

UNIVERSIDADE PAULISTA
CENTRO DE CONSULTORIA EDUCACIONAL

PEDRO GONÇALVES DA SILVA GUERRA NETO

VAGINOSE BACTERIANA POR *GARDNERELLA VAGINALIS*

RECIFE
2011

UNIVERSIDADE PAULISTA
CENTRO DE CONSULTORIA EDUCACIONAL

PEDRO GONÇALVES DA SILVA GUERRA NETO

VAGINOSE BACTERIANA POR *GARDNERELLA VAGINALIS*

Monografia apresentada à Universidade Paulista e Centro de Consultoria Educacional, com exigência do Curso de Pós-graduação "Lato Sensu" em Citologia Clínica.

Orientador: Prof. Msc. Gustavo Santiago Dimech

RECIFE
2011

PEDRO GONÇALVES DA SILVA GUERRA NETO

VAGINOSE BACTERIANA POR *GARDNERELLA VAGINALIS*

Monografia para obtenção do grau de Especialista em Citologia Clínica.

Recife, 28 de Fevereiro de 2011.

EXAMINADOR:

Nome: _____

Titulação: _____

PARECER FINAL:

RESUMO

O presente artigo trata de uma revisão sobre o tema vaginose bacteriana pela *Gardnerella vaginalis*, onde se tenta oferecer ao leitor uma visão objetiva e prática do assunto. A *Gardnerella vaginalis* é responsável por uma das causas mais comuns de infecção vaginal em mulheres sexualmente ativas. Possui formato de bastão, sendo uma bactéria gram negativa ou gram variável, que quando corada pela técnica do Papanicolaou se apresenta na cor azul. Neste trabalho são abordados tópicos como o seu histórico e sinonímia, no qual são comentadas as diferentes nomenclaturas que a espécie possuiu no decorrer dos anos. Pontos como sua patogenia e seu diagnóstico, o qual tem como principais marcadores: secreção vaginal de cor acinzentada, odor fétido, pH maior que 4,5 e presença de “*clue cells*” nos esfregaços cervicovaginais também são comentados nesta revisão. Além dos principais medicamentos utilizados no seu tratamento, a exemplo o metronidazol.

Palavras chave: Vaginose bacteriana; *Gardnerella vaginalis*; “*Clue cells*”.

ABSTRACT

The present article deals with a revision on the bacterial subject vaginose for the *Gardnerella vaginalis*, where it is tried to offer to the reader an objective and practical vision of the subject. The *Gardnerella vaginalis* is responsible for one of the causes most common of vaginalis infection in sexually active women. It possesses baton format, being a bacterium they gram negative or they gram changeable, that when stain for the technique of the Papanicolaou if presents in the blue color. In this work they are boarded topics as its description and synonymy, in which the different nomenclatures are commented that the species possessed in elapsing of the years. Points as its pathogenic and its diagnosis, which has as main markers: vaginalis secretion of gray color, stinking odor, pH that 4,5 and presence of "clue cells" in the cervicovaginal smears also are commented in this revision. Beyond main medicines used in its treatment, the example metronidazol.

Key Words: Bacterial vaginosis; *Gardnerella vaginalis*; "Clue cells".

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	07
1. VAGINA	09
1.1 ANATOMIA	09
1.1.1 Lábios Maiores	09
1.1.2 Lábios Menores	10
1.1.3 Glândulas Vestibulares Maiores	10
1.1.4 Glândulas Vestibulares Menores	10
1.2 FISILOGIA	10
1.2.1 Ciclo Ovariano	11
1.2.2 Ciclo Menstrual	13
1.2.3 Da Menarca a Menopausa	14
1.3 HISTOLOGIA E CITOLOGIA	15
1.4 FLORA VAGINAL	16
2. VAGINOSE BACTERIANA	18
2.1 HISTÓRICO	18
2.2 EPIDEMIOLOGIA	19
2.3 PATOGENIA	20
2.4 FATORES DESENCADEANTES	22
2.5 DIAGNÓSTICOS CLÍNICO E LABORATORIAL	25
2.5.1 Critérios de Amsel	25
2.5.2 Critérios de Nugent	27
2.5.3 Exame Bacteriológico	28
2.6 TRATAMENTO	29
CONCLUSÃO	31
REFERÊNCIAS	32

INTRODUÇÃO

O ecossistema que forma a vagina e o colo uterino é complexo, pois contém um grande número de espécies bacterianas aeróbias e anaeróbias. Tais espécies, em certas circunstâncias, podem ser a causa de inflamação cérvico-vaginal, muitas vezes acompanhada de secreção com odor desagradável. Fatores como gravidez, menopausa, variações do pH vaginal, cirurgias, distúrbios imunitários, quimioterapia, número elevado de parceiros sexuais, utilização do DIU, uso de espermicidas, antibióticos de largo espectro, maus hábitos de higiene, hábito de ducha vaginal, frequência de coito, falta de uma resposta imune vaginal, entre outros, podem ser capazes de modificar a flora bacteriana, e fazer com que germes saprófitos se tornem patogênicos. (KOSS LG, 2006) (GOMPEAL C e KOSS LG, 1997)

A vaginose bacteriana (VB) é, em todo o mundo, umas das causas mais comuns de infecção vaginal em mulheres sexualmente ativas (MORRIS M, 2001) (CARLOS CERRI, 2009) (SIMÕES J *et al.*, 2006) e em idade reprodutiva, sugerindo a possibilidade dos hormônios sexuais estarem envolvidos na sua patogênese. (HOLMES KK *et al.*, 1999) No Brasil, junto com a Trichomoníase e a Candidíase, correspondem a 24,30% dos casos de infecções vaginais, sendo a VB presente em 14,37 - 16,00%, a Trichomoníase em 4,20 - 4,61% e a Candidíase em 3,69 - 3,05%. (SILVA MA e LONGATTO, 2000)

Normalmente a microbiota vaginal é composta predominantemente por lactobacilos (bacilo de Doderlein), mas muitos outros microrganismos podem ser isolados na vagina de mulheres saudáveis. (GOMPEAL C e KOSS LG, 1997) A VB se origina quando há um desequilíbrio dessa microbiota vaginal. (GIRALDO PC, *et al.*, 2007) Em outras palavras, a VB é caracterizada como uma síndrome que causa um aumento da flora anaeróbia obrigatória ou facultativa na vagina, provavelmente favorecido por uma produção inadequada de substâncias protetoras vaginais, podendo acarretar mau cheiro sem inflamação aparente. (CRF – MG, 2009) (GIRALDO PC, *et al.*, 2007)

O estrógeno, em mulheres em fase reprodutiva, faz com que o epitélio vaginal se torne maduro e se diferencie em células superficiais ricas em glicogênio. Os lactobacilos de Doderlein promovem a metabolização deste

glicogênio em ácido láctico, conferindo um pH menor que 4,5 à vagina. Este pH ácido, juntamente com o Peróxido de Hidrogênio (H₂O₂) e bacteriocinas, também produzidos pelos lactobacilos, conferem a proteção natural da vagina, inibindo o crescimento de microrganismos. (CRF – MG, 2009) (MURTA EF *et al.*, 2005)

Entre os microrganismos anaeróbios isolados da secreção vaginal de mulheres que possuem a VB, os de maior frequência são: *Gardnerella vaginalis*, *Mobilluncus sp*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella sp* e *Porphyromona sp*. (ALBORGHETTI G. *et al.*, 2007) (REVISTA BRASILEIRA DERMATOLOGIA, 2007) (CARVALHO MG, 2005) Deste modo, a VB pode ser classificada em dois tipos, I e II. A tipo I, ocorre quando há o predomínio de *Gardnerella vaginalis* e a tipo II, quando esta está associada a *Mobilluncus sp* e as outras bactérias citadas acima. (REVISTA BRASILEIRA DERMATOLOGIA, 2007) Nas infecções com flora mista (tipo II) sempre se verifica a presença de exsudato inflamatório nos esfregaços cervico-vaginais, já nas infecções do tipo I, o exsudato nem sempre é visível. (GOMPEAL C e KOSS LG, 1997)

A *Gardnerella vaginalis*, antes chamada de *Haemophilus vaginalis*, é uma bactéria em formato de bastão, sendo Gram negativa ou Gram variável e quando corada pela técnica de Papanicolaou se apresenta em azul. Ela pode estar aderida à superfície das células escamosas de forma parcial ou total (*clue cells*) e possui como principal sinal clínico a secreção vaginal abundante, de coloração acinzentada, odor fétido, especialmente no Ph acima de 4,5 (elevado). (KOSS LG, 2006) (GOMPEAL C e KOSS LG, 1997)

O presente trabalho tem por objetivo descrever a Vaginose Bacteriana por *Gardnerella vaginalis*, abordando pontos como o histórico e sinonímia de sua nomenclatura, sua patogenia, diagnósticos clínico e laboratorial, e finalizando, seu tratamento.

