

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO



ANASTÁCIA SOARES VIEIRA

**PREVALÊNCIA DE ACHADOS CITOLÓGICOS EM
MULHERES ATENDIDAS EM CLÍNICA PRIVADA NA
CIDADE DE ARACAJU, SERGIPE**

Aracaju/SE

2015

ANASTÁCIA SOARES VIEIRA



PREVALÊNCIA DE ACHADOS CITOLÓGICOS EM MULHERES ATENDIDAS EM CLÍNICA PRIVADA NA CIDADE DE ARACAJU, SERGIPE

Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Orientadora: Prof^ª PhD. Júlia Maria Gonçalves Dias.

Aracaju/SE

2015

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

**PREVALÊNCIA DE ACHADOS CITOLÓGICOS EM MULHERES
ATENDIDAS EM CLÍNICA PRIVADA NA CIDADE DE ARACAJU,
SERGIPE**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Aracaju, ____/____/____

Autora: Anastácia Soares Vieira

ANASTÁCIA SOARES VIEIRA

**PREVALÊNCIA DE ACHADOS CITOLÓGICOS EM
MULHERES ATENDIDAS EM CLÍNICA PRIVADA NA
CIDADE DE ARACAJU, SERGIPE**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Aprovada em ____/____/____

Orientadora: Prof^a PhD. Júlia Maria Gonçalves Dias
Universidade Federal de Sergipe

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

AGRADECIMENTOS

A Deus, por tantas coisas boas em minha vida e por me permitir viver esse momento.

Aos meus pais, Antônio e Cósmea, pela dedicação, apoio, confiança e amor.

Aos meus irmãos, Antônio Emanuel e Thiago Roberto, por sempre me auxiliarem e torcerem por mim.

A Ronaldo, meu namorado, por me ajudar e sempre estar ao meu lado.

A minha orientadora, Dra. Júlia Dias, professora dedicada e atenciosa, sua contribuição foi fundamental para a conclusão desta monografia. Obrigada por ter compartilhado comigo suas experiências e conhecimentos.

A Mariana e Myrian, minhas amigas, por estarem sempre comigo.

A Louise Lorena por me ajudar no término desse trabalho.

A todos os meus amigos que acreditaram em mim e foram fundamentais para a conclusão dessa longa trajetória e que tanto contribuíram para meu crescimento como pessoa e como futura médica. Enfim, obrigada a todos que participaram, direta ou indiretamente, dessa longa e duradoura jornada.

LISTAS

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição de frequência da idade e características gestacionais das pacientes incluídas no estudo.

Tabela 2 – Distribuição de frequência dos achados citológicos excluindo a microflora.

Tabela 3 – Associação entre achados citológicos e colposcópicos relacionados a atipias.

Tabela 4 – Associação entre ectopia e achados citológicos relacionados à microflora.

Tabela 5 – Associação entre a média de idade e citologias e colposcopias alteradas associadas a atipias.

LISTA DE ABREVIATURAS

HPV – Papiloma Vírus Humano.

HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana.

NIC – Neoplasia intraepitelial cervical.

UFC – Unidades formadoras de colônias.

BV – Vaginose bacteriana.

ASCUS – Atipias do Epitélio Escamoso de Significado Indeterminado.

LSIL – Lesão intraepitelial escamosa de baixo grau.

HSIL – Lesão intraepitelial escamosa de alto grau.

BV – Vaginose bacteriana.

CV – Candidíase vulvovaginal.

TV – Trichomonas vaginalis.

DST - Doença sexualmente transmissível

Sumário

I. INTRODUÇÃO	Erro! Indicador não definido.
II. REVISÃO DA LITERATURA	Erro! Indicador não definido.1
1 – Anatomia da vagina	Erro! Indicador não definido.1
2 – Microflora vaginal.....	Erro! Indicador não definido.
3 – Exame Citopatológico	Erro! Indicador não definido.5
4 – Exame Colposcópico	Erro! Indicador não definido.
5 – Vulvovaginites.....	Erro! Indicador não definido.
6- Referências	Erro! Indicador não definido.
III. NORMAS PARA A PUBLICAÇÃO	Erro! Indicador não definido.
IV. ARTIGO ORIGINAL.....	Erro! Indicador não definido.8
INTRODUÇÃO.....	Erro! Indicador não definido.1
METODOLOGIA	Erro! Indicador não definido.3
RESULTADOS	Erro! Indicador não definido.4
DISCUSSÃO.....	Erro! Indicador não definido.7
CONCLUSÃO	Erro! Indicador não definido.1
REFERÊNCIAS	Erro! Indicador não definido.3

I.INTRODUÇÃO

A vagina é um órgão funcional do sistema reprodutor feminino. Ela estende-se da vulva, localizada externamente, ao colo uterino, localizado internamente. A vagina está localizada dentro da pelve, anterior ao reto e posterior a bexiga urinária. Ela encontra-se num ângulo de 90° em relação ao útero, sendo mantida no lugar pela fâscia endopélvica e ligamentos. O revestimento vaginal é composto de rugas e dobras por toda parte. Estas permitem a distensão, especialmente, durante a gravidez e coito. A estrutura da vagina é uma rede de tecidos conjuntivos e membranosos. (KATZ; LENTZ; LOBO, 2007).

O pH vaginal pós-menarca e pré-menopausa é 3,8 - 4,2, respectivamente. Neste pH, o crescimento de organismos patogênicos é geralmente inibido. A perturbação do pH vaginal normal pode alterar a flora vaginal, levando ao crescimento excessivo de agentes patógenos. (DONATI et al, 2010).

Os lactobacilos são bastonetes gram-positivos não formadores de esporos, que formam uma parte importante da flora bacteriana em humanos normais. São comumente encontrados na mucosa da boca, no trato gastrointestinal e no trato geniturinário feminino. Eles são considerados organismos de proteção e são necessários para manter a saúde vaginal através da produção de ácido láctico e outros metabólitos que inibem o crescimento de organismos patogênicos. As longas cadeias de lactobacilos que cobrem as células epiteliais vaginais são como um revestimento protetor contribuindo assim para uma barreira epitelial. É fato, que os lactobacilos têm um papel importante na manutenção da saúde urogenital, tendo em conta que a perturbação do equilíbrio da população destas bactérias ou o esgotamento de lactobacilos vaginal, aumenta a incidência de vulvovaginites. (CANNON et al, 2005); (ANTONIO et al, 2005); (ZARATE G, NADER-MACIAS, 2006); (MARTIN et al, 1999).

A vaginite (inflamação da vagina) é a condição ginecológica mais comum encontrada no consultório médico. É um diagnóstico com base na

presença de sintomas como corrimento anormal, desconforto vulvovaginal, ou ambos. A vagina possui um corrimento diário, como forma do corpo manter um ambiente saudável. O corrimento normal é geralmente claro ou leitoso sem mau cheiro. A mudança na quantidade da secreção vaginal, a cor, o cheiro, a presença de irritação, prurido ou queimação pode ser devido a um desequilíbrio das bactérias saudáveis na vagina, conduzindo a vaginite. O diagnóstico preciso pode ser clínico e deve-se tomar cuidado para distinguir essas condições de outras causas infecciosas e não infecciosas. (FREDRICKS et al, 2007); (DONATI et al, 2010).

As infecções do trato urogenital de origem bacteriana têm uma alta incidência entre a população feminina em idade reprodutiva no mundo. Uma grande proporção destas doenças, como vaginose bacteriana e infecções do trato urinário, é frequentemente causada por patógenos que emergem da microbiota intestinal, sobem para o períneo, vagina, uretra e depois para a bexiga. (REID; BRUCE, 2006).

O corrimento vaginal nas mulheres de idade reprodutiva é responsável por 5-10 milhões de visitas por ano ao ginecologista em todo o mundo. O corrimento vaginal anormal também predispõe morbidade significativa na forma de doenças pélvicas inflamatórias, infertilidade, endometriose, infecção uretral, perda da gravidez, trabalho de parto prematuro, aumenta a susceptibilidade de infecções sexualmente transmissíveis, incluindo HIV (Vírus da Imunodeficiência Humana), pode ser associado com o baixo peso ao nascer e parto prematuro. A vaginose bacteriana (BV), candidíase vaginal (CV) e tricomoníase representam as infecções vaginais mais comuns. (REKHA; JYOTHI, 2010).

O HPV (Papiloma Vírus Humano) é uma das infecções sexualmente transmissíveis mais comuns. É a causa de uma série de neoplasias, incluindo cervical, anal, vulvar, vaginal, peniana e câncer da orofaringe. (BOUVARD et al, 2009).

O câncer cervical é a segunda malignidade mais comum depois do câncer de mama entre as mulheres em todo o mundo e está diretamente relacionado ao grau de desenvolvimento do país. É responsável por mais de

meio milhão de novos casos de câncer de colo uterino e duzentos e cinquenta mil mortes por ano. (FIGO, 2009).

O câncer cervical induzido pelo HPV é a doença maligna mais amplamente estudada associada a este vírus. A infecção do colo do útero está ligada ao comportamento sexual de alto risco, incluindo o número de parceiros sexuais e idade da primeira relação sexual. Os outros fatores importantes para o resultado clínico maligno incluem o estado imunológico e nutricional, o uso de tabaco e infecção com outros agentes sexualmente transmissíveis, incluindo HIV e *Chlamydia trachomatis* (CT). (SMITH et al, 2004).

A citologia cervical (teste de Papanicolaou) é um programa de rastreio que tem reduzido muito as taxas de câncer de colo do útero ao longo dos últimos 50 anos. Evidências de estudos randomizados orientam a incorporação de programas de rastreio e métodos de prevenção do HPV, pois este vírus é considerado a causa do câncer cervical. (SASLOW et al, 2002); (SCHIFFMAN et al, 2007); (INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER, 2005).

O objetivo do rastreio citológico do câncer cervical é identificar e tratar lesões de alto grau de neoplasia intraepitelial cervical (NIC) (lesões pré-cancerosas), a fim de evitar a sua progressão para câncer invasivo. As mulheres com lesões cervicais de graus menores têm um risco pequeno em comparação com as lesões de alto grau, mas têm um risco significativamente aumentado de desenvolver câncer cervical em comparação com as mulheres com esfregaços normais. (ACOG, 2008).

Baseado na literatura os autores desenvolveram este estudo com o objetivo de identificar aspectos relacionados aos achados em citologia cervical em pacientes atendidas em clínica privada na cidade de Aracaju/SE.

II. REVISÃO DA LITERATURA

1 – Anatomia da vagina

A vagina localiza-se entre o reto, uretra e bexiga, ela corresponde à passagem dos órgãos genitais exteriores, para o colo do útero, que é a abertura do útero, um órgão central de reprodução em fêmeas. (HUSZAR, 1986).

Os órgãos genitais internos femininos como vagina, útero e tuba uterina são diferentes morfologicamente, mas se desenvolvem a partir da fusão de estruturas embrionárias comuns, os ductos de Müller. A morfologia da vagina e as porções uterinas diferem pelo epitélio e pelas camadas musculares. A vagina é coberta por um epitélio escamoso estratificado, o canal cervical uterino é caracterizado por um epitélio colunar simples e glândulas cervicais. A cavidade uterina é revestida por um epitélio colunar e por glândulas uterinas que mudam de comprimento durante o ciclo do útero. (MARIEB; HOENH, 2009).

Há uma fronteira entre o epitélio vaginal e cervical, que é chamada de junção escamo-colunar inicial, esta sofre uma mudança de posição do interior para o exterior do canal cervical durante os diferentes períodos da vida, sob influência hormonal. As paredes da vagina e do útero são muito diferentes, o revestimento muscular liso da vagina é fino, já o do miométrio uterino é volumoso. (GOLDIE et al, 2005).

A vagina é uma estrutura fibromuscular tubular que se estende do colo do útero para a vulva medindo cerca de 9 cm de comprimento, ela é mais larga no fundo junto ao colo do útero, sendo mais estreita próximo a vulva. Os dois terços superiores são derivados do ducto paramesonéfrico e o terço inferior é derivado do seio urogenital. Os dois terços superiores encontram-se horizontais, enquanto o terço inferior encontra-se verticalmente com a mulher em uma posição vertical. As paredes da vagina são cobertas com rugas e pregas, que servem para alongamento e expansão. As paredes da vagina se mantêm colabadas com exceção da sua extremidade superior onde o colo uterino impede a junção de suas paredes. A vagina está relacionada anteriormente com a base da bexiga urinária e uretra, lateralmente com o músculo elevador do ânus, músculos bulbo vestibulares, músculos bulbo-

esponjosos e paramétrios. Posteriormente ela se relaciona com o corpo perineal, canal anal, reto e fundo de saco reto vaginal. (YAVAGAL et al, 2011).

A parede vaginal é constituída por três camadas. A mucosa interna que é composta por epitélio escamoso estratificado não queratinizado e uma camada de tecido conjuntivo frouxo vascular, chamada de lâmina própria. A muscular média que é composta por músculo liso, colágeno e elastina. Por fim, a adventícia exterior que é composta de colágeno e elastina apresentando feixe neurovascular e vasos linfáticos. A espessura do epitélio vaginal varia de acordo com as alterações nos níveis de estrogênio nas diferentes etapas do ciclo menstrual. (YAVAGAL et al, 2011); (WOOLFSON; MALCOLM; GALLAGHER, 2000).

A adventícia é uma fina camada de tecido conjuntivo denso que ajuda a sustentar a vagina nas paredes lateral e anterior da pelve. Os vasos sanguíneos, vasos linfáticos e nervos se localizam na adventícia. (WOOLFSON; MALCOLM; GALLAGHER, 2000).

A vagina possui um sistema de sustentação bem caracterizado, que podemos dividir em três níveis de suporte. O suporte de nível I compreende a sustentação da porção superior da vagina pelo complexo cardinal uterossacro. Ele torna a porção superior da vagina vertical. O suporte de nível II é composto pela a fixação da porção média da vagina ao arco tendíneo da fáscia pélvica (anteriormente) e do septo retovaginal na fáscia do músculo ileococcígeno, posteriormente. O suporte nível III é responsável por fixar a parte inferior da vagina na fusão da fáscia pubocervical e posteriormente ao septo retrovaginal. (YAVAGAL et al, 2011).

2 – Microflora vaginal

A microflora vaginal é dinâmica e pode ser constituída tanto por espécies de bactérias Gram-negativas como de Gram-positivas. Bactérias anaeróbicas estão presentes em pequenas quantidades. Alterações normais na flora bacteriana vaginal podem ocorrer devido as diferentes fases de maturação

sexual e com a etapa do ciclo menstrual. (LARSEN; MONIF, 2001), (LAMONT et al, 2011) (TUROVSKIY; NOLL; CHIKINDAS, 2011).

Os lactobacilos constituem uma parte importante da microbiota vaginal. A presença de ácido láctico, H_2O_2 (água oxigenada) e outros subprodutos produzidos por estas bactérias são benéficos no controle do crescimento excessivo de bactérias potencialmente patogênicas. Mulheres com uma microbiota vaginal com predomínio de lactobacilos estão sujeitas a um menor risco de adquirir o HIV e vários outros patógenos sexualmente transmissíveis, incluindo *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis*. (ANTONIO; RABE; HILLIER, 2005), (ATASHILI et al, 2008), (CHERPE et al, 2005).

Em mulheres normais, a microflora vaginal é dominada por uma espécie de Lactobacilos, a um nível de 10^7 - 10^8 UFC (unidades formadoras de colônias) g^{-1} de fluido, estes conseguem exercer uma influência significativa sobre a microbiologia do ecossistema. Os lactobacilos endógenos tem o papel de prevenir o crescimento excessivo e a invasão de bactérias patogênicas por uma combinação de exclusão competitiva, competição por nutrientes e liberação de substâncias antimicrobianas, tais como peróxido de hidrogênio, ácidos orgânicos e biossurfactantes. (PAVLOVA et al, 2002); (LEPARGNEUR; ROUSSEAU, 2002).

Durante a idade fértil da mulher, a microbiota vaginal saudável é dominada por Lactobacilos spp. No entanto, a incidência de outras espécies de bactérias tais como *Gardnerella vaginalis* e *Prevotella bivia* (em números baixos) é também comum. Em análises recentes, métodos independentes de cultivo têm revelado que a microbiota vaginal pode conter contagens extremamente baixas ou inexistentes de Lactobacilos, em mulheres saudáveis e isso não necessariamente constitui um estado anormal. (LAMONT; SOBEL; AKINS et al, 2011).

O aumento gradual nos níveis de estrógeno que ocorre na puberdade leva ao espessamento da mucosa vaginal e ao aumento da produção de glicogênio. Com isso, vários pesquisadores investigaram a microbiota vaginal das meninas em pré-menarca e notaram um aumento de lactobacilos vaginais

com o aumento da idade, o que sugere que a mudança na microbiota vaginal ocorre gradualmente. (HAMMERSCHLAG; ALPERT; ROSNER, 1978).

Os lactobacilos usam o glicogênio como fonte de energia para o seu crescimento e para a produção de grandes quantidades de ácido láctico, o que é responsável pela manutenção de um pH ácido necessário para promover a saúde da vagina. (BOSKEY et al, 2001); (DANIELSSON; TEIGEN; MOI, 2011); (O'HANLON DE, MOENCH TR, CONE, 2011).

