Federação Brasileira das Associações
de Ginecologia e Obstetrícia

Manual de Orientação
Trato Genital Inferior

CAPÍTULO 06
Vulvovaginites

2010

Este Manual de Orientação foi gentilmente patrocinado pela GlaxoSmithKline (GSK)
Todo conteúdo deste manual é responsabilidade exclusiva da FEBRASGO

Manual de Orientação

Trato Genital Inferior

Federação Brasileira das Associações
de Ginecologia e Obstetrícia

Comissões Nacionais Especializadas
Ginecologia e Obstetrícia

Trato Genital Inferior

Apoio:

GlaxoSmithKline

2010

Trato Genital Inferior e Colposcopia

Manual de Orientação

Federação Brasileira das Associações
de Ginecologia e Obstetrícia

DIRETORIA

Triênio 2009 - 2011

Presidente

Nilson Roberto de Melo

Secretario Executivo
Francisco Eduardo Prota
Secretaria Executiva Adjunta
Vera Lúcia Mota da Fonseca
Tesoureiro
Ricardo José Oliveira e Silva
Tesoureira Adjunta
Mariângela Badalotti

Vice-Presidente Região Norte
Pedro Celeste Noleto e Silva
Vice-Presidente Região Nordeste
Francisco Edson de Lucena Feitosa
Vice-Presidente Região Centro-Oeste
Hitomi Miura Nakagava
Vice-Presidente Região Sudeste
Claudia Navarro Carvalho Duarte Lemos
Vice-Presidente Região Sul
Almir Antônio Urbanetz

Manual de Orientação
Trato Genital Inferior

2010

Federação Brasileira das Associações
de Ginecologia e Obstetrícia

Comissões Nacionais Especializadas
Ginecologia e Obstetrícia
Trato Genital Inferior

Presidente: Nilma Antas Neves (BA)
Vice-Presidente: Newton Sérgio de Carvalho (PR)
Secretaria: Márcia Fuzaro Cardial (SP)

MEMBROS

Adalberto Xavier Ferro Filho (DF)
Adriana Bittencourt Campaner (SP)
Angelina Farias Maia (PE)
Cláudia Márcia de Azevedo Jacyntho (RJ)
Edison Natal Fedrizzi (SC)
Garibalde Mortoza Júnior (MG)
Isa Maria de Mello (DF)
José Focchi (SP)
Maricy Tacla (SP)
Neila Maria Góis Speck (SP)
Paulo Sérgio Vieiro Naud (RS)
Silvia Lima Farias (PA)

COLABORADORES

Adalberto Xavier Ferro Filho (DF)
Adriana Bittencourt Campaner (SP)
Angelina Farias Maia (PE)
Cíntia Irene Parellada (SP)
Cláudia Márcia de Azevedo Jacyntho (RJ)
Edison Natal Fedrizzi (SC)
Garibalde Mortoza Júnior (MG)
Isa Maria de Mello (DF)
Joana Fróes Bragança Bastos (SP)
José Focchi (SP)
Márcia Fuzaro Cardial (SP)
Maricy Tacla (SP)
Neila Maria Góis Speck (SP)
Newton Sérgio de Carvalho (PR)
Nilma Antas Neves (BA)
Paula Maldonado (RJ)
Paulo Sérgio Vieiro Naud (RS)
Silvia Lima Farias (PA)

Manual de Orientação
Trato Genital Inferior

2010

Federação Brasileira das Associações
de Ginecologia e Obstetrícia

1ª. Reunião de Consenso da FEBRASGO sobre Prevenção do Câncer do Colo Uterino

São Paulo / SP
21 de agosto de 2010

PARTICIPANTES

Adalberto Xavier Ferro Filho (DF)
Adriana Bittencourt Campaner (SP)
Angelina Farias Maia (PE)
Celso Luíz Borelli (SP)
Edison Natal Fedrizzi (SC)
Etelvino de Souza Trindade (DF)
Francisco Alberto Régio de Oliveira ((CE)
Garibalde Mortoza Júnior (MG)
Gustavo Py Gomes da Silveira (RS)
Isa Maria de Mello (DF)
Jesus Paula Carvalho (SP)
Joana Fróes Bragança Bastos (SP)
Jurandyr Moreira de Andrade (SP)
Luciano Brasil Rangel (SC)
Luíz Carlos Zeferino (SP)
Manoel Afonso Guimarães Gonçalves (RS)
Márcia Fuzaro Cardial (SP)
Maricy Tacla (SP)
Neila Maria Góis Speck (SP)
Newton Sérgio de Carvalho (PR)
Nilma Antas Neves (BA)
Nilson Roberto de Melo (SP)
Paulo Sérgio Vieiro Naud (RS)
Petrus Augusto Dornelas Câmara (PE)
Walquíria Quida Salles Pereira Primo (DF)

Manual de Orientação

Trato Genital Inferior

ÍNDICE

Colposcopia normal e alterada ____ 9
Ectopia ____ 28
Vulvoscopia normal e alterada ____ 35
Dermatites vulvares ____ 45
Dermatoses vulvares (Liquens) ____ 50
Vulvovaginites ____ 60
Vulvovaginites na infância ____ 94
Herpes genital ____ 106
Úlceras genitais (não DST) ____ 115
Condiloma ____ 122
Alterações citológicas ____ 130
Rastreamento do câncer do colo uterino no Brasil ____ 144
Condutas em exames colpocitológicos alterados ____ 150
Neoplasia intra-epitelial cervical (diagnóstico) ____ 156
Neoplasia intra-epitelial cervical (tratamento) ____ 167
Lesões glandulares do colo uterino ____ 175
Carcinoma microinvasor do colo uterino ____ 185
Neoplasia intra-epitelial vaginal ____ 193
Neoplasia intra-epitelial vulvar ____ 199
Lesão anal HPV-induzida ____ 207
Vacinação contra HPV ____ 212

Federação Brasileira das Associações
de Ginecologia e Obstetrícia

Comissões Nacionais Especializadas
Ginecologia e Obstetrícia

Trato Genital Inferior

Federação Brasileira das Associações
de Ginecologia e Obstetrícia

FEBRASGO - Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia.

Presidência

Rua Dr. Diogo de Faria, 1087 - cj. 1103/1105
Vila Clementino - São Paulo / SP - CEP: 04037-003
Tel: (11) 5573.4919 Fax: (11) 5082.1473
e-mal: presidencia@febrasgo.org.br

Secretaria Executiva

Avenida das Américas, 8445 - sala 711
Barra da Tijuca - Rio de Janeiro / RJ - CEP: 22793-081
Tel: (21) 2487.6336 Fax: (21) 2429.5133
e-mail: secretaria.executiva@febrasgo.org.br

Este Manual de Orientação foi gentilmente patrocinado pela GlaxoSmithKline (GSK)
Todo o conteúdo deste manual é responsabilidade exclusiva da FEBRASGO

GlaxoSmithKline

Todo conteúdo deste Manual de Orientações pode ser encontrado
no site: www.febrasgo.org.br
Todos os direitos reservados à Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia

VULVOVAGINITES

INTRODUÇÃO E DEFINIÇÃO

Vulvovaginites e vaginoses são as causas mais comuns de corrimento vaginal patológico, responsáveis por inúmeras consultas aos ginecologistas. São afecções do epitélio estratificado da vulva e/ou vagina, diferenciando-se das cervicites, que acometem a mucosa glandular, tema de outro tópico deste capítulo, onde as causas mais comuns são infecções por clamídia e gonococo. Por outro lado, os agentes etiológicos mais frequentes nas vulvovaginites e vaginoses são os fungos, as bactérias anaeróbicas em número significativamente aumentado, tricomonas, que é um protozoário, até mesmo um aumento exacerbado da flora normal de lactobacilos. Outras causas mais raras serão apenas citadas ao fim do capítulo.

Muitas vezes é complexo conduzir casos de vulvovaginites e vaginoses rebeldes, assim como preveni-las, pelo conhecimento incompleto da patogênese de várias condições associadas às mesmas. Da mesma forma é comum as pacientes chegarem com lista de medicamentos já utilizados em sequência, além de automedicações, o que dificulta ainda mais o sucesso diagnóstico e terapêutico.

A presença de mais de um patógeno mascara sinais e sintomas, por isso seria necessário o diagnóstico microbiológico, porém nem sempre disponível.

Vale ressaltar que frequentemente as pacientes queixam-se de “infecções vaginais” pelo fato de perceber as descargas vaginais fisiológicas como anormais. Geralmente variam com o ciclo menstrual e com as etapas do ciclo de vida feminino. Apesar de excluirmos a possibilidade de infecções com exames de microbiologia, devemos esclarecer detalhada e pacientemente o caráter FISIOLÓGICO do corrimento vaginal como queixa.

CANDIDÍASE VULVOVAGINAL (CVV)

1- EPIDEMIOLOGIA E PATOGENIA

Apesar dos avanços terapêuticos, CVV permanece como problema frequente em todo o mundo, afetando todas as camadas sociais. Sabe-se que a resposta imunológica local vaginal desenvolve-se lentamente, apesar da crescente lista de fatores de risco conhecidos, porém ainda temos que compreender melhor os mecanismos patogênicos da cândida na vagina. A ausência de testes rápidos, simples e baratos continua mantendo tanto super quanto subdiagnósticos de CVV[1].

O agente causal é a candida albicans em 80 a 92% dos casos, podendo o restante ser devido às espécies não albicans (glabrata, tropicalis, Krusei, parapsilosis e Saccharomyces cerevisae[2]. Durante a vida reprodutiva, 10 a 20% das mulheres podem ser colonizadas com candida sp, assintomáticas, NÃO REQUERENDO TRATAMENTO[3].

A maioria das candidíases vulvovaginais não são complicadas, respondendo a vários esquemas terapêuticos que mostraremos a seguir.

2- FATORES DE RISCO E RECORRÊNCIA

Quando há a CVV recorrente, muda-se a terapia e o estilo de vida, se possível. A CVV recorrente é definida quando a paciente refere quatro ou mais episódios de CVV (SINTOMÁTICOS) em um ano e geralmente é causada por C. albicans susceptível aos azóis em regime supressivo por pelo menos seis meses, uma vez por semana, com controle dos sintomas em 90% das pacientes[4].

A incidência da CVV aumenta após a menarca, com picos entre 30 e 40 anos.

A candidíase sintomática é causada por uma resposta imunológica inata AGRESSIVA e deve ser tratada. Entretanto as mulheres assintomáticas com candidose não apresentam resposta inata inflamatória à cândida[5].

A CVV, segundo Sobel JD, inclui CVV complicada e não complicada. As complicadas não respondem aos azóis em curto prazo, consistindo em 10% das CVV, baseadas na apresentação clínica, nos achados microbiológicos, nos fatores do hospedeiro e na resposta à terapia convencional. A CVV complicada é definida como severa ou recorrente, ou por outras espécies de cândida ou hospedeiro com resposta imunológica inadequada[6].

Essas pacientes apresentam fatores de risco que alteram a resposta imunológica ao

fungo, como estados hiperestrogênicos, diabetes mellitus, imunossupressão por medicamentos ou doenças de base, gravidez, uso de tamoxifeno, uso de antibióticos, assim como hábitos alimentares e de vestimentas propícios ao crescimento contínuo dos fungos, levando em conta também a alimentação e várias automedicações prévias inapropriadas.

3- DIAGNÓSTICO CLÍNICO E LABORATORIAL

Clinicamente a paciente pode referir os seguintes sintomas, diante de uma CVV clássica:

- Prurido
- Ardência
- Corrimento geralmente grumoso, sem odor
- Dispareunia de intróito vaginal
- Disúria externa

Os sinais característicos são eritema e fissuras vulvares, corrimento grumoso, com placas aderidas à parede vaginal, de cor branca, edema vulvar, escoriações e lesões satélites, por vezes, pustulosas, pelo ato de coçar. (FIG. 1)

Figura 1: Vulvite eritematosa com edema de pequenos lábios e micro-erosões. Corrimento grumoso branco aderido à parede vaginal.

Devemos lembrar que nenhum desses sintomas ou sinais são patognomônicos de candidíase vulvovaginal. As pacientes freqüentemente fazem seu "próprio diagnóstico", entretanto mais da metade das mesmas erram, confundindo com outras condições como dermatites, reações alérgicas, líquen escleroso, herpes genital primário, vulvites químicas, etc. Portanto a adição do diagnóstico laboratorial é valiosa.

Antes de prescrever terapia antifúngica empiricamente, o diagnóstico deveria ser confirmado com uma citologia a fresco utilizando soro fisiológico e hidróxido de potássio a 10% para visibilizar a presença de hifas e /ou esporos dos fungos. Além disso, a CVV está associada a pH normal vaginal (< 4.5). Se a citologia a fresco for negativa, culturas vaginais específicas deveriam ser realizadas[7].