1 A VAGINA

1.1 ANATOMIA

É o órgão feminino da cópula, além disso, é uma via para a menstruação e também permite a passagem do feto no parto. Ela comunica-se superiormente com a cavidade uterina através do *óstio do útero* e inferiormente abre-se no *vestíbulo da vagina* através do *óstio da vagina*, o que possibilita sua comunicação com o meio externo (MOORE, 2007).

Nas mulheres virgens, o óstio da vagina é parcialmente fechado pelo *hímen*, que é uma membrana pouco espessa de tecido conjuntivo, forrada por mucosa interna e externamente, além de possuir pequena vascularização. Sua abertura é em forma de meia-lua. As *carúnculas himenais* são os restos de fragmentos após a ruptura do hímen (DANGELO, 2007).

Há ainda uma estrutura denominada *foice da vagina*, que é uma parte em contato com a região do cólo do útero. Cabe ressaltar que nessa região pode haver alojamento de espermatozóides (MOORE, 2007).

1.1.1 Lábios Maiores

São estruturas alongadas sob a forma de duas pregas cutâneas. Nos lábios maiores há a *rima do pudendo*, que é uma fenda delimitada por essas pregas (DANGELO, 2007).

Apresentam-se cobertos por pêlos e com bastante pigmentação após a puberdade. As faces internas dos lábios maiores são lisas e sem pêlos (DANGELO, 2007).

1.1.2 Lábios Menores

São duas pregas cutâneas pequenas, localizadas medialmente aos lábios maiores. Os lábios menores se fundem na região mais anterior. O espaço entre essas pequenas pregas chama-se *vestíbulo da vagina*. No vestíbulo da vagina encontram-se as seguintes estruturas:

- *Óstio externo da uretra;*
- *Óstio da vagina;*

- *Orifícios dos ductos das glândulas vestibulares.*

Convém ressaltar que a pele que recobre esses lábios é lisa, úmida e vermelha (PUTZ, 2007)

1.1.3 Glândulas Vestibulares Maiores

As glândulas vestibulares maiores são em número de duas, dispostas profundamente, abrindo seus ductos nas proximidades do vestíbulo da vagina. Essas glândulas secretam um muco durante a relação sexual que tem por função lubrificar a porção inferior da vagina (PUTZ, 2007)

1.1.4 Glândulas Vestibulares Menores

As glândulas vestibulares menores apresentam-se em número variável. Seus ductos desembocam na região do vestíbulo da vagina.

As glândulas, de modo geral, produzem secreção no início da cópula para que as estruturas tornem-se úmidas e propícias à relação sexual (PUTZ, 2007)

1.2 FISILOGIA

A atividade do aparelho genital feminino é controlada pelo hipotálamo e pela hipófise, duas pequenas glândulas pertencentes ao sistema endócrino, localizadas na base do cérebro, que produzem hormônios, cujos efeitos sobre os ovários controlam o seu funcionamento (DANGELO, 2007)

De fato, o aparelho genital feminino permanece inativo durante toda a infância e apenas começa a funcionar a partir da puberdade, quando uma espécie de "relógio biológico" determina, por mecanismos ainda desconhecidos, que o hipotálamo comece a elaborar de maneira cíclica hormônios especiais, denominados FSH-RH e LH-RH, as quais atuam sobre a hipófise e estimulam a produção, nesta glândula, dos hormônios que controlam o funcionamento dos ovários. Esta influência hormonal faz com que a hipófise libere de forma cíclica dois hormônios normalmente designados como gonadotrofinas: o hormônio estimulante do folículo, ou FSH, e o hormônio luteinizante, ou LH (DANGELO, 2007)

Estes hormônios controlam a atividade dos ovários através da estimulação cíclica do crescimento de determinados folículos ovárianos, da síntese de hormônios sexuais femininos (estrogênio e progesterona) e da ovulação, num processo denominado "ciclo ovariano". Por sua vez, os hormônios produzidos pelos ovários, entre outros efeitos, preparam ciclicamente o útero para que, em caso de eventual fecundação, possa acolher o embrião e possibilitar o desenvolvimento de uma gravidez, no designado "ciclo menstrual" (DANGELO, 2007)

1.2.1 Ciclo Ovariano

No momento do nascimento, os ovários humanos são constituídos por cerca de 400 000 folículos primários, cada um dos quais composto por um ovócito primário, que corresponde a uma célula reprodutora imatura. A partir da puberdade, o estímulo das gonadotrofinas hipofisárias que chegam aos ovários através da circulação proporciona o amadurecimento progressivo dos folículos. Visto que as gonadotrofinas são produzidas em quantidades oscilantes, a atividade dos ovários desenvolve-se em ciclos com uma duração aproximada de 28 dias (GUYTON, 2006).

Cada ciclo inicia-se através do aumento dos níveis da gonadotrofina FSH, um hormônio que proporciona o desenvolvimento de vários folículos primários e o amadurecimento dos ovócitos primários presentes no seu interior, embora o processo apenas seja, em cada ciclo, completado por um folículo (GUYTON, 2006).

O crescimento de um folículo primário começa com o aumento de volume e multiplicação das células foliculares, o que proporciona a formação da denominada camada granulosa. Ao mesmo tempo, o ovócito primário inicia um processo de amadurecimento, no qual aumenta de tamanho e forma uma membrana denominada zona pelúcida à sua volta, rodeada por uma camada de células foliculares designada coroa radiata (GUYTON, 2006).

O progressivo crescimento do folículo origina uma acumulação de líquido no seu centro, proporcionando a formação de uma cavidade, o que provoca a deslocação do ovócito, e das células que o rodeiam, para um pólo. Entretanto, o estroma ovariano que rodeia o folículo constitui uma espécie de

membrana diferenciada em duas camadas: a teca interna, formada essencialmente por células e abundantes capilares sanguíneos, e a teca externa, composta essencialmente por fibras conjuntivas. A influência da FSH faz com que as células da teca interna comecem a elaborar hormônios femininos do tipo estrogênios, que passam para a circulação, de modo a aumentar progressivamente os seus níveis. A partir do momento em que os níveis de estrogênios já são elevados, a hipófise começa igualmente a segregar LH, uma gonadotrofina que estimula a última fase do crescimento do folículo (GUYTON, 2006).

Cerca de 14 dias após o início do ciclo, as alterações descritas proporcionam a transformação de um dos folículos primários num folículo maduro, denominado folículo de De Graaf, enquanto que a paragem do desenvolvimento dos restantes nas fases intermédias, provoca a atrofia dos mesmos (folículos atrésicos). O folículo de De Graaf alcança um diâmetro de 1 cm e forma uma proeminência na superfície do ovário, em cujo interior o processo de diferenciação do ovócito primário origina a formação de uma célula reprodutora feminina madura denominada óvulo. Nesta fase, o óvulo e as células da coroa radiata que o rodeiam desunem-se da parede do folículo e começam a flutuar no líquido folicular, provocando um aumento tão significativo da sua quantidade que as camadas celulares que o acolhe fica muito distendida e fina, ocorrendo o rompimento do folículo de De Graaf, que se abre na superfície do ovário e expulsa para o exterior o líquido folicular, onde o óvulo flutua, e as células da coroa radiada - este processo designa-se ovulação (GUYTON, 2006).