A diminuição dos lactobacilos vaginais está associada a um aumento da incidência de infecções genitais e urinárias. Desse modo há uma preocupação em utilizar lactobacilos para prevenir a recorrência de infecções através da formação de uma película de lactobacilos protetora contra infecções oportunistas. Inibindo com isso a proliferação de agentes patogênicos, tais como *Escherichia coli*, *Gardnerella vaginalis*, *Candida albicans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*. (HAWES et al, 1996); (FRITSCH et al, 2013); (BORIS; BARBÉS, 2000); (LEE, 2005).

A mudança do paradigma simplista em que os lactobacilos equivalem à saúde vaginal para um maior entendimento da complexidade do ecossistema vaginal foi em parte alimentada por tecnologias avançadas que permitem o estudo das síndromes polimicrobianas, como BV (vaginose bacteriana). Sabemos agora que os lactobacilos são as espécies mais prevalentes em mulheres em idade reprodutiva. No entanto, há um número significativo de mulheres que abrigam microbiota diversa. O conhecimento interdisciplinar sugere que microbiota produtora de ácido láctico são espécies chave na formação da microflora vaginal e está associada com diminuição de alterações sexuais e reprodutivas adversas. É importante ressaltar que a demonstração de que o ácido láctico tem propriedades microbicidas, viricidas e imunomoduladoras sugere que a proteção do meio ambiente vaginal estende além de um mero papel de acidificação vaginal. (ALDUNATE et al, 2015).

3 – Exame Citopatológico

Papanicolau em 1928, publicou um artigo, em Nova York, chamado “Um novo diagnóstico do câncer”, no qual o exame citopatológico foi incentivado e foi aceito como método de rastreio adequado para detectar o câncer de colo uterino e as lesões pré-malignas. O Papanicolaou é um teste que possui um custo-benefício, é rápido e aceitável para a maioria dos pacientes, também pode ser utilizado no diagnóstico de infecções do trato genital. (RADOVIĆ et al, 2002); (KALANTARI et al, 2014).

O exame citopatológico é colhido através do canal cervical, retirando-se material tanto da ectocérvice quanto da endocérvice. O material deve ser espalhado numa lâmina, fixado e feita a coloração pelo método de Papanicolaou-Nikolai. Após a coloração procede-se a análise microscópica da morfologia das células e devem ser identificados sinais de inflamação cervical, causas de inflamação, células benignas, malignas e outras alterações patológicas. (ASOTIC; TARIC; ASOTIC, 2014).

A maioria dos lubrificantes é contraindicada no espéculo vaginal para realização da colheita do material ectocervical e endocervical da citologia oncológica, pois podem causar manchas na lâmina, encontradas em um plano diferente do pertencente às células, exceto a solução fisiológica. (HORTA, 2001), (MEISELS; MORIN, 1997).

A citologia é o principal método utilizado para a detecção do câncer do colo uterino e das lesões precursoras. É indicado na rotina como um método de triagem para diagnosticar neoplasia intraepitelial ou câncer invasivo associado. Esse é um método simples e barato para detectar os efeitos causados pela infecção por (papilomavirus humano) HPV, mas não permite identificar a presença do vírus. (BURD, 2003); (DÔRES et al., 2005); (SARIAN; DERCHAIM; BASTOS, 2010).

Após o desenvolvimento de programas de rastreio de câncer de colo de útero baseados na citologia, em que células cervicais são examinadas para prever o risco de câncer de colo uterino, foi observado de forma significativa uma redução na incidência de câncer cervical. Comparando países com e sem programas de rastreio, foi observada uma diferença marcante na incidência de

câncer de colo de útero, o que indica que a citologia oncótica previne este tipo de câncer. (GUSTAFSSON et al, 1997); (JORDAN et al, 2008).

A colpocitologia oncológica é o método ideal no rastreamento do câncer do colo do útero. Em 1988, foi introduzida a classificação chamada de Sistema de Bethesda, pois facilita a comparação de resultados encontrados em diferentes regiões. Essa classificação foi amplamente divulgada nos anos 40. O sistema de Bethesda possui algumas limitações por não apresentar uma relação entre o resultado da citologia e a conduta a ser tomada. Ele também separa lesões com um mesmo potencial de evolução para o carcinoma invasor em classificações distintas. (BOSE; KANNAN; KLINE, 1994); (SOUZA; KALIL; LEITE, 2004).

Papanicolaou criou uma nomenclatura para a citologia cervical atribuindo-lhe uma classificação morfológica baseada na probabilidade das células serem ou não normais. Todavia, o mais atual sistema de classificação, o sistema de Bethesda, relaciona a carcinogênese cervical à história natural do HPV. Este sistema de classificação subdivide as células escamosas anormais em ASCUS que são células escamosas atípicas de significado indeterminado. Lesão intraepitelial escamosa de baixo grau (LSIL) que corresponde a displasia leve / neoplasia intra-epitelial cervical NIC I, bem como alterações celulares sugestivas de infecção aguda por HPV. Lesão intraepitelial escamosa de alto grau (HSIL) que sugere displasia moderada / NIC II, displasia severa, e carcinoma in situ. Por último, o carcinoma invasivo de células escamosas. (SOLOMON; NAYAR, 2004); (BARCELOS et al, 2011).

As alterações citológicas mais comuns a erros são classificadas como células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASCUS). A classificação Bethesda 2001 separa as células escamosas atípicas em duas subdivisões. Células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US) e células escamosas atípicas que não exclui lesão intraepitelial de alto grau (ASC-H). Esta última subdivisão indica que as alterações celulares são suspeitas, porém não dá diagnóstico de lesão intraepitelial de alto grau. (WENTZENSEN et al, 2010); (SOLOMON; NAYAR, 2004); (SOLOMON et al, 2002).

O câncer de colo de útero é uma malignidade adequada para rastreio, visto que tem uma fase latente longa e isso permite que lesões pré-malignas possam ser detectadas e tratadas antes da presença de doença invasiva, o que reduz o custo do tratamento. (KERKAR; KULKARNI, 2006).

As infecções persistentes por HPV podem causar praticamente todos os mais de 500 000 casos de câncer cervical invasivo por ano em todo o mundo. As 250 000 mortes por câncer de colo de útero documentadas em 2008 tornou o câncer de colo de útero a terceira principal causa de morte por câncer em mulheres. (BOSCH et al, 2002); (FERLAY et al, 2010).

Devido a seu papel central na etiologia de praticamente todos os casos de câncer do colo do útero, o HPV é necessário para o desenvolvimento deste tipo de câncer, mas não é a causa única para o desenvolvimento do câncer cervical. Com exceção de alguns raros casos de desenvolvimento de câncer em HPV negativas, o câncer de colo surge através das seguintes etapas: infecção aguda com o HPV de tipagem cancerígena, persistência viral ligada ao desenvolvimento de pré-câncer de colo de útero e invasão. (SCHIFFMAN et al, 2011).

A infecção pelo HPV (papilomavirus humano) aguda é uma condição comum e benigna, porém a infecção persistente é incomum e é um importante fator de risco para pré-câncer e câncer. Existe uma associação entre os diferentes tipos de HPV e os diferentes estágios de NIC. O risco de infecção persistente e o desenvolvimento de câncer varia com os diferentes tipos de vírus. (CASTLE et al, 2006).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), mais de 630 milhões de homens e mulheres estão infectadas pelo HPV. No Brasil, esta estimativa é de 9 a 10 milhões de infectados e que 700 mil novos casos surjam a cada ano. Para o HPV 16 ou 18, estima-se que cerca de 105 milhões de pessoas sejam positivas no mundo. (CLIFFORD et al, 2005); (FERLAY et al, 2004); (GIRALDO et al, 2008).

O reconhecimento do HPV como o principal fator etiológico da neoplasia do colo de útero teve início na década de 70, mas foi desde a década

de 20 que se observou uma associação das lesões verrucosas cutâneas ou mucosas com um agente infeccioso. Em 1933, Shope e Hurst identificaram os primeiros papilomavírus em lesões verrucosas dos coelhos, confirmando a suspeita da etiologia infecciosa das lesões verrucosas em espécies de animais. (THOMISON et al., 2008); (de VILLIERS et al., 2004).

O câncer cervical hoje provavelmente representa o melhor protótipo estudado de um tumor humano causado por uma infecção viral. Interações de oncoproteínas virais com células reguladoras do crescimento são proteínas razoavelmente bem compreendidas, assim como as modificações genômicas celulares necessárias para a conversão maligna do HPV. (ZUR HAUSEN, 2008).

Rastrear o câncer de colo do útero é uma parte importante dos cuidados preventivos de saúde das mulheres. No algoritmo de rastreio cervical para alterações benignas recomenda-se tratar a infecção e a realizar uma nova citologia em 4 a 6 meses. Se as alterações inflamatórias persistirem, o paciente deverá ser submetido a uma colposcopia. Esta recomendação nem sempre é seguida, principalmente nos países em desenvolvimento porque os protocolos de rastreio não estão disponíveis. Em consequência disso, um número considerável de pacientes na fase pré-maligna estão deixando de ser identificadas. (MARCHAND et al, 2003).

4 – Exame Colposcópico

A colposcopia é um exame da vagina e do colo uterino com o uso de um aparelho óptico com boa iluminação e lente de aumento. Foi originalmente usado para detectar o câncer assintomático do colo do útero invasivo precoce, mas é agora mais utilizado para detectar a doença nos estágios mais precoces, com o objetivo de prevenir o desenvolvimento de câncer cervical invasivo. (FRANK, 2008).

Um espéculo é inserido na vagina para examinar o períneo, vulva, vagina e colo do útero, com a finalidade de identificar lesões usando luz e ampliação do colposcópico. Alguns colposcopistas pode repetir um teste

Papanicolau durante o exame, porém estudos retrospectivos e prospectivos têm mostrado utilidade clínica limitada em repetir a citologia no momento da colposcopia. (DUGGAN; BRASHER; NATION, 2004); (RIECK et al., 2006).

É um exame visual do colo uterino e vagina, no qual se usa um microscópio de campo iluminado após a aplicação de uma solução diluída de ácido acético e uma solução de iodo de Lugol como agentes de coloração. A colposcopia usada no tratamento de mulheres com resultados anormais de Papanicolau. Após a aplicação de ácido acético as lesões são visíveis. A solução de Lugol ou solução de Schiller é usada para uma análise mais aprofundada de anormalidades. A Coloração de iodo do Lugol depende do conteúdo de glicogênio presente no epitélio normal e este caráter seletivo da coloração ajuda a delinear o epitélio inflamatório ou alterações do epitélio normal, onde o conteúdo de glicogênio é baixo. A coloração acastanhada foi considerada iodo positiva enquanto lesões sem qualquer retenção de coloração foram consideradas como iodo negativas. (LOUWERS et al, 2009).

A inspeção visual com ácido acético e a inspeção visual com solução de Lugol são tecnologias de rastreamento de baixo custo que têm sido implementadas como alternativas a programas baseados na citologia, a inspeção visual com ácido acético vem sendo amplamente estudada e usada. Ao destacar as lesões pré-cancerosas, de uma forma que pode ser visto a olho nu, as técnicas de inspeção visual podem ser administradas em clínicas por profissionais, não médicos, com resultados imediatos. Embora existam algumas desvantagens para o uso de métodos de rastreio visual, incluindo a subjetividade dos exames que leva a variação de precisão em diferentes contextos, vários estudos têm encontrado na inspeção visual com ácido acético sensibilidade e especificidade aceitável assim como relação custo-eficácia para o uso como uma ferramenta de triagem em ambientes de baixa renda. (BELINSON et al, 2001); (GOLDIE et al, 2005).

Colposcopia tem como objetivo detectar alterações macroscópicas características nos tecidos, como cor e morfologia. A comparação desses recursos com padrões estabelecidos de doença permite ao clínico classificar as lesões e identificar as áreas anormais onde pode precisar ser feita a biópsia

com o objetivo de detectar lesões pré-cancerosas ou cancerosas. (LOUWERS et al, 2009).

Pode-se fazer a biópsia de lesões com características de malignidade e pré-malignidade, como as alterações acetobranças, padrões vasculares anormais e a não coloração pelo iodo, áreas iodo negativas. A colposcopia satisfatória tem que conter a visualização da junção escamocolunar inteira e a visualização das margens de quaisquer lesões visíveis. (APGAR; RUBIN; BROTZMAN, 2002).

No câncer do colo do útero as células malignas se multiplicam desordenadamente. O desenvolvimento do câncer do colo do útero é um processo de várias fases e pode levar muitos anos. Antes de o câncer aparecer as células cervicais sofrem alterações e tornam-se anormais. As células anormais iniciais não são cancerosas e são chamadas de neoplasia intra-epitelial cervical (NIC). Elas estão associadas a um risco aumentado de câncer invasivo no colo do útero. A infecção pelo papilomavirus humano (HPV) está relacionada com o desenvolvimento de NIC e câncer. Porém, nem todas as mulheres com infecção por HPV, irá desenvolver câncer cervical. A realização de esfregaços cervicais regulares com o objetivo de detectar células anormais no colo do útero é muito importante, pois permite o diagnóstico e tratamento, impedindo assim o aparecimento do câncer. O câncer cervical é o segundo tipo de câncer mais comum entre as mulheres de até 65 anos de idade e é a causa mais frequente de morte por cânceres ginecológicos em todo o mundo. (FERLAY et al, 2010).

O colo do útero é a parte mais inferior do útero e abrange o tecido do fundo de saco vaginal, parte superior da vagina e o orifício cervical externo, que é abertura para o canal endocervical. A maioria das células que compõem o colo do útero vaginal é epitélio escamoso. As células escamosas antecedem as células cilíndricas do canal endocervical (originário no orifício cervical interno) na junção escamo-colunar. As células cilíndricas podem diferenciar ao longo do tempo em células escamosas o que chamamos de metaplasia escamosa. Existe a zona de transformação entre a junção escamo-colunar original e a junção escamo-colunar que se desenvolve a partir de metaplasia

escamosa. O Exame colposcópico deve visualizar a nova junção escamo-colunar e zona de transformação, a fim de ser considerado adequado. Porque a nova junção escamo-colunar é uma área onde as células estão sofrendo alterações e por isso, bastante suscetível a mudança neoplásica. (APGAR; RUBIN; BROTZMAN, 2002).

Programas de rastreio do câncer do colo do útero convencionais têm tipicamente os seguintes passos: 1) rastreio: exames de triagem periódicos na população em geral para encontrar as mulheres de risco; 2) manejo inicial dos resultados de rastreio anormais: colposcopia e biópsia de mulheres com anomalias de rastreio (por exemplo, lesão de baixo ou alto grau). Os testes repetidos de citologia / HPV intensificaram a triagem de mulheres que se tornaram equivocadamente positivas (por exemplo ASCUS); 3) pós-colposcópicos: tratamento de pré-câncer e do câncer encontrados na biópsia através da colposcopia, ou intensificação do teste das mulheres sem câncer ou lesões pré-cancerosas encontradas; 4) gestão pós-tratamento: acompanhamento de mulheres tratadas. (CAROZZI et al, 2013); (WENTZENSEN, 2013).

A Colposcopia foi originalmente projetada para o diagnóstico de câncer e lesões pré-cancerosas graves que necessitavam de tratamento. Estas lesões relativamente incomuns, muito graves são quase universalmente HPV-positivas e são evidentes na colposcopia, mas não constituem a maioria dos exames de hoje. As anomalias menores formam a maior parte dos exames colposcópicos. Muitas das referências com base no sistema Bethesda, mostraram que resultados de células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASCUS) ou a leitura análoga de anomalia limítrofe nunca iria evoluir para o câncer cervical. (SANKARANARAYANAN et al, 2009).

As lesões intra-epiteliais cervicais são normalmente visíveis em todos seus limites na colposcopia, principalmente em mulheres jovens. Após a menopausa a junção escamo-colunar (JEC) e a zona de transformação (ZT) movem-se em direção ao canal endocervical contribuindo para que a proporção de lesões localizadas no canal endocervical aumente com a idade. (FOCCHI et al, 1988); (SAUNDERS et al, 1990).

As lesões precursoras do câncer escamoso se localizam preferencialmente na zona de transformação, como mostram os estudos sobre a localização dessas lesões. (CARDOSO et al, 2001).

O baixo desempenho do exame colposcópico pode resultar em falha para detectar a doença (sensibilidade inadequada) ou tratamento desnecessário para quem não tem a doença (especificidade inadequada) (TIDY et al, 2013).

A colposcopia é um procedimento relativamente comum, com mais de 400.000 atendimentos a cada ano. É uma parte essencial do Programa Nacional de Triagem e Serviço de Saúde do Colo do Útero e permite o diagnóstico e tratamento de alterações pré-cancerosas no colo do útero. Embora seja um procedimento relativamente seguro e permita um tratamento eficaz para NIC, estudos anteriores indicaram que o tratamento para NIC pode ter efeitos adversos sobre os resultados obstétricos e pode aumentar a incidência da estenose cervical. Além disso, as evidências sugerem que o rastreamento do colo do útero, passando por colposcopia e posterior tratamento para NIC pode ter impactos adversos sobre o psicológico, a saúde física das mulheres, a saúde sexual e o bem-estar. (FLANAGAN et al, 2011).

