

**UNIVERSIDADE PAULISTA
CENTRO DE CONSULTORIA EDUCACIONAL**

MARIA RAPHAELA COUTO DE LIMA SANTOS

**ESTUDO DO *Trichomonas vaginalis* E SUA ABORDAGEM NO
DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO**

RECIFE

2011

MARIA RAPHAELA COUTO DE LIMA SANTOS

**ESTUDO DO *Trichomonas vaginalis* E SUA ABORDAGEM NO
DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO**

Monografia apresentada a Universidade Paulista
e ao Centro de Consultoria Educacional como
exigência do Curso de Pós-Graduação Lato
Sensu em Citologia Clínica.

Orientador: M Sc. Gustavo Santiago Dimech

RECIFE

2011

MARIA RAPHAELA COUTO DE LIMA SANTOS

**ESTUDO DO *Trichomonas vaginalis* E SUA ABORDAGEM NO
DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO**

Monografia para obtenção do grau de Especialista em Citologia Clínica.

Recife, 27 de fevereiro de 2011.

EXAMINADOR:

Nome: _____

Titulação: _____

PARECER FINAL:

AGRADECIMENTOS

Ao amado da minha alma JESUS, a quem devo tudo o que sou, porque Dele, por Ele e para Ele são todas as coisas

Aos meus pais e a todos os meus familiares, pelo incentivo e apoio nessa caminhada, sem eles esta tarefa não seria possível

Agradeço a todas as pessoas que contribuíram e me incentivaram nesse caminho às vezes fácil e outras vezes trilhado com muitas dificuldades.

Agradeço em especial a meus professores Carlos Eduardo e Adrya Peres e ao meu orientador Gustavo Dimech a dedicação cedida durante todo o meu processo de formação.

Não queria deixar também de menciona o espírito colaborativo de muitos colegas de turma, com quem tive todo o prazer em trocar experiências e saberes e pelo grande elo de amizade formado.

“O importante não é está aqui ou ali, mas ser. E ser é uma ciência delicada feita de pequenas-grandes observações do cotidiano dentro e fora da gente. Se não executarmos essas observações não chegamos a ser; apenas existimos e desaparecemos.”

(Autor desconhecido)

RESUMO

Trichomonas vaginalis é o agente etiológico da tricomoníase, a infecção sexualmente transmissível (IST) não-viral mais comum no mundo. O parasito habita o trato genitourinário do homem e da mulher e não sobrevive fora do sistema urogenital. Esta infecção apresenta uma ampla variedade de manifestações clínicas que nas mulheres podem variar desde quadros assintomáticos até severa vaginite. No Brasil, pela falta de controle sanitário e de notificações, não se tinha a dimensão de sua amplitude. Porém nos dias de hoje estima-se que ocorram, a cada ano, cerca de 4.400.000 novos casos da infecção. Seu mecanismo de patogênese ainda não foi totalmente estabelecido, o que se sabe é que a relação parasita-hospedeiro é muito complexa, e uma vasta gama de sintomas clínicos não podem ser atribuídos a um único mecanismo patogênico. Com relação ao diagnóstico da infecção, nos esfregaços cérvico-vaginais do trato genital feminino corados pela técnica de Papanicolaou, o *T. vaginalis* pode ser identificado como uma estrutura arredondada ou ovalada, por vezes de formato irregular e de coloração cinza-esverdeada, medindo entre 10 e 20µm no seu maior diâmetro. Um pequeno núcleo de localização excêntrica é visível nos parasitas bem preservados e os flagelos são ocasionalmente observados, possui sensibilidade de 35 a 85%, e especificidade de 78 a 100%, sendo portanto bastante confiável e aceitável. Portanto, o presente trabalho procurou contribuir com uma pesquisa bibliográfica, revelando que a investigação laboratorial, utilizando o método citológico corado pela técnica de Papanicolaou é essencial na diagnose dessa patologia.

Palavras-chave: *Trichomonas vaginalis*; Diagnóstico; Técnica de Papanicolaou.

ABSTRACT

Trichomonas vaginalis is the causative agent of trichomoniasis, a sexually transmitted infection (STI) most common non-viral in the world. The parasite inhabits the genitourinary tract of man and woman and can not survive outside the urogenital system. This infection presents a wide variety of clinical manifestations in women can range from asymptomatic cases to severe vaginitis. In Brazil, the lack of sanitary control and reporting, had not the size of the amplitude. But today it is estimated to occur each year, about 4.4 million new cases of infection. Its mechanism of pathogenesis has not been fully established, which is known is that the parasite-host relationship is very complex, and a wide range of clinical symptoms can not be attributed to a single pathogenic mechanism. Regarding the diagnosis of infection in cervicovaginal smears of the female genital tract stained by Papanicolaou, *T.vaginalis* may be identified as a structure round or oval, sometimes irregular in shape and gray-green color, measuring between 10 and 20 μ m in diameter. A small group of eccentric location is visible in well preserved parasites and flagella are occasionally observed, has a sensitivity of 35 to 85% and specificity from 78 to 100%, therefore very reliable and acceptable. Therefore, this study sought to contribute to a literature search, revealing that the laboratory investigation, using the cytology stained by the Papanicolaou technique is essential in diagnosis of this pathogenesis.

Keywords: *Trichomonas vaginalis*; Diagnosis; Technical Papanicolaou.

SUMÁRIO

| | |
|---|----|
| INTRODUÇÃO | 08 |
| 1 A INFECÇÃO PELO <i>Trichomonas vaginalis</i> | 10 |
| 1.1 O PARASITO | 11 |
| 1.2 EPIDEMIOLOGIA | 13 |
| 1.3 PATOGÊNESE | 14 |
| 1.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS | 17 |
| 1.5 DIAGNÓSTICO | 20 |
| 1.6 PREVENÇÃO | 23 |
| 1.7 TRATAMENTO | 24 |
| CONCLUSÃO | 26 |
| REFERÊNCIAS | 27 |

INTRODUÇÃO

O agente *Trichomonas vaginalis* é o causador da infecção sexualmente transmissível (IST) não-viral mais comum no mundo. O parasito habita o trato genitourinário do homem e da mulher e não sobrevive fora do sistema urogenital. Na mulher o estabelecimento do *T. vaginalis* na vagina se inicia com o aumento do pH, pois, o microorganismo cresce em pH maior que 5 (NEVES *et al.*, 2005).

Esta infecção apresenta uma ampla variedade de manifestações clínicas, desde quadro assintomático até severa vaginite (LECK; *et al.*, 2003), esta última caracterizada por um corrimento vaginal fluido abundante de cor amarelo-esverdeada, bolhoso, de odor fétido, mais frequente no período pós-menstrual (NEVES *et al.*, 2005). O prurido vulvar também é um achado constante. A vagina e a cérvix podem ser edematosas e eritematosas com erosão e pontos hemorrágicos na parede cervical, conhecidos como colpitis macularis ou cérvix com aspecto de morango. Embora essa aparência seja altamente específica para tricomoníase é vista somente em poucas mulheres (GRAM *et al.*, 1992; LEHKER; ALDERETE, 2000; ZHANG; BEGG, 1994 *apud* MACIEL; TASCA; DE CARLI 2004).

