



RELATÓRIO DE ESTÁGIO

REALIZADO NO ÂMBITO DO MESTRADO INTEGRADO
EM CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS

Inês Guimarães da Gama Brandão

M

2024-2025

Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto
Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas

Relatório de Estágio Curricular

Inês Guimarães da Gama Brandão

Farmácia São Torcato
janeiro de 2025 a julho de 2025

Relatório apresentado para a obtenção do grau de Mestre em
Ciências Farmacêuticas

Orientador: Professora Doutora Margarida Borges
Monitor Farmácia Comunitária: Dr. Luís Simões

Setembro de 2025

Declaração de Integridade

Declaro que o presente relatório é de minha autoria, não foi total nem parcialmente utilizado previamente noutro curso ou unidade curricular, desta ou de outra instituição, e que a informação nele contida é da minha inteira responsabilidade. As referências a outros autores (afirmações, ideias, pensamentos) respeitam escrupulosamente as regras da atribuição, e encontram-se devidamente indicadas no texto e nas referências bibliográficas, de acordo com as normas de referência. Tenho consciência de que a prática de plágio e auto-plágio constitui um ilícito académico.

Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto, 22 de setembro de 2025

Inês Guimarães da Gama Brandão

Resumo

O presente relatório reúne as atividades realizadas e os temas científicos desenvolvidos durante o estágio curricular em farmácia comunitária. Este período representou uma oportunidade de contacto direto com a prática profissional, permitindo a aplicação dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso e a aquisição de novas competências essenciais para o exercício da profissão farmacêutica.

O documento faz referência à contextualização do estágio na farmácia São Torcato, em Guimarães, e aborda as atividades de maior relevância desenvolvidas nesse período: “Intervenção farmacêutica no rastreio do risco cardiovascular”, “Aconselhamento sobre a utilização de corticosteroides tópicos” e “Aconselhamento no tratamento de infeções fúngicas vulvovaginais com clotrimazol”.

Na segunda parte, incluem-se dois temas com pertinência para a prática farmacêutica, escolhidos durante o estágio. O primeiro tema, intitulado “A vitamina D e as doenças autoimunes da tiroide”, aborda a fisiologia da glândula tiroide, os mecanismos autoimunes subjacentes - com destaque para a tiroidite de Hashimoto e doença de Graves, bem como a função, metabolismo e efeitos imunomoduladores da vitamina D, incluindo a sua suplementação nestas duas patologias. O segundo tema, “Síndrome dos ovários poliquísticos: perspetivas terapêuticas de uma patologia multissistémica”, explora a caracterização clínica e fisiopatológica da síndrome dos ovários poliquísticos, as abordagens terapêuticas clássicas e emergentes.

Agradecimentos

Terminado o meu percurso na Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto, gostaria de agradecer a todos os docentes e não docentes que me acompanharam ao longo destes cinco anos, em especial à Professora Doutora Margarida Borges pelo acompanhamento e disponibilidade nesta fase final.

À farmácia São Torcato e a todos os colaboradores que tão bem me receberam, queria agradecer por me terem ajudado a crescer pessoal e profissionalmente. Foi uma experiência muito enriquecedora da qual retiro as melhores lembranças.

A toda a minha família, em especial aos meus pais, por todo o apoio, amor e confiança que depositaram em mim ao longo deste caminho.

Ao Rosmaninho, Maria e Bia, amigos de sempre, por serem companheiros de todas as horas, um ombro amigo sempre que preciso. Um agradecimento especial à Bia por toda a ajuda e paciência nesta fase mais complicada mesmo a horas tardias.

À Clara, Francisco, Gabby, Bé e Tomás, amigos que a faculdade trouxe e que ajudaram a que estes anos passassem da melhor forma. Espero manter esta amizade pela vida fora. À Kika, minha companheira de Erasmus, agradeço por se ter tornado uma grande amiga, pelas conversas e aventuras que vivemos e ainda vamos viver.

Índice geral

Declaração de Integridade	iii
Resumo	iv
Agradecimentos.....	v
Parte 1. Atividades desenvolvidas no âmbito do estágio curricular	1
1-Contextualização do estágio curricular	1
2-Cronograma e sua explicação	2
3- Atividades desenvolvidas.....	4
Atividade 1: Intervenção farmacêutica no rastreio do risco cardiovascular.....	4
Atividade 2: Aconselhamento no uso de corticosteroide tópico e alternativas terapêuticas ...	6
Atividade 3: Aconselhamento no tratamento de candidíase vulvovaginal com clotrimazol.....	8
Parte 2. Temas de desenvolvimento	11
Tema 1 – A vitamina D e as doenças autoimunes da tiroide.....	11
Tema 2 – Síndrome dos ovários poliquísticos: perspectivas terapêuticas de uma patologia multissistêmica	21
Conclusão global.....	30
Bibliografia.....	31
Anexos	40

Índice de Figuras

Figura 1: Representação esquemática de um corte histológico transversal da glândula tiroide (adaptado de (34))	12
Figura 2: Reações de condensação na síntese das hormonas tiroideias (38)	12
Figura 3: Regulação da função da glândula tiroide (40)	13
Figura 4: Metabolismo da vitamina D (67)	18
Figura 5 : Variação dos níveis hormonais ao longo do ciclo (imagem adaptada de (92))...	23

Índice de Tabelas

Tabela 1. Cronograma das atividades desenvolvidas no estágio em farmácia comunitária	2
Tabela 2. Etapas do rastreio do risco cardiovascular	5
Tabela 3. Estratégias de aconselhamento farmacêutico de acordo com o nível de risco cardiovascular	5
Tabela 4. Características clínicas das principais infeções vulvovaginais (Tabela adaptada de (29))	9

Índice de Anexos

Anexo 1. Powerpoint de apoio à formação interna sobre uso de clotrimazol na candidíase vulvovaginal.....	40
--	----

Lista de abreviaturas

APC- Células Apresentadoras de Antígenos
COC- Contracetivos Orais Combinados
CVV- Candidíase Vulvovaginal
DAT- Doenças Autoimunes da Tireoide
DBP- Proteína de ligação da vitamina D
DCI- D-quiro-inositol
DCV- Doenças Cardiovasculares
DG- Doença de Graves
DIT- Diiodotirosina
FEFO- *First Expired First Out*
FSH- Hormona Folículo Estimulante
FST- Farmácia São Torcato
GnRH- Hormona Libertadora de Gonadotrofinas
IMC- Índice de Massa Corporal
LH- Hormona Luteinizante
MIT-Monoiodotirosina
MI- mio-inositol
RI- Resistência à Insulina
RXR-Recetor X de Retinoides
SCORE 2- *Systematic Coronary Risk Estimation 2*
SHBG- Globulina de Ligação às Hormonas Sexuais
SOP- Síndrome de Ovários Poliquísticos
TG- Tireoglobulina
TH- Tiroidite de *Hashimoto*
TPO- Tireoperoxidase
TRH- Hormona Libertadora de Tireotrofina
TSH- Hormona Estimulante da Tireoide
VDR- Recetor Vitamina D

Parte 1. Atividades desenvolvidas no âmbito do estágio curricular

SECÇÃO A – Farmácia Comunitária

1-Contextualização do estágio curricular

Realizei o meu estágio em farmácia comunitária na farmácia São Torcato (FST), em Guimarães, entre janeiro e julho de 2025.

A vila de São Torcato situa-se a cerca de 7 km do centro de Guimarães e constitui uma freguesia de perfil rural com industrialização. Com pouco mais de 3300 habitantes, São Torcato apresenta uma estrutura demográfica marcada pelo envelhecimento, de acordo com o Instituto Nacional de Estatística (1).

A farmácia localiza-se na Avenida São Torcato Mártir nº 396, no centro da vila. O horário de funcionamento é das 9h às 20h nos dias úteis, das 8:30h às 13h ao sábado e das 9:30h às 12:30h aos domingos e feriados. A FST está inserida num edifício com boas condições de acessibilidade e encontra-se próxima da Unidade de Saúde Familiar de São Torcato, em conformidade com a Portaria n.º 352/2012 do Diário da República (2). Na sua proximidade existem ainda uma clínica dentária e um centro escolar que contempla alunos do pré-escolar até ao 2º ciclo do ensino básico. Esta envolvência contribui para a heterogeneidade do perfil dos utentes da farmácia, refletindo diferentes contextos sociais e diferentes níveis de literacia em saúde. A diversidade de realidades permitiu-me, enquanto farmacêutica estagiária, adaptar estratégias de comunicação, tendo como foco principal o estabelecimento de uma relação de confiança com o utente e a promoção da adesão às recomendações terapêuticas.

A equipa da FST é composta por três farmacêuticos e dois técnicos de farmácia, sendo a direção técnica assegurada pelo Dr. Luís Simões, responsável pela supervisão do meu estágio.

A principal atividade da farmácia comunitária é o aconselhamento e a dispensa de medicamentos e produtos de saúde. No entanto, a FST assegura igualmente a realização de serviços adicionais bastante solicitados pelos utentes, como a determinação de parâmetros bioquímicos (glicémia capilar, triglicerídeos, colesterol total e ácido úrico), a administração de injetáveis, a medição da pressão arterial e consultas de podologia realizadas semanalmente. A farmácia disponibiliza ainda um serviço de Preparação

Individualizada da Medicação (PIM), da responsabilidade dos farmacêuticos, no qual tive a oportunidade de participar.

2-Cronograma e sua explicação

O seguinte cronograma (Tabela 1) sintetiza as atividades que desempenhei ao longo do estágio e que me permitiram adquirir competências práticas nas áreas de responsabilidade diária do farmacêutico comunitário.

Tabela 1. Cronograma das atividades desenvolvidas no estágio em farmácia comunitária

Atividades desenvolvidas	Mês						
	janeiro	fevereiro	março	abril	maio	junho	julho
Receção e conferência de encomendas		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Armazenamento de produtos	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Gestão de devoluções de produtos		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Controlo de prazos de validade		✓		✓		✓	✓
Medição parâmetros bioquímicos		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Formações		✓			✓		✓
Atendimento com supervisão			✓	✓			
Atendimento autónomo					✓	✓	✓
Acompanhamento do processamento do receituário e faturação						✓	✓

Durante as primeiras semanas de estágio na farmácia São Torcato, tive a oportunidade de conhecer o funcionamento e a organização interna da farmácia. Nesta fase inicial, desempenhei sobretudo tarefas no *back-office*, como a verificação e receção de encomendas, armazenamento de produtos e gestão de devoluções. Fui responsável pela organização do stock, aplicando a metodologia FEFO (*First Expired, First Out*), utilizada em farmácia comunitária para otimizar a gestão dos stocks e reduzir perdas associadas à expiração de prazos de validade. Estas atividades fizeram parte do meu percurso ao longo dos seis meses de estágio e constituíram uma das etapas mais enriquecedoras da minha formação, pois proporcionaram o primeiro contacto prático com o circuito do medicamento, até então apenas abordado em contexto teórico.

No mês de fevereiro, iniciei a realização de medições de parâmetros bioquímicos, como a determinação da glicémia capilar e da pressão arterial, aplicando conhecimentos técnicos adquiridos ao longo da formação académica. Neste período comecei também a observação

dos atendimentos ao público, junto da equipa, o que me permitiu compreender a dinâmica da interação entre o farmacêutico e os utentes, bem como a importância da comunicação clara e adaptada às necessidades individuais.

Em março, participei no rastreio do risco cardiovascular, atividade que me proporcionou o primeiro contacto prático com os utentes.

Abril foi o mês em que iniciei os atendimentos ao público, acompanhada de supervisão direta da equipa técnica. Esta fase revelou-se particularmente desafiante, pois exigiu a aplicação dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso, aliados ao desenvolvimento de competências de comunicação com os utentes, fundamentais para a criação de uma relação de confiança.

Em maio, passei a realizar os atendimentos de forma autónoma, incluindo a dispensa de medicamentos sujeitos a receita médica (MSRM), medicamentos não sujeitos a receita médica (MNSRM), suplementos alimentares e outros produtos de saúde. Foi igualmente nesta fase que comecei a desenvolver atividades de aconselhamento farmacêutico, consolidando a dimensão prática da minha formação.

Ao longo do estágio, foi-me apresentada a vertente de gestão da farmácia, que abrange tarefas essenciais para o seu funcionamento, como a gestão de encomendas, a gestão de stocks e a definição de procedimentos que asseguram a otimização de recursos, o controlo de custos e a eficiência do serviço prestado pela farmácia.

Nas últimas semanas, acompanhei o processamento do receituário e faturação, atividades que garantem a conformidade legal e administrativa da farmácia. Esta etapa permitiu-me ter uma visão mais abrangente da função do farmacêutico, que se estende para além da vertente clínica.

Por fim, participei em formações internas dirigidas à equipa da farmácia, que se revelaram úteis para aprofundar conhecimentos relativamente aos produtos disponíveis na farmácia e, em simultâneo, melhorar a qualidade dos aconselhamentos prestados aos utentes.

3- Atividades desenvolvidas

Atividade 1: Intervenção farmacêutica no rastreio do risco cardiovascular

Contextualização

A nível europeu, as doenças cardiovasculares (DCV) constituem a principal causa de morbilidade e mortalidade, sendo responsáveis por cerca de 33% do total de óbitos registados anualmente (3). No contexto atual, caracterizado por uma crescente valorização da longevidade associada ao bem-estar, o farmacêutico assume um papel de destaque como agente de primeira linha na prevenção primária e secundária das DCV.

