungo *Candida albicans*, seguido pela Tricomoníase, infecção sexualmente transmissível não viral mais recorrente, causada pelo protozoário *Trichomonas vaginalis*. Outras causas menos comuns são a vaginite inflamatória descamativa (VID), quadro crônico caracterizado pela flora vaginal anormal e a vaginite atrófica, resultante do hipostrogenismo da menopausa natural ou secundária (LIAO, 2020; BRASIL, 2022).

As vaginites são importantes afecções, pois comprometem a qualidade de vida da mulher devido sua sintomatologia desconfortável, repercussões psicológicas e sexuais (LINHARES *et al.*, 2018). Ainda, aumentam o risco de infecções por infecções sexualmente transmissíveis (ISTs), possuindo associações complexas (SCHWEBKE *et al.*, 2024) e correlaciona-se com desfechos obstétricos desfavoráveis, como parto prematuro e rotura prematura de membranas (DUARTE *et al.*, 2024).

Candidíase vulvovaginal

Candidíase vulvovaginal (CVV) é uma infecção da mucosa do trato reprodutivo feminino inferior (TRF) extremamente comum, causada principalmente por um fungo oportunista polimórfico. A *Candida albicans* é o agente etiológico da candidíase vulvovaginal em 80% a 92%

dos casos, podendo o restante ser devido às espécies não *albicans* (*glabrata*, *tropicalis*, *kru-sei*, *parapsilosis*) e *Saccharomyces cerevisiae* (WILLEMS *et al.*, 2020; BRASIL, 2022).

A candidíase pode ser classificada em dois tipos: não complicada e complicada, de acordo com a gravidade do quadro e a presença de fatores predisponentes. A candidíase não complicada ocorre quando todos os seguintes critérios estão presentes: sintomas leves a moderados, infecção esporádica, agente etiológico *C. albicans* e ausência de comorbidades. A candidíase complicada está relacionada à presença de pelo menos um dos seguintes fatores: sintomas intensos, episódios recorrentes infecção por espécies não *albicans* (como *C. glabrata* ou *C. krusei*), presença de comorbidades como diabetes ou HIV ou ocorrência durante a gestação (BRASIL, 2022). Ainda, a candidíase vulvovaginal recorrente (CVVR), é definida como 3 ou mais episódios de candidíase durante 12 meses (LIAO, 2020).

A vulvovaginite por cândida é uma condição comum, responsável por um terço de todos os casos de vaginite em mulheres em idade reprodutiva. Aproximadamente 70% das mulheres relatam ter tido candidíase em sua vida, e estima-se que 8% das mulheres sofram de vulvovaginite por cândida recorrente (JEANMONOD *et al.*, 2025).

Fisiopatologia

As espécies de Cândida são fungos dimórficos, existem na forma de blastosporos, componente da flora vaginal responsáveis pela transmissão e colonização assintomática, e na forma de micélios, resultantes da germinação dos blastosporos e considerados patológico, pois intensificam a colonização e facilitam a invasão tecidual. As áreas extensas de prurido e de inflamação, frequentemente estão associadas a uma invasão mínima nas células epiteliais do

sistema genital inferior, sugerem que uma toxina ou enzima extracelular pode desempenhar um papel na patogenia dessa doença. Um fenômeno de hipersensibilidade às vezes é responsável pelos sintomas irritativos associados à CVV, particularmente em pacientes com doença recorrente crônica (BEREK & BERK, 2016).

O quadro pode surgir em decorrência de um desequilíbrio da microbiota ocasionado por exemplo por antibiótico. Pode também ser manifestação de um distúrbio imune com uma resposta IgE dependente exacerbada ao antígeno da Cândida, que está associado a um quadro mais complicado (LASMAR, 2017).

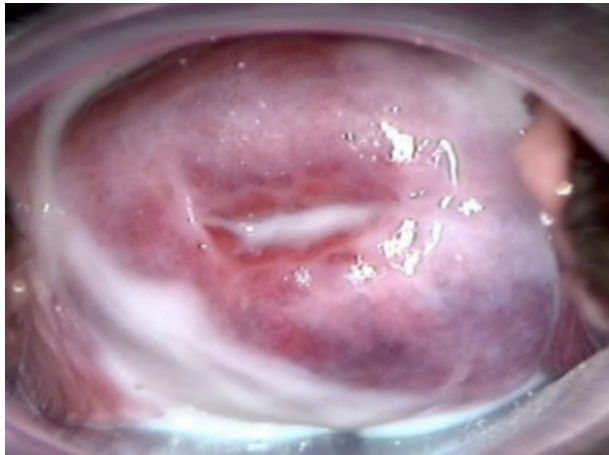
Diante disso, a gravidez, uso de anticoncepcionais, diabetes mellitus, uso de antibióticos, hábitos de vestuário, alimentação e imunossupressão (HIV, corticoides, transplante etc.) são fatores de risco associados à cândida vaginal (LIAO, 2020). Incluindo também, terapia hormonal, predisposição genética, hábitos de higiene e práticas sexuais.

