

---

## Infecção vaginal causada por *Candida sp*: revisão da literatura

---

LIGIA MAIA CARNEIRO(UNINGÁ)<sup>1</sup>  
FÁBIO BRANCHES XAVIER(UNINGÁ)<sup>1</sup>

### RESUMO

A *Candida* é um microorganismo saprofítico, oportunista, que ataca sob condições favoráveis, como um decréscimo do pH vaginal ou alteração no mecanismo de defesa. A presença de corrimento é provavelmente a mais freqüente queixa de paciente do sexo feminino. O conteúdo vulvovaginal sob forma de corrimento, exudatos ou secreções anormais serão sempre motivo de investigação microbiológica. Alguns processos infecciosos são resultados de um desequilíbrio da flora vaginal normal, sendo que as infecções mais comumente encontradas são aquelas causadas por *Candida sp*, *Gardnerella vaginalis* e *Trichomonas vaginalis*. A candidíase é a infecção causada por fungos do gênero *Candida*. Candidas são as causas mais comuns de doenças fúngicas humanas. O agente infeccioso mais comum é a *Candida albicans*, que pode infectar hospedeiros normais assim como alterados. Outras espécies tem sido identificadas causando infecções: *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis*. A presença de leveduras na vagina tem sido extensivamente estudada. Mulheres com sintomas de prurido e corrimento vaginal tem um número elevado de leveduras. Clinicamente, a vulvovaginite se assemelha ao “sapinho” (candidíase da cavidade oral), porém é caracterizada por corrimentos inodoros, bastante pruriginosos. Macroscopicamente observam-se físsuras na mucosa vaginal e na vulva, resultantes do prurido intenso. A dificuldade em estabelecer o papel dos anticorpos na infecção fúngica sugere que o fungo tenha uma resistência ou use um mecanismo de escape para neutralizar a ação dos anticorpos.

**Palavras-chave:** Infecção. Vulvovaginites. Fungos. *Candida sp*.

---

<sup>1</sup> Professores Mestres Faculdade Ingá – UNINGÁ

## INTRODUÇÃO

A presença de corrimento é provavelmente a mais freqüente queixa de paciente do sexo feminino (LUCENA; BARBOSA, 1999). O conteúdo vulvovaginal sob forma de corrimento, exudatos ou secreções anormais serão sempre motivo de investigação microbiológica. Nas infecções tanto agudas como crônicas, os exudatos variam de branco-mucoso ao amarelo esverdeado (LACAZ, 1991).

A baixa imunidade do organismo, causada por stress e deficiência em vitaminas, entre outros fatores, e o uso de calças justas ou roupas íntimas feita de material sintético, favorece também o aparecimento de corrimento vaginal, principalmente infecções fúngica causadas por *Candida sp* (LINHARES, 1999).

Um extensivo número de organismos patogênicos podem ser observados na flora vaginal, causando infecção no aparelho genital feminino, ocasionando desconforto significativo nas mulheres (ROBBINS et al. 1996). Estes processos infecciosos são resultados de um desequilíbrio desta flora, semelhante ao que ocorre na gravidez. As infecções mais comumente encontradas são aquelas causadas por *Candida sp*, *Gardnerella vaginalis* e *Trichomonas vaginalis* (MURTA et al. 2000).

A *Candida* é freqüentemente encontrada como parte da flora normal do corpo, e pode ser isolada de superfícies mucosas sadias da cavidade oral, vagina, trato gastrointestinal e região retal (MURRAY, 1992). A vaginite causada por *Candida* é a mais freqüente na mucosa vaginal, e afeta um significado número de mulheres na idade reprodutiva (KENT, 1991).

MURTA et al. (2000), descreveram uma associação da *Candida* com a infecção por HPV (Papiloma vírus humano), indicando que provavelmente a infecção por *Candida sp* pode ativar a infecção latente pelo HPV. Pode-se encontrar uma associação da infecção por *Candida sp* e *Trichomonas vaginalis*, porém estudos ainda não demonstraram associação entre infecção causada por *Gardnerella vaginalis* e *Candida sp* (LUCENA; BARBOSA, 1999).

### **Gênero *Candida* : aspectos biológicos**

A *Candida* é um microorganismo saprofítico, oportunista, que ataca sob condições favoráveis, como um decréscimo do pH vaginal ou

alteração no mecanismo de defesa. A microflora normal bacteriana na superfície mucocutânea da vagina exerce influência inibidora sobre o crescimento da *Candida* e, portanto sua supressão e as mudanças no pH vaginal podem permitir a proliferação do fungo (REED, 1992).