Publicações atuais revelam que o *T. vaginalis* promove a transmissão do vírus da imunodeficiência humana, que é capaz de causar baixo peso, bem como nascimento prematuro; que predispõe mulheres a doença inflamatória pélvica atípica, câncer cervical e infertilidade (NEVES *et al.*, 2005). Indicam também que o seu impacto não é limitado a vaginites - micoplasmas e *Neisseria gonorrhoeae* são fagocitados pelo *T. vaginalis*, sendo possível então, que o protozoário possa atuar como vetor para outros patógenos (COTCH *et al.*, 1997 *apud* MACIEL; TASCA; DE CARLI 2004).

O diagnóstico da tricomoníase não pode ser baseado somente na apresentação clínica, a investigação laboratorial é necessária e essencial para o diagnóstico, uma vez que leva ao tratamento apropriado e facilita o controle da infecção (NEVES *et al.*, 2005). A citologia oncótica preventiva pode contribuir de forma substancial para o diagnóstico laboratorial deste parasita, além de ser um exame de baixo custo que pode também ser utilizado para o rastreio de outras ISTs (STINGHEN; NASCIMENTO; LEONART, 2004).

Em uma preparação citológica do trato genital feminino e corada pela técnica de Papanicolaou, os parasitas se coram palidamente em verde, azul ou cinza e

diminutos grânulos podem estar presentes no citoplasma. Os flagelos não são sempre observados, mas os núcleos são encontrados constantes (CARVALHO, 2002). Alterações nas células escamosas também são achados frequentes, a mais comum delas é a eosinofilia citoplasmática acentuada, em células escamosas intermediárias e parabasais, acompanhada pela presença de estreitos halos perinucleares (KOOS; GOMPEL, 2006). A severidade da infecção pode também induzir estados citopatológicos de displasia/metaplasia (LÓPEZ, *et al.*, 2000).

O controle da infecção é constituído pelas mesmas medidas preventivas tomadas no combate às outras ISTs. O metronidazol é a principal escolha para tratamento da tricomoníase, embora casos de resistência relatados constituam uma ameaça emergente. A terapia torna-se eficaz somente quando os parceiros são simultaneamente tratados (MACIEL; TASCA; DE CARLI, 2004).

A tricomoníase é uma DST curável e que está longe de ser um problema de saúde pública em via de solução. Os resultados obtidos por este estudo servirá para necessárias implantações de ações profiláticas e preventivas.

Assim o objetivo deste estudo é descrever as alterações citológicas causadas pelo *Trichomonas vaginalis*, demonstrar os principais métodos de diagnóstico e determinar possíveis medidas de ações para prevenção e tratamento da infecção.

1 A INFECÇÃO PELO *Trichomonas vaginalis*

A tricomoníase é uma infecção sexualmente transmissível causada por protozoário flagelado, que é frequentemente encontrado no trato genital inferior feminino, bem como na próstata e uretra masculina. Este parasita é transmitido principalmente por contato sexual (KOSS; GOMPEL, 2006), porém já foram relatadas outras vias de infecção, apesar de serem pouco comuns.

A infecção pelo *T. vaginalis* no sexo masculino é geralmente leve ou assintomática, a genitália externa, próstata e epidídimo são os órgãos que comumente podem ser infectados. Algumas mulheres infectadas também são assintomáticas, já outras apresentam manifestações clínicas intermitentes da infecção. Até um terço dessas mulheres assintomáticas, tornam-se sintomáticas em seis meses (CUDMORE *et al.*, 2004).

A apresentação clínica da tricomoníase em mulheres pode incluir uma grande variedade de sintomas. O parasita pode persistir por longos períodos no trato urogenital feminino, ao contrário dos homens, onde a resolução espontânea da doença é comum (HEINE; MACGREGOR, 1993 apud CUDMORE *et al.*, 2004).

De acordo com a gravidade da infecção a tricomoníase pode ser classificada como aguda, crônica ou assintomática. O quadro clínico da infecção aguda revela vulvite difusa devido à leucorréia abundante, com corrimento normalmente espumoso, amarelo ou esverdeado e mucopurulento, podendo também ser visualizado pequenos pontos hemorrágicos na mucosa vaginal e cervical. Na infecção crônica, os sintomas predominantes são leves, com prurido e dispareunia, enquanto a secreção vaginal pode ser escassa e misturada com muco, esta forma da doença é relativamente importante do ponto de vista epidemiológico, pois estes indivíduos são as principais fontes de transmissão do parasita. Cerca de 25 a 50% das mulheres infectadas são assintomáticas e tem um pH vaginal normal, porém 50% destas mulheres irão desenvolver sintomas clínicos durante os seis meses subsequentes (PETRIN *et al.*, 1998).

Complicações associadas à tricomoníase em mulheres incluem várias condições inflamatórias, erosão cervical, câncer de colo uterino e infertilidade. A ruptura prematura da placenta, contribuindo para o trabalho prematuro de parto e bebês de baixo peso ao nascer são conhecidas complicações perinatais. Já o

aumento do risco de infecção pelo HIV devido à tricomoníase é visto em ambos os sexos (REIN, 1990).

1.1O PARASITO

T. vaginalis foi descrito pela primeira vez pelo médico francês Alfred Donné no ano de 1836, porém a pesquisa sobre este parasito só se iniciou no século 20. Esse flagelado vive, principalmente, no muco e secreção vaginal das mulheres; já em homens, pode se colonizar na uretra, próstata e epidídimo e nesses habitats multiplicar-se por divisão binária simples longitudinal, possuindo tropismo, em especial, pelo epitélio escamoso do trato genital (ALMEIDA et al. 2010).

É um flagelado oval, em forma de pêra ou em forma de abacate com cerca de 8 micra de comprimento (CARVALHO, 2002), podendo assumir uma forma amebóide quando em contato com outras células (CUDMORE *et al.*, 2004). Possui três flagelos pequenos e membrana ondulante algo espessa em sua parte anterior, e um flagelo, pequeno na extremidade posterior (CARVALHO, 2002). Condizendo com Maciel; Tasca; Carli (2004), que ressaltam que o *T. vaginalis* é uma célula tipicamente elipsóide, piriforme ou oval em preparações fixadas e coradas. As condições físico-químicas (por exemplo: pH, temperatura, tensão de oxigênio e força iônica) afetam o aspecto dos organismos, que não possuem a forma cística, somente a trofozoítica.

Como já foi citado, o *T. vaginalis* (figura 1) possui quatro flagelos anteriores, desiguais em tamanho, além de uma membrana ondulante que se adere ao corpo pela costa. O axóstilo é uma estrutura rígida e hialina, formada por microtúbulos, que se projeta através do centro do organismo, prolongando-se até a extremidade posterior (MACIEL; TASCA; CARLI, 2004), essa estrutura é a responsável pela fixação do parasita as células epiteliais vaginais. Seu citoesqueleto é composto por fibras de actina e tubulina (PETRIN *et al.*, 1998). O núcleo é elipsóide, próximo à extremidade anterior. Esse protozoário é desprovido de mitocôndrias, mas apresenta grânulos densos que podem ser vistos ao microscópio óptico, os hidrogenossomos (MACIEL; TASCA; CARLI, 2004).