No decorrer do meu estágio em farmácia comunitária, participei na realização de um rastreio de risco cardiovascular, seguido de aconselhamento farmacêutico, privilegiando a promoção de medidas não farmacológicas e a gestão de fatores de risco modificáveis.

Desenvolvimento

O risco cardiovascular corresponde à probabilidade de ocorrência de um evento cardiovascular fatal ou não fatal num período de dez anos, tendo em consideração o perfil individual dos fatores de risco (4,5). A avaliação do risco depende não apenas destes fatores, mas também da prevalência média dos mesmos na população de uma determinada área geográfica (6).

Na Europa, utiliza-se a ferramenta SCORE2 (*Systematic Coronary Risk Estimation 2*), uma versão atualizada do modelo SCORE anterior, que contempla as realidades epidemiológicas dos diferentes países europeus (7). Este modelo classifica os indivíduos em quatro categorias: baixo risco, risco moderado, risco elevado e risco muito elevado. As tabelas de risco do modelo SCORE2 são elaboradas tendo em conta parâmetros como sexo, idade, pressão arterial, colesterol total, colesterol não-HDL e hábitos tabágicos (4).

Os fatores que influenciam o risco cardiovascular dividem-se em modificáveis e não modificáveis. Os primeiros são passíveis de intervenção, possibilitando a sua correção no âmbito da prevenção primária e secundária, e incluem, o tabagismo, a hipertensão arterial, dislipidemia, a diabetes mellitus e a obesidade (8). Por outro lado, os fatores de risco não modificáveis estão associados a características sobre as quais não é possível intervir, como a história familiar, a idade e o sexo (8,9) .

A intervenção farmacêutica deve ser adaptada de acordo com o nível de risco identificado na avaliação. Utentes com risco baixo são aconselhados a manter hábitos de vida saudáveis

e a realizar monitorização periódica, enquanto os de risco moderado a elevado podem necessitar de alterações mais estruturadas no estilo de vida, acompanhamento regular e, quando clinicamente indicado, intervenção farmacológica.

O rastreio realizado foi constituído por diferentes etapas, descritas na seguinte tabela (Tabela 2):

Tabela 2. Etapas do rastreio do risco cardiovascular

Etapas:	Descrição:
1. Medição de parâmetros bioquímicos	• Pressão arterial • Colesterol total e HDL • Glicemia em jejum • Peso, altura e cálculo do índice de massa corporal (IMC)
2. Recolha de dados epidemiológicos	• Hábitos tabágicos • Atividade física • Alimentação • História familiar de DCV
3. Cálculo do risco cardiovascular	Introdução dos dados na ferramenta SCORE2.

Após a recolha de dados e a medição dos parâmetros, foi possível classificar os utentes de acordo com o nível de risco cardiovascular e, com base nisso, realizar um aconselhamento farmacêutico personalizado (Tabela 3).

Tabela 3. Aconselhamento farmacêutico realizado de acordo com o nível de risco cardiovascular

Nível de risco	Aconselhamento farmacêutico	Aconselhamento farmacológico
Baixo	Promover hábitos saudáveis: dieta mediterrânica, prática regular de exercício, evitar tabaco e consumo excessivo de álcool	Educação sobre terapêuticas existentes; sugestão de seguimento periódico na farmácia (10,11)
Moderado	Reforçar a importância da dieta mediterrânica, cessação tabágica (se aplicável) e controlo de peso	Avaliar adesão à terapêutica; sugestão de seguimento na farmácia e encaminhamento médico se os parâmetros estiverem muito alterados (10,11)

Elevado	Criação de um plano de mudança de estilo de vida: reforçar a importância da adoção de hábitos saudáveis	Avaliar e reforçar a adesão à (10,11) terapêutica; reforçar a importância do seguimento médico especializado
Muito elevado	Dieta mediterrânea rigorosa, prática de exercício adaptado, cessação tabágica e limitação do consumo de álcool	Revisão da terapêutica e (10-12) gestão da polimedicação; encaminhamento médico especializado

Do ponto de vista da prevenção primária, que visa identificar indivíduos em risco e evitar o aparecimento da doença, é recomendada a adoção de hábitos de vida saudáveis (10). Entre estes incluem-se a adoção da dieta mediterrânea (elevado consumo de frutas, hortícolas, leguminosas, cereais integrais e azeite como principal fonte de gordura, privilegiando o peixe em detrimento da carne vermelha), atividade física regular, limitação do consumo de bebidas alcoólicas e cessação tabágica (11,12).

Na prevenção secundária, dirigida a indivíduos com DCV estabelecida, o objetivo é evitar recorrências. Inclui terapêutica farmacológica (estatinas, anti-hipertensores, antiagregantes plaquetários, antidiabéticos), manutenção de IMC saudável, controlo do perímetro abdominal, cessação tabágica e prática regular de exercício (30–60 min/dia). A nível alimentar, é igualmente recomendada a dieta mediterrânea (11).

Conclusão

O farmacêutico, enquanto profissional de saúde integrado na comunidade, contribui para a prevenção e gestão das DCV através de rastreios, educação para a saúde e aconselhamento sobre estilos de vida saudáveis. Esta atividade permitiu-me consolidar competências clínicas e de comunicação, bem como reconhecer a importância da prevenção na melhoria da qualidade de vida dos utentes e na promoção da saúde pública.

Atividade 2: Aconselhamento no uso de corticosteroide tópico e alternativas terapêuticas

Contextualização

Os corticosteroides tópicos são uma das principais abordagens terapêuticas no tratamento de dermatoses inflamatórias, como dermatite atópica, psoríase e outras formas de eczema, em virtude das suas propriedades anti-inflamatórias e imunossupressoras (13,14). Contudo, o seu uso contínuo, prolongado ou inadequado pode levar a efeitos adversos, incluindo reações de hipersensibilidade local (15).

Durante o período de estágio, verifiquei a recorrente dispensa de pomada de propionato de clobetasol. Num dos atendimentos, um utente previamente diagnosticado com eczema demonstrava desconhecimento relativamente à utilização adequada deste corticosteroide tópico. Perante esta situação, considerei pertinente desenvolver uma intervenção de aconselhamento farmacêutico, com o objetivo de promover a utilização segura e eficaz do fármaco, alertando simultaneamente para os potenciais efeitos adversos e para as alternativas terapêuticas disponíveis.

Desenvolvimento

O termo eczema designa um grupo de doenças inflamatórias crónicas da pele, que se manifestam por lesões eritematosas e descamativas, geralmente acompanhadas de prurido e com maior incidência em áreas de flexão (16). A evolução clínica é marcada pela presença de surtos, descritos pelos doentes como episódios de exacerbação clínica, com agravamento das lesões e prurido intenso, que podem durar dias ou semanas e períodos de remissão (17,18).

Trata-se de uma patologia de etiologia multifatorial, resultante da interação entre predisposição genética, fatores ambientais e alterações da resposta imunológica. Está frequentemente associada a outras doenças atópicas, como a rinite alérgica e a asma (16,19).

A inflamação cutânea resulta de uma disfunção da barreira epidérmica e da ativação exacerbada de células imunitárias (17).

Embora não exista cura para a dermatite atópica, existem tratamentos específicos para o controlo durante os períodos de remissão ou surtos. Entre eles, destacam-se os emolientes, que ajudam a restaurar a hidratação da pele, os corticosteroides tópicos e os inibidores da calcineurina, que são utilizados para controlar a inflamação (16).

O propionato de clobetasol é um corticosteroide tópico de potência muito elevada, sendo indicado em casos graves ou resistentes e que deve ser evitado em zonas mais sensíveis da pele (15). Após aplicação cutânea, atravessa a barreira epidérmica e estabelece ligação com o recetor de glucocorticoides localizado no citoplasma de várias células dérmicas e epidérmicas, nomeadamente queratinócitos, células de Langerhans, fibroblastos dérmicos e células imunitárias (20,21). O complexo fármaco-recetor transloca-se para o núcleo celular, modulando a transcrição de genes envolvidos na inflamação, proliferação celular e

resposta imunitária. (15,22). Estes mecanismos resultam numa atenuação rápida da inflamação, prurido e edema na área tratada.

Apesar da elevada eficácia clínica, o risco de efeitos adversos limita o seu uso. Entre os mais relevantes destacam-se atrofia cutânea, hipopigmentação, estrias e erupções acneiformes (22).

A posologia deve basear-se na menor dose eficaz, recomendando-se a aplicação do medicamento em camada fina e uniforme sobre a área afetada, não devendo o tratamento prolongar-se para além de duas semanas consecutivas (23).

Os inibidores tópicos da calcineurina, nomeadamente tacrolimus e pimecrolimus, constituem uma opção terapêutica de segunda linha, particularmente útil em áreas delicadas (face, pregas), em situações que exigem tratamento prolongado ou em caso de reações adversas a corticosteroides. O tacrolimus é geralmente reservado a formas mais graves ou extensas da doença, enquanto o pimecrolimus é indicado em manifestações ligeiras a moderadas (16,24). Estes fármacos inibem a atividade da enzima calcineurina e suprimem a produção de citocinas pró-inflamatórias. O seu efeito imunomodulador reduz a inflamação cutânea sem os efeitos atróficos associados aos corticosteroides (25).

A terapêutica de suporte com emolientes permanece essencial, contribuindo para a restauração da barreira cutânea, diminuição da xerose e prevenção de recidivas (24).

Conclusão

O aconselhamento farmacêutico neste atendimento permitiu esclarecer o utente quanto ao uso correto do medicamento prescrito e às alternativas terapêuticas adequadas. Embora o acompanhamento médico especializado seja indispensável para casos mais graves, o farmacêutico tem um papel ativo na monitorização contínua do tratamento, contribuindo para a promoção da saúde e para a melhoria da qualidade de vida do utente.

Atividade 3: Aconselhamento no tratamento de candidíase vulvovaginal com clotrimazol **Contextualização**

Durante o meu estágio na FST, apercebi-me de que as infeções vulvovaginais constituem uma das queixas mais comuns entre mulheres em idade fértil. A farmácia é, na maior parte das vezes, o primeiro local procurado para obter ajuda no alívio dos sintomas associados.

Entre as várias patologias existentes, a candidíase vulvovaginal (CVV) destaca-se pela sua elevada prevalência, sendo muitas vezes tratada por automedicação. Nesse contexto, o

clotrimazol surge como uma das opções terapêuticas mais utilizadas pelas utentes para o seu tratamento (26) .

Desenvolvimento

A candidíase vulvovaginal (CVV) é uma infeção fúngica, maioritariamente provocada por *Candida albicans*, um fungo habitualmente presente na mucosa vaginal (27). Contudo, alterações na microbiota vaginal ou desequilíbrios do organismo podem favorecer a sua multiplicação excessiva, dando origem à infeção.

Estima-se que três em cada quatro mulheres apresentem pelo menos um episódio de CVV ao longo da vida, e até 9% sofram de episódios recorrentes (27,28).

Os sintomas mais característicos incluem prurido vulvar intenso, corrimento vaginal branco espesso e grumoso, ardor, eritema e edema (27,28).

A distinção clínica entre a CVV e outras infeções vaginais, como a vaginose bacteriana e a tricomoniase, permite orientar a escolha terapêutica. A tabela seguinte (Tabela 4) apresenta as diferenças entre estas infeções.

Tabela 4. Características clínicas das principais infeções vulvovaginais (Tabela adaptada de (29))

<i>Condição</i>	<i>Corrimento</i>	<i>Odor</i>	<i>Prurido</i>	<i>pH vaginal</i>
<i>Candidíase</i>	Branco, espesso, grumoso (“tipo requeijão”)	Ausente	Intenso	Normal (3,5-4,5)
<i>Vaginose bacteriana</i>	Branco-acinzentado, homogéneo, fino	Fétido (“peixe”)	Pouco comum	Elevado (> 4,5)
<i>Tricomoniase</i>	Amarelo-esverdeado, espumoso	Fétido	Frequente	Elevado (>4,5)

A comparação das características clínicas das principais infeções vulvovaginais, como o prurido intenso sem odor típico da candidíase ou o odor fétido da vaginose bacteriana e da tricomoniase, facilita a distinção entre as diferentes patologias. O reconhecimento destes padrões permite orientar a automedicação de forma segura e o encaminhamento para avaliação médica, quando necessário.

O clotrimazol, pertencente ao grupo dos imidazóis, apresenta atividade antifúngica de largo espectro e um perfil de segurança favorável (30). O seu mecanismo de ação consiste na inibição da síntese de ergosterol, componente essencial da membrana celular dos

fungos, o que leva a um aumento da permeabilidade. Esta alteração compromete a integridade celular e conduz à morte celular (30,31).

Na farmácia, o clotrimazol encontra-se disponível em várias formas farmacêuticas adaptadas às necessidades de cada utente: cápsula vaginal de aplicação única, comprimido vaginal e creme vaginal para administração diária durante seis dias consecutivos. O tratamento deve ser feito de preferência ao deitar. Os efeitos adversos mais frequentemente reportados são, em geral, ligeiros e transitórios, e incluem ardor, prurido ou irritação local (31).

Durante os atendimentos identifiquei a patologia subjacente aos sintomas relatados pelas utentes, tendo sempre o cuidado de excluir sinais de alarme, que justificassem o encaminhamento médico. Entre estes incluem-se o aparecimento dos sintomas pela primeira vez, episódios recorrentes (quatro ou mais episódios no intervalo de um ano), agravamento dos sintomas ou falha terapêutica após tratamento (32). Na dispensa do clotrimazol, apresentei as diferentes formas farmacêuticas disponíveis, explicando de forma clara o modo correto de utilização, reforçando a importância de cumprir o tratamento até ao fim, mesmo após resolução dos sintomas. Esta recomendação justifica-se pelo facto de a interrupção precoce poder levar à persistência da infeção, mesmo perante melhoria clínica.