Os microorganismos do gênero *Cândida* são eucariotas, pertencentes ao Reino Fungi, divisão Deuteromicota, subdivisão Deuteromicotina, classe Deuteromicetes, subclasse Blastomicétida, ordem Criptococales, gênero *Cândida* (AINSWORTH, 1971).

A candidíase, também denominada de candidose, é a infecção causada por fungos do gênero *Candida*. *Candidas* são as causas mais comuns de doenças fúngicas humana. O agente infeccioso mais comum é a *Candida albicans*, que pode infectar hospedeiros normais assim como alterados. Outras espécies tem sido identificadas causando infecções: *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis* (TRABULSI, 1991).

Morfológicamente as leveduras do gênero *Candida* se multiplicam pela formação de blastosporos, produzindo pseudo-hifas ou hifas septadas. As *Candidas* são identificadas de acordo com sua capacidade de assimilar e fermentar carboidratos, assim como por certas respostas fisiológicas e morfológicas que apresentam quando estes microorganismos crescem sob condições nutricionais controladas (MURRAY, 1992).

O gênero *Candida* abrange espécies heterogêneas de leveduras. As espécies mais freqüentemente associadas a doenças humanas são *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida glabrata* e *Candida parapsilosis*. Muitas outras espécies tem sido isoladas de materiais clínicos, embora menos comuns, como *Candida krusei*, *Candida guilliermondii*, *Candida kefyr* e *Candida lusitaniae*. Com bases em semelhanças de DNA, várias espécies importantes foram reduzidas a sinônimos, assim *Candida stellaatoidea*, *Candida langeroni* e *Candida clausenii* são consideradas sinônimas de *Candida albicans* (WANKE; LAZÉRA, 2002).

A presença de leveduras na vagina tem sido extensivamente estudada e a freqüência desta afecção em mulheres aparentemente normais é menor do que 30%. Mulheres com sintomas de prurido e corrimento vaginal tem um número elevado de leveduras. Encontra-se maior freqüência de leveduras em mulheres grávidas, sugerindo que fatores fisiológicos relacionados com a gravidez predispõem o epitélio vaginal a colonização fúngica (FERREIRA; ÁVILA, 1996).

Segundo Nazário et al. (1998), cerca de 80 a 85% dos casos de candidíase são atribuídas à espécie *Candida albicans*, enquanto que as

outras espécies, como *Candida tropicalis* e *Candida glabrata* estão envolvidas em 15 a 20% dos casos.

### Aspectos Imunológicos

A imunidade mediada por célula (linfócitos T) e a imunidade celular não-específica (macrófagos, células NK, e neutrófilos) são importantes para fornecer uma defesa contra infecções fúngicas. A importância do mecanismo de defesa celular na proteção contra este tipo de infecção é demonstrada através de observações clínicas, onde se observa que este tipo de infecção ocorre principalmente em pacientes que apresentam defeito na imunidade celular (CASADEVAL, 1995).

Pacientes imunodeprimidos, particularmente aqueles com infecção por HIV e aqueles que utilizam drogas imunossupressoras, tem uma alta incidência de infecções fúngicas, principalmente do gênero *Candida*, sugerindo que a imunidade envolvendo as células CD4+ é eficaz no controle desta infecção (PUCETTI et al. 1995; CORRIGAN et al. 1998). Adicionalmente, observações clínicas em modelos animais demonstram que a imunidade mediada por célula é um importante mecanismo de defesa do hospedeiro contra a infecção por *Candida albicans* (FIDEL; SOBEL, 1994).

Fatores associados com estágios do ciclo menstrual podem modular o local da resposta imune. Alterações endócrinas durante o ciclo reprodutor regula os níveis de IgA (componente secretor) e IgG no útero e secreção cervicovaginal (CORRIGAN et al. 1998).

O estradiol e a progesterona demonstram interagir na regulação da apresentação do antígeno no trato reprodutor feminino. É possível que a função da célula T seja influenciada por esses hormônios (CORRIGAN et al. 1998).

Pacientes com vulvovaginite recorrente tem a maioria das citocinas do tipo TH1 e TH2 no fluido vaginal inalteradas, mas em pacientes com episódios de remissão ou episódios de vaginite sintomática, observa-se uma redução de IL-12(tipo TH1) e IL-5(tipo TH2). A diminuição ou ausência da IL-12 pode ter importância clínica na vaginite recorrente. Essa citocina regula a resposta TH1 e inibe a resposta TH2, influencia a produção de IFN- $\gamma$  e ativa células NK (FIDEL et al. 1997).

A dificuldade em estabelecer o papel dos anticorpos na infecção fúngica sugere que o fungo tenha uma resistência ou use um mecanismo

de escape para neutralizar a ação dos anticorpos. Muitos fungos, como a *Candida albicans* produzem proteases que destroem imunoglobulinas. Variações antigênicas podem facilitar o mecanismo de escape. A composição antigênica da *Candida albicans* difere com a temperatura, e os estágios de hifa e levedura são antígenicamente diferentes (CASADEVALL, 1995).