No contexto dos serviços de saúde sexual, a ROTINA MICROSCÓPICA e CULTURA são standard no cuidado diagnóstico para mulheres SINTOMÁTICAS (III, C)[8]. O Swab vaginal deve ser coletado do fórnice anterior [9](III, B) para realizar:

- ⇨ Gram ou citologia a fresco[8] (III, B)

- ⇨ Cultura específica para candida albicans e não albicans de preferência se a CVV não for complicada e essencial se for complicada (suspeita ou presente)[10] (III, B).

Vale ressaltar que clinicamente, com o teste de Schiller, com ou sem o colposcópio, a CANDIDÍASE VAGINAL apresenta colpites em pontos, por vezes erosiva, quando a resposta inflamatória é muito intensa, já diferenciando da vaginose bacteriana, que além de ter pH alto, mantém as paredes íntegras, pois não há aderência de placas ao epitélio vaginal, como ocorre na candidíase, levando à intensa inflamação nas pacientes sintomáticas. Há unanimidade em não se indicar exames de screening para candidose, pois ocorrerá positividade em 10 a 20% dos casos, NÃO sendo necessário tratar, pois apresentam resposta imunológica inata com inflamação à cândida[5]. (C, IV).

A medida do pH vaginal não é utilizável no diagnóstico de CVV, pois pode coexistir com vaginose bacteriana (VB),(C,IV). Entretanto o pH vaginal na CVV é geralmente normal, ácido [5](B,III).Como o custo da fita medidora de pH é baixo, acreditamos que possa auxiliar no diagnóstico, diante de exame clínico muito característico e impossibilidade momentânea de realizar outros testes , devendo aliviar os sintomas da paciente. Salientamos que, sempre que POSSÍVEL, deve-se obter o DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO da CVV que deve ser realizado com swab coletado por colocação de espéculo vaginal, preferencialmente no fórnice vaginal anterior (B, III), para estudo a fresco, gram ou cultura específica, esta última sendo recomendada, sobretudo nos casos de CVV complicada (B, III). A autocoleta dos exames supracitados, às cegas, pode ser utilizada se não houver possibilidade de coleta dirigida (C, IV) e para cultura específica em VVC recorrente / persistente, em pacientes sintomáticas, antes de tratá-las, combinadamente com DIÁRIO de sintomas como parte do processo (C, IV)[12].

Não há utilidade comprovada no teste de sensibilidade aos antifúngicos, para as CVV complicadas (B, III). Pode-se indicar para mulheres com DISTÚRBIO IMUNOLÓGICO CRÔNICO (B, III) e quando isolou-se repetidas vezes as espécies não albicans (C, IV)[12].

Lembrar-se que o abuso de culturas diante de sintomas que lembram candidíase, mas pode-se tratar de dermatoses vulvares pruriginosas, de vulvodínia (vestibulodínias) não associadas à CVV, etc., pode levar o médico a insistir em tratamentos com antifúngicos por tempo prolongado, devendo sempre ter em mente a possibilidade de diagnósticos diferenciais, diante de CVV recorrente, com culturas positivas, entretanto, "ASSINTOMÁTICAS AOS FUNGOS", porém sintomática em razão de diagnósticos não realizados, como por exemplo, a liquenificação vulvar (dermatose conseqüente ao ato de coçar que hiperplasia o epitélio levando novamente ao ato crônico de coçar), que pode até ter sido deflagrada por um episódio antigo de CVV pruriginosa CURADA, com persistência do prurido apenas pela DERMATOSE LIQUENIFICAÇÃO, que deve ser

tratada com dermocorticóides, de maneira OPOSTA à CVV [13](C, IV). Basta lembrarmos que o isolamento de candida é comum em mulheres assintomáticas, nas quais o tratamento é contra indicado (B, III)[12].

A citologia a fresco observando muitas hifas do fungo implica em alta carga fúngica, portanto ela é específica, porém não muito sensível no diagnóstico da CVV (B, III), em contraste com a cultura que é muito sensível e pouco específica (B, III).

Lembrar-se que SEVERIDADE dos episódios de CVV é proporcional aos sintomas e sinais clínicos e não aos dos laboratoriais e a SEVERIDADE pode requerer tratamento mais intensivo (A, IB).

Clinicamente não destingue-se a espécie de cândida causadora do quadro (B, III). Apenas o fato desses 5 a 10% de casos não responsivos aos azóis serem compatíveis com espécies não albicans [12]. (B, III)

A CVV recorrente já foi definida no início por quatro ou mais surtos ao ano4 (IV, C), geralmente devido à C.albicans, enquanto a CVV persistente geralmente é causada por outras espécies e acomete hospedeiros com resposta imunológica muito inadequada e estando na perimenopausa[4]. (C, IV)

Os testes de cura só estão indicados após tratamento de infecções persistentes não-albicans [12](C, IV) tendo pelo menos duas culturas negativas com uma semana após o tratamento e intervalo de pelo menos uma semana entre as duas tomadas (C, IV). Não há necessidade de PCR (reação de polimerase em cadeia), a não ser em pesquisa, para diferenciar a CVV recorrente da persistente (C, IV), que não altera sobremaneira a conduta clínica[12].

Simplificando antes de iniciar terapêutica antifúngica, O DIAGNÓSTICO deve ser confirmado com citologia a fresco, além de medir o pH, que geralmente é normal ácido (<4.5). Se não concluiu-se, desde que possível, deve-se obter material para a cultura para candida[7].

4- MUDANÇAS DE HÁBITOS

Como conselho geral não utilizar sabonetes e cremes vulvovaginais que não respeitem o pH, nem perfumados, nem irritantes, assim como evitar o uso de roupas sintéticas e apertadas (C, IV)[11]. Em nosso país os ginecologistas já solicitam automaticamente a mudança de hábitos, por termos clima e hábitos de vida mui propícios à candidíase recorrente, sem evidência, mas com experiência de ver dobrar o número de casos no verão carioca, chegando uma mesma paciente fazer quatro surtos de novembro a março, quando a temperatura alcança os 40º C e a umidade do ar beira 80%. Apesar das evidências, a experiência já instituiu essas e outras mudanças de hábitos capazes de

diminuir o número de surtos de candidíase, que ultrapassa em, que incidência a vaginose bacteriana no verão, comportando-se de maneira SAZONAL. Que façam um estudo baseado em evidência científica para provar o que é fato concreto aqui em nosso país. Mas já é FATO! Além de tratar-se de país continental, com climas e estilos de vida diversos.

Sabe-se que o ecossistema vulvovaginal tem suma importância na proteção da genitália feminina, portanto, na prevenção das vulvovaginites. Acredita-se que a não aeração da genitália feminina altere a flora vaginal facilitando as infecções. Não há estudos que sustentem a mudança de hábitos, pela dificuldade de padronizar as diversas variáveis envolvidas. No entanto é notório a MUDANÇA DE HÁBITOS acontecer por iniciativa da paciente com candidíase recorrente, que refere diminuição dos surtos e alívio dos sintomas quando abole as vestimentas apertadas, sintéticas, molhadas permanentemente, cosméticos genitais, abuso de substâncias cítricas, laticínios e açúcares, além dos cuidados com as roupas e higiene íntimas. Não negligenciar nem exagerar!

O USO DE PRODUTOS HIGIÊNICOS ADEQUADOS MINIMIZA OS RISCOS ALERGÊNICOS E IRRITANTES, ALÉM DE INTERFERIR MENOS COM A MICROBIOTA REGIONAL14 (C, IV). E vale salientar que as vulvovaginites alérgicas ou irritativas são diagnóstico diferencial de candidíase, além das próprias vulvovaginites alérgicas poderem deflagrar crises de candidíase. Nesse tópico, a medicina individual baseada na experiência e na inteligência, além de individualizar casos, vale mais que a medicina baseada em evidência, ajudando tanto quanto as terapias convencionais.

A candidíase, se não associada à outra infecção vaginal, ocorre em pH ácido, e quando a acidez vaginal é excessiva, soluções de bicarbonato na proporção de uma colher de sopa para 500 ml a 1l d.água podem aliviar a paciente imediatamente. Há décadas usa-se soluções caseiras para alívio dos sintomas e, quiçá, a cura dos mesmos, em casos menos agressivos não complicados.

Alguns estudos preconizam a reposição dos lactobacilos vaginais, ingerindo-se substâncias probióticas, diminuindo infecções genitais, dentre elas, a candidíase recorrente[15]. Não há evidência científica nem biológica ao lembrarmos que candidíase ocorre com pH normal vaginal ácido e, se houver mais lactobacilos, conseqüentemente, haverá mais ácido lático e favorecimento ao crescimento das cândidas. Por outro lado, os probióticos utilizados não são produtores de água oxigenada, como os lactobacilos defensores vaginais. E mesmo que fossem, faria sentido utilizá-los para melhorar a vaginose bacteriana e não a candidose.

Ainda na mudança de hábitos, sabe-se da relação da CVV com os esteróides. Deve-se dar preferência aos contraceptivos orais de mais baixa dosagem, assim como terapia hormonal de baixa dose, explicando à paciente os motivos, para que tenha aderência aos conselhos concomitantes. Lembrar do uso indiscriminado de antibióticos e corticóides como fatores desencadeantes de candidíase.

5- TRATAMENTO

O tratamento deve ser realizado por só uma via de administração (oral ou vaginal).

Se houver infecção mista, pode-se prescrever o tratamento para cada agente etiológico por cada uma das vias.

Não há necessidade de convocar o parceiro, a não ser que o mesmo apresente queixas. Vale salientar que é ilegal a prescrição automática para o parceiro na receita da própria paciente.

Para crianças e mulheres sem vida sexual ativa, o material é preferencialmente coletado com swab e dá-se preferência ao tratamento sistêmico. Existe grande variedade de agentes orais e tópicos disponíveis. Não há evidências de superioridade de nenhum agente tópico[7] ou oral.

Portanto uma crise de CVV não complicada pode ser EFETIVAMENTE tratada com DOSE-ÚNICA ou terapia curta atingindo resposta superior a 90%, com azóis ou poliênicos: Fluconazol 150 mg, dose única ou Itraconazol 200 mg, 12/12h, 1 dia, ou cetoconazol 200mg, 12/12h, 5 dias, via oral ou Nistatina oral, esquemas mais prolongados. Quanto aos cremes ou óvulos vaginais, temos o butoconazol a 2%, creme 5g, dose única, clotrimazol em 3 esquemas, 3, 7 ou 14 dias, miconazol em 4 esquemas, tioconazol dose única, isoconazol dose única ou 7 dias, fenticonazol, terconazol e até mesmo a Nistatina creme por 14 dias, todos com resposta semelhante[7]. (A, II)

Vale salientar que o efeito com látex dos condons e diafragmas são desconhecidos e podem danificar os métodos de barreira. Lembrar que os azóis podem causar irritação vulvovaginal e isso deve ser antecipado às pacientes, para não imaginarem que estão piorando o quadro.

Como viu-se que nas CVV agudas não complicadas, as taxas de cura aproximam-se de 90%, a escolha será do profissional, de acordo com a viabilidade, disponibilidade e experiência.

Os tópicos externos podem ser utilizados se houver associação de outras dermatoses merecedoras de dermocorticóides (como a liquenificação pelo próprio ato de coçar), ou antibióticos tópicos pelas "pustulettes" periféricas estafilocócicas, também pelo ato de coçar ou grande vulvite micótica, expandindo-se às áreas genitocrurais e nádegas, quando lançamos mão de tópicos de cetoconazol 2 x ao dia, por 15 dias.

Quando a CVV é complicada (doença severa ou recorrente ou devida a outras espécies de cândidas que não albicans ou alterações na resposta imunológica do hospedeiro por quaisquer razões), não deve-se tratar com dose única ou esquemas curtos, como os acima descritos para as CVV não complicadas. Nas CVV COMPLICADAS, no mínino um esquema vaginal de 7 dias é requerido ou MÚLTIPLAS DOSES DE FLUCONAZOL

(150 mg a cada 72h, 3 doses). A terapia com os Azóis, até mesmo o voriconazol, é frequentemente um fracasso quando se trata de C. glabrata. Nesses casos, vale administrar ácido bórico tópico, em cápsulas gelatinosas, na dosagem de 600mg diariamente por 14 dias. Outras alternativas incluem creme de flucytosina 17% sozinha ou em combinação com 3% AmB creme por 14 dias; esses agentes devem ser manipulados por farmacêuticos, mas a resistência da C. albicans aos azóis é extremamente para rara[7]. (C, IV)

O uso inadequado de medicamentos e tratamentos empíricos para CVV pode explicar a colonização e infecção da mucosa vaginal por diversas espécies de candida presentes. Fica evidente a emergência de espécies de candida não albicans, algumas com resistência intrínseca aos azólicos , tais como as glabrata, parapsilosis, tropicalis e guillermondiil[6].