Adicionalmente, sugeri algumas medidas complementares para prevenir recorrências, como a utilização de roupa interior de algodão e a adoção de cuidados de higiene íntima adequados, nomeadamente: evitar a utilização de produtos inadequados, como sabonetes, géis de banho ou toalhetes perfumados e irritantes, recomendando apenas uma higienização diária; a secagem cuidadosa da zona genital para evitar a humidade persistente; e a substituição frequente de tampões e pensos higiénicos (33).

Conclusão

Procurei orientar as utentes de forma objetiva e acessível, contribuindo assim para a correta utilização da terapêutica. Esta experiência reforçou a minha perceção de que a prática farmacêutica vai além da dispensa de medicamentos, abrangendo também a educação para a saúde e a melhoria contínua da qualidade de vida dos utentes. Esta atividade foi apresentada à equipa no âmbito de uma formação interna (Anexo 1).

Parte 2. Temas de desenvolvimento

Tema 1 – A vitamina D e as doenças autoimunes da tiroide

Contextualização

Durante o estágio na FST, apercebi-me da relevância clínica das doenças autoimunes da tiroide, como a tiroidite de Hashimoto e a doença de Graves. Sendo patologias com grande impacto na qualidade de vida dos doentes, senti a necessidade de aprofundar o meu conhecimento sobre a sua fisiopatologia e mecanismos subjacentes. O contacto com literatura científica recente evidenciou uma possível associação entre os níveis séricos de vitamina D e o desenvolvimento das doenças autoimunes da tiroide, destacando o seu potencial efeito imunomodulador. Esta evidência despertou o meu interesse e motivou-me a seleccionar este tema, com o objetivo de compreender melhor os mecanismos envolvidos e de avaliar o contributo do farmacêutico no aconselhamento adequado sobre suplementação.

A glândula tiroide

A tiroide localiza-se na região cervical anterior e é composta por dois lóbulos unidos por um istmo, apresentando um formato de “borboleta” (34). É uma glândula endócrina responsável pela regulação da taxa metabólica basal e pela estimulação do crescimento (35). A sua principal função é produzir e libertar hormonas que induzem efeitos multissistémicos através de recetores nucleares presentes em diferentes tecidos incluindo coração, fígado, cérebro, músculo e ossos (36). Assim, o adequado funcionamento da tiroide é imprescindível para a manutenção da homeostase e para o normal desempenho das funções vitais do organismo (37).

A Figura 1 corresponde a um esquema representativo de um corte histológico da tiroide, evidenciando as estruturas celulares que a compõem.

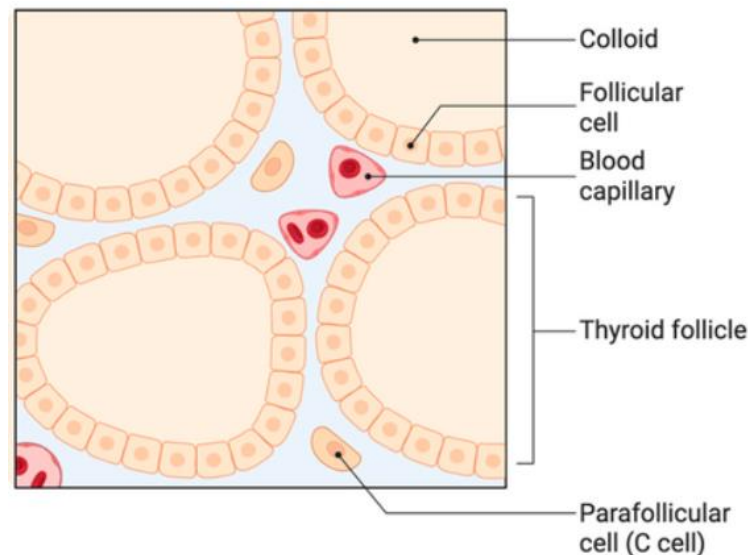
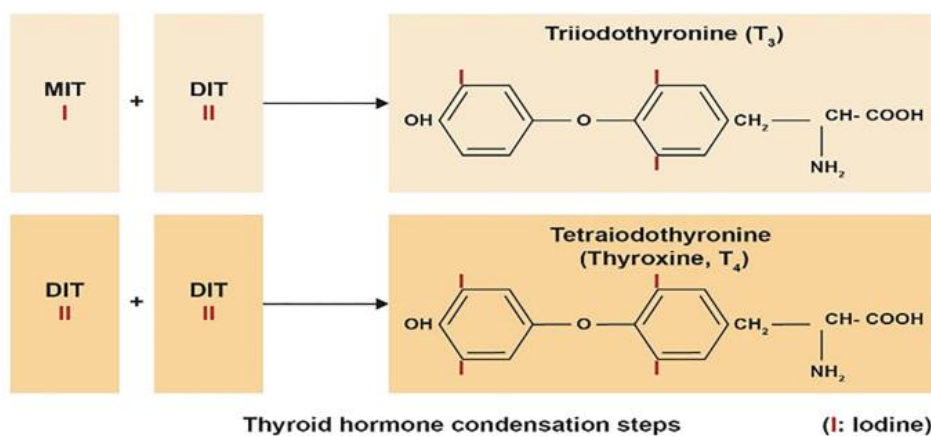


Figura 1: Representação esquemática de um corte histológico transversal da glândula tireoide (adaptado de (34))

Histologicamente, a unidade funcional da tireoide é o folículo tireoideu, formado pelas células foliculares ou tireócitos que circundam um lúmen preenchido por coloide (figura 1). Este coloide é constituído predominantemente por tireoglobulina, uma glicoproteína que atua como precursora da síntese hormonal. Além disso, contém enzimas como a tireoperoxidase (TPO) e constitui a reserva das hormonas T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina). Além das células foliculares, a glândula apresenta células parafoliculares ou células C, localizadas entre os folículos, e responsáveis pela produção de calcitonina, uma hormona envolvida na regulação do metabolismo do cálcio (figura 1) (35).

O processo de síntese hormonal inicia-se com a captação do iodeto proveniente da dieta para o interior das células foliculares, sendo depois transportado para o lúmen folicular.



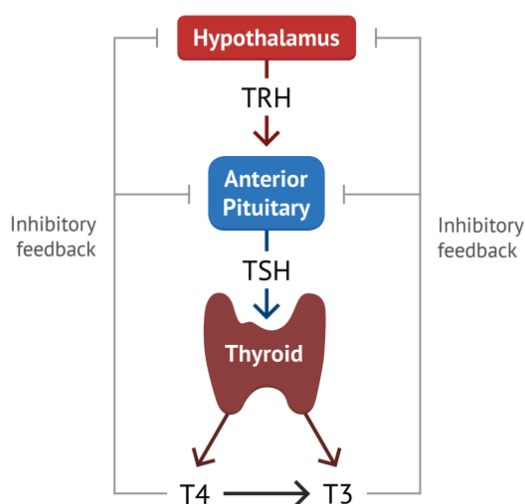
Legenda: MIT: monoiodotirosina; DIT: diiodotirosina

Figura 2: Reações de condensação na síntese das hormonas tireoideas (38)

Neste local, o iodeto sofre oxidação pela enzima tireoperoxidase (TPO) e é incorporado em resíduos de tirosina da tireoglobulina. Esta reação permite formar a monoiodotirosina (MIT) e diiodotirosina (DIT). A conjugação de duas moléculas de DIT permite a formação de T4, enquanto a junção de uma molécula de MIT e uma de DIT origina a T3 (figura 2) (37). A tireoide produz predominantemente a hormona tiroideia biologicamente menos ativa, ou T4, a sua conversão periférica em T3 assegura a regulação a nível tecidual. Este processo ocorre por ação de enzimas desidases expressas no fígado, no rim e no tecido adiposo. Estas hormonas permanecem armazenadas no coloide, até à sua libertação, mediante estímulo da hormona estimulante da tireoide (TSH) (37,39).

Regulação da função tiroideia

A atividade desta glândula é regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, que responde a alterações fisiológicas e ambientais.



Legenda: TRH: Hormona estimuladora da tireotrofina; TSH: hormona estimulante da tireoide; T3: Triiodotironina; T4: Tiroxina

Figura 3: Regulação da função da glândula tiroide (40)

O processo de regulação (figura 3) inicia-se no hipotálamo, responsável pela secreção da hormona libertadora de tireotrofina (TRH) que estimula a hipófise anterior a produzir e libertar a hormona estimulante da tireoide (TSH). A TSH atua diretamente nas células foliculares da tireoide, promovendo a síntese e libertação de T3 e T4. Após a entrada na corrente sanguínea, a função hormonal é controlada por um sistema de feedback negativo sobre o hipotálamo e a hipófise anterior. Concentrações elevadas de hormonas tiroideias

inibem a produção de TRH e TSH, enquanto concentrações baixas estimulam a sua liberação, garantindo a homeostase hormonal (37,41).

As hormonas tiroideias exercem efeitos multissistémicos devido à ampla distribuição dos recetores nucleares da hormona tiroideia em diferentes tecidos. Exercem efeitos ao nível do metabolismo energético, promovendo o aumento da taxa metabólica basal, consumo de oxigénio e a termogénese (42,43). Além disso, influenciam o sistema cardiovascular aumentando a frequência e a contratilidade cardíaca (44).

Doenças autoimunes da tiroide

As doenças autoimunes da tiroide (DAT) constituem um grupo de patologias endócrinas caracterizadas por uma resposta imunológica desregulada dirigida contra antígenos específicos da própria glândula (45). Representam uma das principais causas de disfunção tiroideia nos países desenvolvidos, com elevada prevalência, especialmente entre mulheres (46,47). Os dois fenótipos clínicos mais comuns das doenças autoimunes da tiroide são a Doença de Graves (DG) e a Tiroidite de Hashimoto (TH), responsáveis pela maioria dos casos de hipertiroidismo e hipotiroidismo, respetivamente (47).

Mecanismos autoimunes da tiroide

As DAT resultam de uma perda de tolerância imunológica a autoantígenos tiroideus, o que desencadeia a ativação de mecanismos imunes tanto celulares como humorais (48).

A perda da tolerância pode ocorrer tanto a nível central como periférico. No timo, falhas na seleção negativa permitem que linfócitos T autorreativos escapem ao processo de eliminação (nível central). A nível periférico, a manutenção da resposta autoimune resulta de mecanismos como a apoptose ineficaz de linfócitos autorreativos e da diminuição quantitativa ou funcional das células T reguladoras (Treg), comprometendo a sua função supressora (49).

Após ativação, os linfócitos T reconhecem antígenos tiroideus apresentados pelas células apresentadoras de antígenos (APCs) no contexto de moléculas MHC de classe II. Este processo desencadeia uma resposta imunitária complexa que envolve diferentes subpopulações de células T auxiliares como Th1, Th2 e Th17. As células Th1 produzem citocinas pró-inflamatórias, como interferão-gama (IFN- γ) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), que promovem a ativação de macrófagos e linfócitos T citotóxicos (CD8+), facilitando a infiltração linfocitária do parênquima tiroideu e a consequente apoptose dos

tireócitos. As células Th2 estimulam a diferenciação de células B em plasmócitos, capazes de produzir autoanticorpos. A ligação dos anticorpos aos autoantígenos da tiroide desencadeia um ambiente inflamatório que induz a apoptose das células foliculares. No caso das Th17, células com perfil pró-inflamatório, verifica-se a secreção de interleucina IL-17, que amplifica o estado inflamatório. As células Treg, que em condições fisiológicas asseguram a manutenção da tolerância imunológica, encontram-se comprometidas quantitativa e/ou funcionalmente, reduzindo a capacidade de suprimir os efeitos inflamatórios referidos anteriormente (49–51).

Independentemente da manifestação clínica, as doenças autoimunes da tiroide partilham uma característica essencial, a infiltração da glândula tiroide por linfócitos B e T e a presença de autoanticorpos (49). Na tiroidite de Hashimoto, predominam os anticorpos anti-tireoperoxidase (anti-TPO) e anti-tireoglobulina (anti-TG), enquanto na doença de Graves, o marcador principal são os anticorpos contra o recetor da TSH (*TRAb- TSH receptor antibodies*) (49,52).

Tiroidite de Hashimoto

A tiroidite de Hashimoto (TH), também designada tiroidite autoimune crónica, é a principal causa de hipotireoidismo em regiões onde se verifica a ingestão adequada de iodo (53). Caracteriza-se pela presença de um processo inflamatório crónico que conduz à destruição progressiva dos folículos tiroideus e ao desenvolvimento gradual de fibrose do parênquima. Este processo é mediado por mecanismos autoimunes, destacando-se a infiltração da glândula por linfócitos T auxiliares e citotóxicos, bem como por linfócitos B (48,54).

O processo inicia-se com a apresentação de autoantígenos tiroideus, sobretudo tireoglobulina (TG) e TPO, aos linfócitos T CD4+. Este estímulo ativa linfócitos T auxiliares promovendo uma resposta complexa. As células Th1 secretam citocinas que promovem a ativação de macrófagos e a apoptose dos tireócitos; as Th2 estimulam a diferenciação de linfócitos B em plasmócitos produtores de autoanticorpos anti-TPO e anti-TG. As Th17 contribuem para a inflamação persistente através da produção de IL-17 (55).

