

Revisão dos Consensos
em **Infecções**
Vulvovaginais

2012





www.jasfarma.com

JUNHO 2012

REVISÃO DOS CONSENSOS EM INFECÇÕES VULVOVAGINAIS 2012

*Reunião da Sociedade Portuguesa de Ginecologia
Hotel Vila Galé, Ericeira, 16 e 17 de Março 2012*

Coordenação e revisão:
Drs. Fernanda Águas e Daniel Pereira da Silva

NOTA INTRODUTÓRIA

O Consenso sobre Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST), promovido pela Sociedade Portuguesa de Ginecologia, em 2006, englobava três distintos capítulos: IST, endocervicites e DIP; recomendações para o diagnóstico e tratamento das infecções genitais pelo papiloma vírus; vulvovaginites.

Tendo uma parte do seu conteúdo sido revista no âmbito da patologia cervico-vulvovaginal, haveria que tomar idênticas iniciativas relativamente aos restantes capítulos, até porque a investigação farmacológica tornou disponíveis novos produtos, cuja utilização na prática clínica carecia de enquadramento científico.

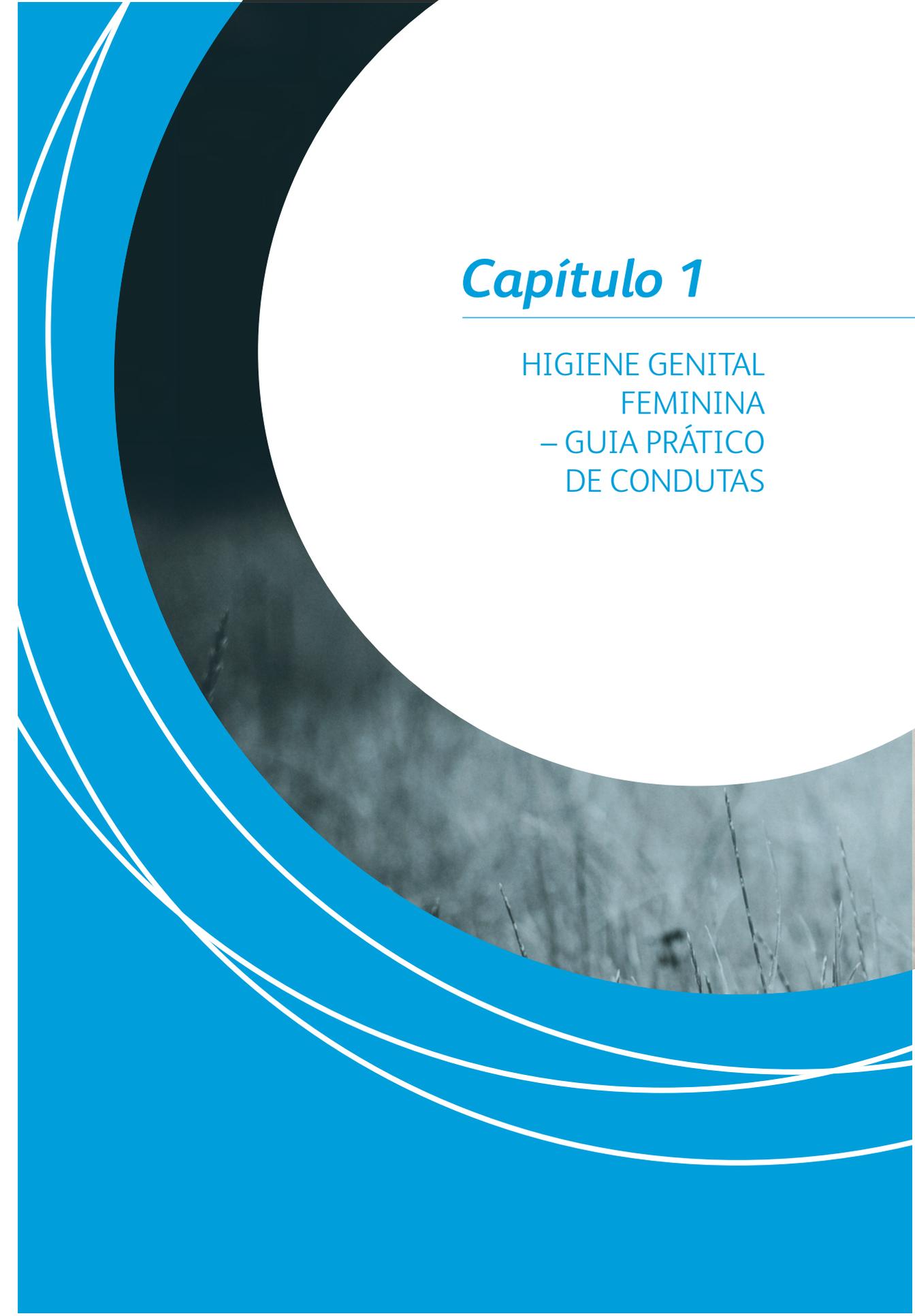
Foi igualmente entendido que, face à proliferação no mercado de produtos para higiene genital, e tendo presente que existem ainda falsos conceitos enraizados na população quanto a este assunto, seria importante abordar a temática da higiene genital feminina.

Neste trabalho de revisão que a Sociedade Portuguesa de Ginecologia, mais uma vez, dinamizou participaram, de forma ativa, 39 médicos ginecologistas, que representaram 28 hospitais, localizados de Norte a Sul de Portugal Continental. Foi-lhes pedido que actualizassem os textos do Consenso de 2006 e que cada um dos grupos elaborasse uma proposta para discussão em reunião de grupo e, posteriormente, na reunião plenária que teve lugar no decurso da 172.ª Reunião da SPG.

As recomendações aprovadas são transcritas neste documento, que tem por objectivo constituir um precioso auxiliar da prática clínica, sistematizando os conhecimentos mais recentes para diagnóstico e terapêutica das infecções vulvovaginais, e um guia de condutas para a higiene genital.

ÍNDICE

Introdução	3	3. Classificação	26
Capítulo 1		4. Apêndice (descrição das características das lesões mais frequentes)	28
Higiene genital feminina – Guia prático de condutas	5	4.1. Úlceras vulvares de causa infecciosa	28
Introdução	6	4.1.1. Herpes genital	28
Variações fisiológicas da vagina e vulva	7	4.1.2. Sífilis primária	31
Mecanismos de defesa do tracto genital externo feminino	8	4.1.3. Cancróide	32
Produtos para a higiene genital feminina	9	4.1.4. Linfogranuloma venéreo	33
Recomendações especiais	11	4.1.5. Granuloma inguinal	34
Bibliografia	14	4.1.6. Úlceras aftosas primárias e úlceras de Lipschütz, úlceras vulvares agudas ou <i>ulcus vulvae acutum</i>	34
Probióticos	15	4.2. Úlceras vulvares de causa não infecciosa	36
Introdução	15	4.2.1. Doença de Behçet	36
Histologia e fisiologia vaginais	15	4.2.2. Doença de Crohn	36
Flora vaginal	16	5. Bibliografia	38
Mecanismos de acção	16		
Uso de probióticos na candidose	17	Capítulo 3	
Uso de probióticos na vaginose bacteriana	17	Vaginites	39
Efeitos adversos	17	Vaginose bacteriana (VB)	40
Conclusões	17	- Etiologia e transmissão	40
Bibliografia	19	- Clínica	41
		- Diagnóstico	41
		- Tratamento	41
		- Seguimento	43
		Candidíase	43
		- Etiologia e transmissão	43
		- Clínica e classificação	43
		- Diagnóstico	44
		- Tratamento	44
		- Seguimento	46
		Tricomoniase	46
		- Etiologia e transmissão	46
		- Clínica	46
		- Diagnóstico	47
		- Tratamento	47
		- Seguimento	48
		Bibliografia	50
Capítulo 2			
Úlceras vulvares	21		
1. Introdução	22		
2. Abordagem clínica	22		
2.1. História clínica	22		
2.2. Exame físico geral	23		
2.3. Exame ginecológico	23		
2.3.1. Exame da vulva	23		
2.3.2. Regiões inguinais	23		
2.3.3. Exame da vagina e do colo	23		
2.3.4. Exame ginecológico bimanual	23		
2.3.5. Ecografia ginecológica	24		
2.4. Exames laboratoriais	24		
2.4.1. Colheitas no local da lesão	24		
2.4.2. Serologias	24		
2.4.3. Outros exames	25		
2.5. Algoritmo de estudo das úlceras vulvares	25		



Capítulo 1

HIGIENE GENITAL
FEMININA
– GUIA PRÁTICO
DE CONDUTAS

HIGIENE GENITAL FEMININA

Coordenadora: Fátima Faustino **Secretária:** Teresa Rebelo **Relatora:** Cláudia Marques
Participantes: Sandra Batista, Maria José Janeiro, Zélia Gomes, Elda Cardoso, João Gomes, Conceição Santos, Anabela Colaço, Ana Paula Lopes, Joaquim Carvalho, Bruno Nogueira

1. Introdução
2. Anatomia e fisiologia genital feminina
3. Mecanismos de defesa
 - Flora vaginal normal
 - Variações fisiológicas da vagina e vulva (infância, menarca, climatério, menstruação, gravidez e puerpério)
4. Produtos para a higiene genital feminina
5. Recomendações especiais
6. Bibliografia

INTRODUÇÃO

A importância da orientação para a correcta higiene genital feminina

Actualmente, existe uma enorme variedade de produtos destinados à higiene íntima feminina, sem que os ginecologistas entendam as suas características físico-químicas, o grau de satisfação e benefícios que poderão oferecer à mulher e, por outro lado, quais os seus efeitos nocivos.

Ainda não está claro, na literatura mundial, quais são as principais condutas a serem seguidas pelas mulheres, quanto à higiene genital, relativas à frequência, tipo de produtos, forma de higienização, etc.

Considerando as constantes desinformações em relação à higiene genital feminina, a SPG percebeu a necessidade de oferecer ao ginecologista orientações pertinentes sobre higiene genital feminina fundamentadas na investigação científica. Elaborou, por meio de um grupo de especialistas, um guia de condutas que poderá auxiliar o ginecologista e os médicos em geral nesta questão.

Este guia de condutas não tem a pretensão de achar que todas as orientações estarão sempre indicadas indiscriminadamente, mas sim que poderá servir de guia no aconselhamento.

A higiene íntima feminina define-se como as práticas de asseio da região anogenital da mulher, para mantê-la livre de humidade e resíduos (urina, fezes, fluidos). Compreende o uso de produtos cujas propriedades deverão contribuir para o bem-estar, conforto, segurança e saúde da mulher, prevenindo as infecções.

A grande preocupação das mulheres é que a falta de asseio da área genital possa promover o desenvolvimento de corrimentos, odores desagradáveis e infecções. A perda de sangue e/ou corrimento pelo intrínito vaginal e a perda de urina são situações frequentes no quotidiano feminino. A maceração de células mortas desprendidas na região genitocrural, especialmente em mulheres obesas e que acumulam muita transpiração, contribui para o aumento do número das bactérias que colonizam a pele e para a formação de odores desagradáveis.

Vários factores extrínsecos podem interferir com o bem-estar genital feminino. A actividade sexual, tipo de alimentação, vestuário, estado hormonal, emocional e hábitos de higiene são factores reconhecidos como importantes para o bem-estar e, em certos casos, causar vários distúrbios nos genitais ^(2, 3, 4).

É importante que as mulheres conheçam a sua própria anatomia. Para isso, devemos chamar a atenção para que, com um espelho, analisem com detalhe a região genital. Devemos ensinar que na região interna da vagina não está aconselhada a introdução de produtos, excepto sob prescrição médica, e que as zonas a lavar devem ser o monte púbico, a pele da vulva, a raiz das coxas, a região perianal e o interior dos grandes e dos pequenos lábios.

VARIAÇÕES FISIOLÓGICAS DA VAGINA E VULVA

(infância, menarca, climatério, menstruação, gravidez e puerpério)

A morfologia e fisiologia da vulva e da vagina mudam ao longo da vida. Durante as diferentes fases da vida da mulher (puberdade, ciclo menstrual, gravidez e menopausa) surgem importantes variações influenciadas principalmente pelo estado hormonal. As diferentes condições fisiológicas e variáveis, como o uso de agentes contraceptivos, a frequência do coito, o duche vaginal, o uso de pensos diários e desodorizantes vaginais, a utilização de antibióticos ou outros medicamentos com actividade imune ou endócrina, influenciam a composição do meio.

Infância

Nas recém-nascidas, a vulva e a vagina apresentam os efeitos de estrógenos maternos residuais que adquiriram por via transplacentar. A colonização vaginal por lactobacilos é de origem intestinal e por tempo limitado. Na menina pré-pubere, o epitélio vulvar é pouco desenvolvido, com poucas glândulas sudoríparas e sebáceas e praticamente sem pêlos. O pH vaginal é alcalino, nesta fase. Podem ser encontrados organismos potencialmente patogênicos, em pequenas quantidades, na vagina, o que não indica necessariamente infecção. A vulvovaginite, neste grupo etário, é considerado um problema ginecológico comum, embora geralmente de origem não infecciosa, pois, quase metade das crianças sem infecção apresenta irritação e hiperemia do canal vaginal, além de células inflamatórias em esfregaços corados pelo Gram. Estes episódios são autolimitados. Vários factores podem ser identificados como desencadeantes de infecção genital na criança, por conferirem menor protecção ao trato genital: a localização do intróito vaginal em relação aos grandes lábios, a baixa concentração de estrógenos, a manutenção de resíduos orgânicos e oclusão pelo uso de fraldas por períodos prolongados e a higiene precária efectuada pela própria criança.

Puberdade

Após o início da produção hormonal de estrogénios inicia-se a proliferação da camada de células epiteliais intermediárias do epitélio vaginal. Essas células armazenam glicogénio, permitindo a migração e fixação dos lactobacilos. Isso permite o equilíbrio adequado da flora existente, inibindo o desenvolvimento de bactérias catalase negativas *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus* e outros anaeróbios, como *Bacteroides bivius*, *B. intermedius*, *Peptostreptococcus*. Embora seja considerada patogénica, a *Gardnerella vaginalis* pode ser isolada em 5-60% da flora vaginal endógena de mulheres saudáveis. A flora vaginal normal apresenta concentrações equilibradas de organismos facultativos e anaeróbios.