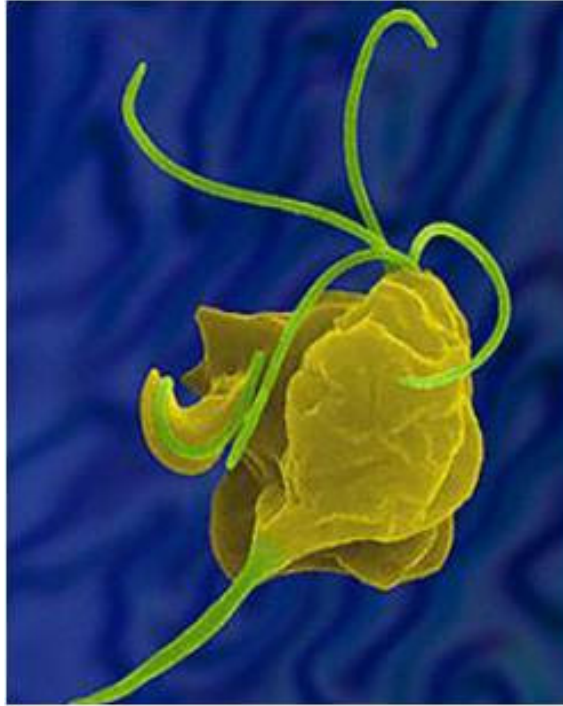


Figura 1 – *T. vaginalis*, com evidência dos flagelos e do axóstilo

Fonte:<http://ligaacademicadequiropaxia.blogspot.com/2009/08/temas-de-saude-e-quiropaxia.html>

O parasito é um organismo eucarionte primitivo (PETRIN et al., 1998), anaeróbio facultativo, que cresce perfeitamente bem na ausência de oxigênio na faixa de pH compreendida entre 5 e 7,5 e em temperaturas entre 20°C e 40°C. Como fonte de energia, o flagelado utiliza a glicose, a maltose, a galactose. Os hidrogenossomos são portadores de uma enzima piruvato: ferredoxina oxidoreductase, capaz de transformar o piruvato em acetato pela oxidação fermentativa e liberar adenosina 5'-trifosfato (ATP) e hidrogênio molecular. O *T. vaginalis* é capaz de manter o glicogênio em reserva como forma de energia. Isso é importante para o parasito, pois o ambiente vaginal é constantemente modificado por variações de pH, hormônios, menstruação e fornecimento de nutrientes (MACIEL; TASCA; CARLI, 2004). Sua reprodução se dá por fissão binária longitudinal. O parasito não tem nenhum estado cístico conhecido, no entanto a formação de pseudocistos foi descrita em células submetidas a estresse ambiental (DUNNE et al., 2003). Petrin et al (1998), afirma que o parasita em condições de

crescimento desfavorável, pode arredondar-se e interiorizar os flagelos, porém ele cita que alguns autores não consideram essa mudança como formação de pseudocistos, mas sim formas degeneradas de *T. vaginalis*.

O protozoário é um organismo em crescimento lento, que exige um ambiente rico em nutrientes para sobreviver (CUDMORE *et al.*, 2004), os carboidratos provenientes das células são a principal fonte nutritiva para o *T. vaginalis*; no entanto, sob condições em que tais compostos são limitados, a utilização de aminoácidos torna-se vital. O parasito consome especialmente arginina, treonina e leucina (MACIEL; TASCA; CARLI, 2004).

1.2 EPIDEMIOLOGIA

T. vaginalis é encontrado em todos os continentes e em todas as culturas, porém possui maior prevalência na região Sul e Sudeste da Ásia e entre a população menos privilegiada da África (DUNNE *et al.*, 2003). Na América do Norte mais de oito milhões de casos novos são relatados anualmente, com uma estimativa de casos assintomáticos de até 50%, sendo estes os casos mais preocupantes (PETRIN *et al.*, 1998).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou em 170 milhões os casos de tricomoníase no mundo anualmente em pessoas entre 15 e 49 anos, com a maioria (92%) ocorrendo em mulheres (GERBASE *et al.*, 1998). Nos Estados Unidos, as mulheres negras têm maiores taxas de infecção que as mulheres brancas (PETRIN *et al.*, 1998).

Segundo Consarolo; Suzuki; Marques, 1999, no Brasil, pela falta de controle sanitário e de notificações, não se tinha a dimensão de sua amplitude. Porém nos dias de hoje estima-se que ocorram, a cada ano, cerca de 4.400.000 novos casos da infecção (BRASIL, 2006).

A vulvovaginite, que inclui a infecção pelo parasita *T. vaginalis*, é um dos problemas ginecológicos mais comuns, sendo o corrimento genital uma das 25 razões mais freqüentes pela qual a mulher procura atendimento médico. A vaginose bacteriana, a candidíase vaginal e a tricomoníase são responsáveis por 90% dos casos das vulvovaginites infecciosas. A presença destas vulvovaginites é mais comum na faixa etária de 20 a 39 anos (OLIVEIRA *et al.*, 2008).

Os resultados dos estudos sobre a prevalência dessa infecção em homens são variados. A taxa de prevalência da infecção em homens é pouco conhecida, mas provavelmente é 50% a 60% menor que em mulheres (HOGNIBERG; BURGESS, 1994 *apud* MACIEL; TASCA; DE CARLI, 2004).

Já a prevalência da infecção em mulheres aumenta com a idade, isso é consistente com uma doença de longa duração, que é predominantemente assintomática (BOWDEN; GARNETT, 1999). Nas clínicas de IST's a incidência da tricomoníase em mulheres pode atingir 56% das paciente atendidas, porém esta taxa depende de vários fatores, como idade, atividade sexual, número de parceiros sexuais, outras IST's, hábitos sexuais, fase do ciclo menstrual, técnicas de exames clínicos, coleta da amostra e técnicas de exames laboratoriais (PETRIN *et al.*, 1998).

Com a introdução do metronidazol e do tinidazol como forma de tratamento para o *T. vaginalis*, a ocorrência da infecção aparece em declínio de cerca de 90% na população branca da Austrália e nos Estados Unidos (NOËL *et al.*, 2010).

Porém, a epidemiologia da tricomoníase não está completamente esclarecida e alguns profissionais continuam a questionar a sua importância, pois esta infecção que é um grande problema de saúde pública ainda continua a ser negligenciada (STORTI-FILHO *et al.*, 2009).

1.3 PATOGÊNESE

Embora o *T. vaginalis* seja intensamente estudado e seja a infecção sexualmente transmissível não viral mais comum no mundo, seu mecanismo de patogênese ainda não foi totalmente estabelecido. A relação parasita-hospedeiro é muito complexa, e uma vasta gama de sintomas clínicos não podem ser atribuídos a um único mecanismo patogênico. Todos os isolados clínicos do parasita demonstram ser capazes de produzir doença (PETRIN *et al.*, 1998).