Este ambiente inflamatório conduz a uma destruição progressiva dos folículos tiroideus, acompanhada por fibrose e infiltração linfocitária crónica (55). Como consequência, a glândula perde a sua capacidade de produção hormonal, evoluindo gradualmente para hipotireoidismo clínico (50).

Este processo autoimune está na origem de manifestações clínicas frequentes, como a fadiga persistente, o aumento de peso sem causa aparente, intolerância ao frio, obstipação, pele seca e desenvolvimento de bócio (56).

O diagnóstico é feito através de uma avaliação clínica, laboratorial e imagiológica, com doseamento de TSH e T4, associado à pesquisa de autoanticorpos anti-TPO e anti-TG, principais marcadores desta doença. A ecografia pode complementar o diagnóstico, ao evidenciar sinais de inflamação crónica e alterações estruturais da glândula (51,57).

Segundo a Associação Europeia da Tireoide, o tratamento da TH baseia-se na terapêutica de substituição com levotiroxina, de preferência de manhã, em jejum. A dose deve ser ajustada individualmente e monitorizada através dos valores séricos de TSH. A cirurgia é apenas considerada em situações de bócio volumoso, suspeita de malignidade ou compressão local (58,59).

Doença de Graves

A doença de Graves é a causa mais comum de hipertiroidismo em adultos, sobretudo em mulheres entre os 40 e os 60 anos (47). Caracteriza-se pela produção de autoanticorpos contra o recetor da hormona estimulante da tireoide (TSHr), designados por TRAb. Entre estes, destacam-se os anticorpos estimuladores (TSI- *Thyroid Stimulating Immunoglobulins*), que mimetizam a ação da TSH e induzem uma estimulação contínua da glândula, resultando em produção excessiva de T3 e T4- hipertiroidismo persistente (60,61).

Embora os TRAb/TSI constituam o mecanismo central da doença, também se observa infiltração linfocitária, sobretudo por linfócitos T, que produzem citocinas pró-inflamatórias como o IFN- γ . Ao contrário do que se verifica na tireoidite de Hashimoto, onde predomina uma resposta Th1/Th17 associada à destruição folicular, na Doença de Graves observa-se um perfil imunológico mais marcado por células Th2. Estas promovem a ativação de linfócitos B e a produção de autoanticorpos, reforçando o papel central da resposta humoral na fisiopatologia da doença. A apoptose dos tireócitos é pouco expressiva na DG, sendo a hiperfunção tireoideia mantida essencialmente pela estimulação contínua do recetor da TSH (45,47).

As manifestações clínicas refletem o excesso hormonal e incluem perda de peso involuntária, intolerância ao calor, palpitações, taquicardia, nervosismo, tremores e aumento do apetite (60,62).

Para além dos sintomas sistémicos, a DG distingue-se por manifestações extratiroideias características, nomeadamente a oftalmopatia e o mixedema pré-tibial. A oftalmopatia de Graves resulta da expressão do recetor de TSH em fibroblastos orbitários, cuja estimulação pelos TRAb desencadeia inflamação e edema, levando à exoftalmia, dor ocular e, em casos graves, neuropatia ótica. O mixedema pré-tibial, também designado por dermatopatia de Graves, é uma complicação rara que se manifesta por espessamento cutâneo na região anterior da perna (60).

O diagnóstico da DG é feito com base nos valores de TSH suprimidos, valores elevados de T4 livre e/ou T3 livre e a presença de TRAb, considerados marcadores altamente específicos. Em situações em que os anticorpos não são detetáveis ou quando existe a suspeita de um nódulo, exames complementares podem auxiliar o diagnóstico diferencial (63).

O tratamento inclui fármacos antitiroideos, iodo radioativo ou cirurgia. O metimazol é a primeira escolha e atua inibindo a enzima TPO, reduzindo a síntese hormonal. O tratamento farmacológico é habitualmente mantido por um período de 12 a 18 meses, após o qual se avalia a possibilidade de suspensão da terapêutica. Contudo, mesmo após tratamento adequado, existe um risco significativo de recidiva, sobretudo em doentes com títulos persistentemente elevados de TRAb (64,65). O propiltiouracilo é utilizado no primeiro trimestre da gravidez ou em situações de intolerância ao metimazol. O iodo radioativo (I-131) representa uma alternativa eficaz, que promove a destruição progressiva do tecido tiroideu. A cirurgia (tireoidectomia total ou quase total) está indicada em casos de bócio volumoso, suspeita de malignidade ou contra-indicação às opções terapêuticas anteriores (64,66).

Vitamina D: Funções e metabolismo

A vitamina D é um micronutriente lipossolúvel essencial para o funcionamento adequado do organismo humano. Está envolvida na homeostase do cálcio e do fósforo e na saúde óssea. Pode ser obtida por duas vias principais: ingestão alimentar e síntese endógena (67).

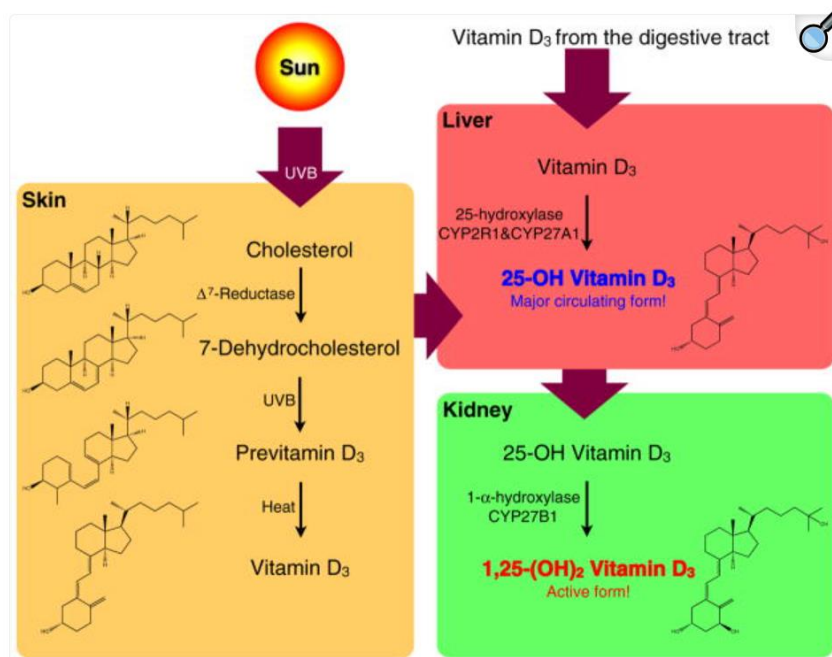


Figura 4: Metabolismo da vitamina D (67)

A síntese endógena inicia-se com a exposição da pele à radiação ultravioleta B (UVB). Esta penetra nas camadas superiores da epiderme e converte o 7-desidrocolesterol em pré-vitamina D₃ (figura 4) (67). Posteriormente, ocorre uma isomerização térmica que origina vitamina D₃ (colecalfiferol), molécula biologicamente inativa. A eficiência deste processo depende de fatores como latitude, época do ano, pigmentação cutânea e idade (68,69).

Após absorção intestinal ou síntese cutânea, a vitamina D₃ é transportada pela corrente sanguínea ligada à proteína ligadora da vitamina D (DBP), até ao fígado, onde sofre hidroxilação pela enzima 25-hidroxilase, originando 25-hidroxivitamina D₃ (calcifediol) (70).

Esta constitui a principal forma de armazenamento de vitamina D no organismo e representa o indicador mais fiável do seu estado nutricional. No rim, ocorre uma segunda hidroxilação catalisada pela 1 α -hidroxilase (CYP27B1), originando o calcitriol ou 1,25-dihidroxivitamina D₃, a forma biologicamente ativa (67).

Recetor de Vitamina D (VDR) e ativação funcional

O calcitriol exerce a sua ação através da ligação ao recetor nuclear da vitamina D (VDR), que está presente em diversos tecidos do organismo. Após a sua ligação, o VDR forma um heterodímero com o receptor X de retinoides (RXR). Este complexo VDR-RXR liga-se a sequências específicas do DNA conhecidas como elementos de resposta à vitamina D (VDREs), localizados nas regiões promotoras do DNA (71). O VDR e a enzima responsável

pela sua ativação- 1 α -hidroxilase- estão expressos em múltiplas células do sistema imunitário, nomeadamente monócitos, macrófagos, células dendríticas e linfócitos T e B (72). Este facto reforça a hipótese de que a vitamina D desempenha funções adicionais, nomeadamente na regulação da resposta imunitária e no desenvolvimento e a progressão de patologias inflamatórias (67,71,73,74).

Efeitos imunomoduladores da vitamina D

A vitamina D influencia a resposta imunitária ao atuar sobre os componentes da imunidade inata e adquirida, favorecendo mecanismos que promovem a tolerância imunológica.

No contexto da imunidade inata, a ativação do VDR influencia a atividade de macrófagos e células dendríticas através da produção de péptidos antimicrobianos, como defensina β 2 e catelicidina (72). Adicionalmente, o calcitriol induz a redução da produção de citocinas pró-inflamatórias e a promoção de um ambiente imunológico mais tolerogénico. (72,73,75). Além disso, esta molécula limita a maturação das células dendríticas e a sua capacidade de apresentação antigénica (51,71,72).

Na imunidade adaptativa, a vitamina D atua em diferentes populações linfocitárias. Nos linfócitos T, o calcitriol reduz a atividade de células com perfil inflamatório como as Th1 e Th17 e promove o desenvolvimento e atividade de células T reguladoras (Treg) (73). Este fator é fundamental para a manutenção da autotolerância. Nos linfócitos B, a ativação induz a expressão de VDR e de 1 α -hidroxilase, permitindo a modulação direta da sua função. A vitamina D inibe a sua proliferação e diferenciação em plasmócitos, reduzindo a produção de autoanticorpos (72,73).

Desta forma, os efeitos imunomoduladores da vitamina D podem atenuar respostas inflamatórias desreguladas.

Doenças autoimunes da tiroide- Suplementação com vitamina D

De acordo com os mecanismos referidos anteriormente, a vitamina D é reconhecida como um importante imunomodulador. Estudos comprovam que indivíduos com tiroidite de Hashimoto (TH) apresentam níveis séricos mais baixos de calcidiol quando comparados com controlos saudáveis (51,76). Meta-análises recentes confirmaram esta associação, evidenciando uma correlação inversa entre défice de vitamina D e títulos de autoanticorpos tiroideus, sobretudo anti-TPO (51,73).

A suplementação com colecalciferol tem sido estudada como possível adjuvante na gestão da doença. Estudos clínicos randomizados publicados concluíram que a suplementação, quando mantida por períodos superiores a 12 semanas, reduz os títulos de autoanticorpos anti-TPO e anti-TG (51,71,73). O benefício é mais evidente em doentes com deficiência ou insuficiência basal de vitamina D (73,76).

Embora persistam dúvidas quanto ao impacto da suplementação na função tiroideia propriamente dita (nomeadamente nos níveis de TSH e hormonas tiroideias) (51), a vitamina D surge como uma opção segura, económica e potencialmente benéfica, sobretudo em doentes com hipovitaminose (51). Apesar dos resultados promissores, a dose ideal e a duração do tratamento permanecem indefinidas, sendo necessários estudos de maior dimensão (71,73).

Na doença de Graves, a evidência disponível é menos consistente. Ensaio clínicos que avaliaram a suplementação com vitamina D, em associação com o tratamento convencional, não demonstraram redução significativa da taxa de recidiva após a suspensão dos fármacos antitiroideos (77). Contudo, alguns estudos sugerem que doentes que atingem níveis adequados de calcidiol podem manter-se em remissão por um período mais prolongado (78). Deste modo, a suplementação é considerada segura em doentes com DG, mas não deve ser recomendada como intervenção específica para prevenção de recidiva, devendo a sua utilização centrar-se principalmente na correção da deficiência de vitamina D (65,77).

Conclusão

A evidência científica atual demonstra que a vitamina D desempenha um papel relevante na modulação da resposta imunitária, podendo contribuir para um melhor equilíbrio imunológico em doentes com tiroidite de Hashimoto e doença de Graves. Apesar de alguns estudos indicarem que a suplementação pode estar associada à redução de autoanticorpos, o seu impacto clínico permanece incerto. Assim, a suplementação com vitamina D deve ser tida como uma intervenção segura e eficaz para corrigir défices nutricionais, podendo representar uma estratégia complementar em doentes com doenças autoimunes da tiroide.

Tema 2 – Síndrome dos ovários poliquísticos: perspectivas terapêuticas de uma patologia multissistêmica

Contextualização

A síndrome dos ovários poliquísticos (SOP) é uma das doenças endócrinas com maior prevalência entre as mulheres em idade fértil, com impacto significativo na saúde feminina (79). A Organização Mundial de Saúde estima que aproximadamente 70% dos casos permanecem por diagnosticar, o que se torna um problema de saúde pública subvalorizado. Para além de representar uma das principais causas de infertilidade feminina, trata-se de uma condição crónica e heterogênea, para a qual não existe cura definitiva (80).

A sua apresentação clínica é variável, englobando manifestações reprodutivas, metabólicas e psicológicas, todas com relevância clínica e que exigem acompanhamento adequado. Estas manifestações podem contribuir para ansiedade e depressão, com repercussões significativas na qualidade de vida (81).