### Diagnóstico

Clinicamente, a vulvovaginite se assemelha ao “sapinho (candidíase da cavidade oral), porém é caracterizada por corrimentos inodores, bastante pruriginosos. Frequentemente há queixa de dissúria. Macroscopicamente observam-se fissuras na mucosa vaginal e na vulva, resultantes do prurido intenso.

O diagnóstico laboratorial baseia-se no achado do microorganismo em preparações úmidas de material das lesões, dependendo da demonstração de leveduras brotantes, pseudo-hifas ou hifas (FERREIRA; ÁVILA, 1996).

No diagnóstico micológico das secreções vaginais, são empregadas técnicas como exame direto, esfregaço corado pelo método de Gram, e isolamento do agente em ágar-Sabouraud (NASCIMENTO et al. 1999).

Técnicas de PCR também vem sendo utilizadas com frequência para identificação principalmente de linhagens de *Candida sp*, as quais não podem ser isoladas pelos métodos convencionais. A extração de DNA é feita através de leveduras isoladas em Ágar-Sabouraud (ANDRADE et al. 2000).

### REFERÊNCIAS

AINSWORTH, G.C. **Dictionary of Fungi**. 6 th. Ed. Kew Surrey. Commonwealth Mycological Institute, 1971

ANDRADE, M.P. et al. Assesment of genetic relatedness of vaginal isolates of *Candida albicans* from different geographical origins. *Int. J. Med. Microbiol.* v. 290, p. 97-104, 2000.

CASADEVALL, A. Antibody Immunity and Invasive Fungal Infections. *Infect and Immunity*. v. 63, p. 4211-4218, 1995.

CORRIGAN, E.M. et al. Cellular immunity in recurrent vulvovaginal candidiasis. *Clin Exp Immunol.* v. 111, p. 574-578, 1998.

FERREIRA, A. W.; ÁVILA, S.L.M. **Diagnostico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

FIDEL, P.L.J.; SOBEL, J.D. The role of cell-mediated immunity in candidiasis. *Trends in Microbiology.* v. 2, p. 202-206, 1994.

FIDEL, P.L.J. et al. Vaginal- associated immunity in women with recurrent vulvovaginal candidiasis: Evidence for Vaginal Th1- Type Responses following Intravaginal Challenge with *Candida* Antigen. *The Journal Infect Diseases.* v. 176, p. 728-739, 1997.

KENT, H.L. Epidemiology of vaginitis. *Am J Obstet Gynecol,* v.165, p.1168-1175, 1991.

LACAZ, C.S.; PORTO, E.; MARTINS, J.E.C. **Micologia médica.** 8. ed. São Paulo: Sarvier, 1991.

LINHARES, I.M. **Infecção vaginal aumenta o risco de as mulheres contraírem AIDS.** 1999.

LUCENA, A.L; BARBOSA, R.C. Incidência de *T. vaginalis* , *G. vaginalis* e Fungos em secreções de mulheres grávidas. *Newslab.* v. 35, p.208-214, 1999.

MURRAY, P.R. et al. **Microbiologia médica.** 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.

MURTA, E.F.C. et al. Incidence de *Gardinerella vaginalis* and *Candida sp* and human papilloma vírus in cytological smears. *Revista Paulista de Medicina,* v.118: p.105-108, 2000.

NASCIMENTO, R.C; SANTOS, S.I.S; MARIA, A. Prevalência das espécies do gênero *Cândida* em pacientes usuárias de um Ambulatório de Ginecologia Municipal de Taubaté. *Revista de Biociências,* v.5, p. 25-30, 1999.

NAZÁRIO, A.C.P.; BARACAT, E.C; LIMA, G.R.L. **Candidíase vulvovaginal** - Aspectos terapêuticos atuais. *SOGESP*, 1998.

PUCCETTI, P.; ROMANI, L.; BISTONI, F. A TH1-TH2-like switch in candidiasis: new perspectives for therapy. *Trends in Microbiology*, v. 3, p. 237-240, 1995.

REED, B.D. Risk factors for *Candida* vulvovaginitis. *Sur Gynecol Obstet*, v. 47, p. 551-560, 1992.

ROBBINS, S.L; KUMAR, V; COTRAN, R.S. **Patologia estrutural e funcional**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

TRABULSI, L.R. **Microbiologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1991.

WANKE, B.; LAZÉRA, M.S. Micoses sistêmicas e micoses oportunistas. *Micologia Médica – FIOCRUZ*, v. 2, p. 31-33, 2002.