Nas CVV RECORRENTES (4 ou mais episódios ao ano), que na imensa maioria são causadas pela candida albicans, portanto susceptível aos azóis, após o CONTROLE DOS FATORES SUBJACENTES, como diabete, doenças autoimunes, atopias severas, repetição de receitas de antibióticos e corticóides, aumento dos esteróides, controle da doença - HIV, etc., a INDUÇÃO DE TERAPIA AZÓLICA POR 10 a 14 dias, tópica ou oral, deve ser seguida por regime SUPRESSIVO de pelo menos 6 meses. O mais bem tolerado é FLUCONAZOL 150 MG, ORAL, uma vez por semana, o qual atinge controle de sintomas acima de 90%. Pode ser substituída por CLOTRIMAZOL (200 mg duas vezes por semana) ou 500 mg uma vez por semana, VAGINAL, ou outros azóis vaginais intermitentes também são aconselhados [4].(B, II)

O TRATAMENTO DA CVV NÃO DIFERE DE ACORDO COM O FATO DE SER OU NÃO HIV-POSITIVA. As respostas são idênticas[7].

NA GRAVIDEZ NÃO SE RECOMENDA OS AZÓIS ORAIS, preferindo-se o tratamento com cremes vaginais de Nistatina por 14 dias ou clotrimazol 1% por 7 dias. Em casos de recorrência, pode-se utilizar Clotrimazol 500 mg a cada 1 a 2 semanas para controle dos sintomas. Os antifúngicos orais são drogas classe C, em altas doses há relatos de teratogenia. Não há evidências sobre a necessidade de tratar grávidas assintomáticas (30 a 40%). Conclui-se que na GRAVIDEZ E LACTAÇÃO a TERAPIA ORAL para CVV está CONTRA–INDICADA[17] (B, II), mas estudos recentes mostram associações com parto prematuro, indicando sempre o tratamento.

A Nistatina é a primeira escolha para o tratamento da CVV por espécies não albicans. Como alguns problemas para consegui-la em alguns países ocorreram em 2008, pode-se considerar os óvulos de anfotericina B, 50 mg, via vaginal, uma vez ao dia, 14 dias, com 70% de sucesso [17] (B, III). Deve-se tratar a CVV, pois é uma porta de entrada e de saída para HIV, HBV e outros patógenos. Diante da candidíase recorrente e outras infecções genitais concomitantes, cabe ao ginecologista diagnosticar, tratar, aconselhar e iniciar investigações de doenças de base, encaminhando aos especialistas quando diagnosticadas ou suspeitadas.

EPIDEMIOLOGIA, PATOGENIA, DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E SITUAÇÕES ESPECIAIS NAS:

1 - VAGINOSE BACTERIANA e
2 - TRICOMONÍASE.

1- VAGINOSE BACTERIANA

1-A) EPIDEMOLOGIA, PATOGENIA E FATORES DESENCADEANTES

A vaginose bacteriana (VB) é a desordem mais frequente do trato genital inferior, entre mulheres em idade reprodutiva (grávidas e não grávidas) e a causa mais prevalente de corrimento vaginal com odor fétido.

A VB está associada à perda da FLORA VAGINAL NORMAL de LACTOBACILOS, por um motivo ainda desconhecido, mui provavelmente ligado ao coito, a "algo indireto" que com o coito faz com que a vagina responda aumentando a flora polimicrobiana para defendê-la, pela falta da grande linha defensora de lactobacilos que se perderam. Acredito que até mesmo um pelo vulvar que entre com o coito (frequente demais vermos à colposcopia) possa deflagrar esta resposta polimicrobiana defensora, que se chama vaginose bacteriana, caracterizada pela falta dos lactobacilos normais vaginais e por super crescimento de inúmeras bactérias, dentre elas, a gardnerella vaginalis, bacilos e cocos gram negativos anaeróbicos , Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum ,Mobiluncus curtesii e M mulieris, assim como Streptococcus agalactie (grupo B).

O "ALGO INDIRETO" ao qual chamo e explico às pacientes é de fundamental importância, já que as mesmas questionam o fato de ser sexualmente transmissível, diante dos sintomas se exacerbarem ou recidivarem durante e/ ou após o coito. Os fatores associados são corpos estranhos como tampões retidos , duchas constantes, "adereços sexuais", múltiplos parceiros e troca recente de parceiro(s). Nessas duas últimas situações, acredito que seja o contato com diferentes microrganismos, FUNCIONANDO COMO CORPOS ESTRANHOS, e não necessariamente como fator infeccioso, já que não há INFLAMAÇÃO, não há resposta inflamatória comum aos patógenos. Até mesmo o sexo oral, homo ou heterossexual já se mostrou associado à VB em alguns estudos. Compreendo da mesma maneira explicada anteriormente[18]. Em um grande estudo com 890 mulheres com BV e 890 controles, acharam como fatores associados o FUMO, a falta do CONDOM e o uso de contraceptivos orais[19]. A flora vaginal normal consiste de bactérias aeróbicas e anaeróbicas, com os LACTOBACILOS VAGINAIS predominando em mais de 95% das bactérias presentes para provavelmente ser uma grande linha de defesa contra infecções, em parte pela própria manutenção do pH ácido inerente à vagina normal e mantendo a produção de peróxido de hidrogênio (água oxigenada) neste microambiente. Por isso não são quaisquer lactobacilos que servem

para a defesa vaginal. Eles são produtores de H2O2. Por outro lado, quando eles somem (por que? Enigma!) há um aumento das bactérias vaginais patogênicas, principalmente as anaeróbicas ou microaerófilas, que incluem a Gardnerella vaginalis, Mobiluncus, Bacteroides, Prevotella e Mycoplasma (espécies deles). A patogênese é enigmática!

Essas bactérias supracitadas, assim como o protozoário trichomonas vaginalis, que abordaremos a seguir, produzem sialidase que pode decompor produtos do muco cervical, levando ao corrimento bolhoso que cobre a vagina. Os lactobacilos também produzem sialidase, mas em muito menor quantidade que na VB e na tricomoníase, provavelmente apenas parte do mecanismo de renovação normal do muco cervical, que fica COMPROMETIDO com o aumento intenso das sialidases, provavelmente por isso facilitando a ascenção de germes na doença inflamatória pélvica (DIP). As bactérias da VB aumentam na época da menstruação, o que explica a maior incidência de DIP pós-menstrual, se houver uma cervicite associada.

O uso de antibióticos indiscriminadamente pode ser uma causa da perda dos lactobacilos, assim como fatores locais tais quais diafragma, espermaticidas, o coito, anel vaginal e outros, que facilitariam bactérias impróprias a crescerem, por exemplo a E. coli, que nesses casos citados se associam à alteração da flora, mas rapidamente os lactobacilos deveriam retornar aos níveis basais, o que não ocorrendo, favorece à VB[20].

Sem lactobacilos, o pH de 4-4,5 aumenta e a gardnerella vaginalis produz aminoácidos, os quais são quebrados pelas bactérias anaeróbicas da VB em aminas voláteis, que aumentam o pH e levam ao odor desagradável particularmente após o coito, geralmente queixa principal da paciente.

Os lactobacilos vaginais também são capazes de agregar, de aderir às bactérias patogênicas e fungos à parede vaginal e entre elas, produzindo resposta inflamatória. Sem eles, temos VAGINOSE e não VAGINITE.

Como SINAIS E SINTOMAS observamos então a queixa de corrimento perolado, com odor fétido, principalmente após o coito e pós menstrual, com exame especular mostrando paredes vaginais íntegras, marrons homogêneas ao teste de Schiller em sua maioria, banhadas por corrimento perolado bolhoso, às custas das aminas voláteis. Alguns outros estudos sugerem que há resposta inflamatória ao redor do orifício do colo, onde citocinas da gardnerella poderiam produzir uma cascata inflamatória com quebra da rolha mucosa, permitindo a colonização do trato genital superior, ajudando a explicar a ocorrência de DIP ou corioamnionite da gravidez. Em 1999, o Atopobium vaginae, um cocobacilo resistente ao metronidazol, foi descrito em pacientes com VB. Já foi isolado em abscesso tubovariano. Como ele produz muito ácido lático, foi anteriormente confundido com uma espécie de lactobacillus. É sensível à penicilina, clindamicina e vancomicina.

A prevalência da VB aumenta consideravelmente em clínicas de DST, comparando-se a consultórios ginecológicos gerais. Um estudo canadense em maternidade mostrou

prevalência de 14%, similar às não grávidas. É muito variável a prevalência, de 6 a 32%, podendo chegar a 61% em clínicas de DST.

1-B) Vaginose bacteriana: DIAGNÓSTICO CLÍNICO E MICROBIOLÓGICO.

Os critérios diagnósticos são os mesmos para grávidas e não grávidas, utilizando a clínica já citada anteriormente (Fig. 2)

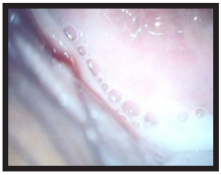


Figura 2: Corrimento perolado, bolhoso, sem sinais inflamatórios no epitélio vaginal.

Os critérios diagnósticos de Amsel, desde 1983, ainda são muito utilizados:

- ⇨ Corrimento vaginal homogêneo
- ⇨ pH > 4,5
- ⇨ presença de clue cells a fresco
- ⇨ Whiff teste positivo (odor fétido das aminas com adição de hidróxido de potássio a 10%).

A coloração pelo Gram, do fluido vaginal é o método mais utilizado avaliado para VB. Dessa forma quantifica-se o número de lactobacillus e de bactérias patogênicos, resultando em um escore que determina se há infecção. O mais comumente utilizado é o sistema de NUGENT (Tabela 1). O critério para ser VB é um escore de 7 ou mais. De 4 a 6 é intermediário e de zero a três é normal.

TABELA 1

Escore	Lactobacilos	Gardnerella Bacteróides, etc	Bacilos curuos
0	4+	0	0
1	3+	1+	1+ ou 2+
2	2+	2+	3+ ou 4+
3	1+	3+	
4	0	4+	

1-C) Vaginose bacteriana: TRATAMENTO E SITUAÇÕES ESPECIAIS

Recomendações2: Gravidez x VB
SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINES - No 211, AGOSTO 2008, CANADÁ

SOGC: Sociedade de Obstetrícia e Ginecologia Canadense

a. Em grávidas sintomáticas, deve-se fazer teste microbiológico para VB e tratá-las para a resolução dos sintomas (I-A).

b. O tratamento oral ou vaginal é aceitável para atingir a cura em mulheres grávidas com VB sintomática, que tenham baixo risco para complicações obstétricas (I-A)
c. Grávidas assintomáticas e sem fatores de risco identificados para parto prematuro não precisam fazer exames para VB nem tratamento. (I, B)
d. Mulheres com alto risco para parto prematuro podem se beneficiar com testes de rotina para VB e tratamento. (I-B).
e. Se o tratamento para prevenção de complicações na gravidez foi indicado, deve ser com metronidazol 500mg, oral, 2 vezes ao dia, por 7 dias ou clindamicina 300mg, oral, 2 vezes ao dia, por 7 dias. Terapia vaginal não é recomendada para esta indicação (I,B).
f. Pode testar um mês após tratamento para assegurar a cura (muito pouca evidência ainda para recomeçar, outros fatores podem fazer decidir).

Estas são as recomendações canadenses, supracitadas.

Ainda em 2008, o Center for Disease Control and Prevention recomenda como tratamento da VB em grávidas o metronidazol, oral(250mg, 3 vezes ao dia, por 7 dias) ou clindamicina oral (300mg, 2 vezes ao dia, por 7 dias). Vale ressaltar que mais de 50% dos casos de VB resolve espontaneamente na gravidez. Nygren, P. et al. em sua publicação dos guidelines VB x gravidez 23 concluem então que não há benefício. em tratar mulheres com gravidezes de baixo ou médio risco, para VB assintomática. Mais pesquisas são necessárias para entender melhor esses grupos e as condições nas quais o tratamento pode ter risco ou benefício e explorar a relevância da VB sobre outras complicações da gravidez, tal como parto antes de 34 semanas.

Conclui-se que há controvérsias na literatura, pois alguns estudos randomizados e metanálises mostram redução do trabalho de parto prematuro em gestantes tratadas com metronidazol, enquanto outros, com nível de evidência similar, demonstram não ter benefício ao tratar, em relação à prematuridade. Dois estudos contraditórios com níveis A de evidência! [24e25].

Por isso SEMPRE ACREDITO NA MEDICINA BASEADA NA EXPERIÊNCIA E NA INTELIGÊNCIA, usando o bom senso ao analisar os dados da MEDICINA BASEADA EM EVIDÊNCIA.

Nesse caso especial , optaria pela clindamicina tópica após o segundo trimestre para o tratamento da VB em grávidas sintomáticas diminuindo o número de anaeróbios mesmo que as evidências digam que para prevenir prematuridade deve-se utilizar clindamicina ou metronidazol por via oral, se optar pelo tratamento, já que há mesmas evidências não recomendando o tratamento da VB nas grávidas para prevenir o parto prematuro.

A clindamicina parece ter melhor atividade contra Mobilluncus. G.Vaginalis e M. hominis que o metronidazol, mas o metonidazol não atinge os lactobacilos, que já são raros ou desaparecidos na VB. As taxas de cura são semelhantes com os dois, independente da via de administração [22](A, I).