O farmacêutico é frequentemente o primeiro profissional de saúde procurado pelos utentes, prestando apoio direto às suas necessidades. No decorrer do meu estágio na FST, tive a oportunidade de acompanhar mulheres que procuravam esclarecimento sobre questões relacionadas com a SOP. Esta experiência motivou a escolha do presente tema, com o objetivo de destacar a importância desta patologia enquanto problema de saúde pública, abordando algumas opções terapêuticas disponíveis e o contributo do farmacêutico na sua gestão e acompanhamento.

Síndrome dos ovários poliquísticos

A SOP é uma das alterações do sistema endócrino mais comuns, afetando mulheres em idade fértil. Para além das alterações reprodutivas, a sua expressão clínica é complexa e multissistêmica (82).

A síndrome caracteriza-se pela presença de alterações metabólicas como anovulação crónica, hiperandrogenismo (evidenciado por manifestações fenotípicas de hirsutismo, acne ou alopecia) e presença de morfologia poliquística do ovário. Estas alterações resultam em disfunções do ciclo menstrual, como oligomenorreia ou amenorreia, e estão frequentemente associadas a resistência à insulina (83,84).

O impacto da SOP ultrapassa o sistema reprodutor (81). Uma percentagem elevada de mulheres diagnosticadas está igualmente associada a um aumento do risco de desenvolvimento de comorbilidades metabólicas crónicas, incluindo obesidade, diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares (81,84).

Além disso, as manifestações clínicas e a infertilidade associada estão fortemente ligadas a perturbações psicológicas, nomeadamente ansiedade e depressão (85).

Diagnóstico da SOP

O diagnóstico é atualmente baseado nos critérios de Rotterdam, estabelecidos em 2003 e reconhecidos por entidades médicas a nível internacional (86). A confirmação da patologia requer a presença de, pelo menos, dois dos seguintes três parâmetros: sinais clínicos e/ou bioquímicos de hiperandrogenismo; disfunção ovulatória evidenciada por oligo- ou anovulação; e alterações morfológicas nos ovários, identificadas por ecografia transvaginal, nomeadamente a presença de 20 folículos por ovário em qualquer um dos ovários ou um volume do ovário superior a 10 cm³ (86,87) .

De acordo com estes critérios é possível identificar 4 fenótipos da doença: **A** (hiperandrogenismo + disfunção ovulatória + ovários poliquísticos); **B** (hiperandrogenismo+ disfunção ovulatória); **C** (hiperandrogenismo+ ovários poliquísticos); **D** (disfunção ovulatória + ovários poliquísticos) (86,88).

Contudo, é necessário excluir outras patologias endócrinas que mimetizam o quadro típico de SOP, antes de confirmar o diagnóstico. Esta abordagem é mais abrangente, reconhecendo a heterogeneidade clínica da patologia e facilitando o diagnóstico em diferentes fases da vida reprodutiva da mulher (86).

Fisiopatologia da SOP

A fisiopatologia da síndrome dos ovários poliquísticos não está totalmente esclarecida, refletindo a natureza multifatorial e heterogénea da síndrome (89).

Atualmente, reconhece-se que os principais mecanismos implicados incluem a disfunção do eixo hipotálamo-hipófise-ovário, o hiperandrogenismo de origem ovárica e adrenal e a resistência à insulina. Estes processos interagem entre si, potenciando a perpetuação do quadro clínico (85,90).

Fatores genéticos, ambientais, relacionados com a dieta e estilo de vida, têm sido identificados como elementos moduladores das manifestações clínicas da síndrome (82).

Disfunção eixo hipotálamo-hipófise-ovário

O eixo hipotálamo-hipófise-ovário garante a secreção periódica de gonadotrofinas e hormonas esteroides necessárias para o funcionamento do sistema reprodutor feminino (90).

Em condições fisiológicas, a secreção pulsátil da hormona libertadora de gonadotrofinas (GnRH) pelo hipotálamo garante o equilíbrio entre hormona luteinizante (LH) e hormona folículo-estimulante (FSH) (90,91). Na SOP, observa-se um aumento da frequência dos pulsos de GnRH, traduzindo-se numa secreção preferencial de LH em detrimento da FSH (83). Esta alteração contribui para a produção de folículos imaturos e conduz à anovulação crónica, característica desta síndrome (figura 3).

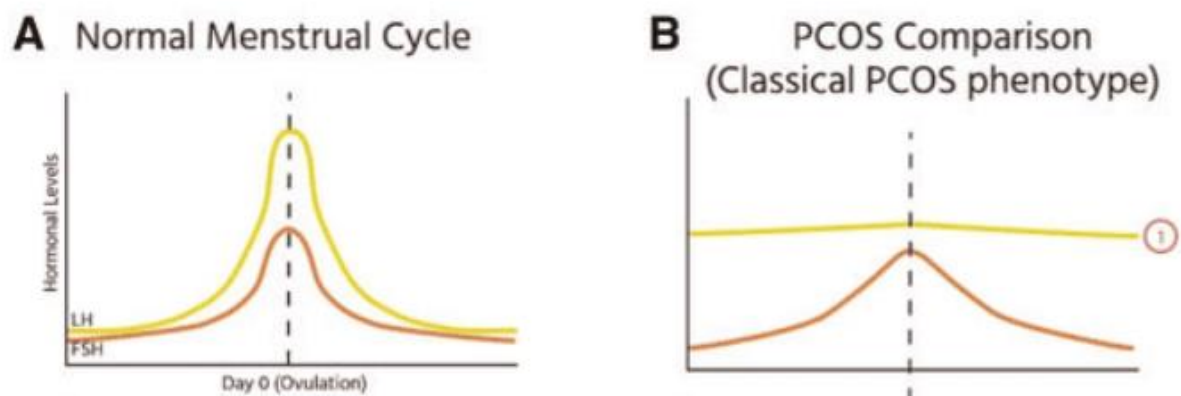


Figura 5 : Variação dos níveis hormonais ao longo do ciclo (adaptado de (92))

Hiperandrogenismo

O hiperandrogenismo é uma das características centrais da SOP e resulta da interação de múltiplos mecanismos (93).

A nível ovárico, o aumento dos níveis de LH estimula as células da teca interna dos folículos a produzirem uma quantidade excessiva de androgénios, como a testosterona e androstenediona. A baixa concentração de FSH limita a ação da aromatase nas células da granulosa, reduzindo a conversão de androgénios em estrogénios e perpetuando o ambiente hiperandrogénico (83,93).

Além da origem ovárica, a glândula suprarrenal pode contribuir para o hiperandrogenismo (94). Níveis elevados de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S), marcador específico da produção adrenal, são frequentemente observados em mulheres com SOP (82,95,96).

Clinicamente, o hiperandrogenismo manifesta-se através do hirsutismo, acne e alopecia (82,96).

Resistência à insulina

A resistência à insulina (RI) é uma das disfunções mais frequentes em mulheres diagnosticadas com SOP, independentemente do índice de massa corporal. Este facto reforça a noção de que a RI é um componente intrínseco da síndrome (89).

A nível celular, a RI caracteriza-se por uma resposta deficiente à ação da insulina nos principais tecidos-alvo: fígado, músculo e tecido adiposo. A resistência compromete a translocação dos transportadores de glicose 4 (GLUT4) para a membrana celular, reduzindo a captação de glicose. Como consequência, ocorre hiperinsulinémia compensatória, que desempenha papel central na patogénese da SOP (82,83,89).

A hiperinsulinémia e a secreção aumentada de LH estimulam de forma excessiva as células da teca ovárica intensificando a produção de androgénios (97,98).

Em paralelo, a expressão diminuída de aromatase nas células da granulosa compromete a conversão de androgénios em estrogénios (98,99). Esta diminuição perpetua o ambiente hiperandrogénico e interfere com a maturação folicular, bloqueando a ovulação e favorecendo a formação de múltiplos folículos imaturos com morfologia poliquística típica.

Adicionalmente, a hiperinsulinémia reduz os níveis circulantes de globulina de ligação às hormonas sexuais (SHBG), aumentando a fração livre e biologicamente ativa da testosterona (83,89,100).

A obesidade visceral, comum em mulheres com SOP, intensifica a resistência insulínica. O excesso de tecido adiposo promove a libertação de citocinas pró-inflamatórias, que contribuem para um estado inflamatório crónico. Este ambiente inflamatório agrava a disfunção metabólica, reforçando o ciclo vicioso entre resistência à insulina, hiperandrogenismo e infertilidade (101,102).

Abordagens terapêuticas

O tratamento da SOP deve ser individualizado, tendo em conta os sintomas predominantes, os objetivos reprodutivos e a prevenção de complicações metabólicas e cardiovasculares. As opções terapêuticas dividem-se entre medidas não farmacológicas, medidas farmacológicas clássicas e estratégias emergentes (82,83).

Modificações no estilo de vida

As intervenções não farmacológicas, baseadas em dieta equilibrada e prática regular de exercício físico constituem um dos principais pilares na gestão da SOP, sobretudo em mulheres com excesso de peso. A redução de peso associa-se a uma melhoria da sensibilidade à insulina, diminuição dos níveis de androgénios circulantes e restabelecimento parcial da ovulação. Para além disso, estas medidas contribuem para reduzir o risco cardiovascular e melhorar o perfil lipídico. O farmacêutico desempenha um papel relevante ao promover a adesão a estas mudanças, incentivando a adoção de estilos de vida saudáveis (103) .

Contraceptivos orais combinados (COC)

Segundo as diretrizes atuais, os COC são recomendados como tratamento de primeira linha em mulheres que não pretendem engravidar. São eficazes na regulação do ciclo menstrual e na diminuição dos sinais de hiperandrogenismo (104).

Os contraceptivos orais combinados são compostos por estrogénios e progestagénios (105).

O componente estrogénico aumenta a produção hepática de SHBG, reduzindo os níveis de testosterona livre e, conseqüentemente, os sinais clínicos como hirsutismo e acne.

O componente progestativo dos COC inibe a secreção de LH, através da redução da secreção pulsátil da GnRH diminuindo a produção de androgénios pelos ovários (83,105).

O tratamento deve ser iniciado na dose eficaz mais baixa de estrogénio (20-30 µg) e deve ser mantido durante pelo menos 6 meses (104,105). Embora eficazes, os COC podem estar associados a efeitos adversos como cefaleias, náuseas e aumento do risco tromboembólico, logo a escolha da formulação deve ser individualizada (105).

Metformina

A metformina, fármaco da classe das biguanidas, é um antidiabético oral utilizado pela sua ação sobre a resistência à insulina. O seu principal mecanismo de ação consiste na redução da produção hepática de glicose, pela ativação da enzima AMPK (*AMP-Activated Protein Kinase*). Ao melhorar a sensibilidade à insulina nos tecidos periféricos e, conseqüentemente, reduzir a hiperinsulinémia, a metformina contribui para a diminuição da produção de androgénios pelos ovários, favorecendo a restauração da ovulação e regularização do ciclo menstrual (82,106).

A dose terapêutica varia entre 500 mg e 2550 mg por dia, as tomas devem ser feitas preferencialmente após as refeições, para reduzir os efeitos colaterais gastrointestinais (104,107,108). Os efeitos secundários mais comuns incluem náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia, sendo estes geralmente dose-dependentes e mais frequentes no início do tratamento (104). Apesar de rara, a acidose láctica constitui o efeito adverso mais grave e requer monitorização adequada (106).

Antiandrogénios

Os antiandrogénios, como a espironolactona, atuam principalmente através da atenuação dos efeitos biológicos dos androgénios a nível sistémico e periférico. A sua ação baseia-se na inibição competitiva dos recetores de androgénios e no bloqueio parcial da 5 α -redutase, a enzima responsável pela conversão de testosterona em di-hidrotestosterona, nos folículos pilosos (109–111).

Apesar da sua eficácia, a utilização da espironolactona pode estar associada a efeitos adversos como hipotensão arterial, hipercalemia e hemorragia intermenstrual (109).

Devido à sua atividade antiandrogénica não é recomendada durante a gravidez, pelo potencial risco teratogénico, pelo que deve ser sempre acompanhada de contraceção eficaz (104).

Assim, o farmacêutico desempenha um papel crucial na promoção do uso racional e seguro do medicamento, acompanhando de perto a monitorização dos efeitos adversos e incentivando a adesão à terapêutica, contribuindo para a otimização dos resultados clínicos e o bem-estar do paciente.

Abordagens terapêuticas alternativas

Embora as terapêuticas clássicas continuem a constituir a base do tratamento da SOP, têm surgido abordagens emergentes como os inibidores do SGLT2, os agonistas do GLP-1 e os inositóis. Estes não constituem as terapêuticas de primeira linha, no entanto, têm mostrado resultados promissores no tratamento da síndrome.

Inibidores do cotransportador de sódio-glicose tipo 2 (SGLT2)

Os inibidores do cotransportador de sódio-glicose tipo 2 (SGLT2i) têm sido estudados em mulheres com SOP associada a obesidade e resistência à insulina. Estes fármacos atuam ao nível do túbulo contornado proximal do nefrónio, inibindo a reabsorção de glicose mediada

pelo transportador SGLT2. Esta ação promove a glicosúria e leva à redução da glicemia de forma insulino-independente (112).

Para além do controlo glicémico, os inibidores SGLT2 exercem efeitos adicionais relevantes no contexto da SOP. A perda calórica induzida pela glicosúria contribui para a redução do peso corporal, em particular da gordura visceral, um dos principais fatores de risco metabólico associados à síndrome (113).