Após a ovulação, a influência da LH proporciona a transformação da camada granulosa e da teca interna, que permanecem no ovário numa estrutura denominada corpo lúteo ou amarelo, cujas células continuam a segregar estrogênios e, a partir desse momento, começam igualmente a produzir um outro tipo de hormônio feminino, a progesterona, cuja principal função consiste em preparar o útero para a eventual chegada de um óvulo fecundado. Caso não se produza a fecundação, devido ao fato de a hipófise apenas segregar LH durante alguns dias, o corpo lúteo vai progressivamente deixando de elaborar hormônios, atrofia-se e transforma-se, ao fim de 10 a 14 dias, numa estrutura cicatricial inativa denominada corpo branco. Por outro

lado, em caso de produção de fecundação e consequente gravidez, o hormônio gonadotrofina coriônica (HCG), segregada pelo produto da gestação, mantém o corpo lúteo em funcionamento, de modo a continuar a elaborar progesterona durante alguns meses, acabando posteriormente por se atrofiar e deixar uma pequena cicatriz no ovário (GUYTON, 2006).

1.2.2 Ciclo Menstrual

Embora os efeitos das típicas oscilações dos níveis dos hormônios sexuais, os estrogênios e a progesterona, consequentes de cada ciclo ovariano, se façam sentir em todo o organismo, afetam de maneira específica o útero. De fato, como o útero se encarrega de acolher o produto de uma eventual fecundação, deve preparar essa possibilidade consoante cada ciclo ovariano. Em concreto, as alterações proporcionadas pelos hormônios femininos ocorrem, sobretudo, no endométrio, a camada mucosa que reveste a cavidade uterina, que se reproduz constantemente para se adaptar à possível implantação de um embrião e que, caso não se produza a fecundação, acaba por se descamar, originando a menstruação. Todo este processo designa-se ciclo menstrual (GUYTON, 2006).

O ciclo menstrual começa no primeiro dia da menstruação, através da típica hemorragia vaginal que periodicamente se evidencia em todas as mulheres desde a puberdade até à menopausa e tem uma duração média de 28 dias, chegando ao fim com o início de uma nova menstruação (GUYTON, 2006).

Na primeira parte do ciclo menstrual, denominada fase proliferativa ou folicular, os estrogênios produzidos pelos folículos ovarianos, que chegam ao útero através da circulação sanguínea, provocam a replicação ativa das células do endométrio e o crescimento das suas glândulas e vasos sanguíneos, o que proporciona o aumento da espessura do endométrio, de modo a preparar-se para acolher um possível óvulo fecundado. Esta fase prolonga-se até à ovulação, praticamente a meio do ciclo ovariano (GUYTON, 2006).

Na segunda parte do ciclo menstrual, que começa depois da ovulação, designada como fase secretora ou luteínica, a contínua dilatação do endométrio, graças aos efeitos da progesterona elaborada pelo corpo lúteo, faz

com que as suas glândulas se tornem ativas e com que a vascularização alcance o seu desenvolvimento máximo, o que prepara o endométrio para a eventual chegada de um óvulo fecundado (GUYTON, 2006).

Caso efetivamente se produza a fecundação do óvulo libertado pelo ovário ao longo desse ciclo, o produto da gestação manterá a atividade do corpo lúteo e a sua elaboração de progesterona, através da secreção de hormônios específicos, de modo a garantir a permanência do endométrio na fase secretora ao longo de toda a gravidez, momento em que cessam as menstruações (GUYTON, 2006).

Por outro lado, caso não se produza a fecundação, o corpo lúteo atrofia-se e deixa de produzir hormônios femininos, o que provoca uma profunda modificação do endométrio, já que a brusca diminuição dos níveis hormonais provoca a perda da vitalidade das células do endométrio, a interrupção da atividade das glândulas e o espasmo dos seus vasos sanguíneos. Tudo isto faz com que, cerca de vinte e oito dias após o início do ciclo, o endométrio comece a descamar-se, o que provoca a menstruação, ou seja, a expulsão de sangue e restos de tecido do endométrio através da vagina durante três a cinco dias (GUYTON, 2006).

Embora o fim da menstruação provoque a diminuição da extremidade do endométrio, o imediato aumento dos níveis de estrogênios provocado pelo desenvolvimento de outros folículos no ovário proporciona a regeneração correspondente ao novo ciclo, sendo assim de maneira ininterrupta até à época da menopausa, exceto em caso de gravidez (GUYTON, 2006).

1.2.3 Da Menarca a Menopausa

A atividade do aparelho genital inicia-se na puberdade, coincidindo com o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários, graças à ativação do "relógio biológico" do eixo hipotálamo-hipofisário, o que proporciona o início da etapa reprodutora feminina, ou seja, a época em que a mulher é capaz de ter filhos (GUYTON, 2006).

O início desta etapa é marcado pela primeira menstruação, denominada menarca, que normalmente ocorre entre os 10 e os 14 anos, constituindo um sinal do desencadeamento dos ciclos ovarianos controlados pela atividade do

hipotálamo e da hipófise. A partir dessa altura, os ciclos menstruais repetem-se ininterruptamente, à exceção dos períodos em que a mulher fica grávida (GUYTON, 2006).

Embora a mulher, no momento do nascimento, apresente na sua constituição cerca de 400 000 folículos ovarianos, ao longo da etapa reprodutora apenas amadurecem entre 400 e 500, tantos quantos os ciclos ovarianos produzidos, enquanto que os restantes vão-se atrofiando progressivamente sem chegarem a amadurecer. Entre os 45 e os 50 anos de idade, os únicos folículos capazes de responderem à influência das gonadotrofinas hipofisárias são os folículos ovarianos primários, pois com o passar dos anos vão amadurecendo cada vez menos folículos e as secreções hormonais dos ovários vão, igualmente, sendo menores. Em seguida, começa um período denominado dimatério, ao longo do qual as menstruações se tornam irregulares e se evidencia uma série de modificações orgânicas que expressam a redução do número de hormônios femininos. Por fim, chega o momento em que os ciclos ovarianos deixam de se produzir por completo, o que evidencia a menopausa, ou seja, a paragem das menstruações e o fim da etapa reprodutora feminina. A última menstruação costuma manifestar-se por volta dos 50 anos de idade, embora seja perfeitamente normal que a paragem das menstruações se produza alguns anos antes ou depois, entre os 45 e os 55 anos (GUYTON, 2006).

1.3 HISTOLOGIA E CITOLOGIA

O epitélio vaginal possui varias camadas e é descamativo, epitélio pavimentoso estratificado não-queratinizado, com uma característica interessantíssima: é rico em glicogênio. O glicogênio é jogado para dentro da vagina, onde se transforma em glicose, e a glicose, por causa da flora própria vaginal, é transformado em ácido láctico, tornando o pH da vagina ácido, que é importante. Sem essa acidez vaginal, a entrada de bactérias (coccus) vindas do reto e do ânus seria facilitada, propiciando as infecções na região (JUNQUEIRA, 2005).

A parede vaginal é composta por três camadas: Camada mucosa: apresenta pregas da mucosa e córion denso e papilífero. Possui epitélio estratificado plano podendo apresentar queratina e lâmina própria com tecido conjuntivo frouxo e com fibras elásticas. A flora bacteriana normal da vagina forma muito ácido láctico, que é formado a partir do glicogênio sintetizado pelo epitélio (JUNQUEIRA, 2005).

Camada muscular: formado predominantemente por feixes longitudinais externos de fibras musculares lisas, oblíquas (medianas) e circulares (internas).

Camada adventícia: formada de tecido conjuntivo denso com fibras elásticas, as quais confere elasticidade a vagina. Contém rico plexo vascular (JUNQUEIRA, 2005).

O epitélio estratificado plano não queratinizado que reveste a parede vaginal é formado por 4 camadas de células (basais, parabasais, intermediárias e superficiais). O seu crescimento é hormônio-dependente. A camada de células basais e parabasais é formada por células pequenas e arredondadas, a camada de células intermediárias é formada por células tendendo a poligonais e apresentam vacúolos de glicogênio e a camada de células superficiais é formada por células definitivamente poligonais, bastante achadatas e já sem vacúolos, de propriedades tintoriais diferentes, corando-se pelo método de Papanicolaou, de róseo ou alaranjado (JUNQUEIRA, 2005).