Nas mulheres em **idade reprodutiva**, a mucosa vaginal responde ao ciclo hormonal, exibindo espessura máxima e conteúdo de glicogénio intracelular no meio do ciclo. **No decurso do ciclo menstrual**, os níveis vaginais de hormonas e de glicogénio variam. A espessura da pele vulvar permanece inalterada, mas a nível citológico existem alterações ao longo do ciclo menstrual. Contudo, os níveis de bacilos de Doderlein vaginais parecem manter-se constantes ao longo do ciclo. As espécies não-lactobacilíferas aumentam durante a fase proliferativa, enquanto a concentração de *Candida albicans* é superior mais próximo da menstruação.

Menstruação

A mulher que normalmente apresenta pH ácido e Flora tipo 1 (predomínio de lactobacilos), nesta fase, terá um achatamento celular por descamação intensa por influência das alterações hormonais, predominantemente progesterogénica. Na pele da vulva em contacto com a menstruação surgem alterações da flora microbiológica local. O fluxo menstrual altera o pH vaginal, tornando-o alcalino e proporcionando um substrato para muitos microrganismos. Predominam as bactérias anaeróbicas na flora vaginal (tipo 3).

Gravidez

O epitélio vulvar e vaginal sofre influências hormonais nesta fase especial da mulher. Surge uma maior quantidade de secreção vaginal, alteração do pH e da flora vaginal. A concentração dos lactobacilos eleva-se pelo estímulo hormonal, acidificando o meio (pH < 4,5). Quase todas as grávidas referem corrimento vaginal, prurido e ardor em algum momento da gravidez, o que dificulta o diagnóstico e tratamento correcto neste período. As infecções genitais persistentes durante a gravidez aumentam o risco de parto pré-termo.

A presença de *Lactobacillus sp* produtor facultativo de peróxido de hidrogénio na flora vaginal de mulheres grávidas associou-se, significativamente, à diminuição da incidência de partos pré-termo, demonstrando assim a importância destes microrganismos.

Climatério

Nesta fase o pH e flora vaginais tornam-se semelhantes ao da infância, visto que existe um declínio da produção hormonal, com atrofia e achatamento das camadas celulares da mucosa vaginal, com dificuldade para manutenção dos pH e floras ideais. A presença de lactobacilos é da ordem de 62%, sendo mais prevalente nas mulheres em terapêutica hormonal de substituição. A colonização pela *Escherichia coli* é maior nas mulheres com deficiência de estrógenos, não sendo necessariamente associada à actividade sexual. O ambiente vaginal torna-se muito semelhante ao do período pré-pubere, incluindo microrganismos da flora fecal e da pele.

MECANISMOS DE DEFESA DO TRACTO GENITAL EXTERNO FEMININO

O tracto genital feminino possui vários mecanismos de defesa contra agentes infecciosos que actuam de forma sinérgica e complementar. Os mecanismos iniciais de defesa incluem: barreira epitelial, síntese de muco protector, pH vulvar e vaginal, microflora vulvar e vaginal e componentes inespecíficos inerentes à imunidade inata (células fagocitárias e reacção inflamatória).

A integridade e o trofismo da mucosa são importantes factores de protecção. Constituem uma superfície capaz de sofrer distensão, retracção e adaptação a diversas circunstâncias.

O equilíbrio da barreira cutânea pode ser facilmente alterado pelo uso de determinado tipo de vestuário, de pensos higiénicos, menstruação e uso de produtos de higiene inadequados.

O pH da vulva é menor em relação a outras partes do corpo em aproximadamente uma unidade ($5,99 \pm 0,45$), o que tem repercussões na flora microbiana e na selecção dos preparados tópicos disponíveis. A manutenção do pH ácido nesta região é fundamental na prevenção e controlo de doenças, pelo que a sua alteração, pela oclusão e uso de produtos alcalinos, facilita o aparecimento de algumas dermatoses.

Quando estas linhas de defesas iniciais falham, é accionada a resposta imune específica, que pode ser do tipo celular ou humoral, dependendo do tipo de antígeno.

Para além destes mecanismos de defesa, existem outras formas de antagonismo microbiano, como a secreção de bacteriocinas, endo ou exotoxinas, mecanismos enzimáticos que, até ao momento, não são bem conhecidos, capazes de se ligar e destabilizar a membrana citoplasmática das bactérias.

A infecção e/ou proliferação de bactérias patogénicas na vagina é suprimida pelos mecanismos descritos acima e também pela actividade local dos sistemas imunes, inato e adquirido. As células epiteliais vaginais produzem um vasto leque de compostos com actividade antibacteriana e possuem igualmente receptores *Toll-like*, que reconhecem padrões moleculares associados a patogénicos. Este reconhecimento conduz à produção de citocinas pró-inflamatórias e imunidade antigénica específica. A produção local de anticorpos IgG e IgA pode ser também iniciada no endocolo e vagina, em resposta à infecção.

No córion superior da mucosa vaginal, existem macrófagos, células de Langerhans, linfócitos, plasmócitos, eosinófilos e mastócitos. A resposta celular é mediada principalmente pelas células de Langerhans e linfócitos T, enquanto a humoral é mediada por linfócitos B e anticorpos.

Embora a mucosa do tracto genital seja considerada um componente do sistema imune específico das mucosas (MALT), esta possui diversas características não compartilhadas por outras mucosas (respiratória e intestinal).

Os anticorpos produzidos nas mucosas apresentam a peculiaridade de actuarem de forma independente da resposta imune humoral sistémica.

Estudos recentes sugerem que as mudanças no pH da pele de doentes com dermatite atópica podem ser a causa de muitos problemas. A função de barreira da pele e a colonização pelo *Staphylococcus aureus* parecem estar directamente relacionadas às mudanças do pH cutâneo. Evidências apontam que haja uma libertação deficiente de aminoácidos, ácido urocânico e ácido láctico para o estrato córneo, nos casos de dermatite atópica. Além disto, parece estar envolvida também uma formação danificada de ácidos gordos livres dos lípidos sebáceos e dos fosfolípidos epidérmicos. A organização e o metabolismo lipídico no estrato córneo exigem um pH ácido. Alterações do pH podem contribuir para o distúrbio da função da barreira de pele observada na dermatite atópica. Além disso, o crescimento e a virulência bacterianas de *S. aureus*, assim como mecanismos defensivos do hospedeiro, foram delineados cada vez mais como dependentes do pH, causando uma nova compreensão da fisiopatologia na dermatite atópica.

A manutenção da função de barreira da vulva, através dos cuidados de higiene e hábitos adequados, previne infecções de todo o tracto genital, pois são estruturas contínuas e integradas.

PRODUTOS PARA A HIGIENE GENITAL FEMININA

Os produtos agrupam-se segundo a sua função, em agentes de limpeza, hidratação, protecção e facilitação das relações sexuais.

Agentes de limpeza

Os agentes de limpeza não têm a finalidade de esterilizar a região, que é normalmente colonizada por bactérias, mas sim garantir a eliminação de resíduos, de secreções e cumprir as seguintes propriedades: dermatocompatibilidade com as mucosas, não irritar nem secar, não alterar o manto lipídico (função de barreira), manter o pH ligeiramente ácido, ter acção refrescante e desodorizante, viscosidade adequada e capacidade espumante.

Normalmente, a água apenas remove os catabólitos orgânicos hidrossolúveis, não sendo eficaz na remoção de partículas sólidas e menos ainda na remoção de gordura, pelo que é necessário adicionar um agente de limpeza.

Os detergentes facilitam a emulsificação suave das gorduras e a remoção de partículas microscópicas de papel, células mortas da pele, urina/fezes e sangue menstrual. Estes agentes têm outras propriedades: efeito **humidificante**, que permite reduzir a tensão superficial entre líquidos e sólidos; têm **efeito dispersor** ao permitir a formação de micelas, que carregam os detritos entre elas; têm efeito **emulsificante**, que estabiliza a mistura; têm **efeito de espuma**, que reduz a tensão superficial, neste caso, entre líquido e gás formando espuma.

Por outro lado, é importante realçar que produtos com muita detergência, propriedade bastante desejada pela maioria das mulheres, pode remover excessivamente, a camada lipídica que protege a pele. Desta forma, promove secura vulvar, com aparecimento de prurido. É importante escolher produtos com **detergência** suave, que formem pouca espuma – e que por isso afectem menos a barreira cutânea.

Existem vários tipos de produtos de limpeza no mercado.

Os sabões comuns são obtidos a partir de substâncias orgânicas, por saponificação, pela acção de uma base em uma mistura de ésteres de ácidos gordos. São quase sempre apresentados na forma sólida, têm boa detergência, bom poder emulsificante e produzem bastante espuma, mas o seu pH alcalino pode destruir a camada superficial lipídica da pele, levando a uma secura excessiva, o que se denomina «efeito sabão». Os sabões transparentes (ex: sabonete de glicerina), pelo seu excessivo conteúdo em glicerina, podem absorver água em excesso para fora da pele, causando potencialmente mais secura e irritação cutâneas. Para compensar este efeito dos sabões, podem ser associados outros componentes, como agentes humidificantes (óleos vegetais, lanolina, pantenol e a própria glicerina), ou então ácidos gordos, nos denominados sabões cremosos, que deixam um fino filme lipídico na pele, com a função de protegê-la.

Os sabonetes alcalinos não são indicados porque tornam as condições da região hostis à multiplicação dos lactobacilos. Os produtos em barra também não são uma boa opção. Além de serem muito abrasivos, são normalmente compartilhados por toda a família, o que facilita a contaminação.

Sabões íntimos: o princípio activo principal é uma base tensoactiva de natureza aniónica e anfótera. Podem incorporar:

- Ácido láctico, pela acção hidratante e regulador de pH.
- Alfabisabolol, extracto de maçã, aveia: anti-irritantes.
- Alantoína, pantenol; regeneradores e protectores da zona vulvar.
- Polidocanol: antipruriginoso.
- Piroctonolamina: anti-séptico.

Os detergentes sintéticos, menos agressivos que os sabões comuns, são indicados para zonas sensíveis. São amonioquaternários ou ácidos gordos polimerizados sulfonados, cujo pH é neutro ou ligeiramente ácido. Também chamados detergentes sintéticos, dermatológicos ou «sabões sem sabão», foram desenvolvidos para contrariar também o descrito «efeito sabão». Têm pH neutro ou ligeiramente ácido, efeito detergente, fazem espuma e podem apresentar-se em formas sólidas ou líquidas, sendo agradável o seu uso. Estes sabões são feitos, predominantemente, a partir de substâncias sintéticas (não orgânicas) e quase sempre apresentados na forma líquida.

Gel

São constituídos por uma fase aquosa (95 % de água ou álcool), com pouca ou nenhuma quantidade de lipídios. Têm agentes tensoactivos suaves, aos quais se associam agentes gelificantes hidrofílicos que fazem espuma com a massagem e lhe conferem poder adstringente, cujo uso é muito agradável, produzindo sensação de frescura.

Toalhetes humedecidos

Têm base celulósica embebida em detergentes suaves e com adição de produtos amaciadores, fragrâncias e outros constituintes. Têm pH na faixa de 5 a 6, sendo úteis em algumas situações (higiene fora de casa, sanitários de uso público, etc.).

O seu uso não deve ser abusivo, pelo risco de poderem remover o filme lipídico da pele. A sua aplicação deve ser muito suave e não agressiva. Também podem ser sensibilizantes, pelas substâncias que contêm.

Sabonete em barra

Os sabonetes em barra são os mais utilizados na higiene feminina em geral, seja pela tradição ou pelo preço. Apesar da sua popularidade, facilidade de uso e preços mais acessíveis, o uso rotineiro na genitália feminina pode trazer consequências indesejadas, uma vez que, pela sua composição e pH alcalino, podem promover secura e diminuição da acidez da pele vulvar e região adjacente.

Como factor negativo dos sabonetes em barra, considera-se, além do pH alcalino ou menos ácido, a maior probabilidade do uso compartilhado por outras pessoas do domicílio, aumentando o risco de contaminação.

Sabonetes líquidos íntimos

Vários sabonetes líquidos íntimos são produtos à base de ácido láctico, por este ser um componente natural da pele, que diferem entre si pelos vários excipientes associados.

Existem muitos compostos presentes nos sabonetes líquidos, sendo os mais importantes:

- Ácido láctico.
- Glicerina.
- Sais de ácidos gordos, que retiram a sujidade da pele, controlam o pH e EDTA para evitar a precipitação (combinação de cálcio e magnésio, quando usado com águas duras - água do mar).

O seu principal atributo é manter o pH mais próximo do ideal para o desenvolvimento e manutenção das células da pele.

Os sabonetes líquidos específicos para higiene da genitália feminina são recomendados apenas para uso da genitália externa e não são indicados para fazer lavagens vaginais. Também não são indicados para tratar infecções ou inflamações genitais.

Recomendam-se produtos hipoalergénicos e que proporcionam adstringência suave.

RECOMENDAÇÕES GERAIS

Técnica de higiene

A vulva, a região púbica, a região perianal e os sulcos crurais (raiz das coxas) deverão ser higienizados com água corrente e com produtos de higiene, fazendo movimentos que evitem trazer o conteúdo perianal para a região vulvar e que atinjam todas as dobras sem excepção. Incluir os sulcos interlabiais (entre pequenos e grandes lábios), região retro prepucial (clítoris). Não se recomenda a introdução de água e/ou outros produtos no interior da vagina (lavagens vaginais). Secar cuidadosamente as áreas lavadas com toalhas secas e limpas, que não agriçam o epitélio da região.

A lavagem genital deverá dar preferência aos banhos com água corrente, para favorecer a remoção mecânica das secreções. Os banhos de assento estarão indicados somente quando houver recomendação médica.

Não devem ser utilizados *sprays*, perfumes, talcos, ou lenços humedecidos.

Se a urina provocar lesões dérmicas, pode utilizar-se um creme barreira sobre a vulva.

Frequência diária de higienização

Uma a três vezes ao dia, dependente do clima, biótipo, actividade física e doenças associadas.

Tipo de produto

Preferencialmente, produtos apropriados para a higiene anogenital que sejam hipoalergénicos, com adstringência suave e pH ácido, variando entre 4,2 a 5,6.

Forma de apresentação

Preferencialmente, produtos de formulação líquida, pois os produtos sólidos, além de serem mais abrasivos, geralmente apresentam pH muito alto (alcalino). Não usar o vulgar sabão «azul e branco».

Tempo de higienização

O tempo de higiene genital não deve ser superior a dois a três minutos, para evitar a secagem excessiva local.

Hidratação

A última etapa da higiene é geralmente a mais negligenciada – a hidratação. Especialmente após a menopausa, em que a pele se encontra mais seca, devem ser recomendadas fórmulas não oleosas, as quais devem ser aplicadas apenas nas regiões de pele.