5 – Vulvovaginites

Vaginite é uma inflamação da mucosa da vagina. Vulvite é uma inflamação da vulva. Vulvovaginites consiste em uma inflamação da vulva e vagina. Nessas situações, há inflamação dos tecidos, o que às vezes leva a um corrimento. As causas são infecções como Streptococcus, Staphylococcus, Escheria coli, Neisseria gonorrhea, Chlamydia trachomatis, tricomas vaginalis, Mycoplasma hominis, também HPV, citomegalovírus, etc.. As possíveis causas podem ser também irritantes sob a forma de substâncias, objetos, tumores, outras anormalidades teciduais, terapia de radiação, medicamentos e alterações hormonais. A falta de higiene pessoal pode contribuir para a proliferação de bactérias e fungos e causar irritação. As fezes podem entrar na vagina por meio da conexão anormal com as vísceras (fístulas), o que pode provocar uma inflamação da vagina. (IZETBEGOVIĆ et al, 2013).

O exame ginecológico é realizado com um espécuro, o exame especular mostra características clínicas da parede vaginal: vermelhidão, presença de secreção vaginal e alteração na sua qualidade. A presença de três ou mais características clínicas são consideradas positivas para o diagnóstico de vaginite. O exame ginecológico também serve para determinar o valor do pH do ambiente vaginal nas pacientes examinadas. A determinação do valor do pH do ambiente vaginal foi realizada por meio de uma fita indicadora com intervalo de 0 a 14. A fita indicadora foi colocada na parede lateral da vagina, e os resultados foram dados em cerca de 30-60 segundos. O valor de pH acima de 4,0 foi considerado significativo no diagnóstico de vaginite. Depois de determinar o valor do pH do ambiente vaginal, todas as pacientes examinadas passaram pelo teste de amino-odor. Esse teste consiste em colocar secreção vaginal sobre o vidro e acrescentar 2-3 gotas de KOH a 10%. O aparecimento do cheiro de peixe significa resultado positivo. Depois disso, o esfregaço vaginal e cervical são levados para análise microbiológica de microrganismos e antibiograma de aeróbias e anaeróbias. (JAHIC et al, 2013).

A vaginose bacteriana (BV) é uma infecção do trato reprodutivo, comum entre mulheres em idade fértil. Ela é caracterizada pelo crescimento excessivo de bactérias anaeróbicas e tem como consequência uma depleção da produção de peróxido de hidrogênio produzido pelos lactobacilos que caracterizam a flora vaginal normal. A etiologia e patogênese de vaginose bacteriana (BV) não é clara, mas parece estar associado com fatores que perturbam a acidez normal da vagina, alterando assim o equilíbrio da microflora vaginal normal. A BV tem sérias implicações para a morbidade do sexo feminino, incluindo relatos de doença inflamatória pélvica, resultados adversos na gravidez, aumento da suscetibilidade a infecções sexualmente transmissíveis e infertilidade. (TUROVSKIY; SUTYAK; CHIKINDAS, 2011); (AFRICA; NEL; STEMMET, 2014).

A (BV) é amplamente definida como um desequilíbrio da microbiota vaginal e é a condição mais comum em mulheres em idade reprodutiva. É caracterizada por uma perda de bactérias produtoras de ácido láctico e um aumento do número e diversidade de bactérias anaeróbicas. (LING et al, 2010).

Anteriormente, considerou-se que uma infecção iniciada pelo crescimento excessivo de *Gardnerella vaginalis* apresentava uma perda concomitante de lactobacilos produtores de H_2O_2 , novas evidências apontam para BV como sendo uma condição polimicrobiana, envolvendo mecanismos de sinergia entre colonizadores vaginais, muitos dos quais são bactérias anaeróbias. A confirmação desta teoria é encontrada na resistência ao metronidazol de muitas infecções por BV e a constatação de que os ácidos voláteis responsáveis pelo "teste do cheiro" são produzidos pela atividade metabólica de uma variedade de outros anaeróbios. (FREDRICKS et al, 2007).

Os fatores responsáveis pela maior prevalência de vaginose bacteriana na população estudada, em alguns trabalhos foram: o menor status sócio-econômico, saneamento inadequado, falta de higiene, desnutrição. (BARUAH et al, 2014).

A vaginose bacteriana (BV) é sexualmente associada, mas não é considerada uma doença sexualmente transmissível. O pênis não circuncidado é um nicho importante para anaeróbios genitais da BV. Além disso, encontramos uma ligação entre as relações sexuais extraconjugais e bactérias da BV nos homens, que faz um paralelo as descobertas anteriores sobre a associação entre atividade sexual e a BV em mulheres. Isto sugere a transmissibilidade sexual de bactérias da BV. A redução da troca bacteriana por métodos de barreira e o gerenciamento do transporte de bactérias da BV nos homens pode diminuir a persistência da vaginose bacteriana e recorrência em mulheres. (LIU et al, 2015).

O diagnóstico da BV em ambientes clínicos geralmente é baseado no cumprimento de três dos quatro critérios clínicos descritos por Amsel. A BV é caracterizada por um corrimento (muitas vezes branco ou amarelo) com um odor de peixe após a adição de hidróxido de potássio a 10% no fluido vaginal, o pH vaginal $> 4,5$, numerosas células epiteliais descamadas com bactérias (gram-variável) ligadas à sua superfície (células indicadoras). Ela também pode ser assintomática. Motivo pelo qual muitas vezes é mal diagnosticada. Por isso os métodos diagnósticos microbiológicos, tais como o sistema de pontuação de Nugent, são preferidos na comunidade científica. (AMSEL et al, 1983); (HAY,

2002); (PEPIN et al, 2011); (BIRLEY et al, 2002); (SCHWIERTZ et al, 2006); (NUGENT et al, 1991).

O tratamento da vaginose bacteriana tem como alvo as bactérias anaeróbias que definem esta condição. O Metronidazol oral é utilizado por sete dias e pode ser também utilizado o Metronidazol vaginal durante cinco dias, com esse tratamento os sintomas melhoram em 83%-87% nas mulheres. (HANSON et al, 2000); (LIVENGOOD et al, 1999).

Quatro tipos de vaginite infecciosa são comumente encontrados em mulheres: candidíase, tricomoníase, vaginose bacteriana e gonococo. Entre estes, a candidíase é a segunda infecção vaginal mais comum. Setenta e cinco por cento das mulheres sofrem de candidíase vulvovaginal pelo menos uma vez durante as suas vidas, cerca de 45% das mulheres sofrem da doença duas vezes ou mais por ano e cerca de 5% de mulheres são diagnosticadas com infecções crônicas e recorrentes. (GIBBS et al, 2008); (MARTINEZ et al, 2009); (AKBARZADEH et al, 2009).

Espécies de cândida fazem parte da flora normal de indivíduos saudáveis e são consideradas agentes patogênicos oportunistas, pois podem colonizar tecidos diferentes e causar micose sistêmica quando o sistema imune do hospedeiro é deprimido. (CALDERONE; FONZI, 2001); (CUÉLLAR-CRUZ et al, 2012).

A candidíase vulvovaginal (CV) é causada pelo crescimento excessivo de cândida, espécie de levedura na vagina, é caracterizada por um corrimento vaginal semelhante à coalhada e vem acompanhada por prurido e eritema. *Candida albicans* é o agente causador da maioria dos casos. A CV tem sido associada com custos econômicos diretos e indiretos consideráveis, maior susceptibilidade à infecção pelo HIV e está sendo investigada por uma relação potencial com o nascimento prematuro. (ACHKAR; FRIES, 2010); (EL AHMED et al, 2012); (FOXMAN et al, 2000); (RØTTINGEN; CAMERON; GARNETT, 2001); (ROBERTS et al, 2011).

O tratamento da CV é indicado quando a mulher apresenta queixa compatível com CV e também tem confirmação laboratorial da presença de cândida a partir da secreção vaginal. (SOBEL, 2007).

Alguns estudos têm mostrado que as vulvovaginites aumentaram, nas últimas três décadas, devido à resistência antifúngica nas espécies de cândida e a uma mudança na qualidade de vida das mulheres. Foi notado que a CV é mais comum na gravidez e que as mulheres grávidas têm maiores taxas de infecções recorrentes. Espécies de cândida fazem parte da microbiota normal do trato respiratório, trato gastrointestinal, boca e vagina. Podem causar infecções oportunistas quando a microflora do indivíduo está alterada e isso permite que o fungo se prolifere. Embora candidíase geniturinária possa ocorrer em imunocompetentes e imunocomprometidos, é uma causa de morbidade e mortalidade em pacientes imunocomprometidos em particular. (ACHKAR; FRIES, 2010); (EL AHMED et al, 2012); (OLOWE et al, 2014).

Uso de antibióticos, contraceptivos orais, corticosteróides e imunossupressores aumentam o risco de contrair esta doença. A gravidez e diabetes em combinação com alterações normais da flora vaginal são também fatores de risco para a CV. (BEREK; NOVAK, 2007); (FATI et al, 2006).

Embora a CV não seja risco de vida, sintomas como coceira, irritação, dor durante a relação sexual e corrimento vaginal causam desconforto e seu tratamento é caro. Além disso, pode ocorrer dano mental e psicológico, especialmente em casos crônicos, não tratados, e recorrentes por causa do fardo de viver com esses sintomas. A CV também podem influenciar as funções sexuais e perturbar a vida sexual de um indivíduo. (MARTINEZ et al, 2009); (AKBARZADEH et al, 2009).

O tratamento da CV é feito com antifúngicos, existem várias medicações como a nistatina, miconazol, clotrimazol ou fluconazol. Essas medicações podem vir na forma de cremes ou comprimidos. O uso da medicação vaginal pode ser de difícil aceitação, pois pode causar irritação. Muitas vezes o tratamento deixa de ser eficaz pois logo quando os sintomas reduzem a paciente deixa de completar o tratamento e a doença não é

completamente erradicada. (VARNEY; KRIEBS; GEGOR, 2004); (SOBEL, 2007).

O clotrimazol é o tratamento de primeira linha para a CV. Já o fluconazol é utilizado em casos sem resposta ao tratamento por clotrimazol. O fluconazol oral é um agente antifúngico e tem o mesmo efeito que produtos administrados por via vaginal para o tratamento da CV, ele é administrado via oral em dose única. Esta via de administração evita o desconforto do tratamento por via vaginal e tem a vantagem de tratar micoses do trato gastrointestinal ao mesmo tempo. No entanto, é possível recorrência em pacientes tratados com o fluconazol. (SOBEL, 2007); (BEREK; NOVAK, 2007); (VARNEY; KRIEBS; GEGOR, 2004).

Tricomoníase, causada por *Trichomonas vaginalis* (TV), é a mais comum infecção transmitida sexualmente e mais de 170 milhões de mulheres são infectadas anualmente em todo o mundo. Como não existe imunidade para TV, uma característica comum da tricomoníase é a persistência. Nos homens, a tricomoníase é uma infecção normalmente assintomática, embora em alguns casos, uretrite e prostatite crônicas podem ser observadas. Mais recentemente, a soropositividade para TV foi associado com estágio avançado de câncer de próstata letal. A tricomoníase é uma importante causa de alta prevalência e aumento do risco de transmissão do vírus da imunodeficiência humana. (SCHWEBKE; BURGESS, 2004); (GATSKI; KISSINGER, 2010); (STARK et al, 2009); (SUTCLIFFE et al, 2009); (TEIXEIRA et al, 2012).

Trichomonas vaginalis é um parasita protozoário flagelado que infecta o trato urogenital. É responsável pela tricomoníase humana, doença transmitida sexualmente mais comum, que tem um forte impacto na saúde humana. Os sintomas mais comuns incluem vaginite, uretrite, prostatite e está associada com parto prematuro, baixo peso ao nascer, pneumonia, aumento do retardo mental infantil, mortalidade infantil, predisposição à infecção pelo HIV / AIDS, câncer do colo do útero e de próstata. Ele também é responsável por pneumonia, bronquite e lesões orais em pacientes imunocomprometidos. (SCHWEBKE; BURGESS, 2004); (LEHKER; ALDERETE, 2000); (FIGUEROA-ÂNGULO et al, 2012).

TV liga-se a tecidos do hospedeiro e possui mecanismos para fugir do sistema imunológico de seu hospedeiro e iniciar a infecção. A adesão às células epiteliais vaginais e interações com glicoproteínas da matriz extracelular são essenciais para o TV estabelecer e manter a infecção. Além disso, a capacidade do tricomonas revestir a sua superfície com proteínas do hospedeiro, incluindo a fibronectina, pode ser importante tanto para a evasão imune, quanto para a colonização do hospedeiro. Proteínas de superfície do tricomonas desempenham um papel crucial na adesão a superfícies mucosas. (LEHKER; ALDERETE, 2000); (PETERSON; ALDERETE, 1984).

No trato urogenital, TV é exposto a condições desfavoráveis, tais como o pH ácido, temperatura, presença de lactobacilos, alterações hormonais cíclicas, descamação do epitélio, nutrientes escassos, presença de zinco, fluxo de sangue menstrual e outros fatores desconhecidos. Este patógeno cresce bem na ausência de oxigênio, em pH compreendido entre 5 e 7,5 e em temperaturas entre 20°C e 40°C. Assim, o parasita exige uma grande capacidade de adaptação para sobreviver neste ambiente adverso. TV modula a expressão de múltiplos fatores de virulência envolvidos na citoaderência, citotoxicidade, fagocitose, hemólise, mecanismos de evasão do sistema imune e indução de apoptose da célula hospedeira, a fim de sobreviver, obter nutrientes e manter uma infecção crônica. A maioria destes fatores de virulência é diferencialmente regulada pelo ferro. (LEHKER; ALDERETE, 2000); (FIGUEROA-ANGUL et al, 2012); (RYAN; DE MIGUEL; JOHNSON, 2011); (HIRT et al, 2011).

Embora alguns estudos relatem um risco aumentado de aquisição de TV entre as mulheres com BV, a natureza exata da relação entre as espécies de vaginose bacteriana e susceptibilidade de tricomoníase não é bem compreendida. (BALKUS et al, 2014).

O agente causador desta doença é *Trichomonas vaginalis*, um eucariota unicelular. Drogas atualmente aprovadas para o tratamento da tricomoníase são compostas de 5-nitroimidazol que visam uma organela incomum encontrada no parasita chamada de hidrogenossomo. (SCHWEBKE; BURGESS, 2004); (FUNG; DOAN, 2005).

O maior conhecimento sobre a epidemiologia do *Trichomonas vaginalis* reflete a melhoria dos diagnósticos, embora novos métodos de detecção ainda têm de ser incorporados na maioria dos ambientes clínicos. Até o momento, o método clínico mais comum para o diagnóstico TV em mulheres permanece na avaliação microscópica de preparações de lâminas a fresco com secreção vaginal, devido ao seu baixo custo e simplicidade. Infelizmente, a sensibilidade de preparação da lâmina para o diagnóstico de TV é fraca a 60% -70% e pode diminuir para 20%, se a avaliação microscópica é retardada por apenas 10 minutos, esses atrasos não são incomuns em clínicas movimentadas. Portanto, para maximizar o desempenho da preparação da lâmina para o diagnóstico de TV, a lâmina deve ser examinada imediatamente após a coleta da amostra. (KINGSTON; BANSAL; CARLIN, 2003); (BACHMANN et al, 2011).

O método de cultura é o padrão-ouro para o diagnóstico de TV. Nas mulheres, as secreções vaginais devem ser cultivadas para o diagnóstico de TV, pois a cultura de urina é menos sensível. Swabs vaginais auto-coletados são tão sensíveis como os obtidos pelo médico para a cultura de TV. Uma vez coletadas, as culturas são incubadas e examinadas diariamente durante 3-5 dias por utilização de microscopia. Se o exame a fresco é negativo, então uma abordagem combinada de microscopia seguida de cultura pode ser útil. O teste de Papanicolaou também pode detectar TV em mulheres, mas a sua sensibilidade para o diagnóstico de TV é fraca. A tricomoníase detectada por exame de Papanicolaou deve ser tratada e testes de confirmação são desnecessários. (STARY; KUCHINKA-KOCH; TEODOROWICZ, 2002); (LAWING; HEDGES; SCHWEBKE, 2000); (SWYGARD et al, 2004); (LARA-TORRE; PINKERTON, 2003).

A infecção por clamídia é a infecção bacteriana sexualmente transmissível mais comum nos países desenvolvidos, com mais de 1,4 milhões de casos registrados nos Estados Unidos em 2011. Se não tratada, a clamídia pode subir a partir da endocérvice ao trato genital superior em mulheres, causar doença inflamatória pélvica (DIP), que pode aumentar o risco de desenvolver cicatrizes na trompa de Falópio podendo levar a uma gravidez ectópica, infertilidade tubária e dor pélvica crônica. A infecção genital em mulheres grávidas aumenta o risco de parto prematuro e pode ser transmitida

para o bebê durante o parto vaginal, podendo resultar em infecções oculares e pulmonares no recém-nascido. A infecção por clamídia genital também pode aumentar o risco de aquisição do HIV em homens e mulheres e causar epidídimo-orquite em homens. (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2011); (SCHACHTER; STEPHENS, 2008); (PEIPERT, 2003), (HAGGERTY et al, 2010); (ROURS et al, 2011).