Manifestações clínicas

Clinicamente, a CVV tende a se manifestar com queixa de corrimento branco, aos pedaços ou em grumos, associado a prurido genital, por vezes, intenso. Disúria e dispareunia, também, podem estar presentes. Na candidíase vulvovaginal o pH vaginal mantém-se dentro da faixa fisiológica, geralmente abaixo de 4,5 (LASMAR, 2017; FEBRASGO, 2019).

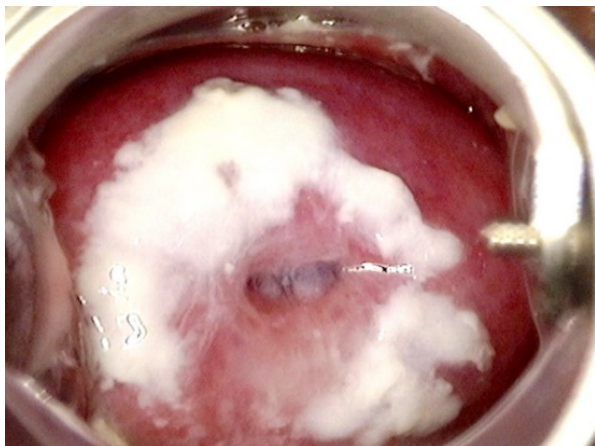
Ao exame ginecológico, observa-se hiperemia vulvar, edema e eventualmente fissuras e escoriações; ao exame especular, verificam-se hiperemia da mucosa vaginal e presença de conteúdo vaginal esbranquiçado ou amarelado, em quantidade variável, de aspecto fluido, espesso ou flocular, podendo estar aderido às paredes vaginais (FEBRASGO, 2019) (**Figura 7.1 e Figura 7.2**).

Figura 7.1 Leucorreia branca e coalhada sugestiva de candidíase



Fonte: Atlas de colposcopia - princípios e prática.

Figura 7.2 Leucorreia branca e caseosa sugestiva de candidíase



Fonte: Atlas de colposcopia- princípios e prática.

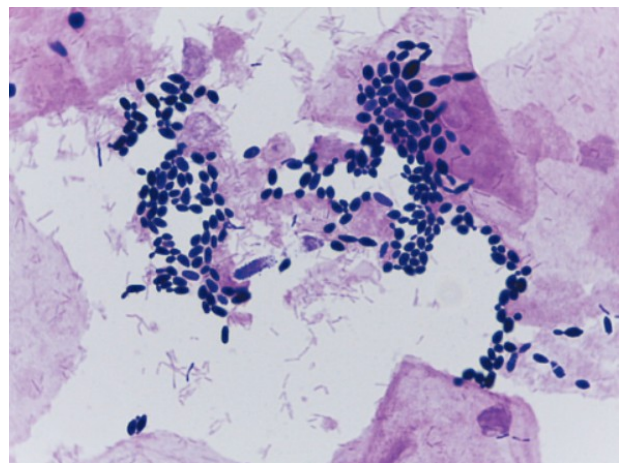
Diagnóstico

Além das manifestações clínicas, para realizar o diagnóstico podemos avaliar a infecção por *Cândida* utilizando exames complementares. A presença do fungo pode ser detectada por diferentes métodos diagnósticos, que incluem: 1) exame a fresco do conteúdo vaginal com hidróxido de potássio (KOH) a 10% ou soro fisiológico; 2) bacterioscopia com coloração pelo método de Gram; 3) cultura em meios específicos (FEBRASGO, 2019).

O exame a fresco possui sensibilidade em torno de 50% a 60%. A positividade do exame

dispensa a continuidade da investigação. Entretanto, se tal exame for negativo e houver sintomas, está indicada a continuação do processo diagnóstico com a bacterioscopia pelo Gram (**Figura 7.3**) e cultura, particularmente nos casos recorrentes (FEBRASGO, 2019).

Figura 7.3 Gram em caso de candidíase vulvovaginal (1.000×)



Fonte: LASMAR, 2017.

Métodos biomoleculares são recém-introduzidos no mercado e de custo mais elevado, identificam DNA de leveduras, em sua maioria para *C. albicans*. A cultura em meio de Sabouraud usada para identificação da espécie de *Cândida*, principalmente em quadros recidivantes (LASMAR, 2017).