Segundo o CDC and Prevention (2009), geralmente os parceiros de pacientes com VB não precisam ser convocados para tratamento, entretanto é possível que a VB se espalhe por via sexual, apesar de muitas controvérsias e não haver evidências suficientes. Por isso, os autores dividem-se e a maioria só opta por convocar o(s) parceiro(s) diante de VB recidivante, após várias falhas terapêuticas. O TRATAMENTO DE ESCOLHA, POR UNANIMIDADE, é o metronidazol 500 mg, oral, 12/12h, por 7 dias ou 2g, em dose única, assim como o tinidazol 2g, em dose única e, no Brasil, também por esta experiência de mais de 30 anos, o Secnidazol 2g, em dose única. Se a opção for tópica vaginal utiliza-se o metronidazol ou clindamicina creme a 2%.

A VB RECORRENTE (4 ou mais diagnósticos confirmados no último ano) é muito comum e vem sendo tratada com macrolídeos e nitroimidazólicos, dependendo do qual foi primeiramente utilizado. Uma das recomendações é a utilização do METRONIDAZOL oral ou vaginal por três dias desde o início da menstruação, por três a seis meses, com oferecimento de antifúngicos, se houver história de candidíase, pois esta poderá recorrer. Acho que o mais lógico é explicar e solicitar nova visita diante de sintomas sugestivos de candidíase. As taxas de cura na recorrência também são semelhantes com metronidazol 7 dias e clindamicina tópica 3 a 7 dias e metronidazol gel por 5 dias. Como suporte pode-se utilizar gel lactato, "duchas" de ácido acético a 1 ou 2%, ácido metacresolsulfônico por até três semanas, tornando o meio adverso ao crescimento das bactérias em questão, mas há controvérsias científicas, não há bases suficientes,apesar de muito utilizados na prática clínica.

A reposição de lactobacilos vem sendo estudada, mas há ainda longo caminho a percorrer, pois a reposição tem que ser com as espécies que habitam a vagina e produzem H_2O_2, características primordiais para a proteção contra várias infecções, inclusive VB. As espécies mais prevalentes em mulheres saudáveis, isoladas em meio de cultura seletivo e identificadas por métodos moleculares, são L. crispatus (30,1%) L.jensnii (26,5%), L.gasseri (22,9%) e L.vaginalis (8,4%). Além de mais prevalentes, as três primeiras citadas foram os que atingiram, em média, menores valores de pH (próximos a 4,0) e apresentaram melhor produção de H_2O_2[26].

Estudo recente, com nível IA de evidência mostrou que o regime de tinidazol 1g ao dia por 5 dias e 2g ao dia por 2 dias mostraram-se eficazes para o tratamento de VB[27].

Estudo mais recente (2009) para VB recorrente associa 7 dias de nitroimidazólico, seguidos de 21 dias de óvulo de ácido bórico intravaginal 600mg ao dia e na revisão o metronidazol gel duas vezes por semana por 16 semanas. Parece encorajador esse triplo regime, porém requer validação com estudo prospectivo randomizado e controlado. O ácido bórico removeria o "biofilme" vaginal que facilitaria a persistência das bactérias patogênicas.[28]

Vale lembrar que as VB devem ser tratadas, mesmo que assintomáticas, antes de cirurgias ginecológicas, curetagens, LLETZ e inserção de DIU, apesar de os estudos não

mostrarem evidência científica suficiente e haver controvérsias naqueles existentes, porém insuficientes. Seria para profilaxia da indução de uma doença inflamatória pélvica (DIP), se outros cofatores já existissem. O fato de tratar a vaginose bacteriana já também limita a aquisição de HIV e outros patógenos , gerando uma questão relevante que é o tratamento da VB assintomática em pacientes HIV positivas, já que a DIP associa-se à VB. Deve-se discutir com as pacientes, oferecer tratamento, apesar das recomendações não tão claras e o CDC and Prevention recomendar tratamento igual para as HIV-positivas.

Como curiosidade importante, cita-se a VB associada às doenças cervicovaginais induzidas por HPV e há um estudo de Campinas que mostrou que mulheres com VB apresentam maior proporção de anormalidades citopatológicas depois da conização em relação às mulheres sem VB, ainda que estatisticamente não significativa. Esta associação não foi relacionada à presença do DNA de HPV de alto risco[29].

2- TRICOMONÍASE

2-A) EPIDEMIOLOGIA, PATOGENIA E TRANSMISSÃO

É uma vulvovaginite bem frequente, causada por um protozoário flagelado, o trichomonas vaginalis, que é unicelular, parasitando mais a genitália feminina que masculina. Segundo Prof. Luc Montaignier, uma em três mulheres, no período de vida sexual ativa, teve, tem ou terá uma tricomoníase.

A tricomoníase é essencialmente sexual, devendo chamar o(s) parceiro(s) para consulta e tratamento conjunto, diminuindo o número de recidivas, quando os parceiros são tratados.

Nota-se que é uma infecção cervicovaginal, com o colo uterino apresentando microulcerações que dão um aspecto de morango ou framboesa, entretanto é uma cervicocolpite acometendo o epitélio escamoso e não a mucosa glandular primeiramente, na maioria das vezes. No entanto é possível haver infecção endocervical glandular, assim como nas glândulas de Skene e Bartholin e na uretra. O processo inflamatório é muito intenso (Fig.3), podendo veicular outros agentes infecciosos bacterianos e viróticos. (Fig.4)

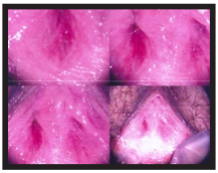


Figura 3- Eritema nos orifícios das glândulas de Bartholin e Skene.

Figura 4- Inflamação intensa, com erosão do epitélio.

Não há impedimento para o flagelado sobreviver em meio ácido, no entanto, a transudação inflamatória das paredes vaginais eleva o pH para 6,7 a 7,5, e neste meio alcalino, pode surgir variada flora bacteriana patogênica, inclusive anaeróbica, estabelecendo-se a vaginose bacteriana associada, que libera as aminas com odor fétido, além de provocar as bolhas na descarga vaginal purulenta.

Vale ressaltar que por causa da resposta inflamatória muito intensa, há muitas evidências de que a tricomoníase resulta em alterações nucleares e halos inflamatórios celulares, que podem alterar a citologia oncótica, com resultados de lesões intra-epiteliais escamosas , que desaparecem após a cura da tricomoníase.[30]

A trichomonas vaginalis foi descrita em 1836, por Alfred Donné, e publicada em uma revista da Academia de Ciências de Paris como "micróbio observado nas matérias purulentas genitais femininas e masculinas", até que dois anos após ficou evidente que esta espécie habitava a vagina e, eventualmente passava pela uretra ou outras mucosas glandulares. O ser humano é seu único hospedeiro natural e trata-se de parasita extracelular que produz dióxido de carbono e hidrogênio, que reage com o oxigênio disponível, produzindo um ambiente anaeróbico , propício à sua produção. Ela se alimenta de fungos, bactérias e eritrócitos, por fagocitose, para obter suas vitaminas essenciais. "Ela percebe" substâncias tóxicas e foge, como, por exemplo, as do metronidazol. Infecta ambos os sexos, e estima-se que em torno de 5% da população haja infecção por este protozoário. Existe a transmissão não sexual, mais rara, pois o organismo pode sobreviver por algumas horas em toalhas úmidas ou roupas íntimas infectadas. Quando há contato com mulher infectada, após 48h, 70% dos parceiros adquirem a infecção na parte interna do prepúcio, glande e/ ou uretra, até próstata [31].

Estudos mostram que a tricomóniase altera a ecologia vaginal intensamente, podendo provocar vaginose bacteriana e facilitar a aquisição de HIV por alteração da flora. Talvez o fato de produzir colpite com microerosões facilite ainda mais este evento, funcionando como doença ulcerativa genital. Como o pH alcalino é fundamental para este parasita, existe relação inversa entre a colonização por fungos e o nível de desequilíbrio da flora causado pela tricomoníase, e, também pela vaginose bacteriana. Estas estão intimamente associadas, enquanto a associação delas com fungos não é comum.(Fig.5)

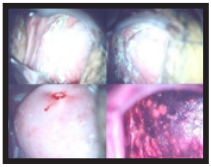


Figura 5- Após tratamento de candidíase, vaginite rara por cândida e tricomoníase. Duas entidades "lesadoras" do epitélio, facilitando infecção por HIV e outros patógenos.

Recentes pesquisas em país desenvolvidos mostram um declínio na prevalência da tricomoníase [32]. Se enquadra nas vulvovaginites , porque a infecção principal é do epitélio escamoso vaginal, entretanto em 90% dos casos se estende à uretra, sabendo-se que a uretra como único sítio chega no máximo a 5% dos pacientes. Não é a mucosa glandular o habitat natural do protozoário, apesar de a tricomoníase ser multifocal, afetando o epitélio vaginal, glandular de Skene e Bartholin e uretra[33].

2-B) DIAGNÓSTICO CLÍNICO, LABORATORIAL E COMPLICAÇÕES:

Sua apresentação pode ir desde um quadro assintomático (50%) até grave doença inflamatória aguda. Aproximadamente um terço das pacientes assintomáticas torna-se sintomáticas em seis meses[33].

Os sintomas e sinais característicos consistem em intensa descarga vaginal amarelo esverdeada, bolhosa, espumosa, por vezes acinzentada, acompanhada de odor fétido lembrando peixe na maioria dos casos e prurido eventual , que pode ser reação alérgica à afecção. Quando ocorre inflamação intensa , o corrimento aumenta e pode haver sinusiorragia e dispareunia.[30]. (Fig.6)

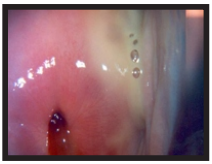


Figura 6 - Corrimento típico da tricomoníase, espumoso, amarelado.

Ao exame clínico, o colo tem aspecto de morango, devido à acentuada distensão dos capilares e micro hemorragias, pelo intenso processo inflamatório. A colposcopia ajuda na avaliação clínica dessas alterações, assim como o teste de Schiller "onçóide". (Fig.7)

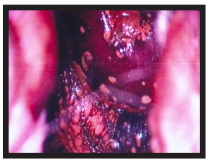


Figura 7 - Teste de Schiller onçóide, pelas microerosões focais típicas da tricomoníase.

Vejam abaixo a diferença das colpites focais por tricomoníase (baixo relevo nos focos) e das colpites focais por HPV (alto relevo nos focos), como descrevemos no Congresso da ISSVD, 2004. Na doença pelo HPV há proliferação epitelial focal sem resposta pró-inflamatória, ao inverso da tricomoníase 34. É freqüente vermos este quadro no Ambulatório de colposcopia, pelo encaminhamento das pacientes com citologias alteradas pela própria inflamação intensa da tricomoníase, que pode confundir com lesões intra-epiteliais por HPV. (Fig.8 e 9)

Figura 8- Colpite focal erosiva da tricomoníase.

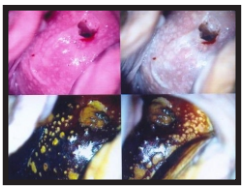


Figura 9- Colpite focal proliferativa do HPV.

No homem a infecção pode ser apenas uma uretrite subaguda, até assintomática em 60% dos casos, porém contagiosa, raramente complicando com epididimite e prostatite [31]. Nas mulheres pode haver também edema vulvar e sintomas urinários, como disúria, além dos anteriormente citados. Em 30% dos casos são assintomáticas, mas algum sinal clínico pode aparecer. Não há complicações sérias na mulher na grande maioria dos casos, mas pode facilitar a transmissão de outros agentes infecciosos agressivos, facilitar a doença inflamatória pélvica, a vaginose bacteriana e, na GESTAÇÃO, quando não tratadas, podem evoluir para rotura prematura das membranas[33], porém há controvérsias na literatura.

O DIAGNÓSTICO LABORATORIAL MICROBIOLÓGICO mais comum é o exame a fresco, com gota do conteúdo vaginal e soro fisiológico, observando-se o parasita ao microscópio. (A, II). O pH quase sempre é maior que 5,0 e geralmente maior que 6,6. Na maioria dos casos o teste das aminas é positivo. A bacterioscopia com coloração pelo método de Gram observa o parasita Gram negativo, de morfologia característica. A cultura pode ser requisitada nos casos de difícil diagnóstico. Os meios de cultura são vários e incluem Diamond´s, Trichosel e In Pouch TV. Precisa de incubação anaeróbica por 48h e apresenta 95% de sensibilidade[33].

O método mais viável e utilizado é o exame a fresco, visibilizando-se o movimento do protozoário, que é flagelado e há grande número de leucócitos. E em 70% dos casos de

exames afresco confirmou-se por cultura[32]. Existe a biologia molecular, por enquanto utilizada mais em pesquisas (PCR), com sensibilidade de 90% especificidade de 99,8%35. Se for viável, é um excelente método diagnóstico.