As peles secas deverão ser hidratadas, assim como se faz nas demais áreas do corpo. Os hidratantes deverão ser gel ou cremes vaginais de base aquosa e com pH ácido e compatíveis com a mucosa vaginal. Podem conter glicóis e ácido láctico.

Protecção

O uso sistemático do penso higiénico diário não é recomendado. Nas mulheres com excesso de transpiração ou incontinência urinária, é importante manter o ambiente genital seco recorrendo ao uso de pensos higiénicos respiráveis (sem película plástica) ou outro vestuário absorvente adequado. Deve recomendar-se o recurso a roupa interior extra disponível quando necessário.

Produtos utilizados na lavagem da roupa interior

- Deve usar-se detergente sem corantes, enzimas ou perfumes;
- A roupa interior e aquela que entrar em contacto com a vulva deve ser enxaguada exaustivamente, para remoção de resíduos químicos.

Vestuário

- O uso de roupas que favoreçam a ventilação local é recomendável.
- Trocar as roupas íntimas diariamente.
- Evitar roupas demasiado justas ou apertadas. Os fatos de banho molhados e o vestuário após o desporto devem ser trocados o mais precocemente possível.

Banho e higiene

- Não usar gel de banho ou sabonete com perfume para evitar irritação da pele. Não usar o produto directamente sobre a pele.
- Não se deve esfregar a pele vulvar com a toalha, mas sim secar.

Actividade sexual

- Nos casos em que existe secura e irritação durante o ato sexual, deve ser recomendado o uso de um lubrificante sem substâncias químicas que irritam a pele vulva/vagina. Pode ser necessário utilizar preservativo para evitar o contacto do esperma com os genitais, diminuindo o ardor e irritação após a relação sexual.
- Após acto sexual, lavar a área genital externa com água e produto de higiene íntima. Não se recomendam lavagens vaginais.

Período perimenstrual e menstrual

Nesta fase, a higiene deverá ser mais frequente, para aumentar a remoção mecânica dos resíduos e melhorar a ventilação genital, com conseqüente redução da humidade prolongada. Sangue menstrual, maior produção de secreção sebácea, sudorípara e glandular e uso prolongado de pensos higiénicos com película plástica externa são factores agravantes da irritação vulvar. Os pensos higiénicos desodorizantes não devem ser utilizados. Os tampões podem ser utilizados com segurança, desde que mudados com frequência.

Puerpério recente

A higiene deve ser feita como no período menstrual. Recomenda-se a maior frequência da higienização; contudo, a pele vulvar e a mucosa vaginal estarão menos tróficas e mais irritadas pelo hipostrogenismo, a presença de lóquios e maior sudorese, próprios do período puerperal.

Pós-menopausa

Devido a menor espessura do epitélio, recomenda-se lavar, no máximo, duas vezes ao dia, usando produtos com pH próximo ao fisiológico para evitar maior secura e conseqüente prurido.

Infância

A falta, mas também os excessos, na frequência e fricção durante a higiene podem trazer conseqüências desagradáveis. Deve ser feita a higiene diária com banho diário e após a defecação. Além dos sabonetes líquidos, é fundamental o cuidado em secar, cuidadosamente, a região anogenital.

Pós-actividade física

Fazer a higiene dos genitais, logo após o término das actividades físicas, para evitar que o suor e outras secreções irrite a pele da vulva.

Vulvovaginites

Na vigência do quadro, as mulheres deveriam procurar tratamentos específicos com o seu médico. A higiene genital pode ser uma necessidade paliativa, mas não deve ser encarada como tratamento. Situações associadas à alcalinidade, tais como vaginose bacteriana, podem beneficiar de higiene com produtos mais ácidos.

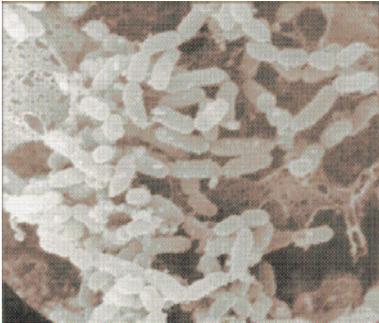
Depilação

A depilação da área genitoanal poderá ser feita, mas deverá respeitar a sensibilidade individual da mulher. A frequência deverá ser a menor possível, contudo, a extensão da área depilada dependerá do gosto de cada mulher. Uma boa opção será aparar o pelo púbico sem rapar.

BIBLIOGRAFIA

1. Atlas of Sexually Transmitted Diseases and AIDS, 3.^a edição, Ed. Mosby, Edited by Stephen A Morse, Ronald C Ballard, King K Holmes e Adele A Moreland.
2. Aureus.Rippke F, Schreiner V, Doering T, Maibach HI. Stratum corneum pH in atopic dermatitis: impact on skin barrier function and colonization with *Staphylococcus*. Am J Clin Dermatol 2004; 5(4):217- 23.
3. Belec C. Defenses of the female genital tract against infection. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002; 31,4S45-4S59.
5. Demba E, Morison L, van der Loeff MS, Awasana AA, Gooding E, Bailey R et al. Bacterial vaginosis, vaginal flora patterns and vaginal hygiene practices in patients presenting with vaginal discharge syndrome in The Gambia, West Africa BMC Infect Dis. 2005. Mar 9;5(1):12.
6. Dermatologia em Ginecologia e Obstetrícia. 2.^a edição. M. Black, M. McKay. Editora Manole.
7. Elias PM. The skin barrier as an innate immune element. Semin Immunopathol 2007; 29:3-14.
8. Egmond MV, Damen CA, Spriel ABV IgA and IgA Fc receptor. Trends Immunol 2001; 22:205-11.
9. Giraldo PC, Amaral RL, Gonçalves AK, Vicentini R, Martins CH, Giraldo H, Fachini AM. Influência da frequência de coitos vaginais e da prática de duchas higiênicas sobre o equilíbrio da microbiota vaginal. Rev Bras Ginecol Obstet 2005; 27(5): 257-62.
10. Giraldo PC, Ribeiro-Filho AD, Simões JA, Neuer A, Feitosa SB, Witkin SS. Circulating heat shock proteins in women with a history of recurrent vulvovaginitis. Infect Dis Obstet Gynecol 1999; 7(3):128-32.
11. Johansson M, Lycke NY. Immunology of the human genital tract. Curr Opin. Infect. Dis. 2003; 16:43- 9.
12. Kuznetsov AV, Erlenkeuser-Uebelhoer I, Thomas P. Contact allergy to propylene glycol and dodecyl galate mimicking seborrheic dermatitis. Contact Dermatitis 2006; 55: 307–8.
13. Larsen B, Galask RP. Vaginal microbial flora: composition and influence of host physiology. Ann Intern Med 1982; 96:926-30.
14. Lepargneur JP, Rousseau V. Protective role of the doderleã flora. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002; 31:485-94.
15. Mardr PA. The vaginal ecosystem. Am J Obstet Gynecol. 1991(165):1163.
16. Novak. Tratado de Ginecologia. 13.^a edição. Guanabara Koogan AS.
17. Özkaya E, Topkarcý Z, Özarmagan G. Allergic contact cheilitis from a lipstick misdiagnosed as herpes labialis: Subsequent worsening due to Zovirax® contact allergy. Australasian Journal of Dermatology 2007; 48:190–2.
18. Runeman B, Rybo G, Forsgren-Brusk, Larko O, Larsson P, Faergemann J. The vulvar skin microenvironment: Influence of different liner on Temperature, pH and Microflora. Acta Derm Venereol 2004; 84:277-84.
19. Russel MW. IgA as an anti-inflammatory regulator of immunity. Oral Dis. 1999; 5: 55-67.
20. Schmid-Wendtner MH, Korting HC. The pH of the skin surface and its impact on the barrier function. Skin Pharmacol Physiol, 2006; 19:286-302.
21. Volochchuk OM, Fujita EM, Fadel APC, Auada MP, Almeida T, Marinomi LP. Variações do pH dos sabonetes e indicações para sua utilização na pele normal e na pele doente. An bra Dermatol 2000; 75(6):697-703.
22. Weissenbacher T, Witkin SS, Ledger WJ, Tolbert V, Gingelmaier A, Scholz C et al. Relationship between clinical diagnosis of recurrent vulvovaginal candidiasis and detection of *Candida* species by culture and polymerase chain reaction. Arch Gynecol Obstet 2008
23. Witkin SS. Immunology of the vagina. Clinical Obstetrics and Gynecology 1993; 36:122-7.
24. Wira CR, Fahey JV, Sentman CL, Pioli PA, Shen L. Innate and adaptive immunity in female genital tract: cellular responses and interactions. Immunol. Rev. 2005; 206:306-35.
25. Zhou X, Bent SJ, Schneider MG, Davis CC, Islam MR, Forney LJ. Characterization of vaginal microbial communities in adult healthy women using cultivation-independent methods. Microbiology 2004;150:2565-73. 1 Farage MA, Maibach HI, Deliveliotou A, Creatsas G: Changes in the vulva and vagina throughout life; in Farage MA, Maibach HI (eds): Vulva: Anatomy, Physiology and Pathology. New York, Taylor & Francis, 2006, pp 27– 42. 2 Farage MA, Maibach HI: Lifetime changes in the vulva and vagina. Arch Gynecol Obstet 2006;273:195– 202.

PROBIÓTICOS



Introdução

A flora vaginal é possivelmente o elemento mais estudado do aparelho genital feminino desde que, nos finais do século XIX, Albert Döderlein, um ginecologista alemão, observou uma grande quantidade de microorganismos Gram positivos, aos quais chamou *bacilos de Döderlein*.

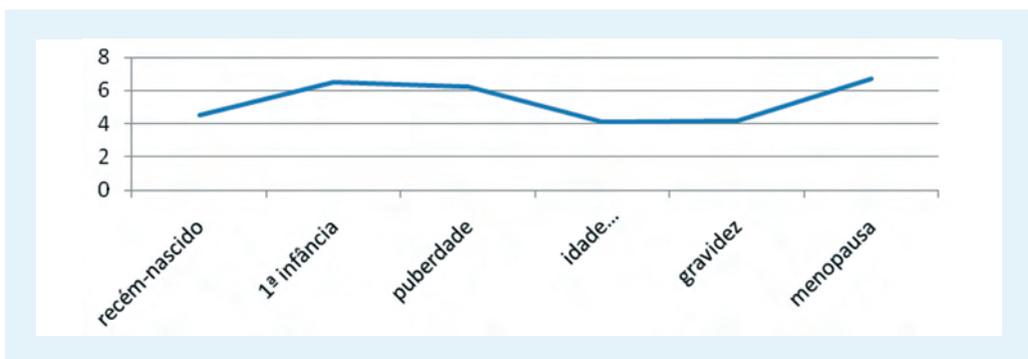
Probióticos são microrganismos vivos que, quando administrados em quantidade adequada, conferem um benefício para a saúde do hospedeiro. Parker, em 1974, introduziu o conceito de probiótico (para a vida), em contraponto ao antibiótico (contra a vida).

A terapêutica com probióticos é considerada como «natural» e ressurgiu como prevenção e tratamento de infecções do trato gastrointestinal e urogenital

Histologia e fisiologia vaginais

A mucosa vaginal é constituída por epitélio escamoso, estratificado, não queratinizado e as células das camadas superficial e média contêm glicogénio, que é metabolizado por enzimas e lactobacilos em glicose e posteriormente em ácido láctico. O epitélio não contém glândulas nem segrega muco. A secreção vaginal tem origem no transudado vaginal e muco cervical, contendo: fluido tecidual, leucócitos, restos epiteliais, electrólitos e ácido láctico. O pH da vagina é variável, com uma média de 4,5.

FIGURA 1: A variação do pH vaginal ao longo da vida da mulher.



Flora vaginal

A flora vaginal é um sistema equilibrado, com cerca de 50 estirpes bacterianas, num estado de equilíbrio entre os agentes patogénicos e não patogénicos. Este sistema é influenciado pela genética, níveis hormonais, contraceptivos orais, higiene, espermicidas e algumas doenças. Em geral, existem 10^8 - 10^9 microrganismos/ml na secreção vaginal. São compostos principalmente pelos bacilos de Doderlein (ou *Lactobacillus acidophilus*), que representam cerca de 95 % do total da flora vaginal. A sobrevivência do bacilo de Doderlein está dependente da riqueza do epitélio vaginal em glicogénio, o que é determinado pela adequada impregnação estrogénica. O glicogénio é libertado pelas células da mucosa vaginal e é transformado em glicose pelos bacilos de Doderlein e, através do metabolismo desta, produzindo ácido láctico. O ácido láctico mantém a vagina no seu pH ácido fisiológico (entre 3,8 a 4,5). A fixação dos bacilos de Doderlein no epitélio vaginal é favorecida num pH de 3,8 a 4,5, enquanto certos agentes patogénicos (como a *G. vaginalis*) não se fixam às células do epitélio nestas condições de pH, não proliferando.

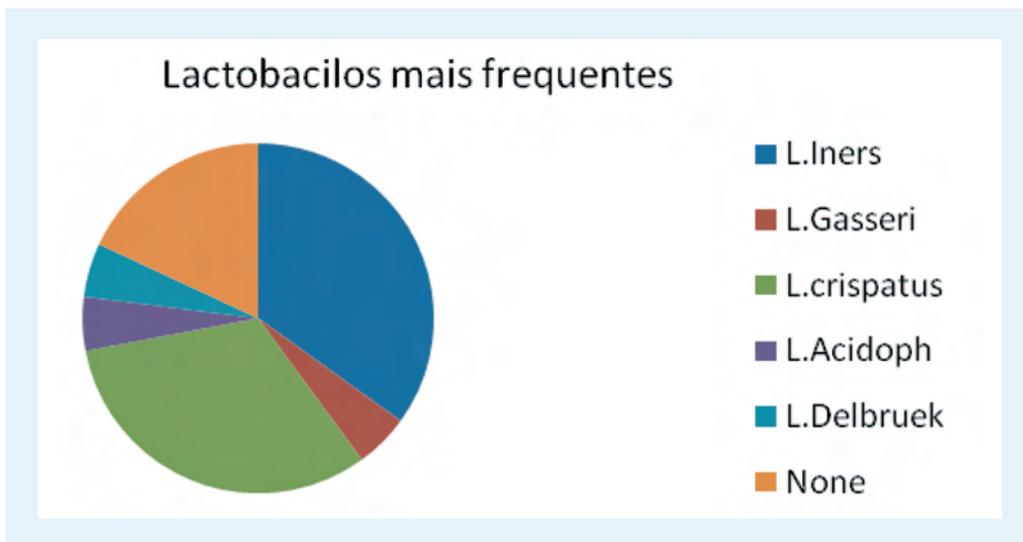


Gráfico: G Reid et al, *Probiotics in Female Urogenital Healthcare, Postgraduate Medical Journal* 2003;79:428-432
Flora vaginal

Os lactobacilos dominam a flora saudável na vida reprodutiva e na mulher na pós-menopausa quando sob terapia hormonal. As alterações atroficas na pós-menopausa em mulheres não tratadas condicionam uma depleção de lactobacilos e favorecem o aparecimento de infeções.