Tratamento

A vulvovaginite aguda por *cândida* é tratada com agentes antifúngicos. Como a maioria dos casos de candidíase é secundária à espécie *C. albicans*, não demonstra resistência aos antifúngicos azólicos, logo esses são os agentes de escolha. Os antifúngicos podem ser administrados por vários métodos, incluindo uma dose única de fluconazol 150 mg por via oral ou terconazol aplicado intravaginalmente uma vez ou em regimes de doses múltiplas variando de 3 a 7 dias disponíveis sem receita. Essas opções são igualmente eficazes em pacientes com doença

não complicada, por exemplo, estado imunocompetente ou vulvovaginite por cândida não recorrente (JEANMONOD *et al.*, 2025).

Para vulvovaginite por cândida complicada, incluindo pacientes imunossuprimidas ou com infecção recorrente, regimes de tratamento prolongados são comumente utilizados, como terapia intravaginal com azol por pelo menos 1 semana ou tratamento oral com fluconazol 150 mg (ajustado realmente para CrCl < 50 ml/min) uma vez a cada 3 dias por 3 doses. Pacientes com CVVR podem se beneficiar da terapia supressiva com fluconazol oral semanal por 6 meses (JEANMONOD *et al.*, 2025). Nestes quadros é importante manter bons hábitos, como dieta equilibrada evitando-se açúcar refinado, uso racional de antibióticos e alcalinização do microambiente vaginal com bicarbonato de sódio (LASMAR, 2017). O tratamento para CVVR pode oferecer a melhora clínica, mas nem sempre a cura (LIAO, 2020).

Não existem recomendações terapêuticas comprovadamente capazes para tratamento das espécies não albicans. Alguns autores recomendam tratamento prolongado (7 a 14 dias) com medicamentos que não sejam fluconazol; outros recomendam a utilização de óvulos vaginais manipulados contendo 600 mg de ácido bórico (FEBRASGO, 2019).

Pacientes grávidas não devem receber antifúngicos orais. Nesses casos, é recomendado um curso de 7 dias de tratamento intravaginal. O fluconazol é considerado seguro em mulheres que amamentam. Terapias não farmacológicas, por exemplo, terapia intravaginal ou oral com iogurte, alho intravaginal ou ducha higiênica não foram consideradas eficazes (JEANMONOD *et al.*, 2025).

Portanto, as decisões de tratamento podem ser baseadas no custo, preferência e interações medicamentosas. Em pacientes não responsi-

vos, as culturas podem ser necessárias para procurar outras espécies de Cândida, geralmente resistentes à terapia padrão (JEANMONOD *et al.*, 2025).

TRICOMONÍASE

A tricomoníase é uma IST causada pelo protozoário flagelado *Trichomonas vaginalis*, um parasita unicelular exclusivo dos seres humanos. Esse microrganismo adere ao epitélio urogenital, liberando enzimas e toxinas que degradam a mucosa vaginal e desencadeiam um processo inflamatório, resultando em irritação, eritema e secreção vaginal espumosa com odor característico (LASMAR, 2017; KISSINGER *et al.*, 2022).

A infecção afeta principalmente a genitália feminina, podendo ser assintomática em homens. A tricomoníase, em particular, é uma das infecções mais prevalentes, com aproximadamente 156 milhões de novos casos registrados anualmente (OMS, 2019). A prevalência da infecção varia conforme a região, cultura, período e população estudada, sendo geralmente menor nos homens. No entanto, a incidência é semelhante entre os sexos, sugerindo que a transmissão ocorre de maneira equilibrada. A alta incidência e recorrência da tricomoníase estão relacionadas à dificuldade no diagnóstico, à ausência de sintomas em grande parte dos casos e à falta de triagem sistemática (NÚÑEZ-TROCENIS, 2020).

Fisiopatologia

A tricomoníase é causada pelo protozoário *Trichomonas vaginalis*, um microrganismo flagelado que infecta o trato urogenital e se desloca por meio de seus flagelos. Durante a infecção, o protozoário adere às células epiteliais da mucosa vaginal ou uretral, liberando proteínas citotóxicas e enzimas proteolíticas que promovem destruição tecidual e desencadeiam uma

resposta inflamatória local (SCHUMANN & PLASNER, 2023). O pH vaginal, normalmente entre 3,8 e 4,5, tende a se elevar na presença do *T. vaginalis*, criando um ambiente favorável à sua proliferação e adesão às células hospedeiras. Esse desequilíbrio perpetua o processo inflamatório, levando à liberação de citocinas pró-inflamatórias e ao recrutamento de leucócitos para o local da infecção. O período de incubação varia entre cinco e vinte e oito dias, os sintomas nas mulheres incluem corrimento vaginal amarelo-esverdeado de odor forte, dispareunia, disúria e prurido vulvar. Nos homens, a infecção costuma ser assintomática, mas pode causar uretrite, prostatite ou epididimite em casos raros (SCHUMANN & PLASNER, 2023).