Na prática clínica, a cultura ou a PCR têm valor em crianças e nos casos com forte suspeita e vários exames a fresco e corados repetidamente negativos. O simples achado de trichomonas vaginalis numa citologia oncótica de rotina impõe o tratamento da paciente e a chamada de seu(s) parceiro(s) para consulta e tratamento.[36]

2-C) TRATAMENTO E SITUAÇÕES ESPECIAIS:

O tratamento de escolha, por unanimidade, são os derivados imidazólicos, nos esquemas a seguir: (A), [salvo secnidazol(B)]

⇨ Metronidazol 2g, via oral, dose única, ou 250mg via oral de 8/8h, por 7 dias; ou 400 mg via oral de 12/12h, por 7 dias; ou

⇨ Secnidazol ou Tinidazol, 2g via oral, dose única. Vale ressaltar que o Secnidazol é utilizado há mais de 30 anos, em larga escala, no Brasil e alguns outros poucos países, sem grandes ensaios clínicos publicados, entretanto, com anos de experiência e eficácia demonstrada na prática clínica. A vida média do Secnidazol 20-25h, do tinidazol é de 12h, do ornidazol (pouco utilizado na tricomoníase) é de 14h e a do metronidazol é de 8h.[37]

⇨ Voltamos a frisar que é importante o tratamento do parceiro na tricomoníase!

⇨ A associação de derivados imidazólicos tópicos, como metronidazol gel 1 aplicação vaginal à noite por uma semana, alivia os sintomas mais rapidamente.(C) Deve-se orientar quanto a abstenção de bebidas alcoólicas, que produzirão efeitos extremamente tóxicos quando associados aos derivados imidazólicos. As relações sexuais devem ser suspensas, se possível, durante o tratamento, ou, no mínimo, utilização de condom durante esses dias, que são poucos.

⇨ Na GRAVIDEZ recomenda-se utilizar os mesmos esquemas que para as não grávidas, com metronidazol, após o início do segundo trimestre. Faltam evidências consideráveis em relação à toxicidade do metronidazol na gravidez, portanto o tratamento deve ser considerado para mulheres com sintomas moderados a severos, a partir do segundo trimestre. Vale ressaltar que o metronidazol cruza a barreira placentária e, apesar de ser bem absorvido pela mucosa vaginal, a terapia de escolha mundialmente aceita, mesmo nas grávidas sintomáticas, é a oral. Terapias alternativas, principalmente durante o primeiro trimestre, incluem medidas locais, sem efeitos colaterais, específicos para a gravidez, como "duchas" (não são recomendadas, com evidência B)com povidine diluído ou óvulos vaginais de clotrimazol 100mg, por 6 dias. O metronidazol é excretado pelo leite materno, sendo os níveis da droga no leite iguais aos níveis séricos, porém

nenhum efeito adverso significante foi até hoje descrito em crianças expostas ao metronidazol.(B).

⇨ A terapêutica supracitada com os imidazólicos para a tricomoníase é mundialmente aceita, sem controvérsias, salvo na gravidez, que apesar das evidências científicas (A) mostrarem nível de segurança aprovado , ainda há trabalhos também com níveis de evidência A, que nos fazem refletir e utilizar somente diante de sintomas muito importantes, priorizando o clotrimazol tópico vaginal ou alternativas que alterem o meio vaginal, não permitindo o crescimento do protozoário, como "duchas" (com seringas)de povidine, de ácido acético a 1 ou 2% ou ácido metacresolsulfônico (c). Lembramos que o clotrimazol, assim como as outras medidas que formam o meio biológico adverso ao crescimento do parasita, podem ser utilizados por tempo prolongado durante a gravidez, sem riscos específicos (C).

⇨ Quando falamos de duchas vaginais, NOTA-SE que não são duchas de borracha antihigiênicas, mas apenas lavar a vagina com as soluções supracitadas, durante o banho, com seringas de 20ml, pela higiene mantida. Esta nota é porque nas recomendações do ACOG 2006 encontra-se um item onde as duchas vaginais não são recomendadas para prevenção ou tratamento de vaginites (B).

Na GRAVIDEZ vemos novamente as controvérsias, pelos estudos de nível A de evidência, que demonstramos em nosso artigo 35 de 2005 com Janet Say, sob a supervisão da expert em vulvovaginites, Hope Haefner . Renderam discussões, até que minimizamos a questão, entretanto é extremamente difícil orientar condutas baseadas em evidência, com tantas evidentes controvérsias. Um dos estudos a favor, com quase 14.000 grávidas (Cotch et al.), prospectivo, mostrou associação com parto prematuro e baixo peso ao nascer no grupo não tratado, enquanto outros estudos contra o tratamento com metronidazol recomendado, um deles do National Institute of Child Healtitute of Child Health and Human Development 2001, provou o contrário, sendo provavelmente o metronidazol o causador de 19% de parto prematuro no grupo tratado e 10,7% no grupo placebo. Concluíram que no mínimo, pacientes assintomáticas ou oligossintomáticas não devem ser tratadas e nem deve-se fazer screening rotineiro para tricomoníase nas grávidas. Todos esses estudos são de nível de evidência A 35. Conforme um artigo de revisão de 2009, recomenda-se para RASTREAMENTO E TRATAMENTO de infecção genital na gravidez para prevenção de parto prematuro somente a Candida albicans, enquanto as evidências (A)"momentâneas" vêm demonstrando redução significativa de trabalho de parto prematuro (55%) quando se comparou ao grupo controle. O tratamento de escolha foi o CLOTRIMAZOL vaginal, mas no início deste nosso artigo vejam outra possibilidades na grávida, desde de que não se utilizem os azóis orais. Naquele mesmo artigo de revisão, recomenda-se não tratar a tricomoníase na gravidez, refere não ser recomendado rastrear e tratar chlamydia trachomatis nem tampouco a VB, enquanto é inconclusivo se deve-se ou não rastrear e tratar Streptococcus do grupo B [38].

➲ Vejam vocês que A MEDICINA BASEADA EM EVIDÊNCIAS NÃO É EVIDÊNCIA para escrevermos um cápitulo do nosso manual, que acabou

transformando-se em artigo, sem poder de síntese. Por isso, em homenagem ao grande estudioso de vulvovaginites, que está em outra esfera neste momento, ao fim desse capítulo colocarei um artigo por ele sintetizado, que pouco ou nada mudou, pela experiência e conhecimento que tinha o Prof. José Antônio Simões.

➲ Quanto às COMPLICAÇÕES da tricomoníase, não há estudos suficientes em relação ao favorecimento da DIP, mas trichomonas tem sido objeto de séria investigação para tentar elucidar seu papel cooperativo na DIP. Ela vem sendo associada com infecções pós operações ginecológicas. Ela age como vetor para organismos intracelulares similarmente aos espermatozóides.

➲ O tratamento para as pacientes HIV-POSITIVAS é o mesmo que já expusemos para as negativas, sabendo que a tricomoníase não tratada amplifica a transmissão da doença-HIV. A tricomoníase é particularmente prevalente entre as pacientes HIV-positivo com hábitos sexuais de alto risco.

➲ A TRICOMONÍASE RECORRENTE é difícil de tratar e não é possível distinguir de reinfecção por parceiro não tratado. É muito rara a total resistência aos nitroimidazólicos, a parcial é mais freqüentemente descrita. O metronidazol pode não ter efeito desejável, dependendo da flora bacteriana concomitante. Ele age bem em anaerobiose. Os nitroimidazólicos já são usados para tricomoníase há mais de 30 anos e quando não há resposta ao metronidazol, deve-se aumentar a dose e retratar com 2g por dia, de 3 a 5 dias, após o tratamento habitual de 250 mg 2 vezes ao dia por 7 dias ou outros em dose única, que não resolveram.

Regimes alternativos incluem tinidazol oral associado ao vaginal por 14 dias e aqui no Brasil o Secnidazol oral e outro nitroimidazólico vaginal por 14 dias. São raros os tratamentos prolongados serem necessários, mas, além de náuseas e vertigens podem levar a encefalopatias, pancreatite, neutropenia e neuropatia periférica, que devem ser vigiadas. O ornidazol pode levar a hepatopatias. Enfim, para uso prolongado, nos raríssimos casos de resistência aos esquemas habituais, há que se ter extrema vigilância de possíveis complicações sérias com os nitroimidazólicos. Lembrar do efeito antabuse, NÃO podendo ingerir álcool concomitantemente.

Concluindo, os esquemas em dose única de nitroimidazólicos CURAM mais de 90%das tricomoníases. Deve-se lembrar dos esforços para tratamento do (s) parceiro (s). Vale ressaltar que a tricomoníase é subdiagnósticada e, se for possível utilizar a PCR (reação de polimerase em cadeia), veremos que a prevalência é muito maior que com os métodos diagnósticos estabelecidos e disponíveis de forma abrangente.

OUTRAS CAUSAS DE VULVOVAGINITES E CORRIMENTO VAGINAL

AS CAUSAS COMUNS DE CORRIMENTO NA MULHER ADULTA são o corrimento vaginal fisiológico, com suas variações segundo a faixa de vida da mulher e os dias do ciclo menstrual, assim como o tipo de flora vaginal que ela apresenta, que é variada, de acordo com o nível socioeconômico e cultural, a geografia, o clima, a presença de gravidez ou intervenções tocoginecológicas freqüentes e recentes, os hábitos sexuais, os hábitos de vestir-se, o uso de contraceptivos hormonais, de diafragmas, de gel espermaticida, lubrificantes, sabonetes íntimos, alimentação, etc. A anamnese e a orientação adequada do que é o ecossistema vaginal e seu equilíbrio é essencial para "DESADOENTALIZAR" essas pacientes e colaborar para que tenham uma vida mais saudável, inclusive sexual. Vale ressaltar, que no caso de dúvidas, deve-se realizar exames microbiológicos para afastar as causas infecciosas.

Considera-se um erro propedêutico iniciar investigação de um corrimento vaginal com CULTURA MICROBIOLÓGICA, pois na vagina existe em equilíbrio com os lactobacilos (flora de Döederlein), várias bactérias integrantes da flora vaginal normal, que serão identificadas nas culturas vaginais inespecíficas, que vêm acompanhadas de testes de sensibilidade aos antibióticos, levando a terapêuticas errôneas e à "ADOENTALIZAÇÃO" da paciente, que a partir do sobretratamento , pode apresentar um corrimento anormal com superinfecção, além de sentir-se doente diante de corrimento fisiológico que necessitava apenas de esclarecimento e, talvez, de algumas pequenas mudanças da hábitos de vida. (Fig. 10)

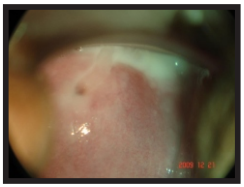


Figura 10- Descarga vaginal normal.

A VAGINOSE CITOLÍTICA, que consiste na flora de lactobacilos exacerbada, por vezes incomoda as pacientes e torna-se queixa principal, apesar de ser apenas aumento do resíduo vaginal fisiológico. Pode-se aliviar os sintomas da paciente com creme vaginal com tampão borato pH8, por 10 dias e depois manter duas vezes por semana por 2 meses ou alcalinizar o meio vaginal com "injeções", para não falar duchas com seringas grandes de água bicarbonatada, em vários esquemas, pois são terapias alternativas, sem base científica. (Fig. 11)

Figura 11- Vaginose citolítica – corrimento leitoso, foliculite vulvar

A VAGINA ATRÓFICA, própria da paciente hipoestrogênica, leva à dispareunia, por

vezes apareunia, deve ser tratada com estrogeniaterapia (Terapia hormonal sistêmica, se houver indicações outras) ou estrógenos vaginais em esquemas individualizados, como o promestrieno ou o estriol. Entretanto, quando, além da atrofia, a vaginose bacteriana secundária está instalada, pela própria perda de barreira pela diminuição do número de camadas do epitélio, o tratamento de ataque pode ser feito com clindamicina tópica a 2% por 3 a 7 dias,seguido de estrogênios conjugados por 15 a 30 dias. (Fig12).

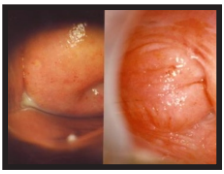


Figura 12- Colpite atrófica.

A VAGINITE ACTÍNICA, geralmente com infecção bacteriana secundária, exibe descarga purulenta, que deve ser tratada especificamente após o exame microbiológico. (Fig.13)

Figura 13- Colpite actínica após radioterapia – ca de colo.