Mecanismo de acção

Os probióticos orais podem actuar por imunoestimulação ou por inibição da translocação bacteriana. Existem estudos que indicam que certas espécies de lactobacilos são capazes de sobreviver ao pH do estômago e à exposição dos sais biliares, podendo passar para o intestino. Depois de atingirem o cólon, podem alterar a microflora positivamente e atingir a vagina e o tracto urinário com viabilidade. Como alternativa, podem ser aplicados na vagina. ⁽²⁾ Os mecanismos de acção dos probióticos, provavelmente multifactoriais, são os seguintes:

- Produção de ácido láctico, bacteriocinas e peroxidase de hidrogénio.
- Modelação da imunidade (diminuição das interleucinas IL1 e IL8).
- Produção de biosurfactantes e inibição da adesão de microrganismos patogénicos.

- Regulação da virulência dos microrganismos patogénicos e produção de muco, que actuam como barreira.
- Aumento da passagem de lactobacilos endógenos ou probióticos da mucosa rectal para a vagina.
- Passagem reduzida dos agentes patogénicos do recto para a vagina.
- Aumento da imunidade da mucosa intestinal, que afecta a imunidade vaginal, tornando o ambiente menos receptivo aos agentes da vaginose.

Uso de probióticos na candidose

O uso de probióticos deve ser considerado em mulheres com candidose recorrente (com mais 3 a 4 episódios por ano) e naquelas com contra-indicações ou efeitos adversos da terapêutica antifúngica. Em teoria, um probiótico eficaz, que consiga prevenir a vaginite ou ajudar a interromper o ciclo de recorrência, seria de extrema importância. Por exemplo, um probiótico poderia ser tomado sempre que fosse necessária a administração de antibiótico para diminuir o risco de vulvovaginite por *Candida* associado a perturbações da microflora protectora vaginal pelo antibiótico. A infecção do aparelho urinário e a vulvovaginite por *Candida* são duas patologias de elevada prevalência na população feminina, contra as quais os lactobacilos demonstraram ter uma função preventiva muito importante ⁽³⁾.

Uso de probióticos na vaginose bacteriana

A depleção de lactobacilos na vaginose bacteriana favorece a recolonização com microrganismos patogénicos, permitindo as recorrências.

Vários estudos *in vitro* mostraram que determinadas estirpes de lactobacilos inibem o crescimento das bactérias que causam vaginose bacteriana. Estudos clínicos randomizados sugerem que a administração oral de acidophilus, ou a administração intravaginal de *L. acidophilus*, *L. rhamnosus* GR-1, *L. fermentum* RC-14, é capaz de aumentar o número de lactobacilos vaginais, restaurar a flora microbiótica vaginal e levar a uma melhoria na taxa de cura nas mulheres tratadas com probióticos associados à terapêutica específica. ⁽⁶⁾

Estes dados poderão adquirir especial relevância nas mulheres grávidas, nas quais a infecção por anaeróbios aumenta o risco de rotura prematura das membranas, e nas mulheres em risco de infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH) – demonstrou-se que uma deficiência de lactobacilos na cavidade vaginal aumenta significativamente o risco de infecção pelo VIH ⁽¹⁵⁾.

São necessários mais estudos randomizados, com maiores amostras de mulheres comparando o uso de lactobacilos com placebo e com o metronidazol, que permitam chegar a conclusões definitivas. ⁽⁶⁾

Efeitos adversos

Os efeitos adversos são raros e apenas em mulheres imunodeprimidas ou com doenças consumptivas. Incluem: lactobacilemia, endocardite infecciosa, abscesso hepático. ⁽⁷⁾

Conclusões

Probióticos, especialmente *L. acidophilus*, *L. rhamnosus* GR-1, *L. fermentum* RC-14 ⁽¹⁾, *L. plantarum* P 17630 ⁽²⁾ podem ser potenciais agentes profilácticos para mulheres com episódios frequentes de candidose vulvovaginal, dado que os efeitos adversos são escassos. ^(4,5)

Pela informação disponível, os probióticos parecem ter um importante papel na diminuição da frequência da recorrência associada à BV (80% de risco aos 9 meses).

Embora a vaginose bacteriana e a vulvovaginose candidiásica sejam patologias muito frequentes, escasseiam estudos duplo-cegos, randomizados, com grupo controlo com placebo, que avaliem a eficácia dos probióticos nestas infecções. Tal como no caso da BV, têm sido efectuados poucos estudos de eficácia bem controlados sobre o uso de probióticos na candidíase.

O tratamento da vulvovaginite por *Candida* e da BV com probióticos é promissor, mas são necessários mais dados, baseados em estudos bem elaborados e com produtos bem definidos e concebidos.

Recentemente, com o sucesso dos probióticos, alicerçado pela falha dos agentes farmacêuticos na erradicação dos patogénicos, a apetência do consumidor pelos produtos naturais e a validação científica do conceito levaram à entrada no mercado de vários produtos. Com base nos conhecimentos actuais, probióticos de diferentes origens e características parecem existir na vagina de mulheres saudáveis. O desafio é conseguir identificar quais serão mais benéficas para a saúde e porquê. A pressão exercida pelos investigadores, médicos e indústria certamente levará ao desenvolvimento de novas espécies e de produtos probióticos personalizados através da tecnologia genética, nutrigenómica, genómica humano-bactéria, proteómica para o tratamento de múltiplas patologias.

Anexo

Produtos comercializados disponíveis

Via oral

- Baciginal® oral - cápsulas orais *L. acidophilus*, *L. rhamnosus*, *L. casei*...
- Bacigin® in - cápsulas orais *L. rhamnosus GR-1* e *L. Reuteri RC-14*

Via vaginal

- Gynoflor - comprimidos vaginais *L. acidophilus*, *estriol*
- Baciginal® Activ - comprimidos vaginais *L. acidophilus*, *Ácido Láctico*
- Isadin® α *barcillus* - cápsulas moles vaginais *L. plantarum*
- Normogin - *L. rhamnosus*

Uso na gravidez

- Vinalac Immunitum® - comp. *L. rhamnosus*

BIBLIOGRAFIA

2. Gregor Reid et al The probiotics in female urogenital healthcare. *Medscape general medicine* 01/02/2004;6(1):49.
3. Sarah Cribby et al., Vaginal Microbiota and the use of Probiotics. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases*. Volume 2008, Article ID 256490.
4. Matthew E. Falagas et al., Proboitics for prevention of recurrent vulvovaginal candidiasis: a review. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2006 58(2):266-272.
5. C. Castelo-Branco, Guía Práctica. Los probióticos en la salud vaginal.
6. M. E. Falagas Probiotics for the treatment of women with bacterial vaginosis. *Clinical Microbiology and Infection* vol13 issue 7 pages 657-664.
7. Matthew E. Falagas et al., Proboitics for prevention of recurrent vulvovaginal candidiasis: a review. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2006 58(2):266-272.

Capítulo 2

ÚLCERAS VULVARES

ÚLCERAS VULVARES

Coordenador: José Alberto Moutinho **Secretária:** Margarida Barros **Relator:** Pedro Vieira Batista
Participantes: Gisela Fornelos, Carla Tovim Rodrigues, Helena Nascimento, Susana Leitão, Susana Marta, José Aníbal, Mário Furtado, Luisa Azevedo, Águeda Vieira, Isabel Marques

1. INTRODUÇÃO

As úlceras vulvares constituem um motivo frequente de consulta em Ginecologia. Estão frequentemente associadas a doenças de transmissão sexual, podendo ser também manifestações de processos neoplásicos, inflamatórios focais, isquémicos, auto-ímmunes ou mesmo irritativos. Até prova em contrário, todas as úlceras genitais devem ser consideradas de etiologia infecciosa.

O diagnóstico etiológico das úlceras vulvares é difícil, sendo importante saber, *a priori*, e informar a paciente, que a probabilidade de não se conseguir obtê-lo tem sido apontada como rondando os 25%. Se o diagnóstico for exclusivamente baseado no aspecto da lesão, esta percentagem pode ascender a 40%.

A OMS tem recomendado uma abordagem sindrómica, considerando que todas as úlceras são, potencialmente, causadas por agentes de transmissão sexual. Esta abordagem, contudo, ultrapassando um diagnóstico etiológico, pode ser causa injustificada de discórdia entre o casal (i.e., considerar como IST uma entidade que não o é).

Deve ser feita a distinção entre:

- **Erosão:** defeito superficial, com membrana basal e derme intactas, em geral com fundo avermelhado;
- **Fissura:** erosão fina ou linear da superfície da pele, sem perda de substância;
- **Úlcera:** ausência de epiderme e de parte ou da totalidade da derme.

2. ABORDAGEM CLÍNICA

A abordagem clínica deve começar por uma história clínica aturada, que permita apontar para possíveis factores etiológicos, seguida de um exame físico geral e exame ginecológico completo.

Perante a suspeita de abuso sexual, e não havendo situação urgente, o médico não deve intervir, mas antes contactar imediatamente a autoridade competente (Instituto de Medicina Legal).

2.1. HISTÓRIA CLÍNICA

Na história clínica devem ser obrigatoriamente abordados:

- Idade
- Etnicidade
- País de origem
- Viagens recentes
- História sexual
- História de IST
- Síndrome febril recente e outros sintomas associados (mal-estar, cefaleias, mialgias, fotofobia, sintomas respiratórios, diarreia, etc.)
- Antecedentes de doenças auto-ímmunes (incluindo história familiar)
- Episódio isolado/recorrente
- Medicação

2.2. EXAME FÍSICO GERAL

Este exame deve ser sempre efectuado e obrigatoriamente contemplar:

- Estado geral
- Exame da cavidade oral
- Lesões cutâneas e dos anexos cutâneos
- Adenomegalias

2.3. EXAME GINECOLÓGICO

O exame deve ser sempre efectuado na marquesa ginecológica, com o observador preferencialmente sentado, para que os olhos deste e a lesão fiquem no mesmo plano.

2.3.1. EXAME DA VULVA

- Procurar boas condições de iluminação (luz horizontal)
- Não aplicar solutos ou efectuar lavagens da vulva antes do exame
- Observação a olho nu e, se necessário, com lupa
- Assegurar disponibilidade de todo o material eventualmente necessário para estudo laboratorial da doença ulcerosa
- Descrição das lesões:
 - Localização
 - Dimensões
 - Focalidade
 - Base
 - Bordos
 - Sensibilidade
 - Características dos tecidos circundantes
 - Lesões associadas

2.3.2. REGIÕES INGUINAIS

Pesquisar sistematicamente a presença de adenomegalias inguinais e registar:

- Presença
- Lateralidade
- Focalidade
- Tamanho
- Mobilidade
- Consistência
- Sensibilidade
- Fistulização

2.3.3. EXAME DA VAGINA E DO COLO

O exame com espéculo deve ser efectuado em todas as mulheres que o tolerem, no sentido de despistar co-infecções ou outras doenças que envolvam estes órgãos.

2.3.4. EXAME GINECOLÓGICO BIMANUAL

O exame ginecológico bimanual deve ser efectuado em todas as mulheres que o tolerem, no sentido de despistar sinais sugestivos de doença inflamatória pélvica.

2.3.5. ECOGRAFIA GINECOLÓGICA

Apenas indicado se a clínica o justificar.

2.4. EXAMES LABORATORIAIS

Sendo, até prova em contrário, todas as úlceras genitais consideradas ITS, impõe-se um diagnóstico etiológico correcto, com vista à eventual necessidade de tratar os parceiros sexuais e assim evitar a sua propagação. Estas medidas são importantes em termos de Saúde Pública. A sífilis é de notificação obrigatória.

Apenas recorrendo a exames laboratoriais se pode obter um diagnóstico etiológico preciso, pelo que devem ser sempre realizados.