Embora a cervicite por clamídia seja frequentemente assintomática, ela pode causar corrimento mucopurulento em cerca de 37% das mulheres e ectopia hipertrófica (uma área de ectopia edematosa que sangra facilmente) em 19% de mulheres. No entanto, não existem sintomas genitais específicos que estão correlacionados com infecção por clamídia do colo do útero para o diagnóstico. (STAMM, 2008).

A triagem de rotina para *C. trachomatis* tem sido implementada em todo o mundo com o objetivo de interromper a progressão ou reduzir a transmissão para evitar a morbidade a longo prazo. No entanto, não existe uma estratégia de triagem única que tenha sido implementada de forma consistente. Muitos programas de rastreio têm como alvo mulheres jovens com idade inferior a 26 anos. A triagem para infecção assintomática e do parceiro também estão incluídos em muitos programas de rastreio. Recomendações para triagem de homens variam, mas a triagem de homens deve ser avaliada porque o rastreio de homens e mulheres podem reduzir a transmissão mais adequadamente. (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2009); (HEALTH PROTECTION AGENCY SEXUALLY TRANSMITTED INFECTIONS AND YOUNG PEOPLE IN THE UNITED KINGDOM, 2008); (HOCKING, 2008).

O tratamento de primeira linha recomendado para infecção por clamídia genital simples, na maioria dos países desenvolvidos, é 1 grama do antibiótico macrólideo, azitromicina, em dose única. Apesar da doxiciclina 100 mg, duas vezes ao dia, durante 7 dias ser o tratamento de segunda linha para clamídia simples. Este tratamento não é amplamente utilizado porque existem preocupações sobre a aderência ao tratamento dada a maior duração do

mesmo. (SEXUAL HEALTH SOCIETY OF VICTORIA, 2008); (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2010); (LAU C-Y; QURESHI, 2002).

6- Referências

ACHKAR, J. M.; FRIES, B. C. Candida infections of the genitourinary tract. **Clinical Microbiology Reviews**, Washington DC, v. 23, n.2, p. 253–273, apr. 2010.

ACOG. ACOG Practice Bulletin No. 99. Management of abnormal cervical cytology and histology. **Obstetrics and Gynecology**. New York, v. 112, p. 1419–1444, 2008.

AFRICA C. W. J.; NEL, J.; STEMMET, M. Anaerobes and Bacterial Vaginosis in Pregnancy: Virulence Factors Contributing to Vaginal Colonisation. **International Journal of Environmental Research and Public Health**. Basel, v.11, n.7, p. 6979-7000, july 2014. Disponível em: <10.3390/ijerph110706979> Acesso em: 14 jul. 2015.

AKBAZADEH, M; BONYADPOURE, B; PACSHIR, K; MOHAGHEGHZADEH, A. Causes and clinical symptoms of vaginal candidiasis in patients referring to selective clinics of Shiraz University of Medical Sciences. **Arak University of Medical Sciences Journal**. Iran, v.13, n.3, p.12–20, 2009.

ALDUNATE, M; SRBINOVSKI, D; HEARPS, A. C; LATHAM, C. F; RAMSLAND, P. A; GUGASYAN, R; CONE, R.A. et al. Antimicrobial and immune modulatory effects of lactic acid and short chain fatty acids produced by vaginal microbiota associated with eubiosis and bacterial vaginosis. **Frontiers in Physiology**. Ohio, v.6, artigo 164, june 2015. Disponível em: <10.3389/fphys.2015.00164> Acesso em: 11 jul. 2015..

AMSEL, R; TOTTEN, P.A; SPIEGEL, C.A; CHEN, K.C; ESCHENBACH, D; HOLMES, K.K. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. **American Journal of Medicine**, New York, v.74, p.14-22, jan. 1983.

ANTONIO, M. A; RABE, L.K; HILLIER, S.L. Colonization of the rectum by *Lactobacillus* species and decreased risk of bacterial vaginosis. **Journal of**

Infectious Diseases. Chicago, v. 192, p. 394–398, 2005. Disponível em: <10.1086/430926> Acesso em: 14 jul. 2015.

APGAR, B. S; RUBIN, M. M; BROTZMAN, G.L. Principles and techniques of the colposcopy examination. (Org.). **Colposcopy principles and practice: An integrated textbook and atlas**. Philadelphia: WB Saunders, p. 115-132, 2002.

ASOTIC, A; TARIC, S; ASOTIC, J. Correlation of Cervical Smear and Pathohistological Findings. **Medical Archives**, Saravejo, v.68, n.2, p.106-109, 2014. Disponível em: <10.5455/medarh.2014.68.106-109> Acesso em: 09 de jul. 2015.

ATASHILI, J; POOLE, C; NDUMBE, P.M; ADIMORA, A.A; SMITH, J.S. Bacterial vaginosis and HIV acquisition: a meta-analysis of published studies. **AIDS**, London v.22, n12, p.1493–1501., july 2008.

BACHMANN, L. H; HOBBS, M. M; SEÑA, A. C; SOBEL, J. D; SCHWEBKE, J. R; KRIEGER, J. N. et al. *Trichomonas vaginalis* Genital Infections: Progress and Challenges. **Clinical Infectious Disease**, Oxford, v..53, supl.3:S160-S172, dec. 2011. Disponível em: <doi:10.1093/cid/cir705> Acesso em: 10 jul. 2015.

BALKUS, J. E; RICHARDSON, B. A; RABE, L. K; TAHA, T. E; MGODI, N; KASARO, M. P. et al. Bacterial vaginosis and the risk of *Trichomonas vaginalis* acquisition among HIV-1 negative women. **Sexually Transmitted Diseases**, Philadelphia, v.41, n.2, p. 123-128, feb. 2014. Disponível em: <10.1097/OLQ.0000000000000075> Acesso em: 09 jul. 2015.

BARCELOS, A.C.M; MICHELIN, M.A; ADAD, S.J; MURTA, E.F.C. Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance: Bethesda Classification and Association with Human Papillomavirus. **Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology**, v.2011, art. id 904674. 2011. Disponível em: <http://www.hindawi.com/journals/ido/2011/904674/> Acesso em: 10 jul. 2015.

BARUAH, F K; SHARMA, A; DAS, C; HAZARIKA, N.K; HUSSAIN, J.H. Role of *Gardnerella vaginalis* as an etiological agent of bacterial vaginosis. **Iranian Journal of Microbiology**. Keshavarz Boulevard, v.6, n.6 p.409-414, 2014.

BELINSON, J. L; PRETORIUS, R.G; ZHANG, W.H; WU, L.Y; QIAO, Y.L. et al. Cervical cancer screening by simple visual inspection after acetic acid. **Obstetrics and Gynecology**, v.98, n.3, p. 441–444, sept. 2001. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11530126>> Acesso em: 12 de jul. 2015.

BENNET, J. R; BARNES, W.G; COFFMAN, S. The emergency department diagnosis of *Trichomonas vaginitis*. **Annals of Emergency Medicine**, v.18, p. 564–566, 1989

BEREK, J. S.; NOVAK, E. **Berek and Novak's Gynecology**. Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

BIRLEY, H; DUERDEN, B; HART, C.A; CURLESS, E; HAY, P.E; ISON, C.A. et al. Sexually transmitted diseases: Microbiology and management. **Journal of Medical Microbiology**, London, v.51, p. 793–807, oct. 2002

BORCHARDT, K. A; ZHANG, M.Z; SHING, H; FLINK, K. A comparison of the sensitivity of the InPouch TV, Diamond's and Trichosel media for detection of *Trichomonas vaginalis*. **Genitourinary Medicine**, v. 73, n.4, p.297–8, jan. 1997. Disponível em: < 10.1136/sti.73.4.297> Acesso em: 11 jul. 2015.

BORIS, S.; BARBÉS, C. Role played by lactobacilli in controlling the population of vaginal pathogens. **Microbes and Infection**, v.2, n.5, p. 543–546, 2000.

BOSCH, F. X; LORINCZ, A; MUNOZ, N; MEIJER, C.J; SHAH, K.V. The causal relation between human papillomavirus and cervical cancer. *Journal of Clinical Pathology*, Londonm v.55, n.4, p.244–265, apr. 2002. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11919208>> Acesso em: 08 jul. 2015.

BOSE, S; KANNAN, V; KLINE, T.S. Abnormal endocervical cells. Really abnormal? Really endocervical? **American Journal of Clinical Pathology**, v.101, p.708-13. 1994.

BOSKEY, E. R; BOSKEY, E.R; CONE, R.A; WHALEY, K.J; MOENCH, T.R. Origins of vaginal acidity: high D/L lactate ratio is consistent with bacteria being the primary source. **Human Reproduction**, Oxford, v.16, p.1809–1813, 2001.

BOUVARD, V; BAAN, R; STRAIF, K; GROSSE, Y; SECRETAN, B. EL GHISSASSI F et al. A review of human carcinogens - Part B: biological agents. **The Lancet Oncology**, v.10,n.4, p. 321–322, apr. 2009. Disponível em: <10.1016/S1470-2045(09)70096-8> Acesso em: 14 jul. 2015.

CALDERONE, R. A.; FONZI, W. A. Virulence factors of *Candida albicans*. **Trends in Microbiology**, v.9, n.7, p. 327–335, 2001. Disponível em: <10.1016/S0966-842X(01)02094-7> Acesso em: 05 jul. 2015.

CANNON, J. P; LEE, T.A; BOLANOS, J.T; DANZIGER, L.H. Pathogenic relevance of Lactobacillus: a retrospective review of over 200 cases. **European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases**, Wiesbaden, v.24, n.1, p.21-40, jan. 2005. Disponível em: <10.1007/s10096-004-1253-y> Acesso em: 12 jul. 2015.

CARDOSO, S. M; RIBALTA, L.C.J; TAHA, A.S.N; FOCCHI, J; BARACAT, C, E; LIMA, R, G. Resultado da Cirurgia com Alça de Alta Frequência e Localização Colposcópica da Área com Atipia Ectocervical. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetricia**, Rio de Janeiro, v.23, n.6, july 2001.

CAROZZI, F; GILLIO-TOS, A; CONFORTINI,M; DEL MISTRO,A; SANI,C; DE MARCO, L. et al. Risk of high-grade cervical intraepithelial neoplasia during follow-up in HPV-positive women according to baseline p16-INK4A results: a prospective analysis of a nested substudy of the NTCC randomised controlled trial. **The Lancet Oncology**, v.14, n.2, p. 168–76, feb. 2013. Disponível em: <10.1016/S1470-2045(12)70529-6> Acesso em: 14 jul. 2015

CASTLE, PE; JERONIMO, J; SCHIFFMAN, M; HERRERO, R; RODRIGUEZ, A.C; BRATTI, M.C. et al.. Age-related changes of the cervix influence human papillomavirus type distribution. **Cancer Research**, Baltimore MD, v.66, n.2, p. 1218–24, jan. 2006

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Sexually Transmitted Disease Surveillance 2011**. Atlanta: U.S: Department of Health and Human Services, 2012.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Sexually Transmitted Diseases treatment guidelines. **MMWR Recommendations & Reports**, v.59, p.1–110, 2010

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Sexually Transmitted Disease Surveillance 2008**. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, 2009.

CHERPES, T. L; MELAN, M.A; KANT, J.A; COSENTINO, L.A; MEYN, L.A. et al. Genital tract shedding of herpes simplex virus type 2 in women: effects of hormonal contraception, bacterial vaginosis, and vaginal group B Streptococcus colonization. **Clinical Infectious Diseases**, v.40, p. 1422–1428, 2005

CLIFFORD, G. M; GALLUS, S; HERRERO, R; MUÑOZ, N; SNIJDERS, P.J; VACCARELLA, S. et al. IARC HPV Prevalence Surveys Study Group. Worldwide distribution of human papillomavirustypes in cytologically normal women in the International Agency for Research on Cancer HPV prevalence surveys: a pooled analysis. **Lancet**, London v. 23, n.9490, p.991-8, 2005.

COPPLESON, M; REID, L. B. Aetiology of squamous carcinoma of the cervix. **Obstetrics and Gynecology**, v.32, p.432–6, 1968.

CUÉLLAR-CRUZ, M; VEGA-GONZÁLEZ, A; MENDOZA-NOVELO, B; LÓPEZ-ROMERO, E; RUIZ-BACA, E; QUINTANAR-ESCORZA, M.A. et al. The effect of biomaterials and antifungals on biofilm formation by *Candida* species: a review. **European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases**, Wiesbaden, v.31, n.10, p.2513–2527, oct. 2012. Disponível em: <10.1007/s10096-012-1634-6> Acesso em: 08 jul. 2015.

DANIELSSON, D; TEIGEN, P.K; MOI, H. The genital econiche: focus on microbiota and bacterial vaginosis. *Annals of The New York Academy of Sciences*, New York, v.1230, p. 48–58, 2011.

DE VILLIERS, E. M; FAUQUET, C; BROKER, T.R; BERNARD, H.U; ZUR HAUSEN, H. Classification of papillomaviruses. **Virology**, v.20, n.1, p.17-27, 2004.

DONATI, L; AUGUSTO, D. U; MARTA, N; LORENA, Q; TERRYANN, S; ANTONIETTA, L et al. **Vaginal microbial flora and outcome of pregnancy.** Arch Gynecol Obstet.v. 281, n.4, p.589-600. Apr. 2010.

DUGGAN, M. A. The Pap test at follow-up colposcopy examinations: Usefulness in the enhanced detection of cervical neoplasia. **Journal Low Genit Tract. Diseases**, v.8, p.118-124, apr. 2004.

EL AHMED HH; EL CAÑADAS-DE LA FUENTE, G.A, FERNÁNDEZ-CASTILLO, R; GONZÁLEZ-JIMÉNEZ, E; CANTERO-HINOJOSA, J; LARDÓN-FERNÁNDEZ, M. [Generalized cutaneous candidiasis in newborn at term] **Biomedica**, v.32, n.2, p.170–173, june 2013

FATI, A; TAVASSOLI, F; MOUSAVI, S. H; IBRAHIM, A.S.B. Therapeutic effects of clotrimazole, nystatin and Povidon Iodine povidone iodine in the treatment of Candida vaginitis. **Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences**, v.49, n.94, p.8–373, 2006

FERGUSON, L. M.; ROHAN, L. C. The importance of the vaginal delivery route for antiretrovirals in HIV prevention. **Therapeutic delivery**, v.2, n.12, p. 1535-1550, 2011. Disponível em: <10.4155/tde.11.126> Acesso em: 05 jul. 2015.

FERLAY, J; BRAY, F; PISANI, P; PARKIN, D.M. **Globocan 2002 cancer incidence.Mortality and prevalence worldwide. IARC Cancer Base**, v.5, p.123-9, 2004.

FERLAY, J; SHIN, H.R; BRAY, F. et al. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. **International Journal of Cancer**, june 2010.

FERLAY, J; SHIN, H.R; BRAY, F; FORMAN, D; MATHERS, C; PARKIN, D.M.. GLOBOCAN 2008, Cancer Incidence and Mortality Worldwide. **International Agency for Research on Cancer**, Lyon, France: IARC CancerBase, n.10, 2010. Disponível em <<http://globocan.iarc.fr>> Acesso em: 10 jul. 2015.

FIGO IFoGaO. **Global Guidance For Cervical Cancer Prevention and Control**. 2009

FIGUEROA-ANGULO, E. E; REDON-GANDARILLA, F.J; PUENTE-RIVERA, J; CALLA-CHOQUE, J.S; CARDENAS-GUERRA, R.E.; ORTEGA-LOPES, J. et al. The effects of environmental factors on the virulence of *Trichomonas vaginalis*. **Microbes and Infection**, v.14, n.15, p. 1411–1427, 2012. Disponível em: <10.1016/j.micinf.2012.09.004> Acesso em: 12 jul. 2015.

FLANAGAN, S. M; WILSON, S; LUESLEY, D; DAMERY, S.L; GREENFIELD, S.M. Adverse outcomes after colposcopy. **BMC Women's Health**, v.11, n.2, jan. 2011. Disponível em: <10.1186/1472-6874-11-2> Acesso em: 08 jul. 2015.

FOCCHI, J. Importância da zona de transformação atípica ectocervical em pós-menopausadas. **Revista Paulista de Medicina, São Paulo**, v.106, p. 147-9, 1988.

FOXMAN, B; BARLOW, R; D'ARCY, H; GILLESPIE, B; SOBEL, J.D. Candida vaginitis: self-reported incidence and associated costs. **Sexually Transmitted Diseases**, v.27, n.4, p. 230–235, 2000.

FRANK, J. E. MD. **Midwifery Womens Health**, v.53. n.5, p. 447-452, 2008.

FREDRICKS, D.N; FIEDLER, T.L; THOMAS, K.K; OAKLEY, B.B; MARRAZZO, J.M. Targeted PCR for detection of vaginal bacteria associated with bacterial vaginosis. **Journal of Clinical Microbiology**, Washington DC, v.45, p. 3270–3276, 2007. Disponível em: <10.1128/JCM.01272-07>. Acesso em: 12 jul. 2015.

FRITSCH, H; HOERMANN, R; BITSCHKE, M; PECHRIGGL, E; REICH, O. Development of epithelial and mesenchymal regionalization of the human fetal utero-vaginal anlagen. **Journal of Anatomy**, v.222, n.4, p. 462-472, 2013. Disponível em: <10.1111/joa.12029> Acesso em: 28 jun. 2015.