1.4 FLORA VAGINAL

A vagina humana é um ambiente microbiológico seletivo que ajuda a flora residente a resistir à colonização por microorganismos exógenos. Os microorganismos que compõem a flora residente, embora coexistam com a mulher de forma não ofensiva, em alguns momentos são capazes de tornarem-se suficientemente agressivos, sendo responsáveis por importantes intercorrências infecciosas. Mesmo os microorganismos exógenos, em sua maioria de transmissão sexual, só causarão a infecção genital depois de interagirem com a microflora residente e vencerem os mecanismos de defesa vaginal (LEPARGNEUR E ROUSSEAU, 2002). Os microorganismos residentes ou temporários que povoam o trato genital feminino são fundamentais para o

equilíbrio e homeostase do meio vaginal (LEPARGNEUR E ROUSSEAU, 2002).

Assim, sabe-se que a presença de um ou outro tipo de bactéria na luz vaginal não é suficiente, por si, para causar um processo inflamatório e/ou um corrimento vaginal. O equilíbrio do meio vaginal, portanto, depende diretamente da interação entre a flora vaginal normal, o metabolismo microbiano, o estado hormonal e a resposta imune do hospedeiro. Além disso, vários co-fatores como o muco cervical, a transudação da parede vaginal e as células epiteliais podem influir no resultado final (LEPARGNEUR E ROUSSEAU, 2002).

A este respeito sabe-se, por exemplo, que a *Gardnerella vaginalis* pode ser isolada em até 45% da flora vaginal endógena de mulheres virgens (TABRIZI *et al.*, 2006) embora possa tornar-se patogênica em determinadas situações. Da mesma maneira, o *Mycoplasma hominis* pode estar presente de forma não patogênica em 8% das mulheres sexualmente ativas (FENKCI *et al.*, 2002).

Fatores intrínsecos da mulher como idade, fase do ciclo menstrual, gravidez, estado emocional, hábitos de higiene e ritmo de atividade sexual, além de fatores externos como uso de contraceptivos hormonais e não-hormonais, uso de drogas, utilização de antibióticos ou espermicidas, terão influência na composição do ecossistema vaginal. (LEPARGNEUR E ROUSSEAU, 2002).

Os *Lactobacilos sp*, espécie bacteriana predominante no meio vaginal “normal”, competem com microrganismos exógenos e endógenos por sítios de ligação celular e por nutrientes, mantendo um pH baixo (AROUTCHEVA *et al.*, 2001), inibindo o crescimento de outras bactérias potencialmente nocivas à mucosa vaginal como estreptococos, anaeróbios, *Gardnerella* e *Mycoplasma* (NESS *et al.*, 2005). Flora vaginal com ausência ou baixa concentração de *Lactobacilos sp* associa-se freqüentemente a processos infecciosos e/ou inflamatórios do trato genital superior como a doença inflamatória pélvica, a infecção pós-cirúrgica e as corioamnionites (NESS *et al.*, 2005). Além disso, estudos clínicos têm demonstrado associação entre a ausência de lactobacilos produtores de H₂O₂ e alta prevalência de gonorréia, vaginose bacteriana e da contaminação pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) (NESS *et al.*, 2005).

2. VAGINOSE BACTERIANA

2.1 HISTÓRICO

A medida que o avanço nos conhecimentos microbiológicos aconteceu, a nomenclatura da Vaginose Bacteriana (VB) foi sendo modificada. E no futuro, devido à descoberta das técnicas de reação em cadeia por polimerase (PCR) e de outras notícias no ramo da biologia molecular que identifiquem agentes bacterianos, é esperado que surja uma nova discussão sobre sua nomenclatura. (GIRALDO PC, *et al.*, 2007)

Vários autores já elaboraram diferentes denominações para descrever a Vaginose Bacteriana são, Krönig (1892) – Vaginite inespecífica, Gardner e Dukes (1955) – Vaginite por *Haemophilus vaginalis*, Greenwood e Pickett (1980) – Vaginose por *Gardnerella vaginalis*, Blackwell e Barlow (1982) – Vaginose anaeróbica, Westrom *et al.* (1984) – Vaginose bacteriana.

Até a década de 50, mulheres que apresentavam anormalidade no corrimento vaginal e não era detectado neles fungos ou *Trichomonas vaginalis*, recebiam diagnóstico de vaginite inespecífica, porém, em 1955, Gardner e Dukes publicaram um artigo onde descreviam as características desta vulvovaginite, as quais compõem a base do diagnóstico atual de VB. Eles expuseram também um novo microrganismo que denominaram de *Haemophilus vaginalis* e o qual acreditavam ser o agente etiológico da vaginite inespecífica, que passou então a ser chamada de Vaginite por *Haemophilus vaginalis*. (CARVALHO MG, 2005)

Posteriormente, em 1980, foi reclassificado taxonomicamente por Greenwood e Pickett, sendo denominado de *Gardnerella vaginalis*, entretanto a descoberta de uma multiplicidade microbiológica associada à VB, contendo bactérias anaeróbicas, induziu à denominação generalizada de vaginose bacteriana. (SILVA MA e LONGATTO, 2000)

O termo vaginite deu lugar ao vaginose devido ao número de leucócitos polimorfonucleares nos conteúdos vaginais ser pequeno ou até mesmo ausentes e este termo reflete, mesmo na ausência de inflamação, uma patologia vaginal. (ABRÃO H. 1989) Uma explicação para tal fato seria porque tanto a *Gardnerella vaginalis* quanto as outras bactérias verificadas na VB já se

encontrarem na microbiota normal da vagina, não ocasionando, mesmo com aumento da quantidade, uma resposta inflamatória. (MOODLEY P, 2002) (SOBEL JD 1999)

Outra possibilidade seria a que tais microrganismos fossem capazes de liberar substâncias que inibissem a quimiotaxia das células de defesa. (CRF – MG, 2009) Recentemente, especulou-se a possibilidade de usar o termo “bacteriose vaginal”, uma vez que o sufixo “OSE” pode significar “aumento” e pelo fato da doença ocorrer devido a um aumento do número de bactérias na vagina. (GIRALDO PC, *et al.*, 2007)

2.2 EPIDEMIOLOGIA

A vaginose bacteriana é a causa mais comum de corrimento vaginal em mulheres em idade reprodutiva³⁶, mas sua prevalência é subestimada, pois 50% delas são assintomáticas²⁵. Dados americanos mostram prevalência de 27,4% na população geral. A vaginose bacteriana está associada à história de múltiplos parceiros sexuais, novo parceiro sexual, ducha vaginal e diminuição de lactobacilos vaginais. Não há relação consistente entre fatores de risco como tabagismo e baixa condição socioeconômica. Mulheres com vaginose bacteriana apresentam risco mais alto de infecção do trato urinário. Apesar de vários estudos mostrarem que a ducha vaginal está relacionada à vaginose bacteriana, ainda não se sabe se ela é causa ou se a mulher a realiza para tentar melhorar os sintomas (AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRIANS AND GYNECOLOGISTS, 2006).

Não está claro se a vaginose bacteriana é resultado de aquisição de algum patógeno transmitido sexualmente. Sabe-se que mulheres que nunca tiveram relação sexual também são afetadas⁴³, embora o contato sexual íntimo sem penetração favoreça a infecção vaginal pela *G. vaginalis*. O tratamento dos parceiros sexuais não mostrou benefícios na prevenção de recorrências (CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2006).