A VAGINITE LACTACIONAL que se assemelha à colpite atrófica inicial, pelo hipoestrogenismo, pode até mesmo mimetizar a tricomoníase. Os sintomas são similares, com desconforto urinário, prurido vaginal e secura, dispareunia e corrimento. O pH geralmente é mais alcalino (= 5). À microscopia observa-se poucos lactobacilos, diminuição de células superficiais e aumento de células basais e parabasais. É comum a associação com VB, que pode ser tratada topicamente com clindamicina ou acidificação do meio com vitamina C vaginal. Gel aquoso lubrificante é aconselhado para aliviar a dispareunia e há controvérsias sobre o uso de estrógenos vaginais, que são absorvidos. (Fig.14)

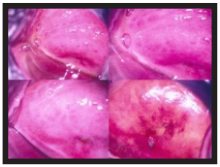


Figura 14 - Colpite lactacional, hipotrófica.

A VAGINITE IRRITATIVA, causada por agentes químicos medicamentosos ou cosméticos, cujo tratamento é a suspensão dos mesmos. A paciente refere ardor, prurido e há eritema.

A VAGINITE ALÉRGICA, causada por hipersensibilidade a medicamentos, cosméticos íntimos, antígenos de fungos ou protozoários, látex do condom ou diafragma, espermaticidas, etc., são tratadas com sucesso, quando o diagnóstico foi acertado em pacientes muito atópicas, com vulvites alérgicas concomitantes, anamnese apurada, utilizando antihistamínicos e, se houver infecção concomitante, o tratamento específico conjunto. A paciente refere ardor, prurido e há eritema, tal como na irritativa. (Fig. 15)

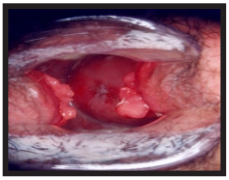


Figura 15 - VV Alérgica, eritema e resposta aos antihistamínicos

AS VAGINITES pelo HPV e a VAGINITE herpética serão contempladas em seus capítulos específicos. Ressalto a colpite focal por HPV, que tem alto relevo, diferenciando-se das colpites focais microerosivas como a tricomoníase e a atrófica [34]. Vide fotos anteriormente quando abordamos a tricomoníase.(Fig. 16)

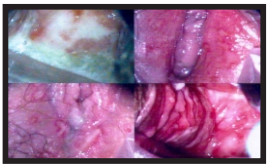


Figura 16 - VV herpética - erosões e úlceras vulvovaginais.

A VAGINITE DESCAMATIVA INFLAMATÓRIA, que acompanha o líquen plano vestibular freqüentemente (Monique Pelisse, comunicação pessoal), pode apresentar descarga purulenta e dispareunia. O corrimento é amarelado com pH alto, colpite macular pode estar presente e à microscopia observa-se aumento de polimorfonucleares e células parabasais. Difere da VB pela inflamação presente. Infecção estreptocócica concomitante é relatada e provavelmente trata-se do próprio líquen plano erosivo vaginal, podendo levar a sinéquias vaginais se o tratamento com espumas de corticosteróides ou cremes vaginais com corticosteróides não for instituído. Quando o acontecimento é tríplice (vestibulite erosiva, vaginite descamativa e gengivite erosiva) caracteriza a Síndrome Vulvovaginogengival, descrita por Monique Pelisse nos anos 80, caracterizando o líquen plano EROSIVO. (Fig. 17,18 e 19)

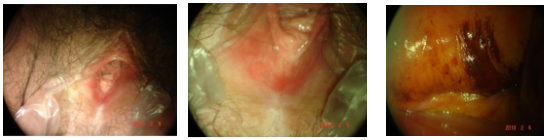


Figura 17,18 e 19 - Líquen plano erosivo vestibular e vaginite descamativa, ao teste de Schiller.

AS VULVOVAGINITES NA INFÂNCIA merecem um capítulo à parte, mas vale

salientar que a maioria é causada por distúrbio da homeostase bacteriana vaginal, geralmente condicionada à higiene fecal e urinária inadequadas. Em 70% dos casos a vulvovaginite pediátrica é inespecífica, porém em 30% as vulvovaginites podem decorrer de agentes específicos, alguns deles transmitidos pela via sexual, o que deve alertar para a possibilidade de abuso sexual na infância. Sugiro a leitura do artigo de Marta Rehme e col., bem didático, com terapêuticas específicas, em FEMINA, abril de 2001.

OUTRAS VULVOVAGINITES (VV) MAIS RARAS ocorrem, como as VV autoimunes, geralmente acometendo pacientes com outras doenças autoimunes, VV por corpo estranho, mais comum em crianças, VV por enterobiose, também mais comum na infância, por amebíase, geralmente associada à doença gastrointestinal, por esquistossomose, raríssima, mais vista na África, por bactérias patogênicas ocasionais, etc.

FINALIZO com as vulvovaginites PSICOSSOMÁTICAS, que por vezes é um elo de manutenção de um relacionamento fracassado. O corrimento é a queixa de frente para um distúrbio sexual ou psíquico. Aquele corrimento cujas queixas não se encadeiam em um raciocínio lógico, cujos exames microbiológicos são negativos, cujo exame clínico diferencia descarga vaginal de mucorréia excessiva (fisiológica) (Fig19) e cujas pacientes mal conseguem te olhar nos olhos, ávidas por dividir um grande segredo, as quais poderão ser ajudadas pelo ginecologista e\ou sexólogo, ou casos mais sérios necessitando de encaminhamento à psicoterapia e\ou psiquiatria. Essas pacientes são infelizes e, por isso, podem até mesmo ter resposta imunológica alterada, facilitando vulvovaginites infecciosas, confundindo ainda mais o ginecologista, que trata a causa infecciosa, mas não percebe a causa maior de todo o processo de recorrência, que subconscientemente, ela quer que a afecção ocorra para não ter que "tolerar" um parceiro, do qual não consegue se desligar, mas já não existe mais afetividade. Outras pacientes sofrem de estresse crônico, com grandes alterações no ritmo do cortisol, que é diretamente proporcional à resposta imunológica alterada, favorecendo o aparecimento e a recorrência da VV, se não "se tocar" de que tem que mudar o estilo de vida, pois este pode ser o primeiro sinal. (Fig. 20)

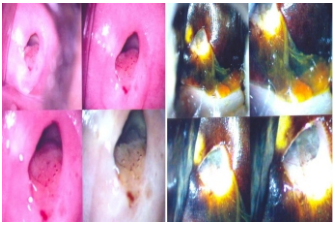


Figura 20 - Mucorréia fisiológica.

Vale salientar que a recorrência e a agressividade de infecções genitais também são a porta de entrada para o diagnóstico de doenças crônicas imunossupressoras, devendo o ginecologista nunca negligenciar a queixa corriqueira de corrimentos vaginais.

Completando o ciclo das vulvovaginites, existem as vestibulites e vulvodínias, que serão temas complementares deste nosso escrito, juntamente com cervicites no próximo livreto a ser lançado em Porto Alegre, no Congresso Brasileiro de Genitoscopia, em setembro de 2010.

REPRODUÇÃO DA CAPACIDADE DE SÍNTESE DO SAUDOSO CONHECEDOR DAS VULVOVAGINITES - PROF. JOSÉ ANTÔNIO SIMÕES

ATUALIZAÇÃO

Corrimento Vaginal: um Guia Prático para o Manuseio

José Antonio Simões

Departamento de Tocoginecologia - Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP

Introdução

O corrimento vaginal é um dos problemas mais freqüentes na prática diária do tocoginecologista e infelizmente continua sendo abordado de maneira muito simplista na maioria das vezes. Pode ser percebido pela mulher ou apenas ser evidenciado durante o exame ginecológico. Geralmente está associado a um processo inflamatório e/ou infeccioso da vulva, vagina ou colo uterino (vulvovaginite). Além do desconforto que podem causar, tem sido bem enfatizado recentemente que as vulvovaginites contribuem para aumentar a vulnerabilidade da mulher à infecção pelo vírus da imudeficiência humana (HIV).

Porém, é importante salientar que nem sempre a presença de corrimento vaginal significa necessariamente a presença de uma infecção. Muitas vezes pode ser conseqüente a um aumento do conteúdo normal da vagina, ou estar relacionado a um processo inflamatório, porém não-infeccioso da mesma (como as vaginites atrófica ou citolítica, de origem irritativa e/ou alérgica). Outras vezes, ainda pode ser conseqüente a uma cervicite, que deve ser lembrada particularmente nos casos de corrimentos recorrentes e rebeldes (Tabela 1).

Tabela 1 - Causas comuns de corrimento vaginal na mulher adulta

- **Corrimento Vaginal Fisiológico**
- **Vulvovaginites Infecciosas:**
  - Vaginose Bacteriana
  - Candidíase Vulvovaginal
  - Tricomoníase Vaginal
  - Vaginite Inflamatória Descamativa
- **Vulvovaginites não-infecciosas:**
  - Irritativas
  - Alérgicas
  - *Vaginose Citolítica*
- **Cervicites:**
  - pelo HPV
  - Gonocócica
  - por Chlamydia trachomatis

Características Clínicas

De um modo geral, as vulvovaginites se manifestam através de corrimento vaginal cujas características podem ser bastante variáveis: quanto à quantidade (escasso ou abundante); à cor (branco, amarelado, esverdeado, acinzentado); e à textura (homogêneo, fluido ou grumoso). Além disso, o corrimento pode apresentar-se associado a um ou mais desses sintomas: prurido vulvovaginal, odor fétido, dor ou ardor ao urinar, dor às relações sexuais e sensação de desconforto pélvico. Salienta-se que esses sinais e sintomas são inespecíficos e ainda que muitas infecções genitais podem ser completamente assintomáticas. Portanto, o diagnóstico deve ser baseado num exame ginecológico bem minucioso, porém simples e viável na prática diária.

A prática e a literatura têm demonstrado que uma rotina simples e sistemática durante a consulta ginecológica é suficiente para um diagnóstico correto e imediato na maioria dos casos de corrimento vaginal. Por outro lado, fazer o diagnóstico no palpite, muitas vezes até pelo telefone, é um erro profissional grave que geralmente não resolve o problema e até mesmo pode agravá-lo.

Anamnese: A descrição subjetiva da paciente em relação às características do corrimento nem sempre é muito útil para o diagnóstico correto. Nenhum sintoma é único ou patognomônico de qualquer causa de corrimento vaginal. Portanto, o ginecologista consciente nunca deve tratar uma mulher com queixa de corrimento vaginal sem realizar, no mínimo, um cuidadoso exame ginecológico.

Exame ginecológico: Deve ser iniciado pela inspeção da vulva, com atenção especial às alterações de coloração e presença de lesões. Após a introdução do espéculo, deve-se avaliar cuidadosamente as características do corrimento (quantidade, coloração, textura), da parede vaginal e do colo uterino (sinais de processo inflamatório e presença de muco-pus). Contudo, é importante salientar que os sinais das vulvovaginites, da mesma forma que os sintomas, também são bastante inespecíficos e enganosos, independente da experiência do examinador. Ao realizar-se o diagnóstico baseando-se apenas nas características clínicas do corrimento, pode-se incorrer num erro em mais da metade das vezes.

Por isso, a observação cuidadosa deve ser apenas a primeira etapa de um procedimento sistemático de testes fáceis, baratos e que não consomem mais do que cinco minutos do ginecologista. Sem a medida do pH vaginal, o teste das aminas ("do cheiro") e a bacterioscopia do conteúdo vaginal, podemos dizer que é quase impossível um diagnóstico etiológico correto.

Medida do pH vaginal: a medida do pH vaginal é um teste rápido e simples que produz informações valiosas quando aplicado de maneira correta. É realizado através de uma fita de papel indicador de pH colocada em contato com a parede vaginal durante um minuto. Deve-se tomar cuidado para não tocar o colo, que possui um pH muito mais básico que a vagina (devido à presença do muco cervical) e pode provocar distorções na leitura. Também a presença de sangue na vagina pode alterar o resultado. O valor do pH vaginal normal varia de 3,8 a 4,5.

Teste das aminas ("do cheiro"): algumas aminas são produzidas pela flora bacteriana vaginal, particularmente pelos germes anaeróbicos. Estas aminas podem ser identificadas quando o conteúdo vaginal é misturado com 1-2 gotas de hidróxido de potássio (KOH) a 10%. Na presença de aumento exagerado de anaeróbicos (como na vaginose bacteriana), a adição do KOH a 10% promove a volatilização de algumas destas aminas, particularmente a cadaverina e a putrecina, e a liberação de odor bastante fétido, semelhante a "peixe estragado". Nesse caso o teste é considerado positivo, sendo muito comum na vaginose bacteriana, e também em alguns casos de tricomoníase vaginal.

Bacterioscopia do conteúdo vaginal: a análise microscópica do conteúdo vaginal é, na prática, o método definitivo para o diagnóstico etiológico do corrimento vaginal. Diferentes técnicas podem ser utilizadas para preparar o conteúdo vaginal para análise: à fresco, com KOH a 10% e/ou esfregaço corado pelo Gram.

O achado microscópico típico de um conteúdo vaginal normal inclui: células epiteliais vaginais em quantidade moderada (usualmente em maior número que os leucócitos); predominância de lactobacilos em relação às outras espécies de bactérias; ausência de "clue-cells", *Trichomonas vaginalis*, hifas e esporos de leveduras.