O que se sabe é que o homem é o vetor da doença; com a ejaculação, os tricomonas presentes na mucosa da uretra são levados a vagina pelo esperma. Atualmente, admite-se que a transmissão não sexual é rara (NEVES *et al.*, 2005). Porém, outros mecanismos de propagação estão envolvidos e já foram relatados, um exemplo é a veiculação do protozoário através de fômites (de uso pessoal), os quais explicam a existência da infecção em recém-nascido e indivíduos com ausência de atividade sexual (DE CARLI, 2004). Casos de bicos de duchas e

espéculos contaminados foram relatados por Petrin *et al.* (1998), contudo tais casos também são raros.

Portanto, o mecanismo de patogênese mais comum é a de homens infectados pelo contato com parceira sexual infectada. Eles podem ter somente infecção autolimitada, (LEHKER; ALDERETE, 2000 *apud* MACIEL; TASCA; CARLI, 2004) possivelmente devido à ação tricomonocida de secreções prostáticas ou à eliminação mecânica dos protozoários que se localizam na uretra durante a micção (REIN 1995, *apud* MACIEL; TASCA; DE CARLI, 2004).

Na mulher o estabelecimento do *T. vaginalis* na vagina se inicia com o aumento do pH, já que o pH normal da vagina é ácido (3,8 a 4,5) e o organismo cresce em pH maior que 5. A elevação do pH na tricomoníase é evidente, com redução concomitante de *Lactobacillus acidophilus* e aumento na proporção de bactérias anaeróbias (NEVES *et al.*, 2005).

Os papéis desempenhados pelo pH e hormônios na infecção, pode explicar o porque dos sintomas da doença ser mais severo durante a menstruação. O sangue menstrual cria um ambiente rico para o *T. vaginalis*, pois fornece um pH mais alto e uma maior quantidade de ferro, aumentando a capacidade do parasita se anexar no epitélio escamoso do trato vaginal (CUDMORE *et al.*, 2004), sendo essa fonte de ferro um fator chave na regulação dos genes do parasita (PETRIN *et al.*, 1998).

O período de incubação varia de 3-28 dias e um terço das pacientes assintomáticas torna-se sintomáticas dentro de seis meses (LEHK; ALDERETE, 2000).

É uma doença de idade reprodutiva e raramente as manifestações clínicas da infecção são observadas antes da menarca ou após a menopausa (PETRIN *et al.*, 1998 *apud* MACIEL; TASCA; DE CARLI, 2004) e quando afeta essa faixa etária os sintomas são ligeiros e transitórios (CUDMORE *et al.*, 2004).

O *T. vaginalis* infecta principalmente o epitélio escamoso do trato genital. (LEHKER; ALDERETE, 2000 *apud* MACIEL; TASCA; DE CARLI, 2004). A aderência do parasita as células epiteliais desse trato urogenital é um passo essencial nessa patogênese (CUDMORE *et al.*, 2004). A adesão de *T. vaginalis* às células epiteliais é um processo complexo onde quatro proteínas de superfície (AP56, AP51, AP33 e AP23) desempenham algum papel (COSTA *et al.*, 2005). A infestação está relacionada a uma microbiota mista, em geral composta por cocos e *Leptotrix* sp. (MORAES FILHO, LONGATTO FILHO, 2000).

A presença de *Leptotrix vaginalis* (figura 2), uma bactéria Gram-negativa longa, fina e de forma curva, é comum entre as portadoras de tricomoníase, porém o *Leptotrix* costuma ser considerado um saprófita não causando qualquer anomalia citológica. (KOSS; GOMPEL, 2006).

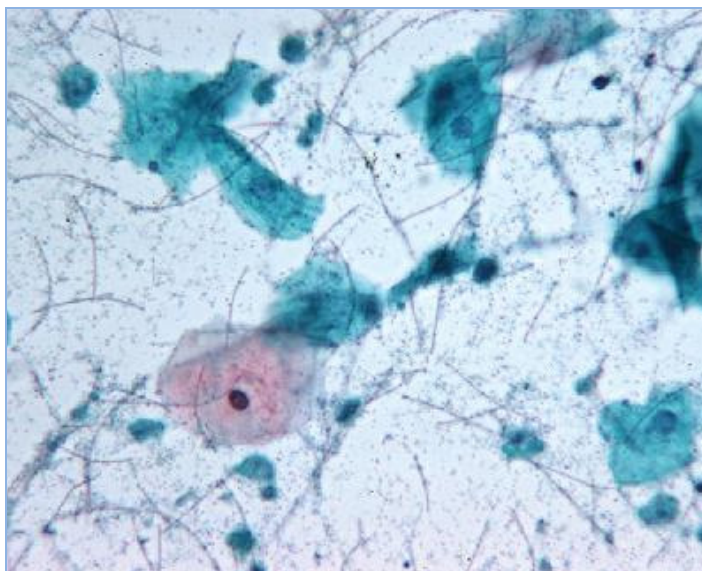


Figura 2 – *T. vaginalis* e *Leptotrix vaginalis*

Fonte: <http://nih.techriver.net/view.php?patientId=305>

Recentes publicações indicam também que o impacto da tricomoníase não é limitado somente a vaginites - micoplasmas e *Neisseria gonorrhoeae* são fagocitados por *T. vaginalis*, e segmentos de RNA viral têm sido encontrados em certas linhagens do parasito. É possível, então, que o protozoário possa atuar também como vetor para outros patógenos. (COTCH *et al.*, 1997).

Existe correlação também do parasita com o vírus do herpes genital, e esta está associada a um mecanismo semelhante ao de acesso à corrente sanguínea, efetuado ao vírus HIV. A resposta inflamatória induzida pelo *T. vaginalis* favorece uma infiltração de células de defesa (leucócitos, linfócitos e macrófagos), causando pontos hemorrágicos na mucosa uterina, permitindo o acesso direto do vírus ao organismo. Almeida *et al.* (2010) relata, ainda, que a transmissão do vírus da herpes genital realmente ocorre ao longo das superfícies mucosas ou das soluções de continuidade da pele e é facilitada quando o sistema imunológico encontra-se suprimido. E ele ressalta também a possibilidade desse protozoário atuar como vetor para outros patógenos, como por exemplo, o que foi relatado por Noël *et al.* (2010)

que demonstrou uma associação da infecção pelo *T. vaginalis* com lesões displásicas cervicais e a infecção pelo papiloma vírus humano (HPV)

A presença desta infecção pode levar a complicações ginecológicas e obstétricas, como doença inflamatória pélvica, celulite pós-histerectomia, endometrite pós-aborto, corioaminionite e trabalho de parto prematuro (OLIVEIRA *et al.*, 2008).

1.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A tricomoníase em homens assintomáticos, normalmente manifesta-se como uretrite não-gonocócica clinicamente semelhante a outras infecções, o que pode ser revertida espontaneamente em aproximadamente 10 dias. Em homens sintomáticos é evidenciado um corrimento claro ou mucopurulento e disúria. As complicações associadas à infecção pelo parasita incluem prostatite, balanopostite, epididite e infertilidade (CUDMORE *et al.*, 2004).