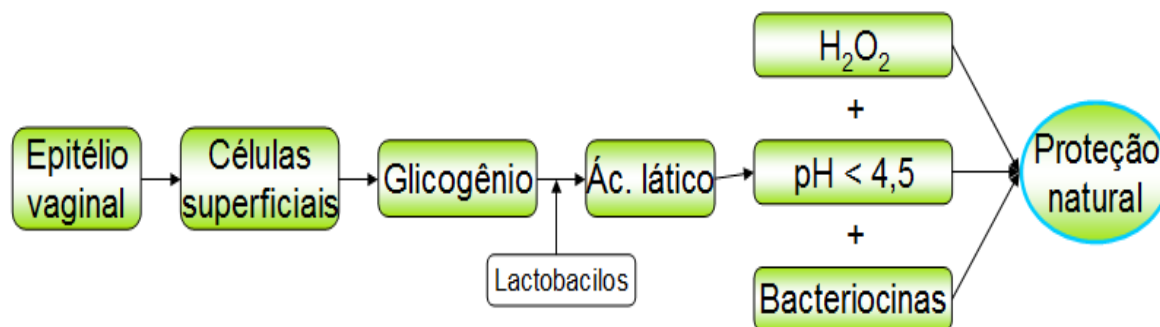
Essa doença não tem um único microorganismo causador, embora a *Gardnerella vaginalis* esteja presente em mais de 95% dos casos. A vaginose bacteriana é uma infecção polimicrobiana caracterizada pela diminuição de lactobacilos produtores de peróxido de hidrogênio e pelo crescimento de

organismos anaeróbicos obrigatórios ou facultativos. Organismos que são achados com mais frequência e em maior quantidade incluem *G. vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Bacterioides species*, *Pesptostreptococcus species*, *Fusobacterium species*, *Mobiluncus species*, *Prevotella species*, *Atopobium vagiae* e outros anaeróbios. Como esses microrganismos fazem parte da flora normal, sua detecção, especialmente *G. vaginalis*, não significa que a paciente tenha vaginose bacteriana. Todas essas espécies são detectadas por cultura e identificadas por métodos tradicionais de morfologia e bioquímica, exceto o *Atopobium vaginae*, que é identificado por técnicas de biologia molecular. Sua associação com a vaginose bacteriana foi descrita primeiramente há dois anos, sendo uma bactéria altamente resistente ao metronidazol, o que pode explicar alguns casos de falhas no tratamento e recorrência (FERRIS, *et al*,2004).

2.3 PATOGENIA

Segundo Faro¹¹ (1994), o que mantém o equilíbrio da flora vaginal em mulheres na fase reprodutiva são os lactobacilos. Os mesmos representam de 80% a 95% dos microorganismos presentes na vagina. Seu efeito protetor provém de sua capacidade de produzir ácido lático, peróxido de hidrogênio (H₂O₂) e outras substâncias que irão agir contra os patógenos estranhos ao meio vaginal e assim limitar o crescimento de microrganismos potencialmente nocivos ao equilíbrio do ecossistema da vagina. (FARO S, 1994) A diminuição destes lactobacilos promove, portanto, o aumento do pH e, assim, o crescimento de bactérias que se proliferam em meio menos ácidos, anaeróbias, (GIRALDO PC, 1997) do tipo: *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus* e *Bacteróides*, entre outras. (ALBORGHETTI G. *et al.*, 2007) (CARVALHO MG, 2005)

Fluxograma 1: Proteção Natural da Vagina



O motivo exato para a diminuição destes lactobacilos ainda não é conhecido, mas existem alguns fatores como: gravidez, menopausa, alteração do pH vaginal (que acontece na ejaculação ou no uso de duchas), cirurgias, elevado número de parceiros sexuais, utilização de dispositivo intrauterino (DIU), uso de espermicidas, antibióticos de largo espectro, maus hábitos de higiene, uso de ducha vaginal, frequência de coito, diminuição de uma resposta imune vaginal, entre outros, que podem alterar o ecossistema vaginal levando à infecções pelos agentes que habitualmente fazem parte da flora normal. (KOSS LG, 2006) (GOMPEAL C e KOSS LG, 1997)

A *Gardnerella vaginalis* produz ácidos orgânicos, principalmente o ácido acético, utilizados pelas bactérias anaeróbias para sua proliferação. Tais bactérias multiplicadas produzem maior quantidade de aminopeptidases que formarão aminas aromáticas, sendo as principais a putrecina, cadaverina e trimetilamina. Estas aminas, em presença de pH elevado, rapidamente se volatilizam ocasionando o cheiro característico nas portadoras da doença, de “peixe podre”. (CRF – MG, 2009) O odor se torna mais acentuado em contato com o sêmen e ao final da menstruação, pois ambos causam alcalinização da vagina, liberando as aminas voláteis. (GIRALDO PC, *et al.*, 2007) Tanto os ácidos como as aminas são citotóxicos, causando esfoliação das células epiteliais e, por conseguinte, o corrimento vaginal contendo as características células indicadoras ou “*clue cells*”. (CRF – MG, 2009)

2.4 FATORES DESENCADEANTES

Vaginite é um termo geral e inespecífico que se refere à inflamação da vagina e pode ser definida como um espectro de condições que causam variados sintomas vulvovaginais. Como a superfície epitelial vaginal é variavelmente úmida, as manifestações clínicas das afecções vaginais são diversas. A vaginite é descrita como uma condição não debilitante, autolimitada e que pode ser efetivamente tratada com antibióticos (SOBEL, 1997).

Sintomas vaginais são muito comuns na população geral e são uma das razões mais freqüentes das consultas ginecológicas. Ao longo da vida, quase 75% das mulheres apresentarão pelo menos um episódio de infecção do trato genital inferior e 40 a 50% duas ou mais ocorrências. Mesmo tomando por base números subestimados de vaginite, os custos com cuidados a essas pacientes chegam a 80 milhões de dólares por ano no Brasil. A vaginite pode ter conseqüências importantes em termos de desconforto e dor, absenteísmo na escola ou trabalho, reflexos sociais e emocionais negativos e ainda problemas sexuais e reprodutivos. Está associada a doenças sexualmente transmissíveis e a outras infecções do trato genital, incluindo o vírus da imunodeficiência humana, bem como prognósticos reprodutivos adversos em mulheres grávidas ou com desejo de engravidar (GOLDENBERG, *et al*, 2006).

A avaliação inicial dos sintomas vaginais requer a compreensão do corrimento vaginal fisiológico. Secreções de glândulas sebáceas e sudoríparas da vulva e glândulas de Bartholin e Skene, assim como transudato das paredes vaginais (90-95% de água associada a eletrólitos, proteínas, glicoproteínas, ácidos graxos orgânicos e carboidratos), células epiteliais descamadas, muco cervical e secreções da cavidade endometrial e das tubas uterinas constituem o resíduo fisiológico da vagina (CARR, 1998).

O conteúdo vaginal sofre modificações fisiológicas dependendo da idade (prépuberal, reprodutiva e pós-menopausa), de fatores hormonais (contracepção hormonal, alterações cíclicas hormonais e gravidez), fatores psicológicos (excitação sexual, estado emocional) e ainda de fatores locais (menstruação, pós-parto, tumores, sêmen e hábitos pessoais e de higiene) (ESCHENBACH, *et al*, 2000).

A vagina tem elementos estruturais que mantêm seu próprio ecossistema, o qual é dinâmico. A composição e a densidade populacional dos microorganismos podem variar de mulher para mulher e numa mesma mulher, em diferentes condições fisiológicas (como pré-puberdade, menarca, fase do ciclo menstrual, gravidez, menopausa). Na criança, a flora vaginal provém das regiões anal e perianal e menos freqüentemente da urinária, predominando espécies microbianas como anaeróbios, enterobactérias e difteróides (NESS, *et al*, 2002).

Com a chegada da menarca e aumento do aporte de estrogênio ao tecido vaginal, ocorre elevação da produção de glicogênio pelas células epiteliais, com conseqüente colonização da vagina pelos lactobacilos. Na pós-menopausa, o ambiente vaginal é muito semelhante ao do período pré-pubere, incluindo microorganismos da flora fecal e pele. Todas essas alterações ocorrem devido a variações hormonais. O estrogênio promove maturação e diferenciação do epitélio escamoso, ou seja, das células basais e parabasais em células intermediárias, que contêm glicogênio, e células superficiais. A progesterona aumenta o número de células basais e parabasais, enquanto diminui as células intermediárias, afetando a disponibilidade de glicogênio e modificando o pH e também o ecossistema vaginal (NESS, *et al*, 2002).

Outros fatores que alteram a flora vaginal normal são o uso de contraceptivos orais e de barreira, uso de dispositivos intra-uterinos (DIU), freqüência sexual, número de parceiros sexuais, uso de absorventes vaginais internos, espermicidas, doenças metabólicas e utilização de antibióticos de largo espectro que modificam a flora vaginal, bem como hábitos e práticas de higiene como ducha vaginal (ESCHENBACH, *et al*, 2000).

Define-se a flora normal vaginal como um grupo variado de microorganismos que colonizam a vagina sem ocasionar doença. A flora bacteriana vaginal pode incluir patógenos oportunistas que não ocasionam doença nos tecidos sadios do hospedeiro. Os *Lactobacillus sp* somam 90% das bactérias presentes na flora vaginal de uma mulher sadia em idade reprodutiva, sem vaginite ou cervicite. Outros microorganismos diferentes dos lactobacilos correspondem a menos de 10% do total de bactérias vaginais. Entre eles, incluem-se: *Stafilococcus epidermidis*, *Streptococcus sp*, *Gardnerella vaginalis*,

Escherichia coli, *Candida albicans* e bactérias anaeróbias (PRIESTLY, *et al*, 1997).