Diversos fatores de risco estão associados à tricomoníase, incluindo baixo nível socioeconômico, múltiplos parceiros sexuais, histórico de infecção por outras ISTs, tabagismo e uso de drogas ilícitas. Estudos apontam maior prevalência da infecção entre profissionais do sexo e indivíduos privados de liberdade. Nos Estados Unidos, há um aumento nos casos notificados, enquanto no Brasil a escassez de dados estatísticos dificulta a real compreensão da incidência (LASMAR, 2017).

Além do impacto direto na mucosa genital, a tricomoníase pode levar a complicações reprodutivas, como ruptura prematura de membranas, parto prematuro e recém-nascidos com baixo peso. Há também evidências de que a infecção aumenta o risco de adquirir outras ISTs, como HIV, HPV e gonorreia, além de uma possível associação com o desenvolvimento de câncer do colo do útero (NÚÑEZ-TROCONIS, 2020)

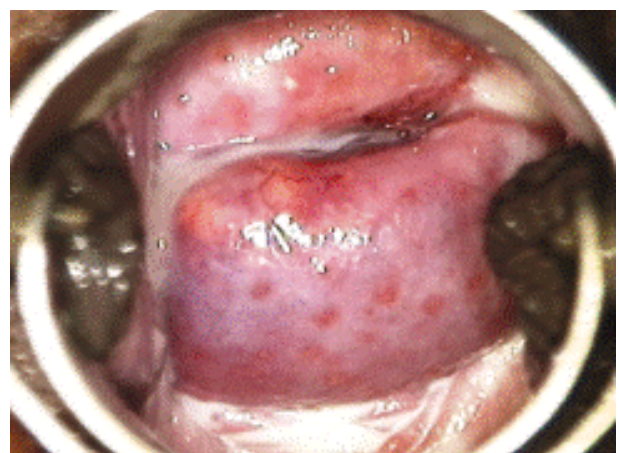
Manifestações clínicas

Mais da metade dos casos de tricomoníase não apresentam sintomas, dificultando o diag-

nóstico e contribuindo para a propagação da infecção. Nos casos sintomáticos, a tricomoníase se caracteriza por um corrimento vaginal abundante, de coloração amarelada ou amarelo-esverdeada, frequentemente acompanhado de ardor genital, prurido intenso, disúria e desconforto durante as relações sexuais. A sintomatologia pode se intensificar no período pós-menstrual, devido ao aumento do pH vaginal e à maior disponibilidade de ferro da hemoglobina, que favorecem a proliferação do *Trichomonas vaginalis* e amplificam sua virulência. (LASMAR, 2017; FEBRASGO, 2019)

No exame ginecológico, é comum a presença de hiperemia do genital externo e secreção espessa, de aspecto purulento, exteriorizando-se pela fenda vulvar. O exame especular revela um aumento do conteúdo vaginal, com coloração variando entre amarelado e amarelo-esverdeado, podendo apresentar pequenas bolhas. As paredes vaginais e a ectocérvice frequentemente mostram-se inflamadas e hiperemiadas. Um achado clássico, embora não exclusivo da infecção, é a presença de pequenas áreas avermelhadas no colo do útero, conhecidas como “colpite em framboesa” (**Figura 7.4**) resultantes de pequenas hemorragias puntiformes (LASMAR, 2017).

Figura 7.4 Exame especular, colo com hemorragias puntiformes caracterizando a colpite em framboesa