FUNG, H. B., DOAN, T. L. Tinidazole: a nitroimidazole antiprotozoal agent. **Clinical Therapeutics**, New York, v.27, p. 1859–1884, 2005.

GATSKI, M.; KISSINGER, P. Observation of probable persistent, undetected *Trichomonas vaginalis* infection among HIV-positive women. **Clinical Infectious Diseases, Chicago**, v.51, p. 114–115, 2010.

GIBBS, R; DANFORTH, DN; KARLAN, BY; HANEY, A.F. **Danforth's Obstetrics and Gynecology**. Lippincott Williams & Wilkins, 2008.

GIRALDO, P. C; ELEUTÉRIO, J. J.R; CAVALCANTE, D.I; GONÇALVES, A.K; ROMÃO, J.A; ELEUTÉRIO, R.M. The role of high-risk HPV-DNA testing in the male sexual partners of women with HPV-induced lesions. **European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology**, Limerick, v.137, n.1, p.88-91, 2008.

GOLDIE, S. J; GAFFIKIN, L; GOLDBERGER-FIEBERT, J.D; GORDILLO-TOBAR, A; LEVIN, C. et al. Cost-effectiveness of cervical-cancer screening in five developing countries. **New England Journal of Medicine**, Boston MA, v.353, p. 2158–2168, 2005.

GUSRAFSSON, L; PONTÉN, J; BERGSTRÖM, R; ADAMI, H.O. International incidence rates of invasive cervical cancer before cytological screening. **International Journal of Cancer**, New York, v.71, n.2, p.159–165, 1997.

HAGGERTY, C. L; GOTTLIEB, S.L; TAYLOR, B.D; LOW, N; XU, F; NESS, R.B. Risk of sequelae after chlamydia trachomatis genital infection in women. *Journal Infectious Diseases*, Chicago, v.201, S134–S155, 2010. Disponível em: <10.1086/652395> Acesso em: 14 jul. 2015.

HAMMERSCHKAG, M. R. et al. Microbiology of the vagina in children: normal and potentially pathogenic organisms. **Pediatrics**, Elk Grove Village, v.62, p. 57–62, 1978.

HANSON, J. M; HANSON, J.M; MCGREGOR, J.A; HILLIER, S.L. et al. Metronidazole for bacterial vaginosis. A comparison of vaginal gel vs. oral therapy. **Journal Reproductive Medicine**, Chicago, v.45, n.11, p. 889–896, 2000.

HAWES, S. E; HILLIER, S.L; BENEDETTI, J; STEVENS, C.E; KOUTSKY, L.A; WØLNER-HANSEN, P. et al. Hydrogen peroxide-producing lactobacilli and acquisition of vaginal infections. *Journal of Infectious Diseases*, Chicago, v.174, n.5, p. 1058–1063, 1996.

HAY, R. J. Infection, skin disease, and developing countries. *SKINmed: Dermatology for the Clinician*, v.1, p.87–88, 2002. Disponível em: <10.1111/j.1540-9740.2002.01897.x> Acesso em: 12 jul. 2015.

HEALTH PROTECTION AGENCY SEXUALLY transmitted infections and young People in the United Kingdom: Report, July 2008. Disponível em: <<http://www.hpa.org.uk/hpr/archives/2009/news2909.html>> Acesso em: 08 jul. 2015.

HIRT, R. P; DE MIGUEL, N; NAKJANG, S; DESSI, D; LIU, Y.C; DIAZ, N. et al. *Trichomonas vaginalis* pathobiology new insights from the genome sequence. **Advances in Parasitology**, v.77, p.87–140, 2011. Disponível em: <10.1016/B978-0-12-391429-3.00006-X>.

HOCKING, J. Chlamydia screening – Australia should strive to achieve what others have not. **Medical Journal of Australia**, Sidney, v.188, n.2, p. 106–108, 2008.

HORTA, A. L. A. Colpocitologia. *In*: Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia. Tratado de ginecologia Febrasgo. Rio de Janeiro: Revinter, p. 113, 2001.

HUSZAR, G. The Physiology and Biochemistry of the Uterus in Pregnancy and Labor. **CRC Press Inc**, Boca Raton, FL, USA, p. 239–260, 1986..

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER. **Cervix Cancer Screening**. Lyon, France: IARC Press, 2005.

IZETBEGOVIĆ, S; ALAJBEGOVIĆ, J; MUTEVELIĆ, A; PASAGIĆ, A; MASIĆ, I. Prevention of Diseases in Gynecology. **International Journal of Preventive Medicine**, v.4, n.12, p. 1347-1358, 2013.

JAHIC, M; MULAVDIĆ, M; NURKIĆ, J; JAHIC, E; NURKIĆ, M. Clinical Characteristics of Aerobic Vaginitis and Its Association to Vaginal Candidiasis, *Trichomonas Vaginitis* and Bacterial Vaginosis. **Medical Archives**, v.67, n.6, p. 428-430, 2013. Disponível em: <10.5455/medarh.2013.67.428-430> Acesso em 28 jun. 2015.

KATZ, L. M. C; SOUZA, A.S.R; FITTIPALDI, S.O; SANTOS, G.M; AMORIM; M.M.R. **Concordância entre citologia, colposcopia e histopatologia cervical.** *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* [online]. vol.32, n.8, p. 368-373, 2010.< <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032010000800002>>. Acesso em: fev. 2015.

KERKAR, R. A; KULKARNI, Y. V. Screening for cervical cancer: An overview. **Journal of Obstetric Gynecology Indian**, v.56, p. 115–22, 2006.

KINGSTON, M. A; BANSAL, D; CARLIN, E.M. ‘Shelf life’ of *Trichomonas vaginalis*. **International Journal STD and AIDS**, London, v.14, p.28–9, 2003.

LAMONT, R. F; SOBEL, J; AKINS, R; HASSAN, S; CHAIWORAPONGSA, T; KUSANOVIC, J; ROMERO, R. The vaginal microbiome: new information about genital tract flora using molecular based techniques. **BJOG**, v.118, n.5, p. 533–549, 2011.

LARA-TORRE, E.; PINKERTON, J. S. Accuracy of detection of **Trichomonas vaginalis** organisms on a liquid-based Papanicolaou smear. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, St. Louis, v.188, p. 354–6, 2003.

LARSEN, B.; MONIF, G. R. Understanding the bacterial flora of the female genital tract. **Clinical Infectious Diseases**, Chicago, v.32, n.4, p. e69–e77, 2001

LAU, C-Y, QURESHI, A. K. Azithromycin versus doxycycline for genital chlamydial infections. A meta-analysis of randomised clinical trials. **Sexually Transmitted Diseases**, Philadelphia, v.29, p. 497–502, 2002. Disponível em <10.1097/00007435-200209000-00001> Acesso em: 10 jul. 2015.

LAWING, L.F; HEDGES, S.R; SCHWEBKE, J.R. Detection of trichomonosis in vaginal and urine specimens from women by culture and PCR. **Journal of Clinical Microbiology**, Washingyon DC, v.38, p. 3585–8, 2000.

LEE, Y. Characterization of *Weissella kimchii* PL9023 as a potential probiotic for women. **FEMS Microbiology Letters**, v.250, n.1, p. 157–162, 2005.

LEHKER, M. W.; ALDERETE, J. F. Biology of trichomonosis. **Current Opinion in Infectious Diseases**, v.13, n.1, p.37–45, 2000. Disponível em: <10.1097/00001432-200002000-00007> Acesso em: 29 jun. 2015.

LEPARGNEUR, J-P.; ROUSSEAU, V. Protective role of the Doderlein flora. **Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction**, v. 31, n.5, p. 485–494, 2002.

LING, Z; KONG, J; LIU, F; ZHU, H; CHEN, X; WANG, Y. et al. Molecular analysis of the diversity of vaginal microbiota associated with bacterial vaginosis. **BMC Genomics**, v.11, p. 488, 2010. Disponível em: <10.1186/1471-2164-11-488> Acesso em 12 jul. 2015.

LIU C.M; HUNGATE, B.A; TOBIAN, A.A.R; RAVEL, J; PRODGER, J.L; SERWADDA, D. et al. Penile Microbiota and Female Partner Bacterial Vaginosis in Rakai, Uganda. **mBio**, v.6, n.3, e00589-15, 2015. Disponível em: <doi:10.1128/mBio.00589-15> Acesso em 18 jul. 2015.

LIVENGGOOD, C.H., SOPER DE, SHEEHAN KL; FENNER, D.E; MARTENS, M. G; NELSON, A.L. et al. Comparison of once-daily and twice-daily dosing of 0.75% metronidazole gel in the treatment of bacterial vaginosis. **Sexually Transmitted Diseades**, Philadelphia, v.26, ed.3, p.137–142, 1999.

LOUWERS, J. A; KOCKEN, M; TER HARMSEL, W.A; VERHEIJEN, R.H. Digital colposcopy: ready for use? An overview of literature. **BJOG**, v.116, p. 220–229, 2009.

MARCHAND, L; DINTER, M; MUNDT, M; DINGEL, W; KLEIN, G. Current cervical cancer screening practices of Dane Country, Wsconsin Primary care clinicians. **WMJ**, Madison WI, v.102 p.3540, 2003.

MARIEB, E.N; HOENH, K. **Anatomia e Fisiologia**. 2ed. Porto Alegre: Artmed, p. 385-438, 2009.

MARTIN, H. L; RICHARDSON, B.A; NYANGE, P.M; LAUREYS, L; HILLIER,S.L, CHOHAN,B. et al. Vaginal lactobacilli, microbial flora, and risk of human immunodeficiency virus type 1 and sexually transmitted disease

acquisition. *Journal of Infectious Diseases*, Chicago, v.180, n.6, p. 1863–1868, 1999.

MARTINEZ, R. C. R; FRANCESCHINI, S.A, PATTA, M.C; QUINTANA, S.M; CANDIDO, R.C; FERREIRA, J.C. et al. Improved treatment of vulvovaginal candidiasis with fluconazole plus probiotic *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 and *Lactobacillus reuteri* RC-14. **Letters in Applied Microbiology**, v.48, n.3, p. 269–274, 2009.

MEISELS, A.; MORIN, C. Cytopathology of the uterus. Chicago: American Society Clinical Pathology; **Journal of Infection Diseases**, p. 393, 1997.

NUGENT, R. P; KROHN, M.A; HILLIER, S.L. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of Gram stain interpretation. **Journal of Clinical Microbiology**, Wasington DC, v.29 p. 297–301, feb. 1991.

O'HANLON, D; MOENCH, T.R; CONE, R.A. In vaginal fluid, bacteria associated with bacterial vaginosis can be suppressed with lactic acid but not hydrogen peroxide. **BMC Infectious Diseases**, v.11, july 2001. Disponível em: <10.1186/1471-2334-11-200> Acesso em: 10 jul. 2015.

LOWE, O. A; MAKANJUOLA, O.B; LOWE, R; ADEKANLE, D.A. Prevalence of vulvovaginal candidiasis, trichomoniasis and bacterial vaginosis among pregnant women receiving antenatal care in Southwestern Nigeria. **European Journal of Microbiology & Immunology**, v.4, n.4, p. 193-197, 2014. Disponível em: <10.1556/EUJMI-D-14-00027> Acesso em: 15 jul. 2015.

PAVLOVA, S. I; KILIC, A.O; KILIC, S.S; SO, J.S; NADER-MACIAS, M.E; SIMOES, J.A. et al. Genetic diversity of vaginal lactobacilli from women in different countries based on 16S rRNA gene sequences. **Journal of Applied Microbiology**, Oxford, v.92, n.3, p. 451–459, 2002.

PEIPERT, J. F. Genital chlamydial infections. **The New England Journal of Medicine**, v.349, p.2424–2430, dec. 2003. Disponível em: <10.1056/NEJMcp030542> Acesso em: 10 jul. 2015.

PEPIN, J; DESLANDES, S; GIROUX, G; SOBELA, F; KHONDE, N; DIAKITE, S; DEMEULE, S. et al. The complex vaginal flora of west African women with

bacterial vaginosis. **Journal PLOS One: University of Toronto, Canada**, v.6, n.9, sep.2011. Disponível em: <10.1371/journal.pone.0025082> Acesso em: 19 jul. 2015.

PETERSON, K. M.; ALDERETE, J. F. Trichomonas vaginalis is dependent on uptake and degradation of human low density lipoproteins. **Journal of Experimental Medicine**, New York, v.160, p.1261–1272, 1984.

RADOVIC, M; VELJKOVIĆ, M; POP-TRAJKOVIĆ, Z; KRISTIĆ, M; JANČIĆ, S; KATIĆ, V. Uloga citopatologije u ranoj dijagnostici cervikalnog karcinoma. **Acta Medica Medianae**, v.5, p.77–89, 2002.

REDDING, S. W; ZELLARS, R.C; KIRKPATRICK, W.R; MCATEE, R.K; CACERES, M.A; FOTHERGILL, A.W; LOPEZ-RIBOT, J.L; BAILEY, C.W; RINALDI, M.G; PATTERSON, T.F. Epidemiology of oropharyngeal *Candida* colonization and infection in patients receiving radiation for head and neck cancer. **Journal of Clinical Microbiology**, Washington DC, n.37 ,p. 3896–3900, dec. 1999.

REID, G.; BRUCE, A. W. Probiotics to prevent urinary tract infections: the rationale and evidence. **World Journal of Urology**, Berlin, v.24, n.1, p. 28–32, 2006.

REKHA, S.; JYOTHI, S. Comparison of visual, clinical and microbiological diagnosis of symptomatic vaginal discharge in the reproductive age group. International **Journal Pharmacology Biomedical Research**, v.1, n.4, p. 144–48, 2010.

REKHA, S; JYOTHI, S. **Comparison of visual, clinical and microbiological diagnosis of symptomatic vaginal discharge in the reproductive age group**. International journal pharmaceutical biomedical research. V.1, n. 4, p. 144–48, 2010.

RIECK, G. C; BHAUMIK, J; BEER, H.R; LEESON, S.C. Repeating cytology at initial colposcopy does not improve detection of high-grade abnormalities: A retrospective cohort study of 6596 women. **Gynecology Oncology**, New York, v.101, p. 228-233, 2006.

ROBERTS, C. L; MORRIS, J.M; RICKARD, K.R; GILES, W.B; SIMPSON, J.M; KOTSIU, G; BOWEN, J. **Protocol for a randomised controlled trial of treatment of asymptomatic candidiasis for the prevention of preterm birth.** BMC Pregnancy and Childbirth, v.11, art.19, 2011.

ROTTINGEN, J. A; CAMERON,W.D; GARNETT, G.P. A systematic review of the epidemiologic interactions between classic sexually transmitted diseases and HIV: how much really is known? **Sexually Transmitted Diseases**, v.28, n.10, p. 579–597, 2001.

ROURS, G. I. J. G; DUIJTS, L; MOLL, H.A; ARENDS, L.R; DE GROOT, R; JADDOE, V.W. et al. Chlamydia trachomatis infection during pregnancy associated with preterm delivery: a population-based prospective cohort study. **European Journal Epidemiology**, Dordrecht, v.26, p. 493–502, 2011. Disponível em: <10.1007/s10654-011-9586-1> Acesso em: 15 jul. 2015.

RYAN, C. M; DE MIGUEL, N; JOHNSON, P. J. *Trichomonas vaginalis*: current understanding of host-parasite interactions. **Essays in Biochemistr**, London v.51, n.1, p. 161–175, 2011. Disponível em: < 10.1042/bse0510161> Acesso em: 28 jul. 2015.

SANKARANARAYANAN, R; NENE, B.M; SHASTRI, S.S; JAYANT, K; MUWONGE, R; BUDUKH, A.M. et al. HPV screening for cervical cancer in rural India. **New England Journal of Medicine**, Boston, v.360, n.14, p. 1385–94, 2009. Disponível em: <10.1056/NEJMoa0808516> Acesso em 18 jul. 2015

SASLOW, D; RUNOWICZ, C.D; SOLOMON, D; MOSCICKI, A.B; SMITH, R.A; EYRE, H.J. et al. American Cancer Society guideline for the early detection of cervical neoplasia and cancer. **CA: Cancer Journal for Clinicians**, Philadelphia, v.52, n.6, p. 342–362, 2002.

SAUNDERS, N; ANDERSON, D; SHERIDAN, E; GILBERT, L; SHARP, F. Endoscopic localization of the squamocolumnar junction before cervical cone biopsy in 284 patients. **Cancer**, New York, v.65, p. 1312-7, 1990.

SCHACHTER, J.; STEPHENS, R. S. Biology of ***Chlamydia trachomatis***. *In: Sexually Transmitted Diseases*. (Edit.) HOLMES, K. K. New York: McGraw-Hill, 2008,. Cap. 4, p. 555–574.

SCHIFFMAN, M; CASTLE, P.E; JERONIMO, J; RODRIGUEZ, A.C; WACHOLDER, S. Human papillomavirus and cervical cancer. **Lancet**, London v.370, n.9590, p. 890–907, 2007

SCHIFFMAN, M; WENTZENSEN, N; WACHOLDER, S; KINNEY, W; GAGE, J.C; CASTLE, P.E. Human Papillomavirus Testing in the Prevention of Cervical Cancer. **JNCI: Journal of the National Cancer Institute**, Cary NC, v.103, n.5, p. 368-383, 2011. Disponível em: <10.1093/jnci/djq562> Acesso em 15 jul. 2015.