A hiperglicemia crónica exacerba a produção de espécies reativas de oxigénio (ROS) de origem mitocondrial e citosólica (114). Os inibidores do SGLT2, ao reduzirem a sobrecarga glicémica, favorecem a função das células β pancreáticas e exercem ações anti-inflamatórias e antioxidantes. Estes fármacos apresentam um risco mínimo de hipoglicemia, uma vez que a sua ação é dependente da glicose e independente da insulina (113).

No entanto, podem estar associados a efeitos adversos como infeções genitais fúngicas, infeções urinárias, poliúria, desidratação e distúrbios gastrointestinais, que exigem acompanhamento adequado (115).

Devido ao seu mecanismo de ação, esta classe de fármacos surge como uma abordagem terapêutica promissora na SOP, com benefícios no controlo glicémico, na redução de peso e na melhoria do perfil metabólico, apresentando um perfil de segurança globalmente favorável. Contudo, são necessários estudos mais aprofundados que confirmem os benefícios metabólicos e reprodutivos observados (104,115,116).

Agonistas do recetor GLP-1

As hormonas incretinas, tais como o *Glucagon-like peptide 1* (GLP-1), potenciam a secreção de insulina dependente da glicose, especialmente após as refeições. A resistência à insulina está frequentemente associada a uma disfunção na ação das incretinas, fenómeno que se verifica nos casos de SOP (82).

Os agonistas do recetor GLP-1 são uma classe de fármacos antidiabéticos promissores no tratamento da SOP e apresentam efeitos incretinomiméticos, nela estão incluídos o liraglutido e semaglutido (117). A nível metabólico, atuam imitando a ação do GLP-1 endógeno, através de mecanismos que conduzem a uma melhoria da regulação glicémica e a uma redução de peso sustentada (82,83).

Os recetores do GLP-1 estão expressos em vários tecidos incluindo pâncreas, sistema nervoso central, fígado, trato gastrointestinal e sistema cardiovascular. A sua ativação

desencadeia vias de sinalização intracelular dependentes de cAMP, que nas células β pancreáticas promovem a secreção de insulina dependente da glicose e a redução da secreção do glucagon. Para além destes efeitos pancreáticos, a ativação dos recetores GLP-1 modula funções extrapancreáticas, como o atraso do esvaziamento gástrico, o aumento da saciedade, a melhoria da função endotelial e a redução da inflamação (118,119) .

Embora os efeitos adversos gastrointestinais (náuseas, vômitos, diarreia e dor abdominal) sejam frequentes no início do tratamento, tendem a ser transitórios. O perfil de segurança destes fármacos é favorável. No entanto, a sua utilização não é recomendada em doentes que pretendam engravidar, dado o desconhecimento sobre a segurança fetal, bem como em doentes com história de pancreatite e carcinoma medular da tiroide. Devem ainda ser usados com precaução em situações de insuficiência renal ou hepática grave ou em doentes sob terapêuticas que aumentem o risco de desidratação (104,117).

Desta forma, os agonistas do recetor GLP-1 apresentam-se como uma opção terapêutica inovadora e promissora na SOP, particularmente nos fenótipos associados à obesidade, à resistência à insulina e à intolerância à metformina, sempre em associação com intervenções no estilo de vida (82,104).

Os farmacêuticos devem manter-se atualizados para que estejam habilitados a aconselhar sobre a sua utilização e deteção de possíveis efeitos adversos (117,120).

Inositóis

Os inositóis, em particular, o Mio-inositol (MI) e D-quiro-inositol (DCI), são moduladores da sinalização celular, atuando como segundos mensageiros em várias vias hormonais, incluindo a da insulina e da FSH, sendo essenciais para a homeostase metabólica e reprodutiva (121). O MI e o DCI têm uma presença significativa nos ovários e fluido folicular e apresentam funções específicas. Nos ovários, o MI está envolvido na sinalização da FSH, favorecendo a maturação folicular e a atividade da aromatase, enzima que converte androgénios em estrogénios (122). Já o DCI participa na sinalização da insulina, estimulando a utilização periférica da glicose e reduzindo a resistência insulínica (123).

No entanto, em concentrações excessivas, o DCI pode diminuir a atividade da aromatase, comprometendo a função ovárica e exacerbando o ambiente hiperandrogénico (123,124).

Por isso, para que esteja estabelecida uma normal função ovárica é necessário um equilíbrio entre as concentrações de inositóis (87,123).

Do ponto de vista clínico, meta-análises recentes confirmaram que a administração de inositóis melhora a sensibilidade à insulina, reduz os níveis séricos de testosterona livre e aumenta a frequência das menstruações ovulatórias (84,87,110,121).

Em termos de posologia, estudos recentes demonstram que a suplementação combinada de MI e DCI na proporção de 40:1 reflete as proporções fisiológicas do ovário, podendo resultar na melhoria do equilíbrio ovárico e da qualidade dos ovócitos, favorecendo a ovulação (125–127).

Em termos de segurança, os inositóis apresentam um perfil favorável, sendo bem tolerados, com efeitos adversos que se limitam sobretudo a ligeiros distúrbios a nível gastrointestinal (125,128).

Os inositóis encontram-se disponíveis em suplementos de venda livre nas farmácias, o que possibilita aos farmacêuticos exercerem o seu papel enquanto profissionais de saúde recomendando tratamentos adequados para otimizar os resultados clínicos.

Conclusão

O farmacêutico pode desempenhar um papel determinante na abordagem da síndrome dos ovários poliquísticos. Pela sua proximidade à comunidade, tem a capacidade de identificar sintomas e encaminhar as utentes para avaliação médica, contribuindo para a redução do número de casos não diagnosticados.

Após a confirmação do diagnóstico, cabe aos farmacêuticos esclarecer os utentes sobre esta patologia, promover a adesão às medidas farmacológicas prescritas, aconselhar sobre possível suplementação e reforçar a importância das modificações do estilo de vida, reconhecidas como essenciais na evolução clínica da doença.

Conclusão global

O estágio curricular em farmácia comunitária, realizado na FST, representou a última etapa do meu percurso académico. Esta experiência permitiu-me contactar com a realidade da profissão farmacêutica, consolidando os conhecimentos adquiridos ao longo do curso e adquirindo novas competências determinantes para o futuro exercício profissional.

A integração na equipa foi exemplar, permitindo-me sentir desde o início um ambiente de partilha e de aprendizagem contínua. Ao longo dos seis meses de estágio, realizei várias atividades entre as quais destaco o contacto com os utentes e a gestão da farmácia, área que exige rigor e capacidade de organização, visto terem sido as que maior interesse me despertaram.

Este percurso permitiu-me reconhecer, de forma prática, a relevância do farmacêutico comunitário como profissional de proximidade, com papel ativo na promoção da saúde e no acompanhamento dos utentes.

Concluo esta etapa com um sentimento de dever cumprido e com a certeza de que este estágio foi determinante para o meu crescimento pessoal e profissional.

Bibliografia

1. Instituto Nacional de Estatística. População residente em São Torcato, Guimarães (Censos 2021). INE; 2022. Disponível em: https://www.ine.pt/xportal/xmain?contexto=pq&selTab=tab1&submitLoad=true&tipoSelecao=0&userLoadSave=Load&userTableOrder=13267&xpgid=ine_indicadores&xpid=INE
2. Portugal. Ministério da Saúde. Portaria n.º 1429/2007. Diário da República Eletrónico. 2012. Disponível em: <https://dre.pt/>
3. Eurostat. Cardiovascular diseases statistics. European Commission – Eurostat; 2023 [Internet] Disponível em: <https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/>
4. Pereira Santos S, Guedes S, Pesqueira R, Stuart J, Carvalho AM, Correia P, et al. Cardiovascular risk assessment using SCORE2 in a population with hypertension – The reality at a primary health care unit. *Rev Port Cardiol.* 2024;43(11):601–10.
5. Panattoni G, Desimone P, Toto F, Meringolo F, Jacomelli I, Rebecchi M, et al. Cardiovascular risk assessment in daily clinical practice: when and how to use a risk score. *Eur Heart J Suppl.* 2025;27:i16–21.
6. Zhao D, Liu J, Xie W, Qi Y. Cardiovascular risk assessment: a global perspective. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(5):301–11.
7. Tokgozoglu L, Torp-Pedersen C. Redefining cardiovascular risk prediction: Is the crystal ball clearer now? *Eur Heart J.* 2021;42:2468-71
8. Magnussen C, Ojeda FM, Leong LP, Alegre-Diaz J, Amouyel P. Global Effect of Modifiable Risk Factors on Cardiovascular Disease and Mortality. mortality [Internet]. *N Engl J Med.* 2023;389(14):1273-85 Disponível em: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2206916>
9. Adhikary D, Barman S, Ranjan R, Stone H. A Systematic Review of Major Cardiovascular Risk Factors: A Growing Global Health Concern. *Cureus.* 2022.
10. Karunathilake SP, Ganegoda GU. Secondary Prevention of Cardiovascular Diseases and Application of Technology for Early Diagnosis. Vol. 2018, BioMed Research International. Hindawi Limited; 2018.
11. Stewart J, Addy K, Campbell S, Wilkinson P. Primary prevention of cardiovascular disease: Updated review of contemporary guidance and literature. *JRSM Cardiovasc Dis.* 2020;9.
12. Martínez-González MA, Gea A, Ruiz-Canela M. The Mediterranean Diet and Cardiovascular Health: A Critical Review. Vol. 124, Circulation Research. Lippincott Williams and Wilkins; 2019. p. 779–98.
13. Stacey SK, Mceleney M. Topical Corticosteroids: Choice and Application [Internet]. Vol. 103. 2021. Disponível em: www.aafp.org/afp
14. Guichard A, Humbert P, Tissot M, Muret P, Courderot-Masuyer C, Viennet C. Effects of topical corticosteroids on cell proliferation, cell cycle progression and apoptosis: In vitro comparison on HaCaT. *Int J Pharm.* 2015;479(2):422–9.
15. Nair AB, Kumar S, Dalal P, Nagpal C, Dalal S, Rao R, et al. Novel Dermal Delivery Cargos of Clobetasol Propionate: An Update. Vol. 14, Pharmaceutics. MDPI; 2022.

16. Frazier W, Bhardwaj N. Atopic Dermatitis: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*. 2020;101.
17. Jeskey J, Kurien C, Blunk H, Sehmi K, Areti S, Nguyen D, et al. Atopic Dermatitis: A Review of Diagnosis and Treatment. *Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics*. 2024;29(6):587–603.
18. Girolomoni G, Busà VM. Flare management in atopic dermatitis: from definition to treatment. Vol. 13, *Therapeutic Advances in Chronic Disease*. SAGE Publications Ltd; 2022.
19. Nemeth V, Syed HA, Evans J. Eczema. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538209/>
20. Sevilla LM, Pérez P. Roles of the glucocorticoid and mineralocorticoid receptors in skin pathophysiology. Vol. 19, *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI AG; 2018.
21. Choi D, Kang W, Park S, Son B, Park T. Identification of Glucocorticoid Receptor Target Genes That Potentially Inhibit Collagen Synthesis in Human Dermal Fibroblasts. *Biomolecules*. 2023;13(6).
22. Zampetti A, Feliciani C, Tulli A, Amerio P. Pharmacotherapy of Inflammatory and Pruritic Manifestations of Corticosteroid-Responsive Dermatoses Focus on Clobetasol Propionate [Internet]. Vol. 2, *Clinical Medicine Insights: Therapeutics*. 2010. Disponível em: <http://www.la-press.com.http://www.la-press.com>.
23. Rosso JQ Del, Rosso D. Topical Corticosteroid Therapy for Psoriasis-A Review of Clobetasol Propionate 0.025% Cream and the Clinical Relevance of Penetration Modification. Vol. 13, *J Clin Aesthet Dermatol*. 2020.
24. Sidbury R, Alikhan A, Bercovitch L, Cohen DE, Darr JM, Drucker AM, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis in adults with topical therapies. *J Am Acad Dermatol*. 2023;89(1):e1–20.
25. Gutfreund K, Bienias W, Szewczyk A, Kaszuba A. Topical calcineurin inhibitors in dermatology. Part I: Properties, method and effectiveness of drug use. Vol. 30, *Postepy Dermatologii i Alergologii*. 2013. p. 165–9.
26. Denning DW, Kneale M, Sobel JD, Rautemaa-Richardson R. Global burden of recurrent vulvovaginal candidiasis: a systematic review. Vol. 18, *The Lancet Infectious Diseases*. Lancet Publishing Group; 2018. p. e339–47.
27. Satora M, Grunwald A, Zaremba B, Frankowska K, Żak K, Tarkowski R, et al. Treatment of Vulvovaginal Candidiasis—An Overview of Guidelines and the Latest Treatment Methods. Vol. 12, *Journal of Clinical Medicine*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
28. Faustino M, Ferreira CMH, Pereira AM, Carvalho AP. *Candida albicans*: the current status regarding vaginal infections. Vol. 109, *Applied Microbiology and Biotechnology*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2025.
29. Palmeira-de-Oliveira R, Palmeira-de-Oliveira A, Martinez-de-Oliveira J. New strategies for local treatment of vaginal infections. Vol. 92, *Advanced Drug Delivery Reviews*. Elsevier B.V.; 2015. p. 105–22.