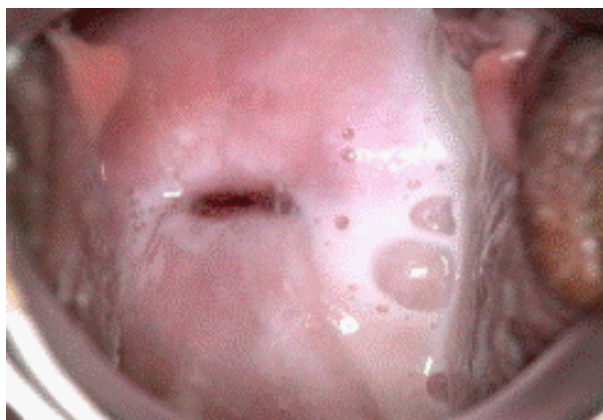


Fonte: Atlas de colposcopia - princípios e práticas

Diagnóstico

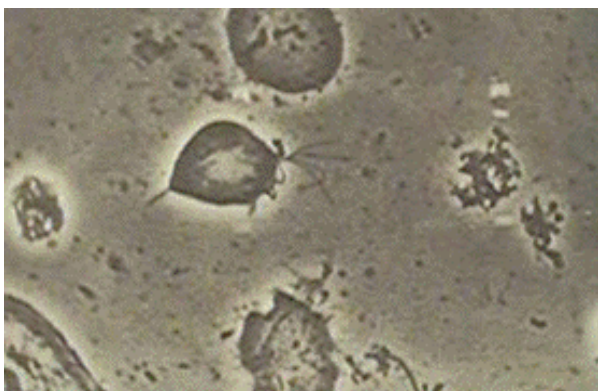
Além da avaliação clínica, que inclui exame especular para identificação de sinais característicos como o colo em framboesa e aumento da secreção vaginal de conteúdo bolhoso (**Figura 7.5**), o diagnóstico da tricomoníase depende de exames laboratoriais e métodos específicos. O pH vaginal geralmente se encontra acima de 4,5. O exame a fresco do conteúdo vaginal (**Figura 7.6**) permite visualizar o protozoário móvel, com alta especificidade, mas sensibilidade limitada (cerca de 60%). O exame de Gram pode evidenciar estruturas piriformes Gram-negativas, enquanto o teste de Papanicolaou (**Figura 7.7**) pode detectar organismos piriformes esverdeados no citoplasma celular (LASMAR, 2017; FEBRASGO, 2019).

Figura 7.5 Exame especular, colo com secreção vaginal bolhosa se exteriorizando pelo orifício do colo do útero



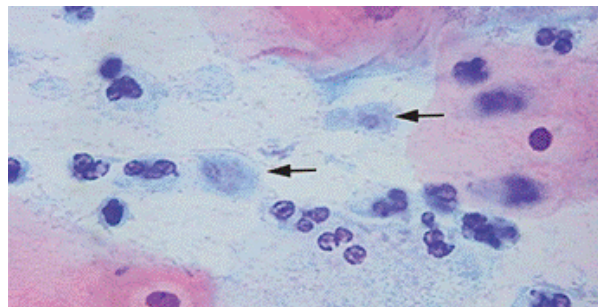
Fonte: Atlas de colposcopia - princípios e práticas

Figura 7.6 Exame a fresco de conteúdo vaginal visibilizando *Trichomonas vaginalis* e seus flagelos



Fonte: BRAVO *et al*, 2010

Figura 7.7 Papanicolau em caso de tricomoníase (setas) (1.000×)



Fonte: LASMAR, 2017.

Testes imunoenzimáticos, como o OSOM® *Trichomonas*, detectam substâncias produzidas pelo parasita. Métodos biomoleculares, como PCR e Affirm VPIII (BD®), apresentam alta sensibilidade e especificidade, sendo cada vez mais utilizados. A cultura em meio de Diamond, embora disponível, tem sido substituída por métodos mais rápidos e eficazes. A escolha do exame diagnóstico depende da disponibilidade dos testes e da necessidade de confirmação laboratorial (LASMAR, 2017).

Tratamento

A prevenção da tricomoníase segue os mesmos princípios recomendados para outras infecções sexualmente transmissíveis (ISTs). O uso de preservativos durante as relações sexuais é essencial para reduzir a transmissão. Além disso, evitar fatores de risco como múltiplos parceiros sexuais, tabagismo e uso de drogas ilícitas, contribui para a redução da incidência da infecção (LASMAR, 2017; BEREK, 2021).

O tratamento da tricomoníase é baseado no uso de nitroimidazólicos, sendo o metronidazol o fármaco de escolha. A administração pode ser feita em dose única de 2g por via oral ou em esquema de 500 mg, duas vezes ao dia, por 7 dias, apresentando taxas de cura próximas a 95%. O tinidazol e o secnidazol são alternativas eficazes, ambos administrados em dose única de 2 g por via oral.

Nos casos de falha terapêutica, recomenda-se repetir o tratamento com metronidazol 500 mg, duas vezes ao dia, por 7 dias. Se a falha persistir, pode-se utilizar metronidazol 2 g/dia ou tinidazol 2 g/dia por 5 dias. Pacientes com infecção refratária devem ser avaliadas por um especialista e exames laboratoriais podem ser necessários para determinar a sensibilidade do *T. vaginalis* aos fármacos. Vale frisar ainda que, o tratamento do parceiro sexual é essencial para evitar a reinfecção e disseminação da doença (LASMAR, 2017; BEREK, 2021).

Nas gestantes, o metronidazol é seguro para uso em todos os trimestres da gravidez, sendo a opção de escolha. Já o tinidazol não foi suficientemente estudado nesse grupo e é classificado como classe C, não sendo recomendado. Em mulheres lactantes, recomenda-se interromper a amamentação durante o tratamento e por 12 a 24 horas após a última dose de metronidazol para minimizar a exposição do lactente. No caso do tinidazol, a interrupção da amamentação deve ser mantida por 3 dias após a última dose (KISSINGER *et al.*, 2022).