Entretanto, evidências atuais indicam que apenas uma pequena fração da microflora vaginal pode ser demonstrada por meio dos métodos disponíveis de cultivo *in vitro*. Isto leva a erro qualquer conclusão sobre a constituição da flora vaginal. São necessários mais estudos sobre a flora normal, com novas tecnologias para melhorar a detecção dos microorganismos, para expandirem-se os conhecimentos sobre a complexa microbiologia vaginal. Além disso, o estudo da flora vaginal depende da população selecionada (gestantes, pós-menopausa, indígenas, etc.) (HYMAN, 2005).

Os lactobacilos são bacilos gram positivos que produzem vários metabólicos com propriedades microbicidas, incluindo o ácido láctico, bacteriocinas e o peróxido de hidrogênio. Os lactobacilos ou bacilos de Döderlein utilizam o glicogênio ou produtos de sua hidrólise, produzem ácido láctico, levam à diminuição do pH vaginal e tornam a vagina inóspita para algumas espécies bacterianas (AROUTCHEVA, 2001).

O pH normal da vagina situa-se entre 3,5 e 4,5 em mulheres na menacme, não grávidas e em não lactantes. Aquelas na pós-menopausa e outras condições de hipoestrogenismo e meninas pré-púberes têm o pH vaginal elevado (4,7 ou mais). Alguns fatores podem elevá-lo, como muco cervical, sêmen, sangue menstrual, alterações hormonais diversas - como gravidez e menopausa - doenças sexualmente transmissíveis e crescimento excessivo de outros microorganismos da flora vaginal como resultado do uso de duchas internas e antibióticos (AROUTCHEVA, 2001).

Sintomas vaginais estão entre as causas mais comuns de consulta médica. Em aproximadamente 30% das mulheres com sintomas vaginais não se consegue detectar qualquer patógeno. Uma possível explicação para esse fato é a interpretação de processos fisiológicos como evidência da doença. Levanta-se, então, a questão sobre como as pacientes e os médicos decidem o que é normal e o que é doença (ANDERSON, 2004).

Existe ampla variação do que é normal e alguns sintomas relacionados à vaginite são encontrados em mulheres saudáveis. Por outro lado, a maioria daquelas com corrimento vaginal fisiológico não tem outros sintomas associados e apresenta resíduo vaginal com pouco ou nenhum odor fétido -

embora, para algumas, esse odor possa ser considerado desagradável. Cada uma tem seu próprio senso de normalidade e sabe o que lhe é aceitável ou excessivo. Além disso, os sintomas de vaginite são inespecíficos – nem sempre o autodiagnóstico nem o diagnóstico do médico são compatíveis com a confirmação laboratorial. Mesmo na ausência de qualquer patógeno, aproximadamente um terço das mulheres apresenta sintomas irritativos que sugerem vulvovaginite (SCHAAF, 1990).

Em contraste, o corrimento patogênico pode aderir às paredes vaginais e é frequentemente acompanhado de sintomas como irritação e prurido vulvar e/ou vaginal, odor fétido e sintomas urinários. Embora a inervação cutânea da vagina tenha limitada capacidade de transmissão de dor, a inflamação vaginal é freqüentemente sintomática. O conteúdo vaginal drena-se para a vulva, que é bastante sensível, levando a sensações de queimação, irritação, ardor e prurido (EDWARDS, 2004).

2.5 DIAGNÓSTICOS CLÍNICO E LABORATORIAL

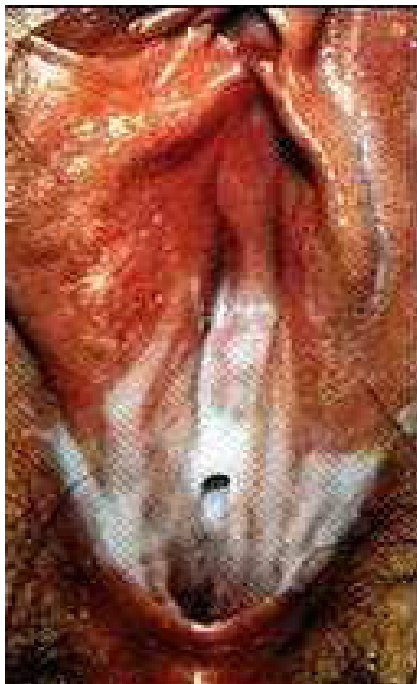
Para que os diagnósticos fossem mais homogêneos, foram sugeridos alguns critérios que incluem dados clínicos e laboratoriais ou apenas dados microbiológicos. (GIRALDO PC, *et al.*, 2007) Os mais conhecidos são os critérios de Amsel (AMSEL R. *et al.*, 1983) e Nugent (NUGENT RP *et al.*, 1991).

2.5.1 Critérios de Amsel

Nos critérios de Amsel (AMSEL R. *et al.*, 1983), é diagnosticada a vaginose bacteriana quando pelo menos três dos testes seguidos a seguir são positivos: o pH vaginal, realizado com fita reagente específica, se encontrar maior que 4,5 após cerca de um minuto em contato com o conteúdo vaginal; se o aspecto do corrimento for homogêneo, podendo apresentar cor variada (branca, cinzenta ou amarela) (figura 1) (USP, 2009); o teste das aminas (*whiff*) apresentar odor semelhante a peixe podre quando se adicionar ao material coletado do fundo-de-saco vaginal, por meio de suabe de algodão, duas gotas de hidróxido de potássio a 10% (KOH); no exame bacterioscópico a fresco

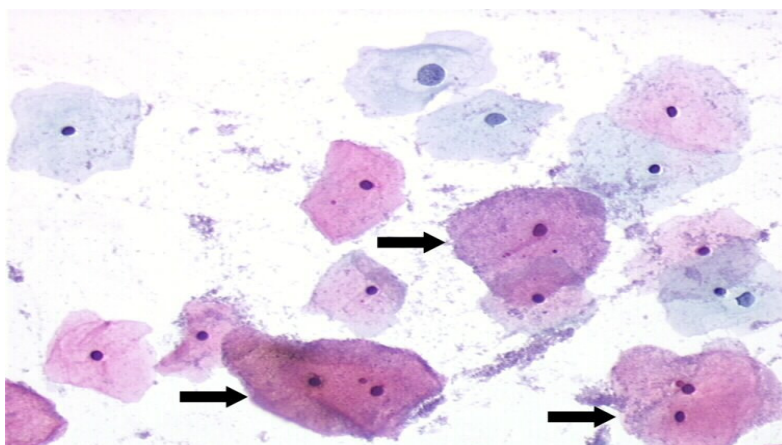
verificar a presença de 20% ou mais de células epiteliais superficiais recobertas por cocobacilos (*“clue cells”*) (figura 2) (SILVA MA e LONGATTO, 2000). Sendo este último sempre um dos positivos. (CAMARGO, 2004)

Figura 1: Corrimento vaginal.



Fonte: USP, 2009

Figura 2: Esfregaço corado pelo Papanicolaou mostrando *clue cells*.