SCHWEBKE, J. R.; BURGUESS, D. Trichomoniasis. **Clinical Microbiology Reviews**, Washington, v.17, n.794, p. 803 2004.

SCHWIERTZ, A; TARAS, D; RUSCH, K; RUSCH, V. Throwing the dice for the diagnosis of vaginal complaints? **Annals Clinical Microbiology Antimicrobial**, v.5, n.4, 2006. Disponível em: <10.1186/1476-0711-5-4> Acesso em 28 jun. 2015.

SEXUAL HEALTH SOCIETY OF VICTORIA. **National Management Guidelines for Sexually Transmissible Infections**. Carlton: Sexual Health Society of Victoria, 2008.

SMITH, J.S; BOSETTI, C; MUNOZ, N; HERRERO, R; BOSCH, FX; ELUF-NETO, J. et al. ***Chlamydia trachomatis* and invasive cervical cancer: a pooled analysis of the IARC multicentric case-control study**. International Journal of Cancer. V. 111, p. 431–439, 2004.

SOBEL, J. D. Vulvovaginal candidosis. **Lancet**, v.369, n.9577, p.1961–1971, 2007.

SOLOMON, D, NAYAR, R. **The Bethesda System for Reporting Cervical/Vaginal Cytologic diagnoses: Definitions, criteria and explanatory notes**. 2nd ed. New York: Springer; 2004.

SOLOMON, D; DAVEY, D; KURMAN, R; MORIARTY, A; O'CONNOR, D; PREY, M. et al. The 2001 Bethesda System: Terminology for reporting results of cervical cytology. **JAMA**, Chicago, v.287, p. 2114–9, 2002.

SOUZA, J. H. K; KALIL, I.V; LEITE, J.M; GEBER, S. Avaliação de lâminas de colpocitologia oncótica previamente diagnosticadas como ASCUS: comparação interensaio e interobservadores. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetricia**, vol.26, n.3, p. 233-240, 2004. ISSN 1806-9339. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032004000300010>> Acesso em: 15 jul. 2015.

STAMM, W. *Chlamydia trachomatis* infections of the adult. In: (Edit) HOMES, K., et al. **Sexually Transmitted Diseases**, New York, NY: McGraw Hill, 2008.

STARK, J. R; JUDSON, G; ALDERETE, J.F; MUNDOLI, V; KUCKNOOR, A.S; GIAVANNUCCI, E.L; PLATZ,E.A. et al. Prospective study of *Trichomonas vaginalis* infection and prostate cancer incidence and mortality: Physicians' Health Study. **Journal of the National Cancer Institute**, Cary, v.101, p.1406–1411, 2009.

STARY, A; KUCHINKA-KOCH, A; TEODOROWICZ, L. Detection of *Trichomonas vaginalis* on modified Columbia agar in the routine laboratory. *Journal of Clinical Microbiology*, Washington, v.40, p.3277–80, 2002.

SUTCLIFFE, S; ALDERETE, J.F; TILL, C; GOODMAN,P.J; HSING, A.W; ZENILMAN, J.M. et al. Trichomonosis and subsequent risk of prostate cancer in the Prostate Cancer Prevention Trial. **International Journal Cancer**, New York, 124:2082–2087, 2009.

SWYGARD, H; MILLER WC, KAYDOS-DANIELS SC et al. Targeted screening for ***Trichomonas vaginalis*** with culture using a two-step method in women presenting for STD evaluation. **Sexually Transmitted Diseases**, New York , v.31, p. 659–64, 2004.

TEIXEIRA, J. E; Sateriale, A; Bessoff, K.E; Huston, C.D. Control of *Entamoeba histolytica* adherence involves metallosurface protease 1, an M8 family surface

metalloprotease with homology to leishmanolysin. **Infection and Immunity**, Washington, v.80, p. 2165–2176, 2012.

THOMISON, J; THOMAS, L.K; SHROYER, K.R. et al. Human papillomavirus: molecular and cytologic/histologic aspects related to cervical intraepithelial neoplasia and carcinoma. **Human Pathology**, Philadelphia v.39, n.2, p.154-66, 2008.

TIDY, J. A; Brown, B.H; HEALEY, T.J; DAAYANA, S; MARTIN.M; PRENDIVILLE, W; KITCHENER, H.C. Accuracy of Detection of High-Grade Cervical Intraepithelial Neoplasia Using Electrical Impedance Spectroscopy with Colposcopy. **BJOG** 120.4 (2013): 400–411. *PMC*. Web. 27 May 2015.

TUROVSKIY, Y; NOLL, KS; CHIKINDAS, ML. The Etiology of Bacterial Vaginosis. **Journal of applied microbiology**, v.110, n.5, p.1105-1128, 2011. Disponível em: <doi:10.1111/j.1365-2672.2011.04977.x> Acesso em 14 jul. 2015.

VARNEY, H; KRIEBS, J.M; GEGOR, C.L.. **Varney's Midwifery**. 4th edition. Canada: Jones and Bartlett, 2004.

WENTZENSEN, N. Triage of HPV-positive women in cervical cancer screening. **The Lancet Oncology**, v.14, n.2, p.107–9, 2013. Disponível em: <10.1016/S1470-2045(12)70568-5> Acesso em: 29 jun. 2015.

WENTZENSEN, N; WILSON, L.E, WHEELER, C.M. et al. Hierarchical clustering of HPV genotype patterns in the ASCUS-LSIL triage study. **Cancer Research**, Baltimore, v.70, n.21, p. 8578-8586, 2010. Disponível em: <10.1158/0008-5472.CAN-10-1188> Acesso em 18 jul. 2015.

WOOLFSON, A. D, MALCOLM, R.K; GALLAGHER R. Drug delivery by the intravaginal route. **Critical Reviews in Therapeutic Drug Carrier Systems**, New York, v.17, n.5, p. 509–555, 2000.

YAVAGAL, S; DE FARIAS, T.F, MEDINA, C.A; TAKACS, P. L. Normal Vulvovaginal, Perineal, and Pelvic Anatomy with Reconstructive Considerations. **Seminars in Plastic Surgery**, v.25, n.2, p. 121-129, 2011. Disponível em: <10.1055/s-0031-1281481> Acessdo em 08 jul. 2015.

ZARATE, G.; NADER-MACIAS, M. E. Influence of probiotic vaginal lactobacilli on in vitro adhesion of urogenital pathogens to vaginal epithelial cells. **Letter Application Microbiology**, v.43, p. 174–180, 2006

ZUR HAUSEN, H. Papillomaviruses to vaccination and beyond. **Biochemistry (Mosc)**, v.73, n.5, p.498-503, 2008.

III. NORMAS PARA A PUBLICAÇÃO

Diretrizes para Autores

As normas de submissão são requisitos básicos para aceitação de trabalhos a serem publicados em qualquer uma das revistas desta plataforma. Os autores devem observar requisitos de estrutura, formatação, citações e referências.

Os originais devem estar em português, inglês ou espanhol, devem ser inéditos e destinar-se exclusivamente ao Portal de Periódicos da Sociedade de Educação Tiradentes, não sendo permitida sua apresentação simultânea a outro periódico, tanto no que se refere ao texto, como figuras ou tabelas, quer na íntegra ou parcialmente, excetuando-se resumos ou relatórios preliminares publicados em Anais de Reuniões Científicas.

Submissão de artigos online

Os artigos devem ser submetidos, exclusivamente de forma eletrônica através do Portal de Periódicos da Sociedade de Educação Tiradentes. Disponível em: <http://periodicos.set.edu.br/index.php>

Artigos enviados por e-mail não serão considerados

Todos os direitos editoriais são reservados para as publicações do Portal de Periódicos SET, nenhuma parte das publicações pode ser reproduzida, estocada por qualquer sistema ou transmitida por quaisquer meios ou formas existentes ou que venham a ser criados, sem prévia permissão por escrito da Comissão Editorial, ou sem constar o crédito de referência, de acordo com as leis de direitos autorais vigentes no Brasil.

Nas pesquisas envolvendo seres humanos, os autores deverão enviar uma cópia de aprovação emitida pelo Comitê de Ética, reconhecido pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP), segundo as normas da

Resolução do Conselho Nacional de Saúde - CNS 196/96 ou órgão equivalente no país de origem da pesquisa.

Categorias de manuscritos aceitos:

Quantidade de autores: só serão aceitos artigos com no máximo 5 autores.

Artigo original: trabalho de pesquisa com resultados inéditos e que agreguem valor à publicação. Limitado com no mínimo 8 páginas e no máximo 15 páginas. Sua estrutura deve conter:

- **Introdução:** deve ser breve, definir o problema estudado, destacando a sua importância e as lacunas do conhecimento. NBR 6022:2003
- **Método:** os métodos empregados, a população estudada, a fonte de dados e os critérios de seleção devem ser descritos de forma objetiva e completa. Inserir o número do protocolo de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa e informar que a pesquisa foi conduzida de acordo com os padrões éticos exigidos.
- **Resultados:** devem ser apresentados de forma clara e objetiva, descrevendo somente os dados encontrados sem interpretações ou comentários, podendo para maior facilidade de compreensão serem acompanhados por tabelas, quadros e figuras. O texto deve complementar e não repetir o que está descrito nas ilustrações.
- **Discussão:** deve restringir-se aos dados obtidos e aos resultados alcançados, enfatizando os novos e importantes aspectos observados no estudo e discutindo as concordâncias e divergências com outras pesquisas já publicadas.
- **Conclusão:** deve corresponder aos objetivos ou hipóteses do estudo, fundamentada nos resultados e discussão, coerente com o título, proposição e método.
- **Estudo teórico:** análise de estudos teóricos, levando ao

questionamento de modelos existentes e à elaboração de hipóteses para futuras pesquisas. Limitado a 15 páginas. Cerca de no máximo 36.000 caracteres com espaço.

Forma e preparação de manuscritos

Os textos enviados em Língua Portuguesa devem estar escritos conforme o Novo Acordo Ortográfico que passou a vigorar em janeiro de 2009. Tamanho A4, com espaço entrelinhas de 1,5cm, fonte **arial**, tamanho 12, e as margens: superior e esquerda 3cm, margens inferior e direita 2cm. O arquivo da submissão deve estar no formato Microsoft Word (.doc).

Página de identificação: deve conter o **título do artigo** (máximo de 16 palavras) em português, inglês e espanhol, sem abreviaturas e siglas; **nome(s) do(s) autor(es)**, indicando no rodapé da página a função que exerce(m), a instituição a qual pertence(m), títulos e formação profissional, endereço (cidade, estado e país) para troca de correspondência, incluindo e-mail, de preferência institucional, e telefone. Se o artigo for baseado em tese ou dissertação, indicar o título, o nome da instituição e o ano de defesa.

- **Citações** NBR 10520:2002 - Sistema autor-data – Neste sistema, a indicação da fonte é feita: a) pelo sobrenome de cada autor ou pelo nome de cada entidade responsável até o primeiro sinal de pontuação, seguido(s) da data de publicação do documento e da(s) página(s) da citação, no caso de citação direta, separados por vírgula e entre parênteses;
- **Notas de rodapé** – deverão ser evitadas e usadas quando extremamente necessárias. Deverão ser indicados por ordem numérica;
- **Depoimentos** - frases ou parágrafos ditos pelos sujeitos da pesquisa deverão seguir a mesma regra de citações, quanto a aspas e recuo (4 cm além das margens), utilizando o sistema autor data;
- **Ilustrações** - as tabelas, quadros e figuras devem ter um título

breve, serem numeradas consecutivamente com algarismos arábicos na ordem em que forem inseridas no texto, sendo limitadas a cinco no conjunto. Exceto tabelas e quadros, todas as ilustrações devem ser designadas como **figuras**. As tabelas devem incluir apenas os dados imprescindíveis, evitando-se tabelas muito longas, não utilizar traços internos horizontais ou verticais, estas devem seguir os procedimentos do IBGE. As notas explicativas devem ser colocadas no rodapé das tabelas e não no cabeçalho ou título. Quando a tabela ou figura forem extraídas de outro trabalho, a fonte original deve ser mencionada. Devem estar em resolução de 300 dpi, colorida, em formato digital (jpg) e deverão ser postadas no portal da revista como documento complementar. Ver: **estrutura e normas**;

- **Tabelas** - em resolução superior a 300 dpi, colorida, em formato digital (jpg) e deverão ser postadas no portal da revista como documento complementar. Ver: **estrutura e normas**;
- **Figuras** (fotos, desenhos, gráficos etc) - serão publicadas sem identificação dos sujeitos, a menos que acompanhadas de permissão por escrito de divulgação para fins científicos. As figuras não devem repetir dados já descritos em tabelas. Devem estar em resolução de 300 dpi, colorida, em formato digital (jpg) e deverão ser postadas no portal da revista como documento complementar. Ver: **estrutura e normas**;
- **Apêndices e anexos** - devem ser evitados.
- **Agradecimentos** - contribuições de pessoas que prestaram colaboração intelectual ao trabalho como assessoria científica, revisão crítica da pesquisa, coleta de dados entre outras, mas que não preencham os requisitos para participar de autoria, devem constar dos "Agradecimentos", no final do trabalho, desde que haja permissão expressa dos nomeados. Também poderão ser mencionadas, as instituições que deram apoio, assistência técnica e outros auxílios.
- **Errata**: após a publicação do artigo, se os autores identificarem a

necessidade de errada, deverão enviá-la ao Editor da revista, por email.

Resumo: deve ser apresentado em português (resumo), inglês (*abstract*) e espanhol (*resumen*), com até 250 palavras, explicitando o objetivo da pesquisa, método, resultados e conclusões, com base na Norma NBR 6028.

Palavras-chave: devem ser indicados de três a seis palavras-chave que permitam identificar o assunto do trabalho, acompanhando o idioma dos resumos: português (Descritores), inglês (Descriptors), espanhol (Descriptores) e Francês (Mots- Clés), extraídos dos vocabulários adotados. No caso dos Descritores em Ciências da Saúde, utilizar o DeCS (Descritores em Ciências da Saúde), elaborado pela BIREME e/ou (MeSH) Medical Subject Headings, elaborado pela NLM (National Library of Medicine).

Referências: As referências dos documentos impressos e eletrônicos devem ser normalizadas de acordo com as Normas da ABNT 6023/2002 e para área de saúde. Recomenda-se que o número de referências não ultrapasse a 20. Sugere-se incluir aquelas estritamente pertinentes à problemática abordada e evitar a inclusão de número excessivo de referências numa mesma citação. A exatidão das referências é de responsabilidade dos autores.

NORMAS ABNT

ABNT. **NBR 6022:** informação e documentação – artigo em publicação periódica científica impressa – apresentação. Rio de Janeiro, 2003.

ABNT. **NBR 6023:** informação e documentação (referências – Elaboração).

ABNT. **NBR 6028:** resumos. Rio de Janeiro, 1990.

ABNT. **NBR 14724:** informação e documentação – trabalhos acadêmicos – apresentação. Rio de Janeiro, 2002.(informações pré-textuais, informações textuais e informações pós-textuais).

ABNT. **NBR 10520**: informações e documentação – citações em documentos – apresentação. Rio de Janeiro, 2002.

Condições para submissão

Como parte do processo de submissão, os autores são obrigados a verificar a conformidade da submissão em relação a todos os itens listados a seguir. As submissões que não estiverem de acordo com as normas serão devolvidas aos autores.

1. A contribuição é original e inédita, e não está sendo avaliada para publicação por outra revista; caso contrário, deve-se justificar em "Comentários ao editor".
2. O arquivo da submissão está em formato Microsoft Word (.doc).
3. URLs para as referências foram informadas quando possível.
4. Os textos enviados em Língua Portuguesa devem estar escritos conforme o Novo Acordo Ortográfico que passou a vigorar em janeiro de 2009. Tamanho A4, com espaço entrelinhas de 1,5cm, fonte arial, tamanho 12, e as margens: superior e esquerda 3cm, margens inferior e direita 2cm.
5. O texto segue os padrões de estilo e requisitos bibliográficos descritos em Diretrizes para Autores, na página Sobre a Revista.
6. Em caso de submissão a uma seção com avaliação pelos pares (ex.: artigos), as instruções disponíveis em Assegurando a avaliação pelos pares cega foram seguidas.

Declaração de Direito Autoral

Oferece acesso livre e imediato ao seu conteúdo, seguindo o princípio de que disponibilizar gratuitamente o conhecimento científico contribui para a democratização do saber. Assume-se que, ao submeter os originais os autores cedem os direitos de publicação para a revista. O autor(a) reconhece esta como detentor(a) do direito autoral e ele autoriza seu livre uso pelos leitores, podendo ser, além de lido, baixado, copiado, distribuído e impresso, desde

quando citada a fonte.

Política de Privacade

Os nomes e endereços informados nesta revista serão usados exclusivamente para os serviços prestados por esta publicação, não sendo disponibilizados para outras finalidades ou a terceiros.

IV. ARTIGO ORIGINAL

PREVALÊNCIA DE ACHADOS CITOLÓGICOS EM MULHERES ATENDIDAS EM CLÍNICA PRIVADA NA CIDADE DE ARACAJU, SERGIPE.