Já em mulheres, os sinais e sintomas apresentados dependem das condições individuais, da agressividade e do número de parasitos infectantes. Pode haver sintomas de severa inflamação e irritação da mucosa genital com presença de corrimento, edema, queimação, escoriações, ulcerações e sangramento após relações sexuais, o que leva a paciente a procurar o médico. (MENDZ, 2002). Há também odor vaginal anormal e prurido vulvar (GRAM *et al.*, 1992; LEHKER; ALDERETE, 2000; ZHANG; BEGG, 1994). Cerca de um quarto das mulheres infectadas desenvolvem uma secreção vaginal amarelo-esverdeada de odor fétido (KOSS; GOMPEL, 2006). O diagnóstico clínico é difícil, pois os sinais e sintomas da tricomoníase são semelhantes aos de outras doenças sexualmente transmissíveis (PETRIN *et al.*, 1998)

O corrimento apresentado nas mulheres com a vaginite aguda causada pelo *T. vaginalis* é devido à infiltração por leucócitos. A consistência do corrimento varia de acordo com a paciente, de fino e escasso a espesso e abundante. O sintoma clássico de corrimento amarelo, abundante, espumoso e mucopurulento, ocorre em somente 20% dos casos. (LEHKER; ALDERETE, 2000 *apud* MACIEL; TASCA; DE CARLI, 2004).

Petrin *et al.* (1998) apontam a infecção crônica, com sintomas leves e secreção vaginal escassa, mas, essa forma é particularmente importante do ponto

de vista epidemiológico, pois esses indivíduos são a maior fonte de transmissão do parasito.

A vagina e a cérvix podem ser edematosas e eritematosas, com erosão e pontos hemorrágicos na parede cervical conhecidos como colpitiss macularis ou cérvix com aspecto de morango (figura 3). Embora essa aparência seja altamente específica para tricomoníase, é vista somente em poucas mulheres. (GRAM *et al.*, 1992; LEHKER; ALDERETE, 2000; ZHANG; BEGG, 1994).

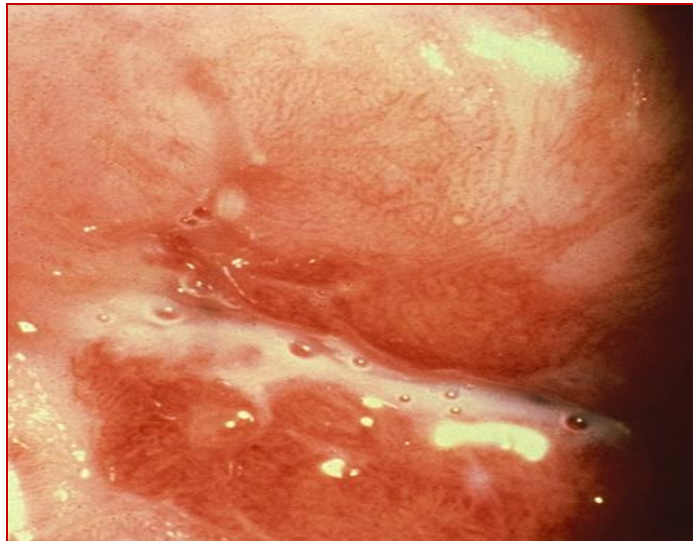


Figura 3 – Cérvix com aspecto de morango e corrimento espumoso

Fonte:http://depts.washington.edu/nnptc/online_training

A cérvix com aspecto de morango são pequenas hemorragias puntiformes, causadas pela dilatação das alças intra-epiteliais dos vasos capilares, facilmente evidenciada no exame clínico dos epitélios vaginal e cervical (KOSS; GOMPEL, 2006).

Dor abdominal tem sido relatada entre muitas mulheres com tricomoníase e pode ser indicativa de infecção do trato urogenital superior (GRAM *et al.*, 1992; LEHKER; ALDERETE, 2000; ZHANG; BEGG, 1994 *apud* MACIEL; TASCA; DE CARLI 2004), portanto o parasito pode ser encontrado no trato urinário e levar a disúria (KOSS; GOMPEL, 2006).

O *T. vaginalis* pode ter um papel crítico na amplificação da transmissão do HIV. É um importante co-fator na propagação do vírus e causa grande impacto sobre

a epidemia de HIV nas comunidades afro-americanas (SORVILLO *et al.*, 2001 *apud* MACIEL; TASCA; DE CARLI 2004).

O parasito tem capacidade de degradar o inibidor de protease leucocitária secretória, um produto conhecido por bloquear o ataque do HIV às células, e este fenômeno também pode promover a transmissão do vírus. Em adição, muitos pacientes são assintomáticos e, mantendo-se sexualmente ativos, propagam ainda mais a infecção (SORVILLO, *et al.*, 2001 *apud* MACIEL; TASCA; DE CARLI, 2004).

O processo inflamatório da mucosa vaginal induzido pelo *T. vaginalis* e a redução de lactobacilos também facilitam a transmissão e/ou infecção pelo HIV, além de aumentarem a replicação local deste vírus, favorecendo, assim, à penetração do vírus na mucosa. Portanto, a tricomoníase é reconhecidamente mais prevalente em mulheres infectadas pelo HIV (OLIVEIRA *et al.*, 2008).

Essas descobertas sugerem que o diagnóstico e o tratamento para a infecção por *T. vaginalis* em homens e mulheres podem reduzir significativamente a transmissão do HIV (BOWDEN; GARNETT, 1999).

Neves *et al.* (2005) também apontam publicações atuais que mostram que o *T. vaginalis* promove a transmissão do vírus da imunodeficiência humana; e que ainda é capaz de causar baixo peso, bem como nascimento prematuro; que predispõe mulheres a doença inflamatória pélvica atípica, câncer cervical e infertilidade.

Nos últimos anos a infecção pelo *T. vaginalis*, também tem sido associada com o desenvolvimento do cancer cervical (COSTA *et al.* 2005).

A infecção é comum entre as gestantes (KOSS; GOMPEL, 2006) e o risco de infertilidade é quase duas vezes maior em mulheres com história de tricomoníase comparado com as que nunca tiveram tal infecção. Como já foi citado, o parasita infecta também o trato urinário superior, e pode causar respostas inflamatórias que destroi a estrutura tubaria e danifica as células ciliadas da mucosa tubaria, inibindo a passagem de espermatozoides ou óvulos através da tuba uterina. Portanto mulheres com mais de um episódio de tricomoníase têm maior risco de infertilidade do que aquelas que tiveram um único episódio. (NEVES *et al.*, 2005). No caso de infecção neonatal, doenças respiratoria e oculares já foram descritas em recém-nascidos de mães infectadas (DUNNE *et al.*, 2003).

O diagnóstico da tricomoníase não pode ser baseado somente na apresentação clínica, pois a infecção pode ser confundida com outras ISTs, visto

que o clássico achado da cérvix com aspecto de morango é observado em somente 2% das pacientes, e o corrimento espumoso, em somente 20% das mulheres infectadas. Se a clínica fosse utilizada isoladamente para o diagnóstico, 88% das mulheres infectadas não seriam diagnosticadas e 29% das não-infectadas seriam falsamente indicadas como tendo a infecção. A investigação laboratorial é necessária e essencial para o diagnóstico da tricomoníase, uma vez que leva ao tratamento apropriado e facilita o controle da infecção. (NEVES *et al.*, 2005).