Vaginite atrófica

A atrofia vulvovaginal, caracterizada pelo afinamento do epitélio e diminuição das rugas e secreções vaginais, compõe a síndrome genitourinária da menopausa. Condição crônica e progressiva decorrente do estado de hipostrogenismo da menopausa natural fisiológica ou secundária a tratamentos cirúrgicos, radiação ou quimioterapia (BEREK & BEREK, 2016; FLORES & HALL, 2024). A vaginite atrófica é o processo inflamatório sintomático que acomete até cerca de 50% das mulheres pós menopausa, sendo muitas vezes subdiagnosticado e associado ao processo de envelhecimento (FLORES & HALL, 2024; GANDHI *et al.*, 2016).

Fisiopatologia

Na menopausa, há diminuição do estrogênio e de seus receptores, causando um estado de hipostrogenismo vaginal que resulta na fusão das fibras de colágeno, fragmentação das fibras de elastina, diminuição das células escamosas com aumento das células parabasais e perda da vascularização. Essas alterações causam diminuição da elasticidade, rugosidade e vascularização da mucosa vaginal que se torna fina, friável, com menos secreções e atrófica. Ainda, a queda do estrogênio leva à redução de *Lactobacillus* e consequente aumento do pH $\geq 5,0$, prejudicando a flora vaginal normal e proporcionando crescimento de microorganismos patogênicos cutâneos e retais (FLORES & HALL, 2024; GANDHI *et al.*, 2016). Alguns fatores de risco que influenciam na afecção são tabagismo, consumo abusivo de álcool, abstinência sexual, sedentarismo e ausência de parto vaginal (GANDHI *et al.*, 2016).

Manifestações clínicas

Os sinais e sintomas vaginais e vulvares apresentados pelas mulheres acometidas são secura, corrimento purulento, irritação, prurido, dor pélvica, dispareunia e falta de lubrificação. (GANDHI *et al.*, 2016).

Diagnóstico

O diagnóstico da vaginite atrófica é clínico, logo, deve ser realizada anamnese completa, focando nas queixas e nos antecedentes ginecológicos da paciente, em conjunto imprescindivelmente com o exame físico. O exame especular (**Figura 7.8**) evidencia uma mucosa vaginal atrofiada, hiperemiada, pálida e friável, com possíveis pontos de sangramento (GANDHI *et al.*, 2016; LASMAR, 2017).

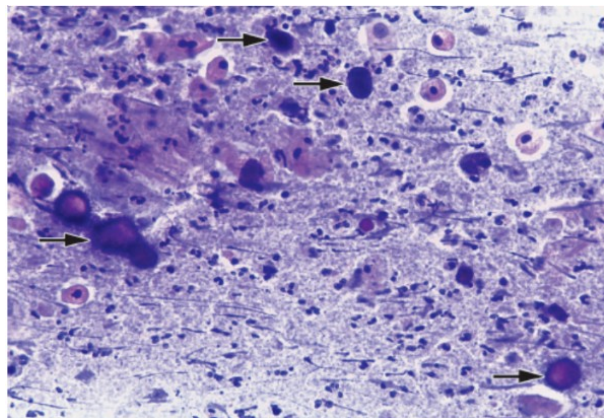
Figura 7.8 Exame especular, colo com alterações atróficas



Fonte: Atlas de colposcopia - princípios e práticas.

Exames complementares como Papanicolaou (**Figura 7.9**) auxiliam no diagnóstico ao evidenciar a citologia com grande número de leucócitos e aumento de células parabasais (LASMAR, 2017).

Figura 7.9 Identificação de “corpos azuis” no Papanicolaou



Fonte: LASMAR, 2017.

Tratamento

A terapia de estrogênio é o padrão ouro, proporcionando restauração do epitélio vaginal e da sua vascularização, aliviando os sintomas da atrofia vaginal (GANDHI *et al.*, 2016). Indica-se preferencialmente, devido menor absorção sistêmica, o uso tópico do creme vaginal de estrogênio 1 g por 1 a 2 semanas (BEREK &

BEREK, 2016), podendo alguns pacientes necessitarem de manutenção indefinida (FLORES & HALL, 2024). Já a terapia sistêmica é recomendada para mulheres que buscam alívio de outros sintomas da síndrome genitourinária. Ademais, de suma importância são as contraindicações ao uso da reposição hormonal como histórico de câncer de mama ou outros cânceres dependentes de estrogênio, histórico de eventos tromboembólicos, sangramento vaginal não diagnosticado, hiperplasia ou câncer de endométrio e doença hepática. Como opção secundária, o uso do tratamento a laser mostrou-se eficaz na melhora dos sintomas ao estimular vascularização e proliferação celular. Por fim, hidratantes e lubrificantes auxiliam no alívio dos sintomas, mas não revertem os efeitos atróficos (GANDHI *et al.*, 2016).