Fonte: Silva MA e Longatto A, 2000

2.5.2 Critérios de Nugent

A avaliação laboratorial segundo os Critérios de Nugent (NUGENT RP *et al.*, 1991) é a de escolha para diagnosticar VB, pois apresenta maior sensibilidade. (XI ENCONTRO ANUAL DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, MARINGÁ, 2002) Por eliminarem os aspectos subjetivos dos critérios de Amsel, como o odor de aminas e do corrimento, parecem ser mais confiáveis do ponto de vista de reprodutibilidade. (GIRALDO PC, *et al.*, 2007) Este método classifica as bactérias como morfotipos de *Lactobacillus* (bacilos longos gram-positivos); *Gardnerella vaginalis* e *Bacteriodes* sp (cocobacilos gram-negativos ou gramvariáveis) e de *Mobiluncus* spp (bacilos curvos gram-negativos). Cada morfotipo é quantificado de acordo com o escore obtido o ecossistema é classificado em normal (0-3), intermediário (4-6) e positividade para VB, com uma completa desestruturação do equilíbrio dos microorganismos normais da microbiota vaginal (7-10). (GIRALDO PC, *et al.*, 2007) (Tabela1)(CARVALHO MG, 2005)

TABELA 1: Critério de Nugent modificado para o diagnóstico de vaginose bacteriana pelo método de Gram

Tipo morfológico dos microorganismos	Pontuação segundo a quantidade de microorganismos				
	Nada	1+	2+	3+	4+
Bacilos longos Gram (+)	4	3	2	1	0
Cocobacilos Gram (-) ou Gram variáveis	0	1	2	3	4
Bacilos curvos Gram (-)	0	1	2	2	2

0-3: Normal

4-6: Intermediário

7-10: Vaginose bacteriana

Fonte: Carvalho MG, 2005

2.5.3 Exame Bacteriológico

A microscopia é um exame feito diretamente do exsudado vaginal – presença de “clue cells”, células do epitélio vaginal cobertas com bactérias gram variáveis, de modo que os bordos das células epiteliais perdem a definição, com ausência ou com raros leucócitos (CARVALHO MG, 2005).

No exame de cultura, é feito um isolamento em meios seletivos agar vaginalis ou gelose de sangue humano suplementado com antimicrobianos; incubação a 37°C, durante 48 horas, onde são observados:

- Colônias brilhantes com halo de hemólise
- Ausência de hemólise em sangue de carneiro ou cavalo
- Oxidase e catalase negativo

A cultura para *Gardnerella vaginalis* pode ser detectada em 50-60% de mulheres saudáveis assintomáticas. Desta forma, a cultura do exsudado vaginal, isoladamente, não deve fazer parte do diagnóstico de vaginose bacteriana (CARVALHO MG, 2005).

No diagnóstico laboratorial os seguintes exames são frequentemente utilizados:

- pH vaginal > 4.5, odor desagradável após a adição de KOH a 10% à secreção
- Coloração pelo Gram: ausência ou diminuição de leucócitos e de lactobacilos,
- Presença de “clue cells”, grande quantidade de bacilos Gram variáveis
- Cultura: isolamento em meio seletivo

Pesquisa através de sondas de DNA

A utilização de cultura em meios seletivos para o diagnóstico da *Gardenerella vaginalis* possuiu uso duvidoso, pois a mesma pode ser encontrada na metade das mulheres sem sinais clínicos para a doença. Logo, a positividade para a bactéria nem sempre necessitará de tratamento, nem pode ser usada como controle da terapêutica. (SILVA MA e LONGATTO, 2000)

2.6 TRATAMENTO

O tratamento e controle da VB têm como finalidade restabelecer o equilíbrio da microbiota vaginal, através da diminuição do número de bactérias anaeróbias e um possível aumento dos *Lactobacillus* produtores de peróxido de hidrogênio. (GIRALDO PC, *et al.*, 2007)

Entre os fármacos administrados, os derivados imidazólicos, como o metronidazol, constituem os de primeira opção terapêutica. Descoberto em 1957, o metronidazol não é muito ativo contra a *Gardnerella vaginalis*, mas é bastante útil contra as bactérias anaeróbias que atuam sinergicamente com a VB. Apesar disto, tem sido considerado o medicamento de escolha para paciente não grávidas, na dose de 500 mg - 2x ao dia ou 250 - 3x ao dia, durante 7 dias. (CAMARGO, 2004)

Outra opção de escolha seria a ampicilina, que é considerada eficaz na dose de 500 mg - 4x ao dia, durante 7 dias e pode ser uma alternativa para gestantes até o primeiro trimestre da gravidez, pois por o metronidazol atravessar a barreira placentária e ser excretado no leite materno é contraindicado para as mesmas. A clindamicina, tanto por via oral (VO) como por via vaginal, também possui boa atividade contra os anaeróbios, apresentando resultados semelhantes ao do metronidazol. A amoxicilina VO, na dose de 250 mg, a cada 8 horas, também tem sido indicada. No entanto, a tetraciclina e eritromicina são ineficazes, juntamente com os cremes com sulfanilamida/aminacrina/alantoína. Os cremes vaginais à base de sulfas têm baixa eficácia e o Povidine-iodine (betadine) e as preparações ácidas não mostram resultados satisfatórios. (SILVA MA e LONGATTO, 2000)

Geralmente o tratamento realizado em mulheres portadoras de VB, mesmo em condições adequadas, não atinge 100% de eficácia e cerca de 80% das mulheres tratadas, voltarão a apresentar, no período de um ano, novo caso de VB. (EGAN ME, 2000)

Atualmente não se conhece o porquê da recidiva do quadro, mas acredita-se que seja devido à incapacidade da mulher em reconstituir sua flora vaginal com lactobacilos de “boa qualidade”, ou seja, aqueles capazes de inibir o crescimento da *Gardnerella vaginalis* e outros patógenos através da produção de ácido lático, peróxidos de hidrogênio e bacteriocinas. (SIMÕES J

et al., 2001) Em relação ao tratamento simultâneo do parceiro, não existem evidências que comprovem que o tratamento diminuía as recidivas. (SILVA MA e LONGATTO, 2000)

Sabe-se que o motivo exato para a diminuição destes lactobacilos ainda não é conhecido, mas que há vários fatores, como os citados anteriormente na patogenia, que podem alterar o ecossistema vaginal e ocasionar as infecções pelos agentes que habitualmente fazem parte da flora normal. (KOSS LG, 2006) (GOMPEAL C e KOSS LG, 1997) Entretanto, nenhuma dessas teorias foi convincente o suficiente para explicar a fisiopatogênese do processo e com isso melhorar a terapêutica. (UGWUMADU A *et al.*, 1997)

CONCLUSÃO

Ao fim deste trabalho foi possível observar as várias modificações que a nomenclatura da Vaginose bacteriana passou, desde a descoberta, em 1955, por Gardner e Dukes de um novo microrganismo, até a atual denominação de Vaginose Bacteriana.

Viu-se que a mesma é uma das alterações vaginais mais comuns entre mulheres em idade reprodutiva, ocorrendo devido a uma proliferação exacerbada da microbiota vaginal e que seu diagnóstico, segundo os Critérios de Amsel, é dado através da verificação de ausência de leucócitos e presença de células guias (“*clue cells*”) em esfregaços cervicovaginais, juntamente com a elevação do pH para mais de 4,5 e da realização do teste de volatilização de aminas aromáticas (cadaverina e putrecina) para confirmação do odor característico de pacientes portadoras da bactéria anaeróbia *Gardnerella vaginalis*. Já pelo Critério de Nugent, é realizada uma classificação por morfotipos das bactérias e cada morfotipo é quantificado e graduado em uma escala, na qual valor igual ou superior a 7 indica positividade para VB.

Também foi possível perceber, que o medicamento de primeira escolha para seu tratamento é o metronidazol e que a ampicilina é uma alternativa para as pacientes gestantes, pois o metronidazol não poder ser administrado por grávidas até o primeiro trimestre da gravidez.

Entende-se, por fim, que devido à recidiva da VB ser muito alta, 80%, serão necessário estudos que abranjam as causas e outros possíveis fatores de risco que levem ao seu desenvolvimento para assim se ter melhor esclarecimento deste fato.

REFERÊNCIAS

ABRÃO H. Vaginose bacteriana e *Gardnerella vaginalis*. DST – J Brás Doenças Sex Transm 1989; 1(2): 67-69.

ALBORGHETTI G, MELLO ALP, FERREIRA AD, BARBOSA RL. **Freqüência de Gardnerella vaginalis em esfregaços vaginais de pacientes histerectomizadas**. Rev Assoc Med Bras 2007; 53(2): 162-5.13

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Practice Bulletin n° 72: vaginitis. **Obstet Gynecol**; London, v.107: p.1195, May, 2006.

AMSEL R, TOTTEN PA, SPIEGEL CA, CHEN KC, ESCHENBACH D, HOLMES KK. **Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial**. Am J Med 1983; 74(1): 14-22.

ANDERSON, M.R.; KARASZ, A.; FRIEDLAND, S. Are vaginal symptoms ever normal? A review of the literature. **Med Gen Med**; New York, v.6: p.49-53, 2004.