2.4.1. COLHEITAS NO LOCAL DA LESÃO

É aconselhável, sempre que possível, fazer:

- Colheita de exsudado do fundo da úlcera para PCR (HSV)
 - Zaragatoa em tubo seco (quando possível – sem limite de tempo)
- Esfregaço da úlcera em lâmina para microscopia de fundo escuro (sífilis)
 - Leitura imediata (contactar laboratório antes da realização)
- Exsudado do fundo da úlcera para exame bacteriológico e micológico
 - Meio de cultura universal ou específico (deve chegar ao laboratório em menos de 24 horas)

De acordo com a história clínica e meios disponíveis:

- Colheita de exsudado do fundo da úlcera para PCR (Clamídias e *Treponema pallidum*)
- Esfregaço da úlcera em lâmina para coloração de Gram
- Biópsia do bordo da úlcera (suspeita de neoplasia e doença persistente)

2.4.2. SEROLOGIAS

Em todos os casos deve ser solicitado:

- VIH1 e 2
- HSV1 e 2
- VEB
- Um teste treponémico (TP-PA, FTA-ABS ou MHA-TP)
- VDRL

De acordo com a história clínica e meios disponíveis:

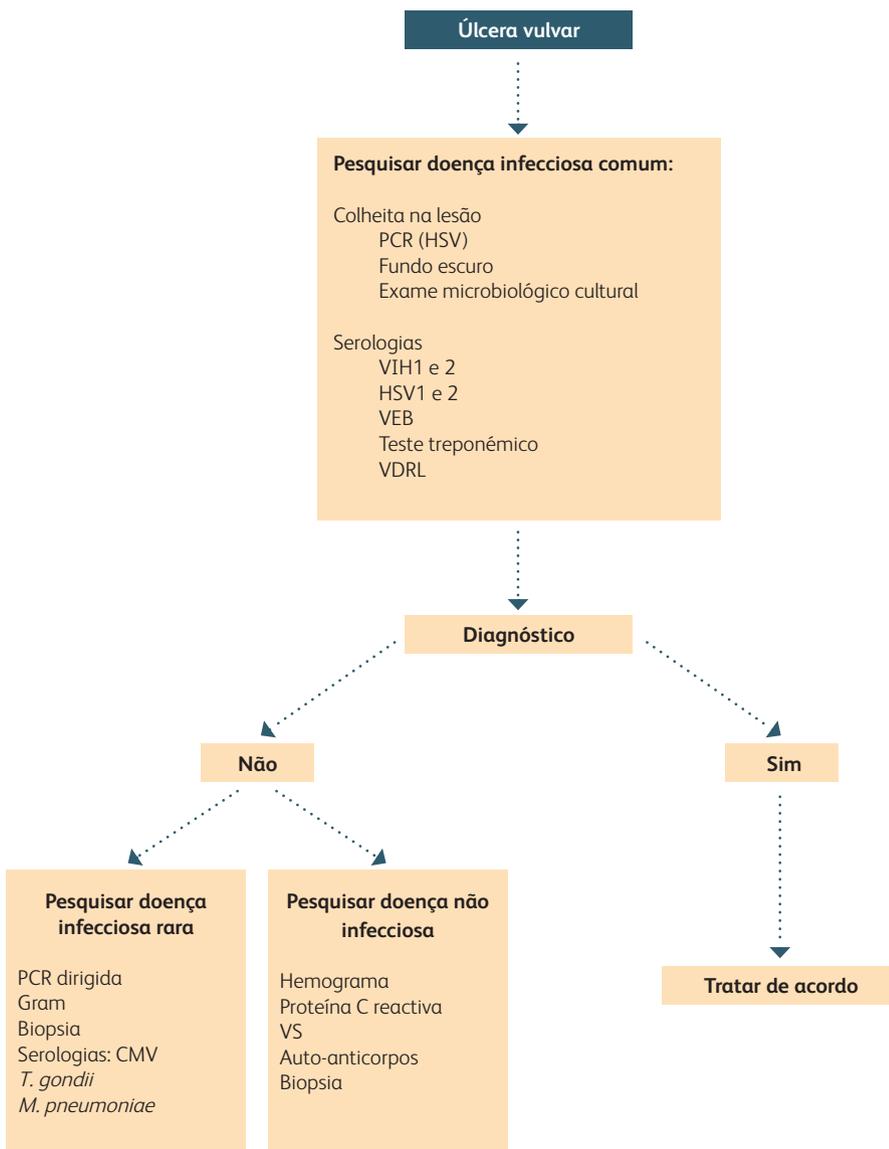
- Hemograma
- Função hepática
- Proteína C reactiva e VS
- Auto-anticorpos (ANAs, ANCAs, DNAs)
- Serologias:
 - CMV
 - *Toxoplasma gondii*
 - AgHBs
 - HCV
 - *Mycoplasma pneumoniae*
 - Outros

2.4.3. OUTROS EXAMES

Em casos seleccionados:

- Coproculturas
- pH vaginal
- Exame do exsudado vaginal
- Outros

2.5. ALGORITMO DE ESTUDO DAS ÚLCERAS VULVARES



3. CLASSIFICAÇÃO

Têm sido propostas várias classificações das úlceras vulvares, sendo uma das mais consensuais a divisão em associadas ou não a um agente infeccioso (Tabelas 1 e 2). Aquelas podem ainda ser divididas em associadas a transmissão venérea ou não.

TABELA 1- Úlceras vulvares de etiologia infecciosa

Úlceras vulvares de causa infecciosa – agentes	
Transmissão venérea	Vírus HSV1 HSV2 VIH
	Bactérias <i>Treponema pallidum</i> <i>Haemophilus ducreyi</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Klebsiella granulomatis</i>
Transmissão não venérea	Fungos <i>Candida albicans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Cryptococcus neoformans</i>
	Vírus VEB CMV VZV Coxsackie A Enterovirus 71
	Bactérias <i>Salmonella spp</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Staphylococcus spp</i> <i>Streptococcus spp</i> <i>Pseudomonas spp</i> <i>Corynebacterium diphtheriae</i> Micobactérias <i>Actinomyces spp</i>
	Parasitas <i>Leishmania spp</i> <i>Schistosoma spp</i> <i>Entamoeba histolytica</i> <i>Toxoplasma gondii</i>

TABELA 2 - Úlceras vulvares de causa não infecciosa

Úlceras vulvares de causa não infecciosa	
Dermatoses não bolhosas	Dermatite de contacto irritativa Reacção fixa a drogas* Líquen escleroso Líquen plano Doença de Crohn Síndrome de Behçet Doença de Darier <i>Pioderma gangrenosum</i> Hidradenite supurativa Eritema necrolítico migratório Lúpus eritmatoso disseminado
Dermatoses bolhosas	Auto-ímmunes Penfigóide bolhoso das membranas mucosas Pênfigo vulgar Penfigóide bolhoso Doença de depósito linear por IgA Epidermólise bolhosa adquirida
	Não auto-ímmunes Dermatite de contacto Necrólise epidérmica tóxica Hailey-Hailey Epidermólise bolhosa hereditária
Condições pré-malignas/malignas	VIN Carcinoma basocelular Carcinoma epidérmico Doença de Paget extra-mamária Melanoma Linfoma Leucemia Histiocitose de células de Langerhans
Miscelânea	Nódulo reumatóide Gangrena Acrodermatite Linfangiectasia Doença enxerto vs hospedeiro Picada de aranha Fissuras himeneais Doença de Reiter Granulomatose de Wegener Neuropática Mutilação genital feminina Traumatismo Auto-induzida

* Sulfamidas, tetraciclinas, penicilina, cefalosporinas, hidroclorotiazida, furosemida, bloqueadores beta, IECA, fenitoína, alopurinol, nicorandil, foscarnet, vacinas, biológicos, AINÉs, citotóxicos, metaxalona, barbitúricos, fenolftaleína, flucanazol

4. APÊNDICE (DESCRIÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS DAS LESÕES MAIS FREQUENTES)

4.1. ÚLCERAS VULVARES DE CAUSA INFECCIOSA

4.1.1. HERPES GENITAL

O herpes genital constitui a causa mais frequente de ulcerações vulvares; o HSV1 e o HSV2, conjuntamente, são responsáveis por cerca de 70-80% dos casos de úlceras vulvares.

As lesões iniciais são vesículas, que sofrem ruptura, originando erosões. Estas, por sua vez, podem transformar-se em úlceras, especialmente em indivíduos imunodeprimidos.

Agente etiológico: *Herpes simplex virus 2* (65-80%) e *Herpes simplex virus 1* (aumento da frequência deste; nalguns estudos representa até 35% dos casos)

Prevalência: os menores índices de prevalência são na Europa (18% nas mulheres e 13% nos homens); os maiores índices são na África subsaariana (70% nas mulheres e 55% nos homens)

Idade: mais frequentemente encontrado em jovens

Incubação: 4-7 dias

Tipos de apresentação:

- Infecção primária (raramente vista)
- Infecção recorrente (não-primária)

Manifestações:

- **Localização das lesões:** colo uterino, vulva, vagina, períneo, coxas e nádegas
- **N.º de lesões:** múltiplas
- **Dor:** sim (por vezes, também ardor/prurido), pode ser muito intensa
- **Aspecto das lesões:**
 - **Infecção primária:** vulva eritematosa e edemaciada, com vesículas agrupadas, evoluindo para pústulas e úlceras de base eritematosa; bilaterais e frequentemente coalescendo; bordos e base moles (resolução em duas semanas)
 - **Infecção recorrente:** lesões menos exuberantes, edema discreto, unilaterais (resolução em 5-7 dias)
- **Adenomegalias:** gânglios aumentados, sem flutuação, dolorosos (especialmente na infecção primária)
- **Outros sintomas:**
 - **Infecção primária:** parestesias (2-3 dias), febre, mal-estar, cefaleias, fotofobia, odinofagia e mialgias; dor moderada/severa
 - **Infecção recorrente:** picadas, prurido e ardor a preceder o surgimento de vesículas
 - **Recorrência:** recorrência de 89% no caso de HSV2 e de 25% no caso do HSV1
 - **Evolução:**
 - **Infecção primária:** resolução em duas semanas (por vezes, três semanas)
 - **Infecção recorrente:** resolução em 5-7 dias

Casos especiais:

• **Imunodeprimidas:**

- As lesões podem ser crônicas, dolorosas e de grandes dimensões
- Necessidade de tratamentos mais prolongados

• **Gravidez:**

- Risco elevado de transmissão ao recém-nascido, se infecção adquirida na segunda metade da gravidez (30-50%), mas baixo se infecções recorrentes ou adquirida na primeira metade daquela (< 1%)
- Incidência de herpes neonatal 1-4:15.000 recém-nascidos
- Contudo, a maioria das infecções em recém-nascidos são em filhos de mulheres com episódios recorrentes
- Estratégias para diminuir herpes neonatal:
 - Evicção de contacto sexual com parceiros com herpes genital (confirmado ou suspeito) no 3.º trimestre, se ausência ou desconhecimento de contacto prévio com HSV2
 - Evicção de sexo oral de parceiros com herpes labial (confirmado ou suspeito) no 3.º trimestre, se ausência ou desconhecimento de contacto prévio com HSV1
 - Ponderar serologia no caso de possível serodiscordância (parceiro com infecção ou suspeita); não fazer por rotina
 - Evicção da exposição do recém-nascido a lesões herpéticas
 - Mulheres com história de herpes devem ser cuidadosamente questionadas e examinadas no início do trabalho de parto
 - Aciclovir durante a gravidez em mulheres com episódio primário ou recorrências diminui o número de cesarianas
 - Não há indicação para fazer aciclovir em mulheres com serologias positivas, mas sem história de manifestação clínica
- Evidência de segurança para o aciclovir depois do primeiro trimestre

Diagnóstico:

• **PCR**

- Método de colheita: base da úlcera (se vesículas, proceder à sua ruptura)

• **Cultura**

- Raspado da base da lesão
- Frequentemente negativo (libertação intermitente de vírus)
- Sensibilidade baixa (mais ainda nas recorrências e quando as lesões estão em fase de cicatrização)

• **Citologia**

- Baixa sensibilidade e baixa especificidade

• **Serologia**

- Elevada sensibilidade (80-98%) e especificidade (> 96%)
- IgM sem interesse
- Interpretação:

HSV1 negativo	Ausência de infecção
HSV2 negativo	
HSV1 negativo	Herpes genital
HSV2 positivo	
HSV1 positivo	Incerto (possível genital ou oral)
HSV2 negativo	
HSV1 positivo	Herpes genital ± herpes oral
HSV2 positivo	

- Se negativo e suspeita elevada, repetir 12 semanas mais tarde
- Importante no caso de:
 - Sintomas recorrentes ou atípicos, com cultura ou PCR negativos
 - Diagnóstico clínico de herpes, sem confirmação laboratorial
 - Parceiro com herpes genital (avaliação do risco de transmissão)
 - Avaliação de DSTs
 - Avaliação de mulheres seropositivas para o VIH

Diagnóstico diferencial: sífilis, cancroide, úlceras aftosas, herpes zoster, VIH

Tratamento:

• Cuidados gerais

- Uma colher de sal em 600 mL de água para lavagem
- Analgésicos
- Roupa interior larga e de algodão
- Micções num bidé com água morna

• Primeiro episódio clínico

- Deve ser sempre tratado, mesmo que os sintomas sejam frustrantes, dado que, mesmo nestes casos, podem tornar-se severos ou prolongados.
- Aciclovir 400 mg *per os* 3 *id* durante 7-10 dias
- Aciclovir 200 mg *per os* 5 *id* durante 7-10 dias
- Valaciclovir 1000 mg *per os* 2 *id* durante 7-10 dias
- Famciclovir 250 mg *per os* 3 *id* durante 7-10 dias (não comercializado em Portugal)

• Doença recorrente

- Pode optar-se por tratamento sintomático das crises ou supressivo, de acordo com a frequência das crises e a vontade da doente
- Há evidência relativamente à segurança destes esquemas durante pelo menos 6 anos (aciclovir)
- No caso de tratamento episódico, este deve ser iniciado no período prodromico ou até 48 horas após o surgimento de lesões (deve ser portadora de medicação ou receita válida)
- Tratamento supressivo diminui a transmissão

Tratamento episódico

- Aciclovir 400 mg *per os* 3 *id* durante 5 dias
- Aciclovir 800 mg *per os* 2 *id* durante 5 dias
- Aciclovir 800 mg *per os* 3 *id* durante 2 dias
- Valaciclovir 500 mg *per os* 2 *id* durante 3 dias
- Valaciclovir 1000 mg *per os* *id* durante 5 dias
- Famciclovir 125 mg *per os* 2 *id* durante 5 dias (não comercializado em Portugal)
- Famciclovir 1000 mg *per os* toma única
- Famciclovir 500 mg *per os* toma única e depois 250 mg *po* 2 *id* durante 2 dias

Se VIH:

- Aciclovir 400 mg *per os* 3 *id* durante 5-10 dias
- Valaciclovir 1000 mg *per os* 2 *id* durante 5-10 dias
- Famciclovir 500 mg *per os* 2 *id* durante 5-10 dias (não comercializado em Portugal)
- Imiquimod tópico *id* durante 5 dias (se resistência aos anteriores)

Tratamento supressivo

- Aciclovir 400 mg *per os* 2 *id*
- Valaciclovir 1000 mg *per os* *id*
- Famciclovir 250 mg *per os* 2 *id* (não comercializado em Portugal)

Se VIH:

- Aciclovir 400-800 mg *per os* 2-3 *id*
- Valaciclovir 500 mg *per os* 2 *id*
- Famiclovir 500 mg *per os* 2 *id* (não comercializado em Portugal)

Notas:

- A transmissão pode ser não sexual; quando é por via sexual, habitualmente é através de um indivíduo assintomático
- Maioria dos indivíduos infectados (91 %) não sabe que o é, embora a maioria manifeste sintomas (pode não haver formação de vesículas)
- Existe alguma protecção cruzada entre os dois serotipos
- Aumento do risco de transmissão do VIH
- As doentes devem ser informadas:
 - Do risco de recorrência
 - Do risco de transmissão (mesmo que assintomáticas)
 - De que devem abster-se de actividade sexual durante o período prodromico e enquanto tiverem lesões
 - De que o preservativo (especialmente o feminino), usado consistentemente, diminui significativamente o risco de transmissão

4.1.2. SÍFILIS PRIMÁRIA

Agente etiológico: *Treponema pallidum*

Prevalência: atingiu o mínimo em 2000 e desde então a aumentar; incidência em mulheres 1,1:100.000