É importante lembrar que é comum e normal a presença de outras bactérias na vagina (bacilos e cocos, tanto Gram positivos como negativos), porém em quantidade bem inferior (aproximadamente 10% do total) à de lactobacilos (aproximadamente 90% do total).

Culturas: as culturas não quantitativas em meios

de rotina não possuem nenhum valor no diagnóstico do corrimento vaginal na mulher adulta. Como o ecossistema vaginal é composto por uma flora bacteriana mista, quase sempre haverá crescimento de uma ou mais bactérias, mas que raramente estão associadas com o processo patológico. A maioria dessas bactérias fazem parte da flora vaginal normal. Somente possuem valor no diagnóstico das vulvovaginites as culturas específicas, que devem ser reservadas aos poucos casos de recorrência ou de dificuldade diagnóstica utilizando-se apenas os procedimentos anteriores.

Citologia oncótica (Papanicolaou): não deve ser utilizado para o diagnóstico das vulvovaginites. Possui baixa sensibilidade e especificidade, visto ser um exame realizado mais no sentido de evidenciar-se alterações celulares oncogênicas. Além disso, muitas mulheres normais e assintomáticas podem apresentar *Candida sp* e/ou *Gardnerella vaginalis* como parte de sua flora normal, sendo completamente assintomáticas.

Corrimento Vaginal Fisiológico

Várias mulheres que procuram o ginecologista com queixa de corrimento vaginal, na realidade não possuem nenhuma patologia. O "corrimento" que reclamam, geralmente de longa data (às vezes desde o início da menacme), pode ser nada mais do que simplesmente o seu conteúdo vaginal fisiológico.

O fluxo vaginal tem uma composição complexa que inclui muco cervical, secreções transudadas através da parede vaginal e células epiteliais vaginais descamadas. A quantidade média diária é de aproximadamente 3 a 5 gramas, porém pode variar muito com a idade, excitação sexual, estado emocional ("*stress*"), fase do ciclo menstrual e temperatura ambiente. Em geral, também ocorre um aumento do fluxo vaginal normal durante a gestação, devido às alterações gravídicas fisiológicas.

O corrimento vaginal fisiológico é transparente ou branco, inodoro, de aspecto mucóide, homogêneo ou pouco grumoso. O pH vaginal é normal e o teste das aminas negativo. Na microscopia, a flora vaginal é predominada pelos lactobacilos, com células epiteliais descamativas e presença de raros leucócitos.

Numa mulher com queixa de corrimento e que se apresenta com estas características, o único cuidado a ser adotado é uma orientação bastante clara, transmitindo-lhe a confiança e a segurança da normalidade. O tratamento, neste caso, deve ser, sobretudo educacional.

Vaginose Bacteriana

A vaginose bacteriana (VB) é caracterizada por um desequilíbrio da flora vaginal normal devido ao aumento exagerado de bactérias, em especial as anaeróbicas (*Gardnerella, Bacteroides, Mobiluncus, Micoplasmas, Peptoestreptococcus*, etc.). Esse aumento está associado com uma ausência ou diminuição acentuada dos lactobacilos (que normalmente são os agentes predominantes numa vagina normal).

Quadro clínico

- corrimento vaginal com odor fétido, mais acentuado depois do coito (sem preservativo) e no período menstrual.
- dor às relações sexuais (pouco freqüente).
- assintomática - embora o corrimento seja o sintoma mais freqüente, quase metade das mulheres com VB são completamente assintomáticas.

Diagnóstico

O diagnóstico da vaginose bacteriana deve ser feito clinicamente, na presença de três dos seguintes critérios:

- corrimento vaginal homogêneo, geralmente acinzentado e de quantidade variável;
- pH vaginal > 4,5;
- teste das aminas positivo;
- presença de "clue cells" no exame bacterioscópico, associada à ausência de lactobacilos.

Obs.: Pela maior importância, só a presença de odor fétido e "clue cells" são suficientes para o diagnóstico.

O simples achado de Gardnerella vaginalis na citologia oncótica numa paciente assintomática não é suficiente para diagnosticar VB.

A presença de pH vaginal normal praticamente afasta o diagnóstico de VB.

Tratamento (opções):

- Metronidazol - 500 mg VO de 12/12 horas, por 7 dias; ou 400 mg VO de 8/8 horas, por 7 dias; ou 2,0 g VO em dose única; ou
- Secnidazol ou Tinidazol - 2,0 g VO em dose única.

A Clindamicina (VO ou creme vaginal) e o Tianfenicol (VO) também são efetivos, porém devem ser reservados para os casos rebeldes aos tratamentos anteriores.

Obs.: Não há necessidade de tratamento do **parceiro**, exceto nos casos de recorrências (CDC, 1998).

Gravidez

- Metronidazol* - 250 mg VO de 8/8 horas, por 7 dias; ou 2,0 g VO em dose única; ou Metronidazol gel* 1 aplicação vaginal por dia, durante 7 dias; ou
- Clindamicina** - 300 mg VO de 12/12 horas, por 7 d; ou Clindamicina creme vaginal a 2%** 1 aplicação vaginal por dia, durante 7 dias.

**** Uso seguro somente a partir do início do 2º trimestre.***

***** Pode ser usada com segurança, inclusive no 1º trimestre.***

Candidíase Vulvovaginal

É caracterizada pela infecção da vulva e vagina pelas várias espécies de *Candida*. A maioria dos casos são devidos à *Candida albicans* (80% a 90%) mas 10% a 20% das infecções são causadas por outras espécies chamadas não-albicans (*C. tropicalis, C. krusei, C. glabrata*).

A *Candida albicans* pode ser isolada em até 40% do trato genital de mulheres saudáveis e, por isso, sua simples presença não equivale à existência da doença. É considerada um comensal com capacidade para tornar-se patogênica, na dependência de algumas mudanças que possam ocorrer na vagina hospedeira. Por isso deve-se investigar a presença de eventuais fatores predisponentes para esse problema (Tabela 2). A trasmissão sexual não parece ser a forma mais importante e, portanto, a candidíase vaginal não deve ser considerada uma DST.

Tabela 2 - Fatores Predisponentes da Candidíase Vulvovaginal

- gravidez;
- anticoncepcionais orais (só os de alta dosagem);
- diabetes melitus (descompensado);
- uso de corticóides ou imunossupressores;
- hábitos de higiene e vestuário inadequados (que diminuem a ventilação e aumentam a umidade e o calor local);
- contato da vulva com substâncias alergenas e/ou irritantes (por exemplo: talco, perfume, desodorantes);
- alterações na resposta imunológica da mulher (imunodeficiência).

Quadro clínico

- prurido vulvovaginal (principal sintoma e de intensidade variável);
- corrimento branco, grumoso, inodoro e com aspecto caseoso (leite coalhado), levemente aderido à parede vaginal;
- ardor ou dor à micção;
- dor às relações sexuais;
- hiperemia, edema, fissuras e maceração da vulva.

Diagnóstico

- o aspecto clínico típico é suficiente para um diagnóstico correto na maioria das vezes, dispensando outros exames para confirmação. Porém, muitas vezes o corrimento típico não está presente.
- exame microscópico a fresco do conteúdo vaginal - presença de hifas ou esporos birrefringentes. Para facilitar a visualização deve ser realizado também com a adição de 1-2 gotas de KOH a 10% (por deixar a lâmina mais "limpa").
- esfregaço do conteúdo vaginal corado pelo método de Gram - as hifas e esporos são intensamente Gram positivos.
- cultura - só tem valor quando realizada em meios específicos (Sabouraud ou Nickerson), sendo o método diagnóstico mais sensível. Porém deve ser reservada para os casos onde haja sintomatologia sugestiva de candidíase e o exame do material vaginal pela microscopia é negativo e ainda nos casos recorrentes (para identificar a espécie de *Candida* envolvida).

Obs.: O simples achado de *Candida* na citologia oncótica ou mesmo na cultura de mulheres **assintomáticas** significa apenas que elas albergam o fungo como parte de sua flora normal, e não justifica o tratamento.

Nos casos comprovados de candidíase vaginal recorrente deve ser investigado a possibilidade de infecção pelo HIV, além dos outros fatores predisponentes já citados.

Tratamento (opções)

Tópico - (via preferencial nos casos esporádicos): Miconazol; Tioconazol; Isoconazol; Terconazol; Clotrimazol; etc. Todos os derivados imidazólicos possuem eficácia semelhante, diferindo basicamente no tempo de administração, e no preço. Em alguns casos, pode-se realizar embrocação vaginal com violeta de genciana a 2% para alívio imediato do prurido (às vezes desesperador).

Sistêmico - (casos recorrentes e de difícil controle, impossibilidade de tratamento tópico, ou

preferência pela paciente): Itraconazol; fluconazol; cetoconazol.

Obs.: Parceiro - **não deve ser tratado rotineiramente**. Só tratar o parceiro nos casos comprovados de candidíase recorrente (CDC, 1998).

Em mulheres que apresentam 4 ou mais episódios comprovados de candidíase vaginal por ano, devem ser investigados e afastados possíveis fatores predisponentes, em especial diabetes, imunodepressão, uso de corticóides, e inclusive ser oferecido a realização da sorologia para o HIV. Também não deve ser esquecido de sempre orientar a mulher quanto à higiene e uso de vestuários adequados, qua garantam uma boa ventilação local.

Gravidez: extremamente comum no transcorrer da gravidez, poderá apresentar recidivas pelas condições propícias que se estabelecem neste período para a candidíase. Qualquer um dos tratamentos tópicos acima relacionados pode ser utilizado em gestantes, porém devem ser preferidos os mais prolongados. Todos os tratamentos sistêmicos são **contra-indicados** durante a gestação.

Tricomoníase Vaginal

É uma infecção causada pelo *Trichomonas vaginalis*, sendo a principal vaginite sexualmente transmissível, pois a forma principal de transmissão é a sexual. Há uma tendência mundial de que sua incidência tem diminuido nas últimas décadas.

Quadro clínico

- corrimento abundante amarelo-esverdeado, bolhoso e com odor acre (de vinagre);
- processo inflamatório importante (vagina e colo uterino);
- cervico-colpite difusa e focal (aspecto de framboesa e shiller "onçóide");
- prurido, disúria e dor pélvica são ocasionais.

Diagnóstico

- o aspecto clínico não é suficiente para o diagnóstico correto em mais da metade das vezes (existe uma tendência de se diagnosticar mais do que a realidade);
- exame microscópico a fresco do conteúdo vaginal - observam-se os parasitas flagelados (*Trichomonas*) movimentando-se entre as células epiteliais e os leucócitos (que geralmente encontram-se em número aumentado). O material deve ser examinado o mais rápido possível depois da coleta (o *Trichomonas* perde a mobilidade em pouco tempo na temperatura ambiente);
- esfregaço do conteúdo vaginal corado pelo método de Gram ou Papanicolaou;
- cultura para o *Trichomonas* - valiosa somente em crianças e naqueles casos muito suspeitos e com exame a fresco e esfregaço repetidamente negativos. É muito difícil de ser realizada, pois requer meio bastante especifico (Diamond ou similar).

Obs.: Mais da metade das mulheres portadoras de tricomoníase vaginal são completamente **assintomáticas.**

O simples achado de *Trichomonas vaginalis* numa citologia oncótica de rotina impõe o tratamento da mulher e também do seu parceiro sexual.

A cervicite provocada pela tricomoníase é tão intensa que às vezes pode provocar alterações morfológicas celulares que podem simular uma displasia do colo uterino.

Tratamento (opções)

- Metronidazol - 2,0 g VO em dose única, ou 250 mg VO de 8/8 horas, por 7 dias; ou 400 mg VO de 12/12 horas, por 7 dias; ou
- Secnidazol ou Tinidazol - 2,0 g VO em dose única.

Obs.: Parceiro - **sempre** deve ser tratado.

Para alívio mais rápido dos sintomas pode-se associar um tratamento tópico, com metronidazol gel 1 aplicação vaginal à noite por 1 semana.

Deve-se evitar ingestão de álcool durante o tratamento (efeito antabuse) e também as relações sexuais devem ser suspensas, se possível.

A tricomoníase vaginal pode alterar a classe da citologia oncótica. Por isso nos casos de alterações oncológicas não acentuadas do colo uterino associadas à tricomoníase, deve-se tratar a infecção e repetir a citologia em 2-3 meses. **Gravidez:** mesmo esquema que para as não-grávidas, devendo-se realizar o tratamento somente **após o início do 2º trimestre.**

Vaginite Inflamatória Descamativa

É a vaginite infecciosa descrita mais recentemente e ainda pouco conhecida. Parece estar associada à presença de estreptococos do grupo B e é muito rara em comparação com os outros tipos descritos anteriormente. Ocorre com

maior freqüencia pouco antes ou após a menopausa.

Quadro clínico

- irritação vaginal durante meses ou até anos;
- corrimento vaginal esverdeado ou amarelado geralmente presente;
- intenso eritema da vagina e do colo uterino.