AROUTCHEVA, A. *et al*. Defense factors of vaginal lactobacilli. **Am J Obstet Gynecol**; Saint Louis, v.185, n.2: p.375-9, 2001.

CAMARGO OS. **Comparação entre acidform gel e metronidazol gel para o tratamento da vaginose bacteriana: ensaio clínico piloto fase II**. [mestrado]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 2004.

CARLOS ROBERTO CERRI. **Doenças Sexualmente Transmissíveis**. Divinópolis, MG; 2009 [capturado 20 nov. 2010]. Disponível em: <http://www.dst.com.br/>.

CARR, P.L.; FELSENSTEIN, D.; FRIEDMAN, R.H. Evaluation and management of vaginitis. **J Gen Intern Med**; Philadelphia, v.13: p.335-346, 1998.

CARVALHO MG. **Presença de 20% ou mais de clue cells como um critério diagnóstico de vaginose bacteriana em esfregaços de Papanicolaou**. [mestrado]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 2005.

Center for Disease Control and Prevention. Disponível em: www.cdc.gov/std/treatment/2006/toc.htm Acesso em 23 de fevereiro de 2011.

CRF – MG. Infecção vaginal por *Gardnerella vaginalis*. Belo Horizonte, MG; 2009 [capturado 18 out. 2010]. Disponível em: <http://www.crfmg.org.br/artigos.php>.

EDWARDS, L. Vaginitis and balanitis. *In*: EDWARDS L. **Genital dermatology atlas**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, p.227, 2004.

ESCHENBACH, D.A. *et al.* Influence of the normal menstrual cycle on vaginal tissue, discharge, and microflora. **Clin Infect Dis**; Washington, v.30: p.901-7, 2000.

EGAN ME, LIPSKY MS. Problem oriented diagnosis: diagnosis of vaginitis. *Am Fam Physician* 2000; 62: 1095-104.

FARO S. **Bacterial vaginosis (*Gardnerella vaginalis* Vaginitis)**. In: **Benign diseases of the vulva and vagina**. 4^a Ed. St Louis Mosby; 1994. p 353-66.

Fenkci V, Yilmazer M, Aktepe OC. Have Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis infections any significant effect on women fertility? **Infez Med** 2002; 10:220-3.

FERRIS, M.J. *et al.* Association of Atopobium vaginae, a recently described metronidazole resistant anaerobe, with bacterial vaginosis. **BMC Infect Dis**; London, v.4: p.5-10, 2004.

GIRALDO PC, PASSOS MRL, BRAVO R, VARELLA RQ, CAMPOS WNA, AMARAL RL, *et al.* O Frequente Desafio do Entendimento e do Manuseio d Vaginose Bacteriana.DST - **J Brás Doenças Sex Transm** 2007; 19(2): 84-91.

GIRALDO PC, RIBEIRO FILHO AD, SIMÕES JA, GOMES FAM, MAGALHÃES J. Vulvovaginites- Aspectos habitualmente não considerados. **J Bras Ginec** 1997; 107(4): 83-93.

GOLDENBERG, R.L. *et al.* The HPTN 024 study: the efficacy of antibiotics to prevent chorioamnionitis and preterm birth. **Am J Obstet Gynecol**; Saint Louis, v.194; p.650- 61, 2006.

GOMPEAL C, KOSS LG. **Citologia ginecológica e suas bases anatomoclínicas**. São Paulo: Manole, 1997.

GUYTON, A. C. & HALL, J. E. (2006) **Tratado de Fisiologia Médica** (*), 11^a ed., Ed. Elsevier, Rio de Janeiro, RJ. ISBN: 8535216413

HYMAN, R.W. *et al.* Microbes on the human vaginal epithelium. **Proc Natl Acad Sci**, Washington, USA; v.102: p.7952-7, 2005.

HOLMES KK, HILLIER S. Bacterial vaginosis. In: **Sexually transmitted diseases**. Holmes KK. 3^a Ed. New York: Mc Graw-Hill; 1999.

KOSS LG, GOMPEL C. **Introdução à citopatologia ginecológica com correlações histológicas e clínicas**. São Paulo: Roca, 2006.

Lepargneur JP, Rosseau V. Protective role of the Doderlein flora. **J Gynecol Obstet Biol Reprod** 2002; 31:485-94.

MOODLEY P, CONNOLLY C, STURM AW. Interrelationships among Human Immunodeficiency Virus type 1 Infection, Bacterial Vaginosis, Trichomoniasis, and the presence of yeasts. **J Infec Dis** 2002; 185: 69-73.

MORRIS M, NICOLL A, SIMMS I, WILSON J, CATCHPOLE M. Bacterial vaginosis: a public health review. *Br J Obstet Gynaecol*. 2001; 108: 439-50.

MURTA EF, SILVA AO, SILVA EA, ADAD SJ. Frequency of infectious agents for vaginitis in non- and hysterectomized women. **Arch Gynecol Obstet**. 2005; 273: 152-6.

NESS, R.B. *et al*. Douching in relation to bacterial vaginosis, lactobacilli, and facultative bacteria in the vagina. **Obstet Gynecol**; London, v.100: p.765, 2002.

NESS RB, Kip KE, Hillier SL, Soper DE, Stamm CA, Sweet RL, Rice P, Richter HE. A cluster analysis of bacterial vaginosis-associated microflora and pelvic inflammatory disease. **Am J Epidemiol** 2005; 162:585-90.

NUGENT RP, KROHN MA, HILLIER SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of Gram stain interpretation. *J Clin Microbiol* 1991; 29(2): 297-301.

Perfil epidemiológico de mulheres com vaginose bacteriana, atendidas em um ambulatório de doenças sexualmente transmissíveis, em São Paulo, SP. **REV BRAS DERMATOL**. 2007; 82(1): 41-6.

PRIESTLY, C.J. *et al*. What is normal vaginal flora? **Genitourin Med**; London v.73:p.23-8, 1997.

SCHAAF, V.M.; PERZ-STABLE, E.J.; BORCHARDT, K. The limited value of symptoms and signs in the diagnosis of vaginal infections. **Arch Intern Med**; Chicago, v.150: p.1929-33, 1990.

SILVA MA, LONGATTO A. **Colo Uterino & Vagina: Processos Inflamatórios**. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.

SIMÕES J, OCAÑA V, AROUTCHEVA A, CAMARGO R, NADER-MACÍAS ME, FARO S. Bacteriocinas Produzidas por Lactobacilos e sua importância para o Trato Genital Feminino. **Femina** 2001; 29(10): 705-710. 14

SIMÕES JA, DISCACCIATI MG, BROLAZO E, PORTUGAL, PM, PAUPÉRIO OS, AROUTCHEVA A, *et al*. Fatores Comportamentais e Características da Microbiota Vaginal Envolvidos na Gênese da Vaginose Bacteriana em Profissionais do Sexo e Não profissionais do Sexo. DST – **J Bras Doenças Sex Transm** 18(2): 108-112, 2006.

SOBEL, J.D. Current concepts: vaginitis. **N Engl J Med**, Boston, v.337: p.1896-1903, 1997.

SOBEL JD. Vulvovaginitis in healthy women. *Compr Ther* 1999; 25: 335-46.
Tanaka VA, Gotlieb SD, Soreano R, Fagundes LJ, Belda WJ, Moraes FR, *et al.*

Tabrizi SN, Fairley CK, Bradshaw CS, Garland SM. Prevalence of *Gardnerella vaginalis* and *Atopobium vaginae* in Virginal Women. ***Sex Transm Dis*** 2006.

UGWUMADU A, HAY P, TAYLOR-ROBINSON D. HIV-1 infection with abnormal vaginal flora morphology and bacterial vaginosis. ***Lancet*** 1997; 350(9086): 1251.

USP – Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto. Vaginose Bacteriana. [online]. Ribeirão Preto, SP; 2009 [capturado 18 out. 2010]. Disponível em: www.eerp.usp.br/dst/dstcorrimentomulher.htm.

XI ENCONTRO ANUAL DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA. Estudo comparativo entre os critérios de Amsel e gradiente de Nugent no diagnóstico de vaginose bacteriana. Maringá, 2002. [acessado 20 nov. 2010]. Disponível em: http://www.ppg.uem.br/Docs/pes/eaic/XI_EAIC/trabalhos/arquivos/11-1723