Vaginite inflamatória descamativa

A vaginite inflamatória descamativa (VID) é uma condição ginecológica rara caracterizada pela inflamação da mucosa vaginal, acompanhada de descamação das células epiteliais da região. Essa inflamação possui causa desconhecida e ocorre principalmente na perimenopausa, gerando hipóteses ainda não confirmadas de correlação com a baixa de estrogênio e causas infecciosas (FEBRASGO, 2019).

Apesar de rara, cerca de 8% das mulheres com vaginite possuem sintomas compatíveis com VID, sendo considerada subdiagnosticada (SILVA *et al.*, 2016).

Fisiopatologia

A vaginite inflamatória descamativa está relacionada a um intenso processo inflamatório crônico de etiologia idiopática que resulta na descamação do epitélio vaginal, associado a disfunção do microbioma vaginal. A inflamação é mediada por resposta imune, células do

sistema imunológico, predominantemente leucócitos polimorfonucleares, são recrutadas. Resultando em lesões nas células epiteliais da mucosa vaginal que acabam sendo descamadas e liberadas no canal vaginal, gerando sintomas como leucorreia e dor. Encontramos células vaginais parabasais na microscopia e pH vaginal acima de 4,5 que são comumente relacionados ao déficit estrogênico (SILVA *et al.*, 2016).

Outra hipótese ainda não confirmada é de que a VID seja desencadeada por infecções como *Streptococcus* do grupo B e *Escherichia coli* (LINHARES *et al.*, 2018).

Manifestações clínicas

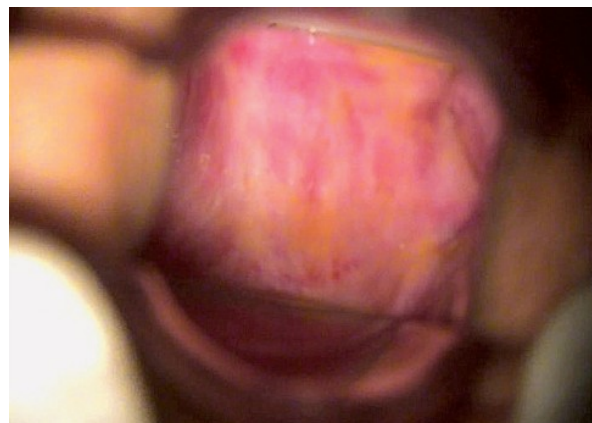
A VID se manifesta frequentemente com desconforto, leucorreia purulenta, dispareunia, hiperemia do introito vaginal, ardor e irritação de longa duração (FEBRASGO, 2019).

Diagnóstico

Trata-se de um diagnóstico de exclusão de outras vaginites, sendo realizado por meio da avaliação clínica e de exames complementares.

O exame ginecológico deve ser realizado de forma detalhada, com inspeção cuidadosa das secreções e das paredes vaginais, para observação de possíveis anormalidades. Deve-se realizar o exame especular (**Figura 7.10**) que permite visualização do conteúdo vaginal aumentado e amarelado, bem como mucosa vaginal hiperemiada, podendo apresentar petéquias (LASMAR, 2017).

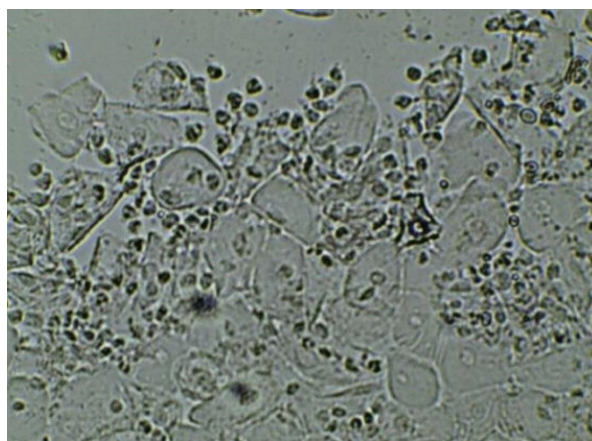
Figura 7.10 Aspecto de conteúdo vaginal em um caso de vaginite inflamatória descamativa



Fonte: LASMAR, 2017.

Na maioria dos casos o teste de pH encontra-se $> 4,5$ e a microscopia a fresco revela predominância de leucócitos e células parabasais na secreção (**Figura 7.11**), além da ausência de *Lactobacillus* (SILVA *et al.*, 2016).

Figura 7.11 Exame microscópico a fresco com aumento do número de leucócitos e de células parabasais



Fonte: (SILVA *et al.*, 2016).