FINDINGS REGARDING THE PREVALENCE OF CERVICAL CYTOLOGY IN WOMEN ATTENDING IN PRIVATE CLINIC IN ARACAJU CITY, SERGIPE.

Júlia Maria de Gonçalves Dias¹, Anastácia Soares Vieira².

1. Professora adjunta do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. Email: julia.dias@globo.com.

2. Acadêmica de Medicina na Universidade Federal de Sergipe. Email: anastaciamed2009@gmail.com.

Endereço para correspondência: anastaciamed2009@gmail.com

Anastácia Soares Vieira.

Avenida Franklin de Campos Sobral, 1995.

Bairro Jardins, CEP: 49027-000 Aracaju - SE.

Telefone: (79) 8809 - 9851.

Endereço da instituição:

Universidade Federal de Sergipe – UFS.

[Rua Cláudio Batista](#), Bairro Santo Antônio.

[CEP](#): 49060-100. Aracaju – Sergipe, Brasil.

Tel.: [\(79\)](#) 2105-1700.

RESUMO

Os lactobacilos fazem parte da microflora vaginal e o desequilíbrio da microflora pode levar ao aparecimento de vulvovaginites. A citologia cervical é um exame importante no rastreio do câncer de colo de útero e pode ser utilizada no diagnóstico de vulvovaginites. OBJETIVOS: Determinar achados citológicos, verificar a associação entre achados citológicos e colposcópicos, investigar a associação entre a microflora e máculas, aferir a associação entre os achados citológicos e a média de idade de pacientes oriundas do serviço privado. MÉTODOS: Estudo descritivo, utilizando prontuários de pacientes atendidas em um serviço particular de ginecologia em Aracaju/SE no ano de 2013/2014. Foram analisados 552 prontuários e elegíveis 435, todas as pacientes realizaram os exames de colposcopia e citologia oncológica. Para análise estatística utilizou-se o teste qui-quadrado de Pearson e o software R Core Team 2015. A pesquisa foi submetida ao Comitê de Ética da Universidade Federal de Sergipe. RESULTADOS: Com relação à microflora encontramos 172 (40%) de fungos, 106 (24%) de lactobacilos, 64 (15%) de Gardnerella, 45 (10%) de Chlamydia, 8 (2%) de Trichomonas. A citologia foi satisfatória em 392 (96%), dentro dos limites da normalidade em 276 (68%), insatisfatória em 8 (2%), ASCUS em 42 (10%). A associação entre citologia e colposcopia com exames negativos foi de 349 (91%). CONCLUSÃO: Em relação à microflora, houve uma prevalência de fungos e lactobacilos. A maioria das citologias foi satisfatória e dentro do limite da normalidade, o achado ASCUS (atipias escamosas de significado indeterminado) teve uma prevalência significativa e houve associação entre citologia e colposcopia quando os exames foram negativos.

Palavras chave: Citologia oncológica, vulvovaginites, microflora vaginal, diagnóstico.

RESUMEN

Los lactobacilos son parte de la microflora vaginal y el desequilibrio de la microflora puede conducir a la aparición de vulvovaginitis. La citología cervical

es una prueba importante para el cribado de cáncer de cuello uterino y se puede utilizar en el diagnóstico de vulvovaginitis. OBJETIVOS: Determinar los hallazgos citológicos, determinar la asociación entre los hallazgos citológicos y colposcópica investigar la asociación entre la microflora y manchas, evaluar la asociación entre los hallazgos citológicos y la edad media de los pacientes que vienen del sector privado. Métodos: Estudio descriptivo, utilizando los registros de las pacientes atendidas en un servicio privado de la ginecología en Aracaju / SE en el año 2013/2014. 552 registros médicos fueron analizados y 435 fueron elegibles, todas las pacientes fueron sometidas a las pruebas de la colposcopia y citología. El análisis estadístico utilizó la prueba de chi-cuadrado de Pearson y el software del equipo R Core 2015. La investigación fue sometida al Comité de Ética de la Universidad Federal de Sergipe. RESULTADOS: Con respecto a la microflora encontraron 172 (40%) de los hongos, 106 (24%) de lactobacilos, 64 (15%) de Gardnerella, 45 (10%) de Chlamydia, 8 (2%) de Trichomonas. Citología fue satisfactoria en 392 (96%), dentro de los límites normales en 276 (68%), insatisfactoria en 8 (2%), ASCUS en 42 (10%). La combinación de la citología y la colposcopia con pruebas negativas fue 349 (91%). CONCLUSIÓN: Con respecto a la microflora, hubo una prevalencia de lactobacilos y hongos. La mayoría de citología fue satisfactoria y dentro de los límites normales, el ASCUS (escamosas atípicas de significado indeterminado) había encontrado una prevalencia significativa y hubo asociación entre la citología y colposcopia cuando las pruebas fueron negativas.

Palabras clave: citología de Papanicolaou, vulvovaginitis, microflora vaginal, diagnóstico.

ABSTRACT

Lactobacilli are vaginal microflora and the imbalance can lead to the appearance of vulvovaginitis. Cervical cytology is an important test for screening of cervical cancer and can be used in the diagnosis of vulvovaginitis. OBJECTIVES: To determine cytological findings, determine the association between cytological findings and colposcopy investigate the association between microflora and blemishes, assess the association between cytological

findings and the average age of patients coming from the private sector. METHODS: Descriptive study, using records of patients treated at a private service of gynecology in Aracaju / SE in the year 2013/2014. 552 eligible medical records and 435 were analyzed, all patients underwent the tests of colposcopy and cytology. Statistical analysis used the chi-square test of Pearson and the R Core Team software 2015. The research was submitted to the Ethics Committee of Federal University of Sergipe. RESULTS: With respect to the microflora found 172 (40%) of fungi, 106 (24%) of lactobacilli, 64 (15%) of Gardnerella, 45 (10%) of Chlamydia, 8 (2%) of Trichomonas. Cytology was satisfactory in 392 (96%) within the normal limits for 276 (68%), unsatisfactory in 8 (2%), ASCUS in 42 (10%). The combination of cytology and colposcopy with negative tests was 349 (91%). CONCLUSION: With respect to the microflora, there was a prevalence of lactobacilli and molds. Most cytology was satisfactory and within normal limits, the ASCUS (atypical squamous of undetermined significance) had found a significant prevalence and was no association between cytology and colposcopy when the tests were negative.

Keywords: Pap Cytology, vulvovaginitis, vaginal microflora, diagnosis.

INTRODUÇÃO

A vagina é um órgão funcional do sistema reprodutor feminino. Ela estende-se da vulva, localizada externamente, ao colo uterino, localizado internamente. A vagina está localizada dentro da pelve, anterior ao reto e posterior a bexiga urinária. Ela encontra-se num ângulo de 90° em relação ao útero, sendo mantida no lugar pela fáscia endopélvica e ligamentos. O revestimento vaginal é composto de rugas e dobras. Estas permitem a distensão, especialmente, durante a gravidez e coito. A estrutura da vagina é uma rede de tecidos conjuntivos e membranosos. (KATZ; LENTZ; LOBO, 2007).

O pH vaginal pós-menarca e pré-menopausa é 3,8 - 4,2, respectivamente. Neste pH, o crescimento de organismos patogênicos é geralmente inibido. A perturbação do pH vaginal normal pode alterar a flora vaginal, levando ao crescimento excessivo de agentes patógenos. (DONATI et al, 2010).

Os lactobacilos são bastonetes gram-positivos não formadores de esporos, que formam uma parte importante da flora bacteriana em humanos. Eles são considerados organismos de proteção e são necessários para manter a saúde vaginal através da produção de ácido láctico e outros metabólitos, que inibem o crescimento de organismos patogênicos. As longas cadeias de lactobacilos que cobrem as células epiteliais vaginais são como um revestimento protetor, formando uma barreira epitelial. É fato, que os lactobacilos têm um papel importante na manutenção da saúde urogenital, tendo em conta que a perturbação do equilíbrio da população destas bactérias ou o seu esgotamento aumenta a incidência de vulvovaginites. (CANNON et al, 2005); (ZARATE G, NADER-MACIAS, 2006).

A vaginite (inflamação da vagina) é a condição mais comum ginecológica encontrada no consultório médico. É um diagnóstico com base na presença de sintomas como corrimento anormal, desconforto vulvovaginal, ou ambos. A mudança na quantidade da secreção vaginal, a cor, o cheiro, a presença de irritação, prurido ou queimação pode ser devido a um desequilíbrio das bactérias saudáveis na vagina, conduzindo a vaginite. O diagnóstico preciso pode ser clínico e deve-se tomar cuidado para distinguir essas condições de outras causas infecciosas e não infecciosas. (FREDRICKS et al, 2007); (DONATI et al, 2010).

O corrimento vaginal nas mulheres de idade reprodutiva é responsável por 5-10 milhões de visitas por ano ao ginecologista em todo o mundo. O corrimento vaginal anormal também predispõe morbidade significativa na forma de doenças pélvicas inflamatórias, infertilidade, endometriose, infecção uretral, perda da gravidez, trabalho de parto prematuro, aumenta a susceptibilidade de infecções sexualmente transmissíveis, incluindo HIV (vírus da imunodeficiência humana), pode ser associado com o baixo peso ao nascer e parto prematuro. A vaginose bacteriana (BV), candidíase vaginal e tricomoníase representam as infecções vaginais mais comuns. (REKHA; JYOTHI, 2010); (SCHWEBKE, 2004).

O câncer cervical é a segunda malignidade mais comum depois do câncer de mama entre as mulheres em todo o mundo e está diretamente relacionado ao grau de desenvolvimento do país. É responsável por mais de

meio milhão de novos casos de câncer de colo uterino e duzentos e cinquenta mil mortes por ano. (FIGO, 2009).

O câncer cervical induzido pelo HPV (papilomavirus humano) é a doença maligna mais amplamente estudada associada a este vírus. A infecção do colo do útero está ligada ao comportamento sexual de alto risco, incluindo o número de parceiros sexuais e idade da primeira relação sexual. Os outros fatores importantes para o resultado clínico maligno incluem o estado imunológico e nutricional, o uso de tabaco e infecção com outros agentes sexualmente transmissíveis, incluindo HIV e *Chlamydia trachomatis*. (SMITH et al, 2004).

O objetivo do rastreio citológico do câncer cervical é identificar e tratar lesões de alto grau de neoplasia intraepitelial cervical (NIC) (lesões pré-cancerosas), a fim de evitar a sua progressão para câncer invasivo. As mulheres com lesões cervicais de graus menores têm um risco pequeno em comparação com as lesões de alto grau, mas têm um risco significativamente aumentado de desenvolver câncer cervical em comparação com as mulheres com esfregaços normais. (ACOG, 2008).

Os autores desenvolveram este estudo com o objetivo de identificar aspectos relacionados aos achados em citologia cervical em pacientes atendidas em clínica privada na cidade de Aracaju/SE.

METODOLOGIA

Corte transversal, descritivo, retrospectivo, utilizando dados obtidos de prontuários de pacientes atendidas em clínica privada em Aracaju/SE no ano de 2013/2014. Foram analisados prontuários de 552 pacientes, todas as pacientes eram do sexo feminino e realizaram os exames de colposcopia e citologia oncológica.

Foram elegíveis neste estudo todas as pacientes com prontuários completos (435 pacientes) referentes a todas as variáveis estudadas. Não houve necessidade de assinatura de termo de consentimento e livre esclarecimento, pois os dados foram obtidos a partir do acesso a prontuários. Foram excluídos desse estudo prontuários incompletos.

As variáveis utilizadas para a análise das prevalências foram: idade, ectopia, achados anormais, teste de schiler/iodo, microflora, outros achados citológicos.

A coleta dos dados foi realizada pelo próprio pesquisador utilizando formulário próprio. Os diversos achados citológicos foram analisados por meio de suas frequências simples e percentuais. As anormalidades encontradas entre achados citológicos e colposcópicos foram cruzadas e foi verificada a independência através do teste qui-quadrado de Pearson e a intensidade da relação avaliada por meio de razão de chance bruta. O nível de significância adotada foi de 5% e o software utilizado foi o R Core Team 2015. Foram confeccionadas tabelas de distribuição de frequência e tabelas de associação de variáveis.

A pesquisa foi submetida e aprovada pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Sergipe, cujo protocolo foi CAAE 45152215.3.0000.5546.

RESULTADOS

Foram analisados prontuários de 552 pacientes, destas foram excluídas 117 pacientes por prontuários incompletos, restando 435 pacientes elegíveis.

Foi encontrado no nosso estudo uma prevalência de fungos em 172 pacientes (40%), seguida de lactobacilos em 106 pacientes (24%), Gardnerella vaginalis em 64 pacientes (15%), Chlamydia trachomatis em 45 pacientes (10%), Trichomonas vaginalis em 8 pacientes (2%) e cocos em 3 pacientes (1%). (Tabela 1).

Trezentos e noventa e duas pacientes (96%) apresentaram citologia satisfatória, 276 pacientes (68%) citologia dentro dos limites da normalidade, apenas 2 pacientes (0.5%) das amostras apresentaram esfregaço inadequado, 378 pacientes (93%) algum tipo de processo inflamatório. Oito pacientes (2%) citologia insatisfatória, 8 pacientes (2%) apresentaram efeito citopático compatível com HPV, 42 pacientes (10%) citologia compatível com ASCUS (células escamosas de significado indeterminado). Quanto a qualidade do

material limitando as citologias, 104 pacientes (26%) apresentaram ausência de células endocervicais, 57 pacientes (14%) apresentaram inflamação, 4 pacientes (1%) apresentaram hipotrofia, 1 paciente (0,2%) apresentou conteúdo hemorrágico e 2 pacientes (0,5%) apresentaram atrofia limitando a citologia, porém 8 (2%) pacientes tiveram citologia insatisfatória por atrofia. (Tabela 2).

Quando comparamos os achados citológicos e colposcópicos houve concordância entre exames negativos em 349 (91%) das pacientes, $p < 0,001$ e apenas 29 (59%) foram concordantes entre os exames positivos. (Tabela 3).

Comparando os achados citológicos referentes à microflora com o tamanho da ectopia, observamos que 7 pacientes com diagnóstico sugestivo de chlamydia (12%) apresentaram ectopia pequena, 13 pacientes com diagnóstico sugestivo de clamídia (35%) apresentaram ectopia mediana e 14 pacientes com diagnóstico de clamídia (77%) apresentaram ectopia extensa. Houve associação entre o número de pacientes com clamídia e o tamanho da ectopia, $p < 0,001$. Observamos que 29 pacientes com diagnóstico de fungos (50%) apresentaram ectopia pequena, 8 pacientes com diagnóstico de fungos (22%) apresentaram ectopia mediana, nenhum paciente com diagnóstico de fungos apresentou ectopia extensa. Houve associação entre o número de pacientes com fungos e o tamanho da ectopia, $p < 0,001$. Entre os outros componentes da microflora não houve associação com o tamanho da ectopia. (Tabela 4).

Na comparação dos achados citológicos e colposcópicos com a média de idade das pacientes, verificamos que a média de idade das pacientes com citologia normal foi de 31,04 com desvio padrão de 10 e a média de idade das pacientes com citologia alterada foi de 36,46 com desvio padrão de 12,66. Houve diferença entre a média de idade e os achados citológicos, $p = 0,005$, Delta de Cliff = 0,15 considerado de pequena magnitude. A média de idade das pacientes com colposcopia normal foi de 32,25 com desvio padrão de 8,94 e a média de idade das pacientes com colposcopia alterada foi de 36,47 com desvio padrão de 12,93. Houve associação entre a média de idade e os

achados colposcópicos, $p = 0,047$, Delta de Cliff = 0,25 considerado de pequena magnitude. (Tabela 5)

Tabela 1- Distribuição da frequência da microflora

	N	%
Achados Citológicos		
Chlamydia (sugestivo)	45	10%
Cocos	3	1%
Fungos	172	40%
Gardnerella vaginales	64	15%
Lactobacilos vaginais	106	24%
Trichomonas vaginales	8	2%

Tabela 2 – Distribuição de frequência dos achados citológicos excluindo a microflora

	N	%
Conclusões		
Esfregaço inadequado	2	0,5%
Dentro do limite da normalidade	276	68%
Processo inflamatório	378	93%
Efeito citopático compatível com HPV	8	2%
Negativos para células malignas	303	74%
ASCUS	42	10%
Satisfatória	392	96%
Porém limitada por ACE	104	26%
Porém limitada por Inflamação	57	14%
Porém limitada por hipotrofia	4	1%
Porém limitada por hemorrágico	1	0,2%
Porém limitada por Atrofia	2	0,5%
Insatisfatória devido á atrofia	8	2%

Tabela 3 – Associação entre achados citológicos e colposcópicos relacionados a atipias

	Citológicos		X ² (p-valor)	OR (IC95%)
	Sim	Não		
Colposcópico				
Sim	29 (59)	36 (9)	80,9 (<0,001)	13,9 (6,84-28,9)
Não	20 (41)	349 (91)		

Tabela 4 – Associação entre ectopia e achados citológicos relacionados à microflora

Ectopia	Tamanho			p-valor
	Pequena	Mediana	Extensa	
Achados Citológicos				
Chlamydia (sugestivo)	7 (12)	13 (35)	14 (77)	<0,001
Cocos	1 (2)	0 (0)	0 (0)	1,00
Fungos	29 (50)	8 (22)	0 (0)	<0,001
Gardnerella vaginales	9 (15)	8 (22)	0 (0)	0,09
Lactobacilos vaginais	6 (10)	3 (8)	1 (6)	1,00
Trichomonas vaginales	2 (3)	1 (3)	1 (6)	0,82

Tabela 5 – Associação entre a média de idade, citologias e colposcopias alteradas associadas a atipias

	Idade		p-valor	Delta de Cliff
	Média	DP		
Citológicos			0,005	0,15 Pequena
Sim	31,04	10,00		
Não	36,46	12,66		
Colposcópico			0,047	0,25 Pequena
Sim	32,25	8,94		
Não	36,47	12,93		
Total	35,82	12,5		

DISCUSSÃO

O valor mediano de ASCUS identificados no presente estudo foi superior ao encontrado por Thuler; e colaboradores, 2007 (1,26%). Gerber e colaboradores, 2001, encontraram o diagnóstico de ASCUS em 5% (1387 casos) de um total de 29.827 pacientes, que também mostrou-se bastante inferior ao valor do nosso estudo. Comparações entre laboratórios mostraram

que a frequência de diagnóstico de ASCUS varia de 1,6% a 9%. (GERBER et al, 2001). A alteração citológica tipo ASCUS corresponde a atipia de células escamosas de significado indeterminado e esse termo foi introduzido, em 1988, pelo Sistema Bethesda. Há uma falta de uniformização de critérios citológicos dessa anormalidade, por isso as taxas de ocorrência dessa alteração são discordantes. (LIMA et al, 2002). A presença de ASCUS acima da prevalência informada pela literatura talvez seja devido ao fato de que as pacientes são oriundas de uma região onde há alta prevalência de câncer cervical e infecção pelo papilomavírus humano (HPV).