30. Mendling W, Shazly MA El, Zhang L. Clotrimazole for vulvovaginal candidosis: More than 45 years of clinical experience. Vol. 13, Pharmaceuticals. MDPI AG; 2020. p. 1–26.
31. Khatter NJ, Khan MA. Clotrimazole. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
32. Mendes AP. Candidíase vulvovaginal: manifestações e tratamento. Lisboa; 2020.
33. Chen Y, Bruning E, Rubino J, Eder SE. Role of female intimate hygiene in vulvovaginal health: Global hygiene practices and product usage. Vol. 13, Women's Health. SAGE Publications Ltd; 2017. p. 58–67.
34. Andreadi A, Andreadi S, Cerilli M, Todaro F, Lazzaroni M, Lodeserto P, et al. Occupational Radiation Exposure and Thyroid Nodules in Healthcare Workers: A Review. Vol. 26, International Journal of Molecular Sciences. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2025.
35. Khan YS, Farhana A. Histology, Thyroid Gland [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551659/>
36. Anyetee-Anum CS, Roggero VR, Allison LA. Thyroid hormone receptor localization in target tissues. Vol. 237, Journal of Endocrinology. BioScientifica Ltd.; 2018. p. R19–34.
37. Armstrong M, Asuka E, Fingeret A. Physiology, Thyroid Function [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537039/>
38. Al-Suhaimi EA, Khan FA. Thyroid Glands: Physiology and Structure. Em: Emerging Concepts in Endocrine Structure and Functions. Singapore: Springer Nature Singapore; 2022. p. 133–60.
39. Peeters RP, Visser TJ. Metabolism of Thyroid Hormone [Internet]. Endotext; 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285556/>
40. MedSchool. Thyroid Physiology. 2025.
41. Feldt-Rasmussen U, Effraimidis G, Klose M. The hypothalamus-pituitary-thyroid (HPT)-axis and its role in physiology and pathophysiology of other hypothalamus-pituitary functions. Mol Cell Endocrinol. 2021;525.
42. Shahid MA, Ashraf MA, Sharma S. Physiology, Thyroid Hormone [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 15 set. 2025]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500006/>
43. Sinha RA, Yen PM. Metabolic Messengers: Thyroid Hormones. Nat Metab. 2024;6(4):639–50.
44. Yamakawa H, Kato TS, Noh JY, Yuasa S, Kawamura A, Fukuda K, et al. Thyroid Hormone Plays an Important Role in Cardiac Function: From Bench to Bedside. Vol. 12, Frontiers in Physiology. Frontiers Media S.A.; 2021.
45. Antonelli A, Ferrari SM, Corrado A, Di Domenicantonio A, Fallahi P. Autoimmune thyroid disorders. Vol. 14, Autoimmunity Reviews. Elsevier; 2015. p. 174–80.
46. Vargas-Uricoechea H. Molecular Mechanisms in Autoimmune Thyroid Disease. Vol. 12, Cells. MDPI; 2023.

47. Petranović Ovčariček P, Görges R, Giovanella L. Autoimmune Thyroid Diseases. Vol. 54, *Seminars in Nuclear Medicine*. W.B. Saunders; 2024. p. 219–36.
48. Tywanek E, Michalak A, Świrski J, Zwolak A. Autoimmunity, New Potential Biomarkers and the Thyroid Gland—The Perspective of Hashimoto’s Thyroiditis and Its Treatment. Vol. 25, *International Journal of Molecular Sciences*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.
49. Bogusławska J, Godlewska M, Gajda E, Piekietko-Witkowska A. Cellular and molecular basis of thyroid autoimmunity. Vol. 11, *European Thyroid Journal*. BioScientifica Ltd.; 2022.
50. Weetman AP. An update on the pathogenesis of Hashimoto’s thyroiditis. Vol. 44, *Journal of Endocrinological Investigation*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2021. p. 883–90.
51. Durá-Travé T, Gallinas-Victoriano F. Autoimmune Thyroiditis and Vitamin D. Vol. 25, *International Journal of Molecular Sciences*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.
52. Milo T, Korem Kohanim Y, Toledano Y, Alon U. Autoimmune thyroid diseases as a cost of physiological autoimmune surveillance. Vol. 44, *Trends in Immunology*. Elsevier Ltd; 2023. p. 365–71.
53. Vargas-Uricoechea H, Castellanos-Pinedo A, Urrego-Noguera K, Pinzón-Fernández M V., Meza-Cabrera IA, Vargas-Sierra H. A Scoping Review on the Prevalence of Hashimoto’s Thyroiditis and the Possible Associated Factors. Vol. 13, *Medical sciences*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2025.
54. Orgiazzi J. Thyroid autoimmunity. Vol. 41, *Presse Medicale*. Elsevier Masson SAS; 2012.
55. Dyrka K, Obara-Moszyńska M, Niedziela M. Autoimmune thyroiditis: an update on treatment possibilities. Vol. 75, *Endokrynologia Polska*. Via Medica; 2024. p. 461–72.
56. Yuan J, Qi S, Zhang X, Lai H, Li X, Xiaoheng C, et al. Local symptoms of Hashimoto’s thyroiditis: A systematic review. Vol. 13, *Frontiers in Endocrinology*. Frontiers Media S.A.; 2023.
57. Durante C, Hegedüs L, Czarniecka A, Paschke R, Russ G, Schmitt F, et al. 2023 European Thyroid Association Clinical Practice Guidelines for thyroid nodule management. *Eur Thyroid J*. 2023;12(5).
58. Centanni M, Duntas L, Feldt-Rasmussen U, Koehle J, Peeters RP, Razvi S, et al. ETA guidelines for the use of levothyroxine sodium preparations in monotherapy to optimize the treatment of hypothyroidism. *Eur Thyroid J*. 2025;14(4).
59. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Hashimoto thyroiditis: an evidence-based guide to etiology, diagnosis and treatment. Vol. 132, *Polish Archives of Internal Medicine*. Medycyna Praktyczna Cholezryn; 2022.
60. Antonelli A, Fallahi P, Elia G, Ragusa F, Paparo SR, Ruffilli I, et al. Graves’ disease: Clinical manifestations, immune pathogenesis (cytokines and chemokines) and therapy. Vol. 34, *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism*. Bailliere Tindall Ltd; 2020.

61. Lanzolla G, Marinò M, Menconi F. Graves disease: latest understanding of pathogenesis and treatment options. *Nat Rev Endocrinol*. 2024;20(11):647–60.
62. . Pokhrel B, Bhusal K. Graves Disease [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448195/>
63. Lane LC, Wood CL, Cheetham T. Graves' disease: Moving forwards. Vol. 108, *Archives of Disease in Childhood*. BMJ Publishing Group; 2023. p. 276–81.
64. Chung JH. Antithyroid drug treatment in graves' disease. Vol. 36, *Endocrinology and Metabolism*. Korean Endocrine Society; 2021. p. 491–9.
65. Kahaly GJ, Bartalena L, Hegedüs L, Leenhardt L, Poppe K, Pearce SH. 2018 European thyroid association guideline for the management of graves' hyperthyroidism. Vol. 7, *European Thyroid Journal*. S. Karger AG; 2018. p. 167–86.
66. Hoang TD, Stocker DJ, Chou EL, Burch HB. 2022 Update on Clinical Management of Graves Disease and Thyroid Eye Disease. Vol. 51, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2022. p. 287–304.
67. Yang CY, Leung PSC, Adamopoulos IE, Gershwin ME. The implication of vitamin D and autoimmunity: A comprehensive review. Vol. 45, *Clinical Reviews in Allergy and Immunology*. 2013. p. 217–26.
68. Herrmann M. Assessing vitamin D metabolism - Four decades of experience. Vol. 61, *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. De Gruyter Open Ltd; 2023. p. 880–94.
69. Uçar N, Holick MF. Illuminating the Connection: Cutaneous Vitamin D3 Synthesis and Its Role in Skin Cancer Prevention. Vol. 17, *Nutrients*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2025.
70. Brustad M, Meyer HE. Vitamin D – a scoping review for Nordic nutrition recommendations 2023. Vol. 67, *Food and Nutrition Research*. Swedish Nutrition Foundation; 2023.
71. Argano C, Torres A, Orlando V, Cangialosi V, Maggio D, Pollicino C, et al. Molecular Insight into the Role of Vitamin D in Immune-Mediated Inflammatory Diseases. Vol. 26, *International Journal of Molecular Sciences*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2025.
72. Athanassiou L, Mavragani CP, Koutsilieris M. The Immunomodulatory Properties of Vitamin D. *Mediterr J Rheumatol*. 2022;33(1):7–13.
73. Mele C, Caputo M, Bisceglia A, Samà MT, Zavattaro M, Aimaretti G, et al. Immunomodulatory effects of vitamin d in thyroid diseases. Vol. 12, *Nutrients*. MDPI AG; 2020.
74. Bikle DD. Vitamin D: Production, Metabolism, and Mechanism of Action. StatPearls Publishing; 2025.
75. Czarnywojtek A, Florek E, Pietrończyk K, Sawicka-Gutaj N, Ruchała M, Ronen O, et al. The Role of Vitamin D in Autoimmune Thyroid Diseases: A Narrative Review †. Vol. 12, *Journal of Clinical Medicine*. MDPI; 2023.

76. Tang J, Shan S, Li F, Yun P. Effects of vitamin D supplementation on autoantibodies and thyroid function in patients with Hashimoto's thyroiditis: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (United States)*. 2023;102(52):E36759.
77. Grove-Laugesen D, Ebbeløj E, Watt T, Riis AL, Østergård T, Bruun BJ, et al. Effect of Vitamin D Supplementation on Graves' Disease: The DAGMAR Trial. *Thyroid*®. 2023;
78. Cho YY, Chung YJ. Vitamin D supplementation does not prevent the recurrence of Graves' disease. *Sci Rep*. 2020;10(1).
79. Salari N, Nankali A, Ghanbari A, Jafarpour S, Ghasemi H, Dokaneheifard S, et al. Global prevalence of polycystic ovary syndrome in women worldwide: a comprehensive systematic review and meta-analysis. Vol. 310, *Archives of Gynecology and Obstetrics*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2024. p. 1303–14.
80. World Health Organization. Polycystic ovary syndrome [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025
81. Deswal R, Narwal V, Dang A, Pundir CS. The Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome: A Brief Systematic Review. Vol. 13, *Journal of Human Reproductive Sciences*. Wolters Kluwer Medknow Publications; 2020. p. 261–71.
82. Singh S, Pal N, Shubham S, Sarma DK, Verma V, Marotta F, et al. Polycystic Ovary Syndrome: Etiology, Current Management, and Future Therapeutics. Vol. 12, *Journal of Clinical Medicine*. MDPI; 2023.
83. Dong J, Rees DA. Polycystic ovary syndrome: pathophysiology and therapeutic opportunities. *BMJ Medicine*. Outubro de 2023;2(1):e000548.
84. Iervolino M, Lepore E, Forte G, Laganà AS, Buzzaccarini G, Unfer V. Natural molecules in the management of polycystic ovary syndrome (Pcos): An analytical review. Vol. 13, *Nutrients*. MDPI AG; 2021.
85. Meng Y, Zhao T, Zhang R, Zhu X, Ma C, Shi Q. Global burden of polycystic ovary syndrome among women of childbearing age, 1990–2021: a systematic analysis using the global burden of disease study 2021. *Front Public Health*. 2025;13.
86. Christ JP, Cedars MI. Current Guidelines for Diagnosing PCOS. Vol. 13, *Diagnostics*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
87. Stańczak NA, Grywalska E, Dudzińska E. The latest reports and treatment methods on polycystic ovary syndrome. Vol. 56, *Annals of Medicine*. Taylor and Francis Ltd.; 2024.
88. Espinosa ME, Sánchez R, Otzen T, Bautista-Valarezo E, Aguiar S, Corrales-Gutierrez I, et al. Phenotypic Characterization of Patients with Polycystic Ovary Syndrome in a Population from the Ecuadorian Andes: A Cross-Sectional Study. *J Clin Med*. 2024;13(8).
89. Herman R, Sikonja J, Jensterle M, Janez A, Dolzan V. Insulin Metabolism in Polycystic Ovary Syndrome: Secretion, Signaling, and Clearance. Vol. 24, *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI; 2023.
90. Su P, Chen C, Sun Y. Physiopathology of polycystic ovary syndrome in endocrinology, metabolism and inflammation. Vol. 18, *Journal of Ovarian Research*. BioMed Central Ltd; 2025.