Os diagnósticos diferenciais incluem outras vaginites purulentas bem como infecções por *Staphylococcus aureus*, *Trichomonas vaginalis*, *Streptococcus*, *Neisseria Gonorrhoeae* e *Chlamydia Trachomatis*. Além das infecções, também temos patologias dermatológicas como diagnósticos diferenciais. Deve-se realizar a cultura para o descarte de infecções bacterianas bem como o PCR da secreção vaginal para a exclusão de *Trichomonas* (SILVA *et al.*, 2016). Esses exames são essenciais para o diagnóstico diferencial, contribuindo para a definição de um tratamento adequado.

Tratamento

O tratamento pode ser conduzido de três formas, segundo **Tabela 7.1**, e a escolha dos fármacos dependerá da condição clínica e da orientação médica, visando a eficácia no controle dos sinais e sintomas (FEBRASGO, 2019).

Tabela 7.1 Tratamento VID

Fármaco	Tempo de tratamento
Clindamicina creme vaginal 2% - 5 g dia	4-6 semanas
Hidrocortisona creme vaginal 10% - 3 a 5 g dia	4-6 semanas
Combinação de Clindamicina + Hidrocortisona creme vaginal, associados ou não a estrogênio tópicos	4-6 semanas

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ATLAS DE COLPOSCOPIA – princípios e prática. Disponível em: <<https://screening.iarc.fr/atlascolpopt.php>>. Acesso em: 03 fev 2025

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST). Brasília – DF: 2022

BRAVO, R.S. *et al.* Vaginal Trichomoniasis: What is Up?. Brazilian Journal of Sexually Transmitted Diseases. 2010; 22(2): 73-80 - ISSN: 0103-4065 - ISSN on-line: 2177-8264

BEREK, J.S. & BEREK, D.L. Berek & Novak Tratado de Ginecologia. 16. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

BEREK, J.S. Berek & Novak's gynecology essentials. Baltimore, MD, USA: Wolters Kluwer Health, 2020.

DUARTE, G. *et al.* Vulvovaginitis in pregnant women. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia. 2024;46:e-FPS03. Doi: 10.61622/rbgo/2024FPS03

FEBRASGO. Tratado de Ginecologia Febrasgo. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

FLORES, S.A. & HALL, C.A. Atrophic Vaginitis. StatPearls; 2024 jan.

GANDHI, J. *et al.* Genitourinary syndrome of menopause: an overview of clinical manifestations, pathophysiology, etiology, evaluation, and management. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 2016; 215(6):704-711. Doi: 10.1016/j.ajog. 2016.07.045.

JEANMONOD, R. *et al.* Vaginal Candidiasis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. PMID: 29083806.

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. 2022; v. 74, n. Supplement_2, p. S152–S161. Doi: 10.1093/cid/ciac030.

LASMAR, R.B. Tratado de Ginecologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017

LIAO, A. Ginecologia e obstetrícia Febrasgo para o médico residente 2a ed. Barueri: Manole, 2020.

LINHARES, I.M. *et al.* Vaginites e vaginoses. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo), 2018. (Protocolo Febrasgo – Ginecologia, no 24/ Comissão Nacional Especializada em Doenças Infectocontagiosas).

NÚÑEZ-TROCONIS, J.T. Diagnóstico de la Tricomonas vaginalis en la mujer. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología. 2020; v. 85, n. 2, p. 175–184. Doi: 10.4067/S0717-75262020000200175

OMS: 1 milhão de novos casos de ISTs curáveis são registrados diariamente no mundo. Disponível em: <<https://brasil.un.org/pt-br/83361-oms-1-milh%C3%A3o-de-novos-casos-de-ists-cur%C3%A1veis-s%C3%A3o-registrados-diariamente-no-mundo>>. Acesso em 03 fev. 2025

SCHUMANN, J.A. & PLASNER, S. Trichomoniasis. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534826/>>. Acesso em 03 fev. 2025

SCHWEBKE J.R. *et al.* Vaginitis and risk of sexually transmitted infections: results of a multi-center U.S. clinical study using STI nucleic acid amplification testing. J Clin Microbiol. 2024;62(9):e0081624. Doi: 10.1128/jcm.00816-24.

SHEN, L. *et al.* Vaginal microecological characteristics of women in different physiological and pathological period. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022; 12:959793. Doi:10.3389/fcimb.2022.959793.

SILVA, J.L. *et al.* Desquamative inflammatory vaginitis. *Acta Obstet Ginecol Port.* 2016;10(4):317-325.

WILLEMS, H.M.E. *et al.* Vulvovaginal Candidiasis: a current understanding and burning questions. *Journal Of Fungi*, [S.L.]. 2020; v. 6, n. 1, p. 27. MDPI AG. Doi: 10.3390/jof6010.