1.5 DIAGNÓSTICO

Os métodos microscópicos utilizados na investigação dos microrganismos vaginais estão representados pela observação direta sem utilização de corantes, também chamado de exame a fresco, pela observação de esfregaços corados pelo Gram e a citologia corada pela técnica de Papanicolaou. Nenhum representa o padrão-ouro na identificação microbiológica vaginal, apresentando falhas nas interpretações. (SILVA FILHO, 2004).

O método de cultura é o padrão-ouro para o diagnóstico porque é simples de interpretar e requer somente 300 a 500 tricomonas/ml de inóculo para iniciar o crescimento. No entanto, são necessários alguns dias para a identificação do parasito, tempo durante o qual os pacientes infectados podem continuar a transmitir a infecção (DE CARLI, 1993).

Esse microorganismo pode ser também facilmente identificado pelo exame a fresco de uma gota de secreção vaginal (gota pendente), no qual os parasitas móveis são claramente observados (KOSS; GOMPEL, 2006). Segundo Neves *et al.* (2005) o exame microscópico convencional de preparações a fresco e de esfregaços fixados e corados, com os métodos de cultivo são os procedimentos laboratoriais mais comumente empregados no diagnóstico da tricomoníase urogenital. (NEVES *et al.*, 2005).

Porém pode-se observar que na prática médica, a tricomoníase é com maior frequência diagnosticada pelo exame rotineiro da citologia oncológica de espécimes clínicos genitais (PASSOS, 2006).

A técnica de diagnóstico citológico (Papanicolaou) foi sugerida em 1940 por George Papanicolaou, e desde então tem sido amplamente aceita para o estudo do câncer cervical inicial. O interesse é crescente também no uso dessa metodologia

para o rastreamento de algumas infecções sexualmente transmissível. Considerando o grande numero de mulheres que realizam o exame de Papanicolaou anualmente, esse método pode ser considerado uma importante ferramenta para detecção do parasita (STORTI-FILHO *et al.*, 2009).

A citologia corada pela técnica de Papanicolaou possui sensibilidade de 35 a 85%, e especificidade de 78 a 100%. (LECKE; TASCA; SOUTO, 2003; WIESE; PATEL, 2000 *apud* OTARÓLA *et al.*, 2005), sendo portanto bastante confiável e aceitável.

Nos esfregaços cérvico-vaginais do trato genital feminino corados por essa técnica (figura 4), o *T. vaginalis* pode ser identificado como uma estrutura arredondada ou ovalada, por vezes de formato irregular e de coloração cinza-esverdeada, medindo entre 10 e 20µm no seu maior diâmetro. Um pequeno núcleo de localização excêntrica é visível nos parasitas bem preservado, já os flagelos são ocasionalmente observados (KOSS; GOMPEL, 2006).

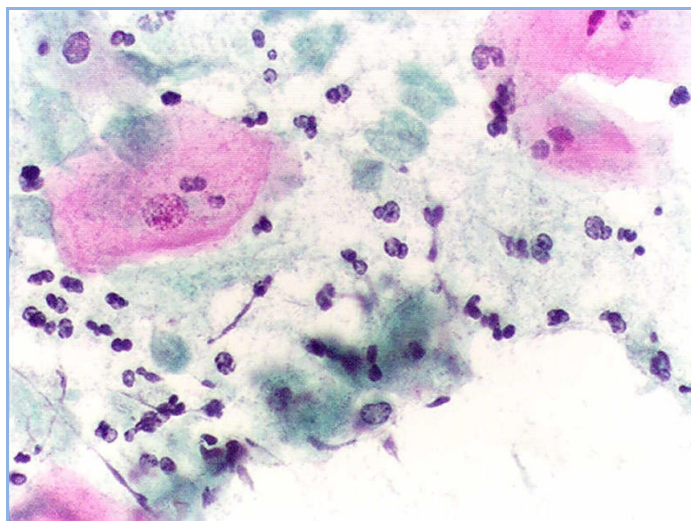


Figura 4 – Citologia corada pela técnica de Papanicolaou com presença de *T. vaginalis*

Fonte:http://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Trichomonas_vaginalis

Segundo Carvalho (2002), somente os flagelos da parte anterior parecem ser visíveis pelo método de coloração de Papanicolaou. Diminutos grânulos vermelhos podem estar presentes no citoplasma, os flagelos não são sempre observados, mas os núcleos são encontrados constantes.

Os parasitos são encontrados em números largamente variáveis nos esfregaços que estarão proximamente relacionados à severidade da infestação (CARVALHO, 2002).

O exame de amostras vaginal e cervical revelam alterações citomorfológicas induzidas pelos tricomonas. O esfregaço é tipicamente rico em elementos polimorfonucleares e há grande número de células epiteliais isoladas (CONSOLARO; SUZUKI; MARQUES, 1999).

Qualquer que seja o grau das condições inflamatórias, as células escamosas mostrarão os critérios de inflamação bastante claros (CARVALHO, 2002). Dentre as alterações, a mais observada é a eosinofilia citoplasmática acentuada, que pode ocorrer tanto em células escamosas intermediárias, quanto em células escamosas parabasais, acompanhada pela presença de estreitos halos perinucleares (figura 5) (KOOS; GOMPEL, 2006). Podendo ocorrer também o apagamento das bordas citoplasmáticas (CARVALHO, 2002).

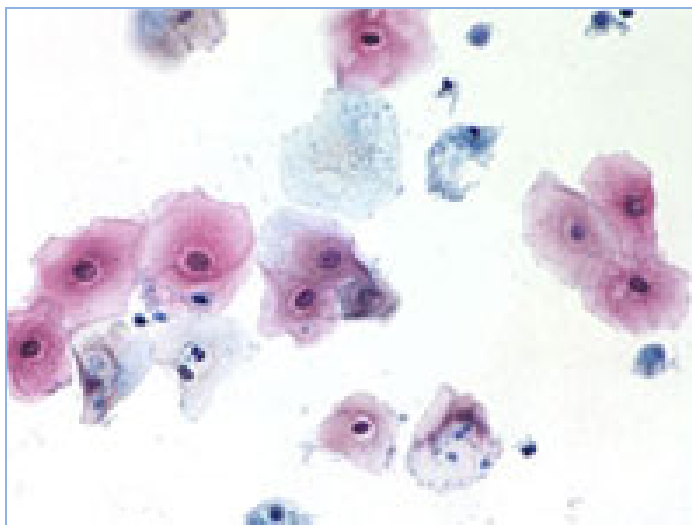


Figura 5 – *T. vaginalis*, inflamação e estreitos halos perinucleares

Fonte:<http://cytopathology.stanford.edu/contacts.html>

Tricomonas são também responsáveis por alguma citólise de células intermediárias que são a fonte principal de alimento para o parasito. Muitas vezes é observado um grupo de tricomonas em volta de uma célula intermediária devorando seu citoplasma que será ou não cianofílico. A esta formação chama-se o banquete (CARVALHO, 2002). O leptotrix bastante comum nessas infecções, costuma ser

considerado um saprófita, não causando qualquer anomalia citológica (BIBBO; WIED, 1997).

Nas mulheres jovens é possível observar um aumento do número de células parabasais, o que pode dar uma falsa impressão de um esfregaço atrófico. Já nas mulheres menopausadas, a falsa eosinofilia e o aumento do número de células escamosas superficiais podem mimetizar uma elevada estimulação estrogênica. (KOOS; GOMPEL, 2006).