Idade: mais frequentemente encontrada entre os 20-24 anos

Incubação: 3-90 dias (média 3 semanas)

Manifestações:

- **Local da infecção:** no local de inoculação (mais frequentemente nos grandes lábios ou no vestíbulo; frequentemente passa despercebido – colo, vagina)
- **N.º de lesões:** habitualmente única (70 % dos casos)
- **Dor:** indolor
- **Aspecto das lesões:** inicialmente uma pápula, com evolução para úlcera (cerca de 2 cm); bordos bem definidos, elevados e duros; exsudado seroso; base vermelha e dura, sem crosta
- **Adenomegalias:** gânglios aumentados uni ou bilaterais, firmes, móveis, indolores e sem flutuação
- **Evolução:** cicatrização espontânea, sem cicatriz, em 1-2 meses

Diagnóstico:

- Microscopia de campo escuro
- Imunofluorescência directa (colheita com zaragatoa)
- Serologia
 - Aconselhado pedir inicialmente um teste treponémico (maior sensibilidade na sífilis primária; positividade mais precoce do que os não-treponémicos): TP-PA, FTA-ABS ou MHA-TP
 - Se positivo, repetir com um segundo teste treponémico (baixa especificidade dos testes)
 - Se se pedir inicialmente um teste não treponémico (VDRL, RPR - desaconselhado) e este for positivo, deve ser pedida confirmação com um treponémico
 - Se serologias negativas, mas suspeita elevada, repetir ao fim de 2 semanas ou efectuar biópsia
 - Monitorização deve ser feita com testes não treponémicos
- PCR
- Biópsia
 - Pode ser uma alternativa quando a probabilidade é grande e as serologias negativas

Diagnóstico diferencial: doença de Behçet, aftose complexa, HSV

Tratamento:

- Penicilina benzatínica 2,4 milhões de unidades IM, dose única
- Se alergia:
 - Dessensibilização (preferencial)
 - Doxiciclina 100 mg 2 *id per os* durante 14 dias
 - Ceftriaxone 1 g IM *id* durante 10 dias
 - Azitromicina 2 g *per os* dose única
 - Eritomicina 500 4 *id* (na alergia à penicilina)

Seguimento:

- Titulação periódica (usando o mesmo teste não treponêmico, VDRL ou RPR) até negativação ou obtenção de uma diminuição de quatro vezes nos títulos

Notas:

- Co-infecção com VIH é muito frequente
- Doença de declaração obrigatória

4.1.3. CANCRÓIDE

Agente etiológico: *Haemophilus ducreyi*

Prevalência: muito raro nos países ocidentais (surto esporádicos)

Incubação: 3-14 dias

Manifestações:

- **Local da infecção:** no local de inoculação
- **N.º de lesões:** uma ou duas (por vezes, múltiplas ou gigantes)
- **Dor:** muito doloroso
- **Aspecto das lesões:** pápula ou pústula no local de inoculação, inicialmente indolor, evoluindo para uma úlcera dolorosa, profunda, mole, de bordos mal definidos; base friável, com exsudado necrótico, com cheiro
- **Adenomegalias:** gânglios aumentados unilateralmente, dolorosos (por vezes, de grandes dimensões, com flutuação e drenagem crônica)
- **Evolução:** cicatrização espontânea em dois meses, com cicatriz; com tratamento, alívio sintomático ao fim de 3 dias e melhoria das lesões em 7 dias

Diagnóstico:

- **Presumptivo:**
 - Uma ou mais úlceras genitais
 - Ausência de evidência de infecção por *T. pallidum*
 - Ausência de evidência de infecção por HSV
 - Clínica, aspecto das lesões e das adenomegalias concordante
- Exame cultural (sensibilidade < 80%) (meios não estão disponíveis comercialmente)
- PCR (não disponível comercialmente)
- Microscopia (coloração de Gram) – difícil e de baixa sensibilidade (5-63%)
- Biópsia

Tratamento:

- Azitromicina 1g *per os* dose única
- Ceftriaxone 250 mg IM dose única
- Ciprofloxacina 500 mg *per os* 2 *id* durante 3 dias
- Eritromicina 500 mg *per os* 3 *id* durante 7 dias
- Eventual aspiração/incisão e drenagem de gânglios inguinais

Notas:

- Co-infecção com VIH e/ou *T. pallidum* é muito frequente
- Pode haver distorção anatómica marcada, apesar do sucesso do tratamento

4.1.4. LINFOGRANULOMA VENÉREO

Agente etiológico: *Chlamydia trachomatis* (L1, L2 e L3)

Prevalência: raro em mulheres; a aumentar a frequência em homossexuais

Incubação: 3-21 dias

Manifestações:

- **Localização das lesões:** no local da inoculação
- **N.º de lesões:** única
- **Dor:** indolor
- **Aspecto das lesões:** inicialmente, uma pápula, que posteriormente pode ulcerar (raramente observado) e cicatrizar rapidamente
- **Adenomegalias:** semanas depois do surgimento da pápula; usualmente unilaterais e dolorosos (bubões); podem fistulizar
- **Outros sintomas:** sintomatologia de uretrite e/ou proctite

Complicações:

- Elefantíase
- Fistulização crónica dos bubões

Diagnóstico:

- PCR
- Imunofluorescência directa
- Serologia (baixa sensibilidade e especificidade)
- Exame cultural
- Confirmação do serotipo por sequenciação de DNA

Tratamento:

1.ª linha

- Doxiciclina 100 mg 2 *id per os* durante 21 dias

2.ª linha

- Eritromicina 500 mg 4 *id per os* durante 21 dias
- Azitromicina 1000 mg *per os* uma vez por semana durante 3 semanas
- Drenagem por aspiração dos bubões maiores e com flutuação

4.1.5. GRANULOMA INGUINAL

Agente etiológico: *Klebsiella granulomatis*

Incubação: < 2 semanas (maioria) – 3 meses

Manifestações:

- **Localização das lesões:** no local da inoculação (raramente no colo)
- **N.º de lesões:** única ou múltiplas (em 50% dos casos)
- **Dor:** indolor
- **Aspecto das lesões:** inicialmente nódulos ou pápulas, que posteriormente sofrem erosão; lesões muito vascularizadas (vermelhas), sangrando muito facilmente, moles, bordos bem definidos (variantes: ulcero-vegetativa, nodular, hipertrófica e cicatricial); pode haver áreas de ulceração em expansão e outras em cicatrização na mesma lesão; frequente a extensão às pregas cutâneas e surgimento de fissuras profundas («knife cut like»)
- **Adenomegalias:** raramente
- **Outros sintomas:** pseudo-bubões; extensão a órgãos pélvicos ou à distância (intra-abdominal, ossos e boca)

Complicações: distorção/destruição da genitália; fimose, linfedema, elefantíase

Diagnóstico:

- Identificação histológica de corpos de Donovan (Giemsa ou Wright)
- Colheita da base da úlcera e, se negativa, por biópsia

Tratamento:

- **Primeira linha:**
 - Doxiciclina 100 mg *per os* 2 *id* durante 21 dias
- **2.ª linha:**
 - Ciprofloxacina 750 mg *per os* 2 *id* durante 21 dias
 - Eritromicina 500 mg *per os* 4 *id* durante 21 dias
 - Azitromicina 500 mg *per os* *id* durante 21 dias
 - Azitromicina 1000 mg *per os* 1x/semana durante pelo menos três semanas
 - Trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg *per os* 2 *id* durante 21 dias
 - Se ainda houver lesões ao fim de três semanas, prolongar o tratamento

Notas:

- Suspeitar em indivíduos provenientes, que tenham viajado, ou com contacto com indivíduos das Caraíbas, África, Austrália, Sul da Índia, América do Sul ou Sudeste Asiático
- Podem ocorrer recorrências, 6-18 meses, mesmo apesar de aparente tratamento com sucesso
- A transmissão pode ser não venérea
- Sem tratamento, evolução para cura espontânea ao fim de vários meses, mas com destruição extensa de tecidos

4.1.6. ÚLCERAS AFTOSAS PRIMÁRIAS E ÚLCERAS DE LIPSCHÜTZ, ÚLCERAS VULVARES AGUDAS OU *ULCUS VULVAE ACUTUM*

Não é consensual a classificação deste tipo de lesões ou sequer se estas diversas denominações são sinónimas ou não. Alguns autores aceitam claramente que as úlceras aftosas primárias serão a mesma entidade a que as denominações anteriores se referem. Ficariam de fora as úlceras aftosas secundárias – ainda que a evidência aponte para que são primárias até se conhecer a causa.

Independentemente das diversas opiniões, a apresentação clínica e histológica é semelhante, bem como a evolução, pelo que é lógico abordar estas entidades como um todo coerente.

Quando coexistem aftas orais (habitualmente recorrentes) com úlceras genitais, de forma síncrona ou não, este quadro pode ser denominado de «aftose complexa».

Trata-se de fenómenos de auto-imunidade, de mediação celular, em resposta a um ou vários antígenos, sendo os mais conhecidos proteínas de origem microbiana.

Agente etiológico: VEB, CMV, parvovirus, influenza, paramixovirus, Salmonella spp., *Mycoplasma pneumoniae*, *Toxoplasma gondii*

Idade: habitualmente adolescentes ou adultas jovens (< 25 anos)

Incidência: 30-60% ao longo da vida

Manifestações:

- **Localização das lesões:** usualmente no vestíbulo, mas também na face externa dos pequenos lábios, grandes lábios, períneo e introito vaginal
- **N.º de lesões:** única (*minor* se < 1 cm; *major* se > 1 cm) ou múltiplas (**herpetiforme** se > 10 lesões); por vezes, confluentes
- **Dor:** muito dolorosas, início súbito
- **Aspecto das lesões:** diâmetro < 2 cm e profundidade < 1 cm; bordos bem definidos; base vermelha ou coberta por material cinzento, necrótico ou com escara
- **Adenomegalias:** sim
- **Outros sintomas:** febre, mialgias, cefaleias, diarreia, aftas orais, odinofagia, sintomas respiratórios; frequentemente, precedem o aparecimento das lesões
- **Recorrência:** pouco frequente

Evolução:

- Cicatrização espontânea em cerca de duas semanas, sem cicatriz ou distorção (excepto se úlceras muito grandes)

Diagnóstico diferencial: herpes genital, doença de Behçet, doença inflamatória intestinal, VIH/SIDA, neuropenia cíclica, LES, MAGIC e PFAPA

Tratamento:

- Lidocaína gel 2%, várias vezes ao dia
- Nitrato de prata no leito da úlcera (destruição das terminações nervosas)
- Clobetasol 0,05% pomada *id*
- Triancinolona 10 mg/mL injectados na base da úlcera (apenas disponível por importação; uso «*off-label*»)
- Prednisona 40 mg *id per os* durante 7-10 dias
- Doxiciclina 100 mg *per os* 2 *id*
- Minociclina 100 mg *per os* 2 *id*
- Pentoxifilina 400 mg *per os* 3 *id*
- Colchicina 1 mg *per os id* ou 0,5 mg 2-3 *id* – especialmente útil nos casos recorrentes
- Dapsona 100-150 mg *per os id* – especialmente útil nos casos recorrentes

Notas:

- Úlceras aftosas em contexto de infecção por CMV são mais frequentes em doentes imunodeprimidos

4.2. ÚLCERAS VULVARES DE CAUSA NÃO INFECCIOSA

4.2.1. DOENÇA DE BEHÇET

A doença de Behçet pode ser considerada como uma aftose complexa secundária, sendo frequentemente sobrediagnosticada.

Incidência: 1:100.000 (países ocidentais) até 400:100.000 (bacia do Mediterrâneo, Turquia e Japão)

Idade: 20-40 anos

Manifestações:

- As características das lesões são semelhantes às das úlceras aftosas primárias, mas frequentemente maiores, mais dolorosas e recorrentes
- **Outros sintomas:** úlceras orais, uveítes

Diagnóstico:

- Não há exames laboratoriais patognomónicos
- Critérios do *International Study Group for Behçet's Disease* (1990):
- Aftas orais recorrentes e dois dos seguintes:
- Úlceras genitais recorrentes
- Uveíte
- Teste de patergia positivo
- Alterações cutâneas (eritema nodoso, pseudofoliculites, lesões papulo-pustulares, nódulos acneiformes)
- Critérios pouco específicos (lesões cutâneas são muito frequentes), portanto, há que ser muito cuidadoso ao colocar este diagnóstico.

Tratamento:

- Todos os referidos anteriormente para as aftoses primárias
- Azatioprina
- Ciclofosfamida
- Ciclosporina
- Metotrexato
- Talidomida
- Inibidores do TNF- α
- Etanercept
- Infiximab
- A avaliação e seguimento destas doentes deve ser feita por uma equipa multidisciplinar, conjugando esforços com a Medicina Interna ou Reumatologia, Ginecologia, Estomatologia e Oftalmologia

4.2.2. DOENÇA DE CROHN

A doença de Crohn é relativamente frequente e pode envolver o períneo, por extensão directa de doença a partir do intestino ou de forma metastática. O envolvimento perineal cutâneo pode preceder as manifestações intestinais, ainda que seja raro.

O envolvimento vulvar pela doença de Crohn, segundo alguns autores, está subestimado.