91. Szeliga A, Rudnicka E, Maciejewska-Jeske M, Kucharski M, Kostrzak A, Hajbos M, et al. Neuroendocrine Determinants of Polycystic Ovary Syndrome. Vol. 19, *International Journal of Environmental Research and Public Health*. MDPI; 2022.
92. Charifson MA, Trumble BC. Evolutionary origins of polycystic ovary syndrome: An environmental mismatch disorder. Vol. 2019, *Evolution, Medicine and Public Health*. Oxford University Press; 2019. p. 50–63.
93. Kempegowda P, Melson E, Manolopoulos KN, Arlt W, O'Reilly MW. Implicating androgen excess in propagating metabolic disease in polycystic ovary syndrome. Vol. 11, *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*. SAGE Publications Ltd; 2020.
94. Armanini D, Boscaro M, Bordin L, Sabbadin C. Controversies in the Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of PCOS: Focus on Insulin Resistance, Inflammation, and Hyperandrogenism. Vol. 23, *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI; 2022.
95. Pkhaladze L, Russo M, Unfer V, Nordio M, Basciani S, Khomasuridze A. Treatment of lean PCOS teenagers: a follow-up comparison between Myo-Inositol and oral contraceptives. 2021.
96. Sharma A, Welt CK. Practical Approach to Hyperandrogenism in Women. Vol. 105, *Medical Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2021. p. 1099–116.
97. Unluhizarci K, Karaca Z, Kelestimur F. Role of insulin and insulin resistance in androgen excess disorders. *World J Diabetes*. 2021;12(5):616–29.
98. Witchel SF, Oberfield SE, Peña AS. Polycystic Ovary Syndrome: Pathophysiology, Presentation, and Treatment with Emphasis on Adolescent Girls. Vol. 3, *Journal of the Endocrine Society*. Oxford University Press; 2019. p. 1545–73.
99. Chen J, Shen S, Tan Y, Xia D, Xia Y, Cao Y, et al. The correlation of aromatase activity and obesity in women with or without polycystic ovary syndrome. *J Ovarian Res*. 2015;8(1).
100. Barber TM, George A, Dimitriadis K, Andreou A, Franks S. Polycystic ovary syndrome: insight into pathogenesis and a common association with insulin resistance. Vol. 16, *Clinical Medicine*. 2016.
101. Purwar A, Nagpure S. Insulin Resistance in Polycystic Ovarian Syndrome. *Cureus*. 2022;
102. Guo D, Wang R. Association between visceral adipose surrogates and infertility among reproductive-aged females: a cross-sectional study. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15.
103. Gautam R, Maan P, Jyoti A, Kumar A, Malhotra N, Arora T. The Role of Lifestyle Interventions in PCOS Management: A Systematic Review. Vol. 17, *Nutrients*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2025.
104. Teede H, Thien Tay C, Laven J, Dokras A, Moran L, Piltonen T, et al. International Evidence-based Guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2023. 2023; Disponível em: <https://doi.org/10.26180/24003834.v1>
105. Oguz SH, Yildiz BO. An update on contraception in polycystic ovary syndrome. Vol. 36, *Endocrinology and Metabolism*. Korean Endocrine Society; 2021. p. 296–311.
106. Attia GM, Almouteri MM, Alnakhli FT. Role of Metformin in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): Related Infertility. *Cureus*. 2023;

107. Akre S, Sharma K, Chakole S, Wanjari MB. Recent Advances in the Management of Polycystic Ovary Syndrome: A Review Article. *Cureus*. 2022.
108. Lashen H. Review: Role of metformin in the management of polycystic ovary syndrome. Vol. 1, *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*. 2010. p. 117–28.
109. Armanini D, Andrisani A, Bordin L, Sabbadin C. Spironolactone in the treatment of polycystic ovary syndrome. Vol. 17, *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. Taylor and Francis Ltd; 2016. p. 1713–5.
110. Rashid R, Mir SA, Kareem O, Ali T, Ara R, Malik A, et al. Polycystic ovarian syndrome-current pharmacotherapy and clinical implications. Vol. 61, *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*. Elsevier Ltd; 2022. p. 40–50.
111. Alesi S, Forslund M, Melin J, Romualdi D, Peña A, Tay CT, et al. Efficacy and safety of anti-androgens in the management of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Vol. 63, *eClinicalMedicine*. Elsevier Ltd; 2023.
112. Fonseca-Correa JI, Correa-Rotter R. Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors Mechanisms of Action: A Review. Vol. 8, *Frontiers in Medicine*. Frontiers Media S.A.; 2021.
113. Mahmoud MM, Rashed LA, Soliman SA, Sayed SM, Kamel O, Kamar SS, et al. SGLT-2 inhibitors enhance the effect of metformin to ameliorate hormonal changes and inflammatory markers in a rat PCOS model. *Physiol Rep*. 2023;11(22).
114. González P, Lozano P, Ros G, Solano F. Hyperglycemia and Oxidative Stress: An Integral, Updated and Critical Overview of Their Metabolic Interconnections. Vol. 24, *International Journal of Molecular Sciences*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
115. Porth R, Oelerich K, Sivanandy MS. The Role of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors in the Treatment of Polycystic Ovary Syndrome: A Review. Vol. 13, *Journal of Clinical Medicine*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.
116. Marinkovic-Radosevic J, Cigrovski Berkovic M, Kruezi E, Bilic-Curcic I, Mrzljak A. Exploring new treatment options for polycystic ovary syndrome: Review of a novel antidiabetic agent SGLT2 inhibitor. *World J Diabetes*. 2021;12(7):932–8.
117. Szczesnowicz A, Szeliga A, Niwczyk O, Bala G, Meczekalski B. Do GLP-1 Analogs Have a Place in the Treatment of PCOS? New Insights and Promising Therapies. Vol. 12, *Journal of Clinical Medicine*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
118. Ghafari A, Maftoochi M, Samarin ME, Barani S, Banimohammad M, Samie R. The last update on polycystic ovary syndrome(PCOS), diagnosis criteria, and novel treatment. Vol. 17, *Endocrine and Metabolic Science*. Elsevier B.V.; 2025.
119. Nguyen T, Gong M, Wen S, Yuan X, Wang C, Jin J, et al. The Mechanism of Metabolic Influences on the Endogenous GLP-1 by Oral Antidiabetic Medications in Type 2 Diabetes Mellitus. *J Diabetes Res*. 2020;2020.
120. Sridharan K, Sivaramakrishnan G. Expanding therapeutic horizons: glucagon-like peptide-1 receptor agonists and sodium glucose transporter-2 inhibitors in poly cystic ovarian syndrome: a comprehensive review including systematic review and network meta-analysis of randomized clinical trials. *Diabetology and Metabolic Syndrome*. 2025;17(1).

121. Kalra B, Kalra S, Sharma JB. The inositols and polycystic ovary syndrome. *Indian J Endocrinol Metab.* 2016;20(5):720–4.
122. Facchinetti F, Unfer V, Dewailly D, Kamenov ZA, Diamanti-Kandarakis E, Laganà AS, et al. Inositols in Polycystic Ovary Syndrome: An Overview on the Advances. Vol. 31, *Trends in Endocrinology and Metabolism.* Elsevier Inc.; 2020. p. 435–47.
123. Kamenov Z, Gateva A. Inositols in pcos. Vol. 25, *Molecules.* MDPI AG; 2020.
124. Fedeli V, Unfer V, Dinicola S, Laganà AS, Canipari R, Monti N, et al. Inositol Restores Appropriate Steroidogenesis in PCOS Ovaries Both In Vitro and In Vivo Experimental Mouse Models. *Cells.* 2024;13(14).
125. Lentini G, Querqui A, Monti N, Bizzarri M. PCOS and Inositols – Advances and Lessons We are Learning. A Narrative Review. Vol. 19, *Drug Design, Development and Therapy.* Dove Medical Press Ltd; 2025. p. 4183–99.
126. Benelli E, Del Ghianda S, Di Cosmo C, Tonacchera M. A Combined Therapy with Myo-Inositol and D-Chiro-Inositol Improves Endocrine Parameters and Insulin Resistance in PCOS Young Overweight Women. *Int J Endocrinol.* 2016;2016.
127. Unfer V, Facchinetti F, Orrù B, Giordani B, Nestler J. Myo-inositol effects in women with PCOS: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Endocr Connect.* 2017;6(8):647–58.
128. Greff D, Juhász AE, Váncsa S, Váradi A, Sipos Z, Szinte J, et al. Inositol is an effective and safe treatment in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Vol. 21, *Reproductive Biology and Endocrinology.* BioMed Central Ltd; 2023.

Anexos

Anexo 1. Powerpoint de apoio à formação interna sobre uso de clotrimazol na candidíase vulvovaginal.

CANDIDÍASE VULVOVAGINAL: Uso do clotrimazol

Inês Guimarães da Gama Brandão
Mestrado Integrado em Ciências Farmacéuticas
Estágio Curricular



ÍNDICE

01	Candidíase Vulvovaginal	04	Formas farmacêuticas disponíveis
02	Distiguir entre CVV e outras patologias	05	Medidas de prevenção
03	Tratamento com clotrimazol	06	Conclusão

01 CANDIDÍASE VULVOVAGINAL

- Inflamação vulvovaginal causada por fungos do género Candida, mais vulgarmente Candida albicans
- Alterações na microbiota vaginal ou desequilíbrios do organismo podem favorecer a multiplicação excessiva do fungo, dando origem à infeção
- 3 em cada 4 mulheres apresentam um episódio ao longo da vida

01 CANDIDÍASE VULVOVAGINAL

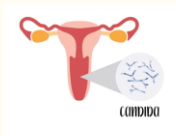
Os sintomas mais comuns são:

☐ Prurido vulvar intenso	☐ Corrimento vaginal branco e espesso
☐ Edema e eritema	☐ Ardor vulvar e sensação de dor

02 DISTINGUIR CVV DE OUTRAS PATOLOGIAS

Candidíase

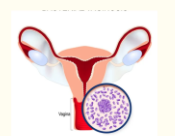
- Corrimento branco, espesso, grumoso, "tipo requeijão"
- Odor ausente
- Prurido intenso
- pH vaginal normal (3,5-4,5)



02 DISTINGUIR CVV DE OUTRAS PATOLOGIAS

Vaginose bacteriana

- Corrimento branco-acizentado, homogéneo e fino
- Odor fétido ("peixe")
- Prurido pouco comum
- pH vaginal elevado (> 4,5)



02 DISTINGUIR CVV DE OUTRAS PATOLOGIAS

Tricomoníase

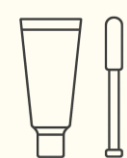
- Corrimento amarelo-esverdeado, espumoso
- Odor fétido
- Prurido frequente
- pH vaginal elevado (>4,5)



03 TRATAMENTO COM CLOTRIMAZOL

O clotrimazol é uma das opções terapêuticas mais utilizadas no tratamento da CVV, muitas vezes pedido no contexto de automedicação

É um imidazol com atividade antifúngica de largo espectro e um perfil de segurança favorável



03 TRATAMENTO COM CLOTRIMAZOL

O seu **mecanismo de ação** consiste na inibição da síntese de **ergosterol**, componente essencial da membrana celular dos fungos, o que leva a um **aumento da permeabilidade**. Esta alteração compromete a integridade celular e conduz à morte celular.



04 FORMAS FARMACÊUTICAS DISPONÍVEIS

- Cápsula vaginal 500mg de aplicação única
- Creme vaginal 10mg/g de aplicação via vaginal ao deitar, durante 7 dias consecutivos
- Comprimido vaginal 100mg de aplicação via vaginal ao deitar, durante 6 dias consecutivos

Os efeitos adversos mais frequentemente reportados são, em geral, ligeiros e transitórios, e incluem ardor, prurido ou irritação local

05 MEDIDAS DE PREVENÇÃO

- ✓ Utilização de roupa interior de algodão
- ✓ Evitar a utilização de sabonetes, géis de banho ou toalhetes perfumados ou irritantes
- ✓ Realizar apenas uma higienização diária
- ✓ Secar cuidadosamente a zona genital para evitar humidade persistente
- ✓ Substituição frequente de tampões e pensos higiénicos

06 CONCLUSÃO

- Distinção clínica entre CVV e outras patologias de modo a orientar a automedicação de forma segura e eficaz, assegurando o encaminhamento médico quando necessário.
- Apresentar as formas farmacêuticas disponíveis, bem como o modo de utilização, facilitando a escolha dos utentes de acordo com as suas necessidades
- Reforçar a ideia de que o tratamento deve ser cumprido até ao fim, mesmo após resolução dos sintomas.

BIBLIOGRAFIA

- Denning DW, Kneale M, Sobel JD, Rautemaa-Richardson R. Global burden of recurrent vulvovaginal candidiasis: a systematic review. Vol. 18, The Lancet Infectious Diseases. Lancet Publishing Group; 2018. p. e339–47.
- Satora M, Grunwald A, Zaremba B, Frankowska K, Żak K, Tarkowski R, et al. Treatment of Vulvovaginal Candidiasis—An Overview of Guidelines and the Latest Treatment Methods. Vol. 12, Journal of Clinical Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
- Ordem dos Farmacêuticos. Candidiase vulvovaginal: manifestações e tratamento [Internet]. [Lisboa]: Ordem dos Farmacêuticos; 2020 [citado 2025]. Disponível em: [Mental health influences our daily life, relationships, and physical health](#).
- Chen Y, Bruning E, Rubino J, Eder SE. Role of female intimate hygiene in vulvovaginal health: Global hygiene practices and product usage [Internet]. Women's Health (Lond). 2017;13(3):58–67. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7789027/pdf/10.1177_1745505717731011.pdf. doi:10.1177/1745505717731011

BIBLIOGRAFIA

- Faustino M, Ferreira CMH, Pereira AM, Carvalho AP. Candida albicans: the current status regarding vaginal infections. Vol. 109, Applied Microbiology and Biotechnology. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2025.
- Palmeira-de-Oliveira R, Palmeira-de-Oliveira A, Martinez-de-Oliveira J. New strategies for local treatment of vaginal infections. Vol. 92, Advanced Drug Delivery Reviews. Elsevier B.V.; 2015. p. 105–22.
- Mending W, Shazly MA El, Zhang L. Clotrimazole for vulvovaginal candidosis: More than 45 years of clinical experience. Vol. 13, Pharmaceuticals. MDPI AG; 2020. p. 1–26.
- Chen Y, Bruning E, Rubino J, Eder SE. Role of female intimate hygiene in vulvovaginal health: Global hygiene practices and product usage. Vol. 13, Women's Health. SAGE Publications Ltd; 2017. p. 58–67.
- Khatter NJ, Khan MA. Clotrimazole [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560643/>



RELATÓRIO DE ESTÁGIO

2024 - 2025

RUA DE JORGE VITERBO FERREIRA
N.º 228, 4050-313 PORTO - PORTUGAL
www.ff.up.pt