A quantidade de parasitas, a duração do corrimento, o prurido e odor fétido podem estar relacionados com alterações citológicas importantes, as quais algumas vezes podem ser confundidas com anormalidades encontradas no câncer cervical ou em infecções virais. (GONÇALVES *et al.*, 1999).

A severidade da infecção pode também induzir estados citopatológicos de displasia/metaplasia (LÓPEZ, *et al.*, 2000), já que a infecção foi detectada freqüentemente (39%) em mulheres com neoplasia intra-epitelial cervical (CIN) (GRAM, *et al.*, 1992; KHARSANY *et al.*, 1993 *apud* MACIEL; TASCÁ; DE CARLI, 2004).

Segundo Consarolo; Suzuki; Marques (1999), algumas das anomalias celulares causadas pelo *T. vaginalis* podem mimetizar processos pré-cancerosos, sendo necessária uma análise criteriosa para a detecção correta do parasita.

Já foi relatado também, que a presença de alterações celulares inflamatórias exageradas, em um esfregaço atrófico, pode levar a um diagnóstico errôneo de lesão pré-cancerosa. Certamente este é um evento raro, todavia é possível a coexistência de tricomoníase e lesões pré-cancerosas ou cancerosas (KOOS; GOMPEL, 2006).

1.6 PREVENÇÃO

O principal mecanismo de contágio da tricomoníase, incontestavelmente, é a relação sexual, portanto o seu controle é constituído pelas mesmas medidas preventivas tomadas no combate às outras ISTs. (MACIEL; TASCÁ; DE CARLI, 2004).

Preconizam-se estratégias de prevenção às ISTs, tais como: prática de sexo seguro, que inclui aconselhamentos que auxiliam a população a fazer as escolhas sexuais mais apropriadas para a redução do risco de contaminação com agentes

infecciosos; uso de preservativos; abstinência de contatos sexuais com pessoas infectadas; e limitação das complicações patológicas mediante a administração de tratamento imediato e eficaz, tanto para os casos sintomáticos como para os assintomáticos, ou seja, tratamento do casal, mesmo que a doença tenha sido diagnosticada em apenas um dos cônjuges. (LIMA, 1996; ROBERT, 1993).

Na abordagem dos pacientes com tricomoníase, são essenciais dados sobre data do último contato sexual, número de parceiros, hábitos e preferências sexuais, uso recente de antibióticos, métodos anticoncepcionais e história pregressa deste tipo de doença. Convém salientar que a presença de uma IST é fator de risco para outra (AZULAY; AZULAY, 1994).

1.7 TRATAMENTO

Os fármacos utilizados para tratamento são o secnidazol, tinidazol, o ornidazol, o nimorazol e o metronidazol, sendo este último a principal escolha para tricomoníase, embora casos de resistência já relatados constituam uma ameaça emergente.

O metronidazol foi aprovado para o tratamento da tricomoníase no início dos anos 1960 e foi a primeira droga a ter uma taxa de cura que se aproxima de 100% no tratamento sistêmico. Atualmente nos estados Unidos, é o único medicamento considerado eficaz para a infecção. Normalmente prescrito como única ou múltiplas doses orais, podendo também ser prescrito por via intravenosa. Cremes e óvulos também estão disponíveis e podem ser indicados para o tratamento de mulheres, porém não são os mais aconselháveis, devido a sua baixa taxa de cura se comparados as outras vias de administração do metronidazol, já para homens não existe tratamento tópico (CUDMORE *et al.*, 2004).

O mecanismo de ação do metronidazol é através da penetração do fármaco na célula através de difusão e sua ativação se dá nos hidrogenossomos do *T. vaginalis* (PETRIN *et al.*, 1998).

O metronidazol possui substituintes nitro, sendo o grupo 5-nitro que quando reduzido a um radical nitro no parasita é responsável pela ação antiprotozoária (CUDMORE *et al.*, 2004). A ativação se dá pela redução destes grupos nitros por ferredoxinas, encontradas somente em organismos anaeróbios, daí sua toxicidade seletiva. Portanto o metronidazol pode ser considerado um pró-fármaco, pois requer

ativação metabólica. A atividade antimicrobiana provavelmente resulta da formação de intermediários lábeis, quimicamente reativos, produzidos durante a redução do grupo nitro. O mecanismo pelo qual os intermediários lábeis matam organismos suscetíveis ainda não está totalmente esclarecido. Estudos mostram que eles destroem as células através de reações com macromoléculas intracelulares, como DNA, proteínas e membranas (MACIEL; TASCA; DE CARLI, 2004). É uma molécula pequena, que não se liga a proteínas plasmáticas. Sendo bem distribuído através dos tecidos e fluidos corporais (CUDMORE *et al.*, 2004).

A terapia da tricomoníase torna-se eficaz somente quando os parceiros são simultaneamente tratados (MACIEL; TASCA; DE CARLI, 2004), o regime de doses do metronidazol por via oral pode ser de 250mg, três vezes ao dia durante sete dias, de 500mg duas vezes ao dia durante sete dias, ou de uma dose única de 2g, sendo esta última a mais favorável devido à maior facilidade de adesão do paciente ao tratamento. Porém com a dose única, há um risco ligeiramente aumentado de efeitos colaterais, que podem variar de reações adversas comuns, como náuseas, vômitos, cefaléias e insônia, até efeitos mais graves, porém raros, como leucopenia, palpitações, confusão e neuropatia periférica. A administração intravenosa do metronidazol para o tratamento da tricomoníase, embora raramente utilizada, está associada com menos efeitos colaterais graves do que a dose oral (CUDMORE *et al.*, 2004).

Pelo fato do metronidazol ser relativamente barato e ocasionar raros efeitos colaterais (DUNNE *et al.*, 2003), o tratamento da tricomoníase é insistentemente recomendado, pois profundas e grandes alterações urogenitais podem ser causadas por esse parasito e os esfregaços retornam à normalidade assim que a mulher se livra da infestação (CARVALHO, 2002).

CONCLUSÃO

O presente trabalho procurou contribuir com uma pesquisa bibliográfica, revelando que a investigação laboratorial é essencial na diagnose dessa patogenia.

Os resultados desse presente estudo mostraram que a prevalência da tricomoníase continua relativamente alta e causando grandes problemas de saúde pública. Assim, estas pacientes infectadas devem ser submetidas sistematicamente a avaliações ginecológicas cuidadosas e ao rastreamento das infecções vaginais.

O método de Papanicolaou que é altamente específico (78% a 100%) para pesquisa de *T. vaginalis* está sendo gradativamente incorporado à rotina do SUS e pode contribuir de forma substancial para o diagnóstico desta IST. Sendo importante que os citologistas estejam devidamente treinados para observar não somente os processos pré-malignos e malignos do epitélio cérvico-vaginal, mas também a presença de microrganismos ou de seus efeitos citopáticos que possam levar a diferentes estados mórbidos, ou mesmo contribuir potencialmente para o desenvolvimento de doenças malignas.