Diagnóstico

- pH vaginal geralmente > 4,5;
- teste das aminas negativo (indicando ausência de bactérias anaeróbicas);
- microscopia do conteúdo vaginal - caracterizada pela presença de células parabasais e com núcleos vazios (descamação intensa do epitélio vaginal);
- esfregaço corado pelo Gram - abundância de leucócitos e de cocos Gram positivos, e ausência de lactobacilos.

Tratamento

- Clindamicina creme vaginal a 2% - 1 aplicação vaginal 2 vezes ao dia, por duas semanas.

Comentários Finais

O corrimento vaginal é uma queixa extremamente comum e leva muitas mulheres a procurar o ginecologista. Porém, uma parcela considerável das mulheres com corrimento recorrem à auto-medicação ou à uma "pomada" indicada pelo balconista da farmácia, ou ainda recomendada por uma amiga.

Entretanto, para aquelas que procuram auxílio médico, deve-se realizar um exame ginecológico cuidadoso, a medida do pH vaginal, o teste das aminas e a microscopia do conteúdo vaginal para um diagnóstico correto. As culturas não são úteis na prática, devendo-se restringí-las a casos muito especiais. O Papanicolaou, por sua vez, também oferece baixa sensibilidade e especificidade em comparação à bacterioscopia.

Nos casos de vulvovaginites infecciosas, o tratamento deve ser enfocado apenas no agente etiológico envolvido, sempre evitando-se os tratamentos polivalentes (os chamados "tiros de canhão"), que supostamente são eficazes contra todas as causas de vulvovaginites. Essa medida, além de não resolver grande parte dos casos, pode até levar ao agravamento dos sintomas ou à iatrogenia em algumas situações, e contribuir para a persistência dos sintomas.

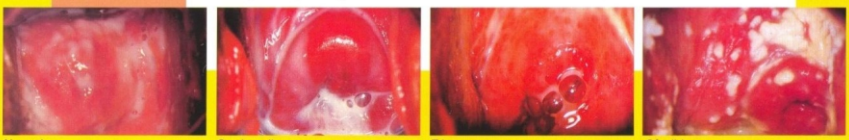
Finalmente, deve-se sempre aproveitar a oportunidade para a educação e orientação da mulher quanto aos hábitos higiênicos e uso de vestuários adequados.

Leituras Suplementares

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): 1998 Guidelines for treatment of sexually transmited diseases. **MMWR, 47(RR-1):**1-28, 1998.
2. Duarte G: **Diagnóstico e conduta nas infecções ginecológicas e obstétricas.** Ribeirão Preto, SP. Editora e Gráfica Scala: 118p, 1997.
3. Heine P, McGregor JA: *Trichomonas vaginalis*: a reemerging pathogen. **Clin Obstet Gynecol, 36:**137-144, 1993.
4. McGregor JA, French JI, Parker R, Patterson E, Jones W, Thorsgard K, Mcfee J: Prevention of premature birth by screening and treatment for common genital tract infections: results of a prospective controlled evaluation. **Am J Obstet Gynecol, 173:**157-167, 1995.
5. Ministério da Saúde do Brasil: **Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis.** Coordenação Nacional das DST/AIDS. Brasília: 74p, 1997.
6. Paavonen J: Physiology and ecology of the vagina. **Scand J Infect Dis, 31(supp 40):** 485-491, 1983.
7. Simões JA, Giraldo PC, Ribeiro Filho AD: Prevalência e fatores de risco associados às infecções cervicovaginais durante a gestação. **Rev Bras Ginecol Obstet, 18:**459-467, 1996.
8. Simões JA, Giraldo PC, Faúndes A: Prevalence of cervicovaginal infections during gestation and accuracy of clinical diagnosis. **Infect Dis Obstet Gynecol, 6:** 129-133, 1998.
9. Sobel JD: Desquamative inflamatory vaginitis: a new subgroup of purulent vaginitis responsive to topical 2% clindamycin therapy. **Am J Obstet Gynecol 171:** 1215, 1994.
10. Sobel JD: Vaginitis. **N Engl J Med, 337:**1896-1903, 1997.
11. Sullivan C, Smith Jr. LG: Management of vulvovaginitis in pregnancy. **Clin Obstet Gynecol, 36:**195-205, 1993.

Informações para o Diagnóstico Diferencial das Infecções Vaginais

Microrganismo	Sinais Clínicos	Inflamação	Dispareunia	T. Amínico	Microsc.	PH
Lactobacilos	Nenhum	0	0	0	Lactobacilos	4,5
Gardnerella (vaginose bacteriana)	Corrimento branco/ cinza - homogêneo	0	0	Odor fétido	Clue-cell	≥5,0
Tricomonas	Corrimento amarelado-homogêneo Com odor/prurido	++	+	Odor fétido	Trofozoíto	≥5,0
Cândida	Corrimento branco espesso Caseoso (grumos) com prurido	+++	+	0	Fungo	3 - 4,5
Clamídia	Corrimento purulento	++	+	0	-	
Gonococo	Corrimento esverdeado-Bartolinite	+	+	0	Gram -	
Herpes	Corrimento desprezível com queimação vaginal	+/++	+	0	-	



Normal (1) — *Gardnerella* (1) — Tricomonas (1) — Cândida (1)

(1) Bacterial vaginosis: Van der Meijden (amplitude 6x)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Sobel JD. Vulvovaginal Candidosis. Lancet. 2007;369 (9577): 1961 – 71

2- Holland J; Young ML; Lee O; Chen S. Vulvovaginal carriage of yeast other than candida albicans. Sexually transmitted infections. 2003;79(3): 249-250

3- Lindner JG; Plantema FH. Hoogkampk. Quantitative studies of the vaginal flora of healthy women and of obstetric and gynaecological patients. J-Med- Microbiol.1978; 11 (3): 233-241

4- Sobel JD et al. Maintenance fluconazole therapy for recurrent vulvovaginal candidiases. N Engl J Med. 2004; 351:876-83

5- Fidel PL. History and New Insights into host defense against vaginal candidiasis. Trends Microbiol. 2004; 80:58-62

6- Sobel JD et al . Vulvovaginal candidiasis : epidemiologic, diagnostic, and therapeutic considerations. Am J Obstet Gynecol 1998:178:203-11

7- Pappas PG et al. Clinical Practice guidelines for the Management of candidiasis: 2009 UPDATE by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases. 2009:48: 503-35

8- Schaaf JD. Pathogenesis and epidemiology of vulvovaginal candidiasis. [Review] [60 refs]. Annals of the new York Academy of Sciences 1998. 544:547-557

9- Emmerson J et al. Sampling for vaginal candidosis: how good is it? International journal of STD e AIDS. 1994; 5 (5): 356-358

10- Hopwood V, Crowley T, Horrocks CT, Milne JD, Taylor PK, Warnock DW. Vaginal candidosis: relation between yeast counts and symptoms and clinical signs in non-pregnant women. Genitourin-Med. 1988.64(5):331-334

11- Patel D et al. Risk factors for recurrent vulvovaginal candidiasis in women receiving maintenance antifungal therapy: results of a prospective cohort study. American journal of obstetrics and gynecoloay 2004; 190(3): 644- 653

12- White DJ; Wanthuyne A.Vulvovaginal candidiasis (VVC). In: Ross J, Ison. C, Carder C, Lewis D, Mercey D, young H. Sexually transmitted infections: UK national screening and testing guidelines. London (UK): British Association for Sexual Health and HIV (BASHH); 2006 Aug.p. 68-75. (32

references)
13- International Society for the Study of Vulvovaginal Diseses (ISSVD) workshops in the last congress (opinions of experts); 1999 a 2009, edimburg, comunicações pessoais com Pelisse, M, Moyal-Barrocco, M O. Neill S, Paniel, B, Jacyntho, C, Say, J, Haefner, Hope.
14- Jarmy-Di Bella Zik; Araújo MP; Martins KDF; Zucchieu M; Batista MJ; Girão MC; Sartori MGF. O uso de sabonetes íntimos femininos. FEMINA. 2009; 37(4): 229-234
15- Reid G. Probiotic lactobacilli for urogenital health in women. J clin gastroenterol. 2008; 42(3):5234-6
16- Corrêa PR; David PRS; Peres NP; Cunha KC; Almeida MTG. Caracterização genotípica de leveduras isoladas da mucosa vaginal em mulheres adultas. Per Bras Ginecol Obstet. 2009; 31 (4): 177-81
17- Young GL; Jewell D. Topical treatment for vaginal candidiasis (thrush) in pregnancy [update of Cochrane Database Syst Ver. 2000;(2): CD000 225;10796183][Review][33 refs]Cochrane Database of Sistematic Reviews 2001;(4):CD 000225
18- Say PJ e Jacyntho C. Difficult to manage- vaginitis, in: An Update on vulvovaginal Disorders, guest Editor Haefner HK. Clinical obstetrics and Gynecology; 2005; 48(4), 753-768.
19- Smart S; Singal A; Mindel A. Social and sexual factors for bacterial vaginosis. Sex transm Infect. 2004;80:58-62.
20- Patel DA et al. Risk factors for recurrent vulvovaginal candidiasis in women receiving maintenance antifungal therapy: Results of a prospective cohort study. Am J obstet Gynecol. 2004; 190: 644- 653.
21- Mc Gregor JA et al. Bacterial vaginosis is associated with prematurity and vaginal fluid mucinase and sialidase: results of a controlled trial of topical clindamycin crean. Am J Obstet Gynecol 1994;170:1048-60.
22- Yudin MD. money dm and infections Diseases Committee, Sociedade de G.O. do Canadá. Screening and Management of Bacterial vaginosis in Pregnancy. J Abstet Gynaecol Can 2008;30(8): 702-708.
23- Nygren MAP; Fu R; Freeman M; Bougatsos C; Klebanoff M; Guise JM. Clinical Guidelines. Evidence on the Benefits and harms of screening and treating pregnant women who are asymptomatic for bacterial vaginosis: An update review for the U.S. Preventive services task force. Ann Intern Med. 2008; 148:220-233.
24- Swadpanich V; Bumbiganon P; Prasertcharoensook W; Lao pai boon M. Antenatal lower genital tract infection screening and treatment programs for preventing preterm delivery. Cochrane Database Syst Rev. 2008.
25- Nygren P; Fu R; Freeman M; Bougatsos C; Klebanoff M; Guise JM; Evidence on the benefits and harms of screening and treating pregnant womem who are asymptomatic for bacterial vaginosis: an update review for the ntive US. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2008; 148(3): 220 – 33.
26- Brolazo em. Simões Já. Nader Mef. Tomás M s j. Gregoracci G B e Marconi C. Prevalência e caracterização de espécies de lactobacilos vaginais em mulheres em idade reprodutiva sem vulvovaginites. Rer Bras Ginecol Obstet. 2009. 31(4): 189-95.
27- Livengood CH et al. Effectiveness of two tinidazole regimens in treatment of bacterial vaginosis: a randomized controlled trial. J Fam Pract. 2007 nov, 56(11): 890.
28- Reichman O; Akin Sr; Sobel JD. Boric acid addition to suppressive antimicrobial therapy for recurrent bacterial vaginosis. Sex transm Dis. 2009 nov; 36 (11): 732 – 4.
29- Discacciati M G; Rabelo-Santos SH; Campos EA; Simões Ja Derchain SFM; Sarion Loz e Zeferino LC. Vaginose bacteriana e DNA de Papilomavírus humano de alto risco oncogênico em mulheres submetidas à conização com alça diatérmica para tratamento de NIC de alto grau. RBGO, 2004, 26(9):721- 725.
30- De Luca L. Moléstias Inflamatórias da vagina. SERVIER - SP 1984, Cap 9 Conselhos adicionais sobre outras causas de corrimento vaginal pg 77 até 93.
31- Krieger JN. Urological aspects of trichomoniasis. Invest. Urol. 1981, 18:411.
32- Sobel JD. Vaginitis. N Engl J Med 1997. 337, 1896-903.
33- Haefner HK. Current evaluation and management of vulvovaginites. Clin obstet gynecol 1999, 42:184-95.
34- Jacyntho C e Luz Jh. Focal vaginitis induced by HPV. The Journal of Reproductive Medicine. 2004, 49:11, 927.
35- Jacyntho C and Say J. Vaginitis: Howdifficult to manage. Clinical Obstet Gynecol. 2005. 48:4, 753-768.
36- Simões Ja. Corrimento vaginal: um guia Prático para o manuseio. FEMINA. 1999. 27:2, 161, 166.
37- Piatos S e Cybbalista A.Tratamento da tricomoníase com dose única de secnidazol. Ver. Brás. Med. 1977; 34:197-200.

38- Cobucci RNO; Cornetta CM e Gonçalves AKS. O papel do rastreamento e tratamento sistemático das infecções vaginais na prevenção do parto pré-termo. FEMINA. 2009, 37(10), 553-556.

2010

Apoio:

Federação Brasileira das Associações
de Ginecologia e Obstetrícia

1473237 OUT/2010