Em nosso estudo, o percentual de amostras insatisfatórias foi maior que o encontrado por Thuler; e colaboradores, 2007, segundo eles a maioria das amostras insatisfatórias foi por dessecamento do esfregaço e de esfregaço escasso. Amostra insatisfatória pode ser justificada por material acelular ou hipocelular ou pela leitura prejudicada devido a sangue, piócitos, artefatos de ressecamento, contaminantes externos ou intensa sobreposição celular. Amostras inadequadas são aquelas que por algum motivo precisam ser descartadas, como por exemplo, as amostras inadequadamente identificadas, danificadas. (DERCHAIN; LONGATTO; SYRJANEN, 2005)

Quando analisamos a prevalência geral de NICs, carcinoma escamoso invasivo e adenocarcinoma percebemos que em nosso estudo não houve pacientes com esses diagnósticos, apesar de o diagnóstico de neoplasia cervical ser mais comum em mulheres entre 30 e 39 anos e lesões de baixo grau mais comuns em mulheres com menos de 25 anos de idade (OMS, 2007). Em nosso estudo os diagnósticos mais frequentes foram de ASCUS (10%) e HPV (2%) e a média de idade que mais encontramos citologias alteradas foi de 36,47 anos. A ausência de achados mais graves nas citologias talvez se deva ao fato de que na clínica privada, as mulheres pertencem a grupos de pessoas que tem mais acesso a educação, informação e serviços de saúde sendo mais comum o diagnóstico de atipias celulares antes que estas atipias se transformem em câncer ou lesões pré- cancerosas. Talvez alguns destes diagnósticos de ASCUS fossem na realidade lesões pré- neoplásicas traduzindo-se em um viés diagnóstico.

Os resultados desse estudo mostram que a maioria das citologias apresentou processo inflamatório (93%) e foram satisfatórias (96%). A citologia satisfatória é aquela que apresenta material do epitélio escamoso, do epitélio glandular e material metaplásico, esse termo está incluído na classificação de Bethesda e serve para verificar a qualidade da coleta, pelo fato de esse material se originar do local onde situa a quase totalidade dos cânceres de colo uterino. (DERCHAIN; LONGATTO; SYRJANEN, 2005). Nosso estudo teve uma qualidade de coleta muito boa, visto que apresentou um grande percentual de citologias satisfatórias.

Analizando resultados das citologias oncóticas com laudo dentro dos limites da normalidade, verificamos que um estudo realizado no Estado de São Paulo obteve uma porcentagem de exames normais de 62,3%, semelhante ao encontrado na nossa pesquisa. (SOARES; DA SILVA, 2010).

Quanto à prevalência de citologias com processo inflamatório nosso estudo apresentou um percentual muito elevado (93%), em relação à porcentagem estimada pelo Ministério da Saúde, onde se considera que aproximadamente 30% das mulheres que realizam o exame de citologia oncótica devam apresentar processo inflamatório. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2002). Considerando que obtivemos uma prevalência de patógenos em mais da metade das pacientes, é de se esperar que tenhamos encontrado um elevado percentual de citologias inflamatórias.

Em relação à microflora, Cardoso e colaboradores, 2005, verificaram uma porcentagem de 42,45% de Lactobacilos. Já Soares e colaboradores, 2010, encontraram um percentual de 30% de lactobacilos e (3,6%) de cocos. Em nosso estudo, a prevalência foi muito menor: (24%) de lactobacilos e (0,1%) de cocos. Em relação a fungos, *Gardnerella vaginalis* e *Trichomonas vaginalis* nosso estudo teve uma prevalência muito superior que a encontrada por Cardoso e colaboradores, 2005, que obteve os valores de (5,1%) e (0,1%), (0,6%) respectivamente. Resultados como lactobacilos e cocos são considerados achados normais da flora vaginal e não caracterizam infecção. A presença de *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis* e *Candida sp.*, caracterizam vulvovaginites.

Garces e colaboradores, 2013, encontraram em seu estudo a porcentagem de clamídia em 11% das pacientes que foram submetidas à coleta do exame citopatológico do colo uterino, para posterior análise molecular desse material. Em um trabalho realizado na Bahia, utilizando o teste de amplificação do DNA na urina por meio da técnica de *Ligase chain reaction* (LCR), foi encontrada prevalência de 11,4%. Na nossa pesquisa, pode-se observar que a prevalência de *C. trachomatis* foi semelhante à encontrada em outros estudos apesar das diversas técnicas para detecção em amostras biológicas.

A infecção por clamídia na maioria das mulheres é assintomática, por isso seu diagnóstico é difícil e isso pode levar a sequelas como doença inflamatória pélvica (DIP), gravidez ectópica e a infertilidade. (CAREY; BEAGLEY, 2010). Convém lembrar que a citologia não dá diagnóstico definitivo de Clamídia, pois se trata de um método morfológico onde se pode apenas sugerir o diagnóstico.

Houve uma associação entre a presença de clamídia e o tamanho da ectopia cervical, de modo que quanto mais extensa a ectopia maior o percentual de pacientes com diagnóstico sugestivo por clamídia. A clamídia é um microorganismo intracelular obrigatório e tem preferência por células glandulares endocervicais e células metaplásicas. (DE MEDEIROS et al, 2007). Em relação aos fungos em nosso estudo, também pudemos observar associação entre a presença de fungos e o tamanho da ectopia cervical, esse diagnóstico teve uma maior prevalência juntamente com as ectopias pequenas. O fungo não é um agente conhecidamente causador de ectopias. A associação entre fungos e a presença de ectopias pequenas provavelmente deveu-se ao acaso, onde pacientes com ectopias por outra etiologia foram associadas a infecção fúngica.

Quando comparamos a citologia com a colposcopia verificamos associação significativa entre as citologias normais com as colposcopias normais (91%), essa associação não foi verificada quando os exames foram positivos. Segundo Katz e colaboradores 2010, comparando exames colposcópicos com resultado de exames citopatológicos e histopatológicos, ao

se repetir a citologia no momento da colposcopia, foi observada uma concordância fraca entre citologia e colposcopia. A taxa de achados anormais de colposcopia foi de 95,7% (n=265) quando a citologia se mostrou alterada e de 67,5% (n=82) quando a citologia estava dentro dos limites da normalidade. (KATZ et al, 2010). A especificidade da citologia é maior que da colposcopia no diagnóstico de lesões cervicais e o valor da colposcopia serve principalmente para localizar o melhor local para se proceder à biópsia, e não para melhorar o diagnóstico das lesões cervicais. São necessários mais estudos sobre a sensibilidade e especificidade da colposcopia para uma melhor avaliação da importância deste exame como método de detecção de neoplasias intraepiteliais cervicais. (ARBYN et al, 2008); (STOFER et al, 2011); (KATZ et al, 2010).

Houve associação entre a média de idade das pacientes com citologia e colposcopia normais e associação limítrofe nas alteradas, porém não houve robustez nos testes de magnitude destas associações, mas não podemos deixar de aferir a importância da realização desses exames em mulheres com meia idade para a prevenção de lesões pré-cancerosas.

CONCLUSÃO

Neste estudo, concluiu-se que a maioria das pacientes estudadas tinha entre 25 e 40 anos.

Quanto a microflora houve uma prevalência de fungos e lactobacilos.

A maioria das citologias foi satisfatória e dentro do limite da normalidade apenas um pequeno percentual das amostras correspondeu à citologia insatisfatória e um percentual menor ainda correspondeu a citologias inadequadas.

A prevalência de ASCUS nas citologias foi um pouco acima das encontradas na literatura, porém não muito acima da frequência estimada por alguns laboratórios.

Houve associação significativa entre as citologias normais e as colposcopias normais porém não houve associação significante entre os exames positivos.

O tamanho de mácula no nosso exame citológico foi diretamente proporcional à frequência de diagnósticos por clamídia e inversamente proporcional à frequência de diagnósticos por fungo.

Houve associação entre a média de idade e os achados citológicos e colposcópicos normais e limítrofe entre os achados anormais, porém com testes de magnitude apresentando pouca robustez nessas associações.

REFERÊNCIAS

1. ACOG. ACOG Practice Bulletin No. 99. **Management of abnormal cervical cytology and histology.** Obstet Gynecol. V.112, p. 1419–1444, 2008.
2. ARBYN, M; BERGERON, C; KLINKHAMER, P; MARTIN-HIRSCH, P; SIEBERS, A.G; BULTEN, J. **Liquid compared with conventional cervical cytology:** a systematic review and meta-analysis. Obstet Gynecol. V. 111, n.1, p.167-77, 2008.
3. CANNON, J.P; CANNON, J.P, LEE, T.A; BOLANOS, J.T; DANZIGER, L.H. **Pathogenic relevance of Lactobacillus: a retrospective review of over 200 cases.** European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases. V.24, n. 1, p.31–40, 2005.
4. CARDOSO, A.C; ARAÚJO, L.V; SILVA, P.R; GOUVEIA, D.D.S; FREITAS, R.C; TAVARES, S.B.N. et al. **Prevenção do câncer do colo do útero no município de Mozarlân-dia-GO.** Rev Eletr Farm. [periódico na Internet]. 2005 [citado 2010 jan 15]; 2(2 Supl). P. 41-3.
5. CAREY, A.J; BEAGLEY, K.W. **Chlamydia trachomatis, a hidden epidemic: effects on female reproduction and options for treatment.** Am J Reprod Immunol. V.63, n. 6, p. 576-86, 2010.
6. CODES, J.S; COHEN, D.A; MELO, N.A; TEIXEIRA; G.G; LEAL; A.S; SILVA, T.J. et al. **Detecção de doenças sexualmente transmissíveis em ambientes clínicos e não clínicos na Cidade de Salvador, Bahia, Brasil.** Cad Saúde Pública. V. 22, n. 2, p. 325-34, 2006.
7. DE MEDEIROS,A.L.P.B; LIMA, C.E.Q.L; SANTANA, E.M; MOTTA, D.L; TASHIRO,T. **Chlamydia trachomatis:** Diagnóstico Citológico e por Imunofluorescência direta em uma amostra de mulheres do grande Recife. RBAC, vol. 39, n. 1, p. 43-46, 2007.

8. DERCHAIN,S.F.M; LONGATTO,F.A; SYRJANEN,K.J. **Neoplasia intra-epitelial cervical: diagnóstico e tratamento.** Rev. Bras. Ginecol. Obstet. vol.27, n.7, p. 425-433, 2005.
9. DONATI, L; AUGUSTO, D. U; MARTA, N; LORENA, Q; TERRYANN, S; ANTONIETTA, L et al. **Vaginal microbial flora and outcome of pregnancy.** Arch Gynecol Obstet.v. 281, n.4, p.589-600. Apr. 2010.
- 10.FIGO IFuGaO. **Global Guidance For Cervical Cancer Prevention and Control.** Oct. 2009.
- 11.FREDRICKS, D.N; FIEDLER, T.L; THOMAS, K..K., OAKLEY, B.B, MARRAZZO, J.M. **Targeted PCR for detection of vaginal bacteria associated with bacterial vaginosis.** Journal of Clinical Microbiology. V.45, p.3270–3276, 2007.
- 12.GARCES, A. X; MARTINEZ, A.M.B; GONÇALVES, C.V; GERMANO,F.N; BARRAL, M.F.M; VIEIRA, V.C. **Prevalência de Chlamydia trachomatis e fatores de risco associados à infecção detectada em amostra endocervical.** Rev. Bras. Ginecol. Obstet. [online]. vol.35, n.8, p. 379-383, 2013. <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032013000800008>>. Acesso em: jun.2015.
- 13.GERBER, S; GRANDI, P.D; PETIGNAT, P; MIHAESCU, A; DELALOYE, J.F. **Colposcopic evaluation after a repeat atypical squamous cells of undetermined significance (ASCUS) smear.** International Journal of Gynecology & Obstetrics. V. 75, n.3, p. 251–255, 2001.
- 14.KATZ, L. M. C; SOUZA, A.S.R; FITTIPALDI, S.O; SANTOS, G.M; AMORIM; M.M.R. **Concordância entre citologia, colposcopia e histopatologia cervical.** Rev. Bras. Ginecol. Obstet. [online]. vol.32, n.8, p. 368-373, 2010.< <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032010000800002>>. Acesso em: fev. 2015.
- 15.KATZ,V.L; LENTZ, G; LOBO,R.A; GERSHENSON,D. **Comprehensive Gynecology.** 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2007.

16. LIMA, D.N.O; CAMARA, S; MATTOS, M. G. G; RAMALHO, R. **Diagnóstico citológico de Ascus: sua importância na conduta clínica.** *J. Bras. Patol. Med. Lab.* [online]. vol.38, n.1, pp. 45-49, 2002. <<http://dx.doi.org/10.1590/S1676-24442002000100009>>. Acesso em: 15 de jun. 2015.
17. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). **Prevenção do câncer do colo do útero.** Manual técnico — organizando a assistência. Brasília; 2002.
18. PIAZZETTA, R.C.P.S; DE CARVALHO, N.S; DE ANDRADE, R.P; PIAZZETTA, G; PIAZZETTA, S.R; CARNEIRO, R. **Prevalência da infecção por Chlamydia Trachomatis e Neisseria Gonorrhoea em mulheres jovens sexualmente ativas em uma cidade do Sul do Brasil.** *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* [online]. vol.33, n.11, p. 328-333, 2011. <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032011001100002>>. Acesso em: Abr. 2015.
19. REKHA, S; JYOTHI, S. **Comparison of visual, clinical and microbiological diagnosis of symptomatic vaginal discharge in the reproductive age group.** *International journal pharmaceutical biomedical research.* V.1, n. 4, p. 144–48, 2010.
20. SCHWEBKE, J. R; BURGESS, D. **Trichomoniasis.** *Clinical Microbiology Reviews.* V. 17, n. 4, p. 794–803, 2004.
21. SMITH, J.S; BOSETTI, C; MUNOZ, N; HERRERO, R; BOSCH, FX; ELUF-NETO, J. et al. **Chlamydia trachomatis and invasive cervical cancer: a pooled analysis of the IARC multicentric case-control study.** *International Journal of Cancer.* V. 111, p. 431–439, 2004.
22. SOARES, M. B. O; DA SILVA, S. R. **Resultados de citologia oncológica em uma regional de saúde no período de 2007-2008.** *rev. rene*, vol. 11, número especial, p. 23-31, 2010.
23. STOFER, M.E.C.W; NUNES, R.D; ROJAS, P.F.B; JUNIOR, A.T; SCHNEIDER, I.J.C. **Avaliação do desempenho da citologia e colposcopia comparados com a histopatologia no rastreamento e**

- diagnóstico das lesões do colo uterino.** Arquivos Catarinenses de Medicina Vol. 40, nº. 3, 2011.
24. THULER, L. C. S; ZARDO, L. M; ZEFERINO, L. C. **Perfil dos laboratórios de citopatologia do Sistema Único de Saúde.** *J. Bras. Patol. Med. Lab.* [online]. vol.43, n.2, p.103-114, 2007. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1676-24442007000200006>>. Acesso em: 5 de jun. 2015.
25. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Cancer Control. Knowledge into action. WHO guide for efective pogrammes.** Switzerland: WHO, 2007. Disponível em: <www.who.int/cancer/modules/Prevention%20Module.pdf>. Acesso em: 2 abr. 2015.
26. ZARATE, G; NADER-MACIAS, M.E. **Influence of probiotic vaginal lactobacilli on in vitro adhesion of urogenital pathogens to vaginal epithelial cells.** *Letters in Applied Microbiology.* V. 43, p. 174–180, 2006.