Idade: 15-35 anos

Manifestações:

- Edema, fístulas e abscessos, fissuras, úlceras (por vezes, lineares)
- **Outros sintomas:** sintomatologia gastrointestinal

Diagnóstico:

- Biópsia

Diagnóstico diferencial: doença de Melkersson-Rosenthal, hidradenite supurativa e granuloma inguinal

Tratamento:

- Controlo das queixas intestinais pode ou não ser suficiente para resolver as queixas perineais
- Triancinolona 10 mg/mL nas lesões sólidas
- Incisão e drenagem de abscessos

Complicações:

- Alterações anatómicas
- Carcinoma epidermóide

BIBLIOGRAFIA

1. Alfa M. *The laboratory diagnosis of Haemophilus ducreyi*. Can J Infect Dis Med Microbiol 2005;16(1):31-34.
2. *Canadian Guidelines on Sexually Transmitted Infections*, 2006 Edition.
3. Centers for Disease Control and Prevention. *Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines*, 2010. MMWR 2010;59.
4. Costa JB, Domingues D, Castro R, Exposto F. *Úlceras genitais causadas por infecções sexualmente transmissíveis – atualização do diagnóstico e terapêuticas e a sua importância na pandemia do VIH*. Acta Med Port. 2006 Jul-Aug;19(4):335-42.
5. Edwards L, Lynch P. *Genital Dermatology Atlas*. Lippincott Williams & Wilkins, 2.ª edição, 2010.
6. Farhi D, Wendling J, Molinari E, Raynal J. *Non-sexually related acute genital ulcers in 13 pubertal girls*. Arch Dermatol. Vol 145 (n.º 1), Jan 2009.
7. Gomes CM, Giraldo PC, Gomes Fde A, Amaral R, Passos MR, Gonçalves AK. *Genital ulcers in women: clinical, microbiologic and histopathologic characteristics*. Braz J Infect Dis. 2007 Apr;11(2):254-60.
8. *Guidelines for the management of sexually transmitted infections*. WHO 2003.
9. Hirokawa D, Woldow A, Lee SN, Samie F. *Treatment of recalcitrant herpes simplex virus with topical imiquimod*. Cutis. 2011 Dec;88(6):276-7.
10. Looker KJ, Garnett GP, Schmid GP. *A systematic review of the epidemiology interaction of herpes simplex virus type 1 and 2 in Europe*. Sex Transm Infect 2004; 80: 185-91.
11. *Management of genital herpes in pregnancy*, RCOG; Set 2007.
12. McNamee K. *The female condom*. Aust Fam Physician. 2000 Jun;29(6):555-7.
13. Neill S, Lewis F. *Ridley's The Vulva*. Wiley-Blackwell, 3.ª edição, 2009.
14. O'Neill TW, Rigby AS, Silman AJ, Barnes C. *Validation of the International Study Group criteria for Behçet's disease*. Br J Rheumatol. 1994 Feb;33(2):115-7.
15. Perkins N, Nisbet M, Thomas M. *Topical imiquimod treatment of aciclovir-resistant herpes simplex disease: case series and literature review*. Sex Transm Infect. 2011 Jun;87(4):292-5. Epub 2011 Mar 15.
16. Smith JS, Robinson NJ. *Age-specific prevalence of infection with herpes simplex virus types 2 and 1: a global review*. J Infect Dis 2002; 186 S3-28.
17. Vieira-Baptista P, Machado L, Beires J, Martinez-de-Oliveira J. *Mycoplasma pneumoniae: a rare cause of vulvar ulcers or an undiagnosed one?* A aguardar publicação.
18. Wain EM, Neill S. *Fixed drug eruption of the vulva secondary to fluconazole*. Clin Exp Dermatol. 2008 Nov;33(6):784-5.
19. Wei CY, Ko TM, Shen CY, Chen YT. *A Recent Update of Pharmacogenomics in Drug-induced Severe Skin Reactions*. Drug Metab Pharmacokinet. 2012 Feb 28;27(1):132-41.

Capítulo 3

VAGINITES

VAGINITES

Coordenador: Sotero Gomes **Secretária:** Cristina Frutuoso **Relatora:** Giselda Carvalho
Participantes: Afonso Rocha, Maria Alice Correia, Ricardo Ribeiro, Carmo Cruz, Helena Santos Pereira, Horácio Azevedo, Adelaide Vitorino, Cidália Martins, Sílvia Roque, Fátima Palma

A maioria das mulheres terá uma infecção vaginal durante a sua vida, caracterizada por corrimento, prurido ou odor ⁽¹⁾.

O diagnóstico etiológico implica uma história clínica cuidada (com colheita de informação sobre práticas e comportamentos sexuais, ciclos menstruais, hábitos de higiene e medicações), exame ginecológico e testes laboratoriais.

As três doenças mais frequentemente associadas a corrimento vaginal são a **vaginose bacteriana**, a **candidíase** e a **tricomoniase**. Entende-se adoptar os termos candidíase e tricomoniase pela existência de sinais inflamatórios.

A presença de sinais objectivos de inflamação vulvar, na ausência de gérmens patogénicos identificados nos testes laboratoriais, sugere a possibilidade de irritação vulvar mecânica, química, alérgica ou outra não infecciosa (ex.: dermatoses). O corrimento pode ser causado por outras condições fisiológicas e patológicas, incluindo cervicite, vaginite atrófica e ectopia cervical mucóide. Problemas psicossociais e depressão podem apresentar-se com episódios recorrentes de corrimento vaginal ⁽²⁾.

Existe uma condição inflamatória com sintomatologia prolongada e exacerbações intermitentes, que também se caracteriza por lactobacilos diminuídos e o pH elevado, onde predomina a microflora aeróbia derivada do intestino, tal como *Escherichia coli*, estreptococos grupo B e *Staphylococcus aureus*, designada de **vaginite aeróbica** ⁽²⁾. Não há ainda informação consistente sobre esta entidade, pelo que neste consenso não será abordada.

VAGINOSE BACTERIANA (VB)

ETIOLOGIA E TRANSMISSÃO

A vaginose bacteriana é uma síndrome clínica polimicrobiana causada pela substituição da flora vaginal (*Lactobacillus* sp. produtores de peróxido de hidrogénio) por altas concentrações de bactérias anaeróbias (*Prevotella* sp., *Mobiluncus* sp., *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma*, *Mycoplasma hominis*) e numerosos anaeróbios não cultivados (bactérias associadas a vaginose bacteriana -BAVB- 1, 2 e 3 e espécies *Atopobium*) ^(1,2).

A VB, muitas vezes assintomática, ainda é, com a candidíase vulvovaginal, a causa mais comum de corrimento e mau odor vaginal. Na raça caucasiana, a sua prevalência é de 5-15%, nas mulheres africanas e americanas de 45-55% e nas asiáticas de 20-30%. As mulheres que fazem sexo com mulheres têm um risco aumentado de VB e partilham os mesmos tipos de lactobacilos ⁽²⁾.

As infecções relacionadas com VB podem ser genericamente categorizadas em:

- Infecções oportunistas, com BAVB: a infecção ascendente do tracto genital com agentes patogénicos relacionados com VB está associada a endometrite pós-aborto ou pós-parto, doença inflamatória pélvica e, durante a gravidez, a perda fetal tardia e parto pré-termo, pós-histerectomia;
- Infecções devido a agentes de transmissão sexual: a VB torna as mulheres particularmente vulneráveis à aquisição de *Trichomonas vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, HSV-2 e HIV-1. Está documentado que a VB propaga a replicação viral e aumenta a sua disseminação ⁽³⁾.

A VB pode surgir e ter remissão espontânea e, embora não seja considerada uma infecção sexualmente transmissível (IST), está associada à frequência da actividade sexual. Existe um aumento da sua prevalência em mulheres com múltiplos parceiros sexuais, novo parceiro sexual, se não for utilizado preservativo, duche vaginal e falta de lactobacilos vaginais. Mulheres que nunca foram sexualmente activas podem também ser afectadas ⁽¹⁾.

A sua recorrência é explicada por duas teorias:

- desaparecimento dos lactobacilos por factores ambientais, tais como duche vaginal, ou alteração do pH devido à relação sexual ou outros factores;
- alguns lactobacilos são atacados por vírus específicos e tornam-se incapazes de recolonizar a vagina, facilitando o sobrecrecimento anaeróbico ⁽²⁾.

CLÍNICA

Há sintomas e sinais clássicos, mas estes estão frequentemente ausentes ou são inespecíficos. É habitual existir corrimento branco-acinzentado, fino e homogéneo, que reveste as paredes da vagina e vestibulo, com odor intenso a peixe, não irritativo.

Aproximadamente 50 % das mulheres são assintomáticas ^(2,4).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da VB é síndrômico, isto é, baseado em sinais e sintomas clínicos e apoiado por testes laboratoriais, os quais variam em sensibilidade e especificidade.

A VB pode ser diagnosticada usando:

- critérios clínicos – Critérios Diagnósticos de Amsel
- exame microscópico a fresco (a amostra do corrimento é colhida das paredes da vagina com um cotonete)
- exame Gram (método laboratorial *gold standard* para o seu diagnóstico)

Critérios Clínicos Diagnósticos de Amsel: é necessária a presença de 3 dos 4 critérios (evidência nível II, grau B) ⁽⁵⁾

- 1) corrimento vaginal homogéneo, branco-acinzentado
- 2) pH vaginal > 4.5
- 3) corrimento vaginal com odor a peixe (se não for reconhecido, usar algumas gotas de KOH 10 %)
- 4) presença de *clue cells* ao exame microscópico a fresco

Critérios de Hay-Ison: baseado nos achados do esfregaço Gram. ⁽⁶⁾

Grau 0 - não relacionado com VB, apenas células epiteliais, sem lactobacilos; indica antibioterapia recente.

Grau 1 - Normal: domínio de *Lactobacillus*.

Grau 2 - Intermédio: flora mista com presença de *Lactobacillus*, mas também *Gardnerella* ou *Mobiluncus*.

Grau 3 - Vaginose bacteriana: domínio de *Gardnerella* e/ou *Mobiluncus* e *clue cells*. Poucos ou nenhuns *Lactobacillus*.

Grau 4 - Não relacionado com VB; apenas cocos Gram +; ausência de lactobacilos (flora de vaginite aeróbica).

TRATAMENTO

O objectivo do tratamento é o alívio dos sintomas e dos sinais de infecção, bem como reduzir o risco de adquirir uma IST.

Indicações

- mulheres sintomáticas
- mulheres assintomáticas que vão ser submetidas a tratamento cirúrgico ginecológico

Não é recomendado o tratamento dos parceiros sexuais.

No tratamento da vaginose bacteriana, a clindamicina e o metronidazol têm igual eficácia, comparando as formulações orais e vaginais ^(1,2,7).

Esquemas terapêuticos recomendados – Evidência nível Ia, grau A	Esquemas alternativos
Metronidazol 500 mg, p.o, 2 id, 7 dias ou Clindamicina* creme vaginal 2%, 7 dias ou Metronidazol óvulos vaginais 500 mg, 5 dias	Tinidazol 2g, p.o, id, 2 dias ou Tinidazol 1g, p.o, id, 5 dias ou Clindamicina 300 mg, p.o, 2 id, 7 dias ou Cloreto de dequalínio comprimidos vaginais 10 mg, id, 6 dias (8,9)

* O creme de clindamicina reduz a eficácia dos preservativos devido aos óleos minerais.

Tratamento das recorrências

Muitas doentes têm recorrência da infecção dentro de 3 a 12 meses, qualquer que seja a terapêutica usada.

Tratamento das recorrências
Metronidazol tópico, 2 x semana, 4 a 6 meses

Estudos com terapêutica de manutenção tópica com metronidazol óvulos (1-2x semana, 4 a 6 meses) *versus* grupo placebo mostraram que apenas 35% das doentes estavam livres de recorrência 12 meses após terminarem o tratamento *versus* 20% dos controlos, sendo que no grupo do metronidazol houve mais episódios de candidíase vulvovaginal ⁽²⁾.

Alguns estudos revelaram que a aplicação de probióticos vaginais adjuvantes à terapêutica foi eficaz na prevenção das recorrências por um período de 6 meses ⁽²⁾.

A mulher deve ser aconselhada a usar preservativo durante o tratamento ou a evitar relações sexuais.

Situações especiais**Gravidez**

O tratamento da VB é recomendado nas grávidas sintomáticas ⁽¹⁾.

Os benefícios do tratamento são o alívio dos sinais e sintomas da infecção e a redução do risco de complicações infecciosas associadas.

Esquema terapêutico

Metronidazol* 500 mg, p.o, 2 id, 7 dias
ou
Metronidazol 250 mg, p.o, 3 id, 7 dias
ou
Clindamicina 300 mg, p.o, 2 id, 7 dias

* O metronidazol pode ser utilizado em todos os trimestres da gravidez (categoria B). Não foram demonstrados efeitos teratogênicos ou mutagênicos no feto. O tinidazol não deve ser utilizado, pois, a sua segurança não está comprovada na gravidez (categoria C).

Nas mulheres que estão a amamentar, considerar a suspensão da amamentação durante o tratamento com metronidazol e nas 12-24h após a última toma, para reduzir a exposição da criança ao fármaco. A clindamicina tópica não deve ser usada na segunda metade da gravidez. O metronidazol tópico e o cloreto de dequalínio^(8,9) não estão contra-indicados.

Infecção por HIV

Embora as recorrências sejam mais frequentes nas mulheres HIV positivas, o seu tratamento segue o esquema terapêutico adoptado para as HIV negativas.

SEGUIMENTO

Na vaginose bacteriana, só é necessário se houver persistência dos sintomas.

CANDIDÍASE

ETIOLOGIA E TRANSMISSÃO

Em 90% das mulheres a candidíase vulvovaginal é causada por um sobrecrecimento de *Candida albicans*. As restantes surgem devido a outras espécies de *Candida* sp. (*C. glabrata*, *C. krusei*, *C. tropicalis*...).

Cerca de 75% das mulheres terão pelo menos um episódio na sua vida e 40-45% terão dois ou mais. 10 a 20% são portadoras assintomáticas, sendo que na gravidez pode atingir os 40%⁽¹⁾.

A candidíase não é uma IST.

CLÍNICA E CLASSIFICAÇÃO

A candidíase manifesta-se por corrimento vaginal branco, grumoso e espesso, tipo requeijão, inodoro, que forma placas aderentes às paredes vaginais, eritema, edema e fissuras vulvares. A mulher refere habitualmente ardor e prurido vulvar e dispareunia^(1,4).

Com base na apresentação clínica, microbiologia, factores do hospedeiro e resposta ao tratamento, a candidíase vulvovaginal pode ser classificada em não complicada e complicada (Tabela 1).

TABELA 1- Classificação das candidíases vulvovaginais

Candidíase não complicada	Candidíase complicada
<ul style="list-style-type: none"> • esporádica ou pouco frequente • ligeira a moderada • <i>C. albicans</i> provável • mulher não imunocomprometida 	<ul style="list-style-type: none"> • recorrente • severa • candidíase não-albicans • mulher imunodeprimida, com diabetes descompensada ou debilitada

Considera-se **candidíase recorrente** se há 4 ou mais episódios sintomáticos por ano. É particularmente importante documentar a frequência dos episódios, estabelecer o diagnóstico e confirmar por meio de cultura (10-20% das culturas identificam espécies de *C. glabrata* e outras não-albicans) ⁽¹⁾. Estão frequentemente associadas a factores de risco (diabetes, imunodeficiência, uso de corticoterapia ou uso frequente de antibióticos). Considerar outros diagnósticos, como dermatite ou eczema vulvar, que podem co-existir ou constituir um diagnóstico diferencial.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é essencialmente clínico e pode ser confirmado laboratorialmente com zaragatoa vaginal, por exame microscópico a fresco e/ou cultural (em meio de cultura específico para fungos leveduriformes).