Embora relatórios de resistência do tricomonas ao metronidazol tenham aparecido regulamente desde 1962, a incidência dessa resistência antes do ano de 1996 manteve-se baixa e somente no ano de 1997-1998, é que foi relatado um aumento de 17 vezes na ocorrência da resistência, portanto torna-se necessário uma maior vigilância da doença e o desenvolvimento de novos medicamentos que não pertençam à classe dos nitroimidazóis, assim como também uma educação pública e implantação de programas de prevenção. Uma vacina eficaz seria bem-vinda especialmente em áreas de alta prevalência da doença.

Devido ao amplo espectro da doença clínica, o controle dessa infecção depende da triagem e do tratamento adequado de mulheres e de seus parceiros, para que possa ser evitada a propagação contínua da infecção. Certamente, o tratamento de todos os indivíduos infectados, sintomáticos ou assintomáticos bem como a educação pública com programas de prevenção irão ajudar a conter a proporção da doença.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M. S. et al. **Tricomoníase: prevalência no gênero feminino em Sergipe no biênio 2004-2005**. Ciênc. saúde coletiva, Rio de Janeiro, 2011. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232010000700052 &lng=en&nrm=iso>. access on 28 Jan. 2011. doi: 10.1590/S1413-81232010000700052.

BYBBO, M.; WIED, G. L. **Inflammatory reactions and microbiology of the female genital tract**. *Tutorials of Cytology*, p 68-75, 1997.

Boletim Epidemiológico AIDST. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2004; 1(1).

BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual de controle de doenças sexualmente transmissíveis**. 4ª ed. Brasília (DF): PN DST/AIDS; Ministério da Saúde; 2006.

BROCK, M. F.; LIMA, L. C. F. **Alterações colpocitológicas em pacientes portadoras do vírus HIV atendidas na Fundação de Medicina Tropical do Amazonas**. *Rev Bras Ginecol Obstet*; v. 28(7), p 505-6, 2006.

CARVALHO, G. **Citologia do trato genital feminino**. 4. Ed. São Paulo: Editora Ateneu, 2002. p. 67.

COSTA et al. **Trichomonas vaginalis perturbs the junctional complex in epithelial cells**. *Cell Research, Brazil*, v. 15, n. 9, p.704-716, 2005.

CONSOLARO, M.; SUZUKI, L.; MARQUES, E. **Estudo da tricomoníase e a sua abordagem no diagnóstico colpocitológico**. *Rev Bras Anal Clin*, v. 31, p. 25-8, 1999.

CUDMORE et al. **Treatment of Infections Caused by Metronidazole-Resistant Trichomonas vaginalis**. *Clinical Microbiology Reviews, Canada*, v. 17, n. 4, p.783-793, 2004.

DUNNE et al. **Drug resistance in the sexually transmitted protozoan *Trichomonas vaginalis***. *Clinical Microbiology Reviews*, Australia, p.239-249, 2003.

GERBASE, A. C. *et al.* **Global prevalence and incidence estimates of selected curable STDs**. *Sex Transm Inf*, v. 74, p. S12-S16, 1998.

KOSS, L. G.; GOMPEL, C. **Introdução à citopatologia ginecológica com correlações histológicas e clínicas**. 1. Ed. São Paulo. Editora Roca, 2006. p. 59.

LECKE, S. B. *et al.* **Perspective of a new diagnostic for human trichomonosis**. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.*, Rio de Janeiro, v. 98(2), 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S007402762003000200018&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 26 May 2007. Pré-publicação

LÓPEZ, L. B. *et al.* **Strategies by which some pathogenic-trichomonads integrate diverse signals in the decision-making process**. *An Acad Bras*, v. 72, p. 173-86, 2000.

MACIEL, G. P.; TASCA, T.; DE CARLI, G. A.. **Clinical aspects, pathogenesis and diagnostic of *Trichomonas vaginalis***. *J. Bras. Patol. Med. Lab.* , Rio de Janeiro, v. 40(3), 2004 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442004000300005&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 12 May 2008. doi: 10.1590/S1676-24442004000300005

MORAES FILHO, A. ; LONGATTO FILHO, A. **Colo uterino e vagina. Processos inflamatórios. Aspectos histológicos, citológicos e colposcopicos**. Rio de Janeiro: Editora Revinter, 2000. P. 112

NEVES, D. P. *et al.* **Parasitologia humana**. 11. Ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2005. p. 115-20.

NOËL et al. **High prevalence of high-risk human papillomavirus infection among women with *Trichomonas vaginalis* infection on monolayer cytology**. *Arch Gynecol Obstet*, Belgium, v. 282, n. , p.503-505, 2010.

OLIVEIRA, P. M. et al . **Vulvovaginites em mulheres infectadas pelo vírus da imunodeficiência humana. Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 3, mar. 2008. Disponível em <[http://www.scielo.br /scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032008000300004&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032008000300004&lng=pt&nrm=iso)>. acessos em 28 jan. 2011. Epub 29-Fev-2008. doi: 10.1590/S0100-72032008005000002. De Carli GA. Trichomonas. In: Neves DP, organizador. *Parasitologia humana*. São Paulo: Atheneu; 2004. p. 101-105.

OTÁROLA U.^a C., et al. **Frecuencia de *Trichomonas Vaginalis* detectadas mediante Papanicolaou en cuatro servicios de salud, 1997-2002.** *Rev Chil Obstet Ginecol*, v. 70(1), p. 3-7, 2005.

PASSOS M. R. et al. **Ocorrência de Doenças Sexualmente Transmissíveis antes e depois do carnaval no Rio de Janeiro.** *DST - J Bras Doenças Sex Transm*, v. 14(1), p. 38-42. 2002.

PASSOS M. R. L. **Deesetologia no bolso. O que deve saber um profissional que atende DST.** 2^a.ed. Piraí: RQV; 2006.

PETRIN, D. et al. **Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis*.** *Clin Microbiol Rev*, v. 11, p. 300-17, 1998.

Rein, M. F. 1990. **Clinical manifestations of urogenital trichomoniasis in women**, p. 225–234. In B. M. Honigberg (ed.), *Trichomonads parasitic in humans*. Springer-Verlag, New York, N.Y.

STINGHEN, A. E. M.; NASCIMENTO, A. J.; LEONART, M. S. S.. **Método de Papanicolaou em material cérvico-vaginal para a triagem de infecção por *Candida sp.*, *Trichomonas vaginalis* e *Chlamydia trachomatis*.** *Rev Bras Anal Clín*, v. 36, n. 2, p. 111-115, 2004.

STORTI-FILHO et al. **Association of public versus private health care utilization and prevalence of *Trichomonas vaginalis* in Maringá, Paraná, Brazil.** Arch Gynecol Obstet, Brazil, v. 280, n. , p.593-597, 2009.

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo da Publicação
Serviço de Documentação Médica
Universidade Paulista

Santos, Maria Raphaela Couto de Lima.

Estudo do *Trichomonas vaginalis* e sua abordagem no diagnóstico citológico /Maria Raphaela Couto de Lima Santos; orientador Gustavo Santiago Dimech. Recife, 2011.

30 f.: il.

Monografia (Especialização) – Universidade Paulista e CCE – Centro de Consultoria Educacional, 2011.

1 Estudo do *Trichomonas vaginalis*. 2. Abordagem no diagnóstico citológico. I. Título.