- pH vaginal normal (< 4.5)
- teste das aminas ou de Wiff: corrimento inodoro
- exame a fresco: leveduras e pseudohifas (40-60% sensibilidade)
- esfregaço Gram: leveduras e pseudohifas (> 65% sensibilidade)
- cultura vaginal positiva para espécies *Candida* sp. Se possível, devem ser distinguidas se albicans ou não-albicans. Culturas repetidas com a mesma espécie de *Candida* não-albicans (usualmente *C. glabrata*), indica redução da sensibilidade aos agentes antifúngicos ^(1,2)

TRATAMENTO

Indicações

- mulheres sintomáticas

Não é recomendado o tratamento de mulheres assintomáticas. A identificação de *Candida* num exame cultural numa mulher assintomática não deve ser tratada, porque cerca de 10-20% das mulheres têm fungos comensais na vagina.

- parceiro sexual sintomático, com balanite

Não é recomendado o tratamento de parceiros sexuais assintomáticos.

O esquema de tratamento deve ser diferente consoante se trate de candidíase não complicada ou complicada. Consideram-se ainda as candidíases complicadas severas, as recorrentes e as candidíases nalgumas situações especiais.

Os esquemas orais e intravaginais são igualmente eficazes, com alívio dos sintomas e culturas negativas em 80-90% das doentes que completam o tratamento ^(1,2,4).

Candidíase não complicada evidência nível II, grau A	
Tratamento oral	Tratamento intravaginal*
Fluconazol 150 mg, toma única ou Itraconazol 200 mg, 2 id, toma única ou 1 g, 2 tomas (12/12h)	Clotrimazol creme vaginal, 1 %, 6 dias ou Clotrimazol comprimido vaginal 500 mg, dose única ou Clotrimazol comprimidos vaginais 200 mg, 3 dias consecutivos ou 100 mg, 6 dias consecutivos ou Miconazol creme vaginal 2 %, 6 dias ou Econazol creme vaginal 1 %, 6 dias ou Econazol óvulo vaginal 150 mg, 3 dias ou Sertaconazol óvulo vaginal 300 mg, dose única ou Sertaconazol comprimido vaginal 500 mg, dose única ou Sertaconazol creme vaginal 2 %, 6 dias ou Isoconazol creme vaginal 1 %, 6 dias ou Tioconazol comprimido vaginal 100 mg, 6 dias ou Fenticonazol creme vaginal 2 %, 6 dias ou Fenticonazol óvulo vaginal 200 mg, 6 dias ou Nistatina comprimido vaginal, id, 14 dias

* As terapêuticas tópicas, com óvulos e cremes vaginais, diminuem a eficácia dos preservativos.

Candidíase complicada	
Severa	Recorrente
Fluconazol 150 mg, p.o, toma única e repetir após 3 dias (dias 1 e 4) e/ou terapêutica antifúngica tópica 14 dias	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento inicial <p>Fluconazol 150 mg ou 200 mg cada 3 dias, num total de 3 tomas (dia 1,4 e 7)</p> <p>e/ou</p> <p>terapêutica antifúngica tópica (7 a 14 dias)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratamento de manutenção <p>Fluconazol (100 mg, 150 mg ou 200 mg), 1 x semana, durante 6 meses;</p> <p>caso não seja possível a terapêutica oral, terapêutica tópicamente intermitente, após a menstruação.</p>

Quando o prurido vulvar é intenso, a aplicação tópica de hidrocortisona em creme dá um alívio sintomático mais rápido.

Nas candidíases recorrentes 30-40% regredem após tratamento prolongado. Nestas, o tratamento do parceiro sexual é discutível e é recomendada a dupla abordagem terapêutica (oral e tópica).

Situações especiais

Candidíase por *Candida* não albicans

O tratamento óptimo não está definido. A *Candida glabrata* e *Krusei* são resistentes ao fluconazol. Recomenda-se o tratamento oral ou tópico, 7 a 14 dias, com outro imidazol, ou a utilização intravaginal de um manipulado de ácido bórico, 14 dias (comprimido vaginal, 600 mg) ^(1,10).

Gravidez

As preparações orais antifúngicas não devem ser usadas na gravidez.

Usar formulações tópicas, durante 6 dias ⁽¹⁾.

Infecção por HIV

As vulvovaginites sintomáticas são mais frequentes, contudo, o tratamento adoptado não difere das mulheres HIV negativas.

SEGUIMENTO

Na candidíase, só é necessário se houver persistência ou recorrência dos sintomas.

TRICOMONÍASE

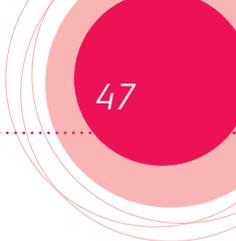
ETIOLOGIA E TRANSMISSÃO

A tricomoníase é causada pelo protozoário flagelado *Trichomonas vaginalis*. Nos adultos, é exclusivamente transmitido por via sexual. Alguns homens infectados com *T. vaginalis* são assintomáticos, contudo, outros apresentam uretrite não gonocócica.

Devido à especificidade do protozoário flagelado, a infecção afecta não só a vagina, mas também a uretra e as glândulas periuretrais e perivaginais. Na mulher, a infecção uretral está presente em 90% dos episódios, embora a infecção isolada do tracto urinário ocorra em < 5% dos casos ⁽²⁾.

CLÍNICA

As mulheres apresentam corrimento vaginal, que pode ser espumoso e arejado (> 70%,) ou amarelo esverdeado (10-30%); eritema vulvar e vaginite; aproximadamente 2% apresenta colo «framboesa-like». Há queixas de irritação, prurido vulvar e disúria. 10-50% das mulheres são assintomáticas ⁽²⁾.



DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado em dados clínicos e testes laboratoriais ^(1,2,11):

- Exame microscópico a fresco em solução salina – identifica o protozoário flagelado em 40-80% dos casos; o exame microscópico deve ser efectuado tão cedo quanto possível, porque a motilidade do protozoário diminui com o tempo.
- Teste Wiff ou das amins - usualmente positivo
- pH > 4,5
- O exame cultural diagnostica > 95% dos casos e os testes de amplificação do ácido nucleico (NAAT) têm sensibilidade e especificidade próximas dos 100%; estes testes não se fazem em Portugal.

TRATAMENTO

Indicações

- mulheres sintomáticas
- tratamento epidemiológico dos parceiros sexuais

Esquemas terapêuticos recomendados – evidência nível Ia, grau A ⁽¹⁾	Esquemas alternativos
Metronidazol 2 g, p.o, toma única (taxa de cura 90-95%) ou Tinidazol 2 g, p.o, toma única (taxa de cura 86-100%) ou Secnidazol 2 g, p.o, toma única	Metronidazol 500 mg, p.o, 2 id, 7 dias

Os nitroimidazóis são a única classe de fármacos eficazes. Em doentes com alergia ao metronidazol, deve ser realizada dessensibilização.

Devido às altas taxas de infecção da uretra e glândulas parauretrais, a administração via sistémica é preferencial. Não se recomendam os tratamentos locais.

A doente deve ser instruída para evitar relações sexuais até que ela e o companheiro estejam curados, ou seja, até estar terminada a terapêutica prescrita e ficarem assintomáticos. O tratamento da doente e do companheiro resulta no alívio dos sintomas, na cura microbiológica e na redução da transmissão. A taxa de cura espontânea é de 20-25% ⁽²⁾.

Tratamento das recorrências

Em casos de sintomas persistentes ou recorrentes, confirmar a adesão à terapêutica, excluir vômitos e considerar a possibilidade de uma reinfeção por um novo companheiro ou por este não ter efectuado tratamento. Há casos de recorrência por diminuição da sensibilidade ao metronidazol ⁽¹⁾.

Tratamento das recorrências ⁽²⁾

- Repetir esquema recomendado (boa resposta)

Tinidazol* ou metronidazol 2 g, p.o, id, 5 dias

Eritromicina ou amoxicilina antes de tratar com metronidazol (para reduzir os estreptococos β -hemolíticos)

* O tinidazol tem maior semivida sérica que o metronidazol e atinge níveis séricos mais elevados nos tecidos gênito-urinários; algumas espécies de *T. vaginalis* têm concentrações inibitórias mínimas mais baixas para o tinidazol que para o metronidazol.

Situações especiais

Gravidez

É recomendado tratar as grávidas sintomáticas.

Apesar da tricomoníase vaginal estar associada a resultados adversos na gravidez, particularmente rotura prematura de membranas pré-termo, parto pré-termo e recém-nascidos de baixo peso, o tratamento não parece demonstrar redução da morbidade perinatal ⁽¹⁾.

Nas grávidas assintomáticas pode considerar-se o tratamento depois das 37 semanas, tendo em conta o risco de transmissão ao RN – infecção respiratória e genital ⁽¹⁾.

Esquema terapêutico recomendado	Esquema alternativo
Metronidazol 2 g, p.o, toma única	Metronidazol 500 mg 2 id, 7 dias

Infecção por HIV

A infecção por *T. vaginalis* em mulheres HIV positivas aumenta o risco de transmissão de HIV, por aumento da concentração viral nas secreções vaginais.

O rastreio anual é recomendado, tal como a avaliação 3 meses após o tratamento de uma infecção ⁽¹⁾.

Esquema terapêutico
Metronidazol 500 mg, p.o, 2 id, 7 dias ou Metronidazol / tinidazol 2 g, p.o, 5 dias

SEGUIMENTO

Na tricomoníase, é desnecessário para a mulher e para o homem, que ficam assintomáticos após o tratamento. Existe, contudo, uma alta taxa de reinfeção (17% aos 3 meses), pelo que pode ser considerada uma nova avaliação aos 3 meses ⁽¹⁾.

ANEXO 1 - Sintomas e sinais das infecções vaginais

	Vaginose bacteriana	Candidíase	Tricomoníase
Sintomas	corrimento com odor intenso a peixe, não irritativo; aproximadamente 50% assintomáticas;	corrimento vaginal; dispareunia superficial; ardor e prurido vulvar; 10-20% assintomáticas;	irritação e prurido vulvar; disúria; corrimento vaginal de odor fétido; raramente, desconforto abdominal 10-50% assintomáticas;
Sinais	corrimento branco-acinzentado, fino e homogêneo, que reveste as paredes da vagina e vestibulo;	eritema e edema vulvar; fissuras vulvares; corrimento vaginal branco, grumoso e espesso, tipo requieijão, inodoro; placas aderentes às paredes vaginais	eritema vulvar; vaginite; corrimento vaginal em > 70%, espumoso (arejado) e amarelo-esverdeado em 10-30%; 2%, colo «framboesa», 5-15% ausência de sinais anormais

ANEXO 2 - Testes de diagnóstico das infecções vaginais

	Vaginose bacteriana	Candidíase	Tricomoníase
pH vaginal	> 4,5	pH normal	> 4,5
exame microscópico com solução salina	<i>clue cells</i> (95% dos casos)	pseudohifas (40-60% dos casos) blastosporos (a adição de 2 gotas de KOH a 10% lisa as células epiteliais e torna mais visíveis as hifas)	protozoário flagelado (40-80% dos casos)
exame Gram (determina a concentração relativa de bactérias)	Crítérios de Nugent e Hay-Ison	esporos / pseudohifas (≥ 65% nos casos sintomáticos)	
teste do olfacto, das aminas ou de Wiff – liberta um odor a peixe, adicionando uma solução alcalina (KOH 10%), devido à produção de aminas pelas bactérias	Positivo	negativo	usualmente positivo

ANEXO 3 – Principais reacções adversas dos fármacos utilizados

Nitroimidazóis	Antifúngicos
<p>Deve ser recomendada a abstinência de bebidas alcoólicas durante a toma dos nitroimidazóis, nas 24 h após a última toma de metronidazol e nas 72 h após a última toma de tinidazol, para evitar o efeito dissulfiran.</p>	<p>Hepatotoxicidade</p> <p>Interações medicamentosas: antagonistas dos canais de cálcio, cisapride, ciclosporina A, antidiabéticos orais, fenitoína, inibidores da protease, tacrolimus, terfenadina, teofilina, rifampicina, trimetrexato e varfina</p>

BIBLIOGRAFIA

1. Department of Health and Human Services; Centers for Disease Control and Prevention. *Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines*, 2010. Dec 17, 2010; 59: 56-63.
2. Sherrard J, Donders D, White D, et al. European (IUSTI/WHO) guideline on the management of vaginal discharge, 2011. *Int J of STD AIDS* 2011; 22: 421-429.
3. Verstraelen H, et al. The epidemiology of bacterial vaginosis in relation to sexual behavior, 2010. *BMC Infectious Diseases* 2010; 10: 81.
4. Consenso sobre Infecções Sexualmente Transmissíveis: vulvovaginites, 2006. Reunião de Consenso Nacional da Sociedade Portuguesa de Ginecologia; Guimarães, 2006; 16-19.
5. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, et al. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983; 74: 14-22.
6. Ison CA, Hay PE. Validation of a simplified grading of Gram stained vaginal smears for use in genitourinary medicine clinics. *Sex Transm Infect* 2002; 78: 413-5.
7. Menard JP. Antibacterial treatment of bacterial vaginosis: current and emerging therapies. *Int J Women's Health* 2011; 3: 295-305.
8. Petersen EE, et al. Local treatment of vaginal infections of varying etiology with dequalinium chloride or povidone iodine. A randomized, double-blind, active controlled, multicentric clinical study. *Arzneim Forsch Drug Res.* 52, nº 9: 706-715 (2002).
9. Weissenbacher ER, et al. A comparison of dequalinium chloride vaginal tablets (Fluomizin®) and clindamycin vaginal cream in the treatment of bacterial vaginosis: a single-blind, randomized clinical trial of efficacy and safety. *Gynecol Obstet Invest* 2011.
10. Consenso sobre vulvovaginitis candidiásica recorrente, 2010; Cap 5 - opções de tratamento e Cap 6 - prevenção.
11. Documentos de consenso da S.E.G.O. Grupo de Enfermedades de transmisión sexual, Cap 2 - vulvovaginitis: candidiasis, trichomoniasis, vaginosis.

Revisão dos Consensos
em **Infeções**
Vulvovaginais

2012

 **tecnimede**

 **ROTTAPHARM** |  **MADAUS**
Laboratórios Delta, Lda.

 **ISUS**
Produtos Farmacêuticos
e Cosméticos, S.A.

 **ISDIN**



SPG

SOCIEDADE
PORTUGUESA DE
GINECOLOGIA