

TRICOMONÍASE: ASPECTOS GERAIS E DIAGNÓSTICO PELA COLPOCITOLOGIA DE PAPANICOLAOU

Carolina Facini Feittosa*

Marcia Edilaine Lopes Consolaro**

FEITTOSA, C. F.; CONSOLARO, M.E.L. Tricomoniase: aspectos gerais e diagnóstico pela colpocitologia de papanicolaou. **Arq. Ciênc. Saúde Unipar**, Umuarama, 9(3), set./dez. p.199-206, 2005.

RESUMO: A tricomoníase, infecção causada pelo parasita *Trichomonas vaginalis*, é a doença sexualmente transmissível (DST) não viral mais comum no mundo. Existem evidências crescentes de que o parasita seja um importante patógeno, devido à morbidade direta associada a infecção, à sua função na promoção de ruptura prematura de membranas, parto prematuro e recém-natos de baixo peso, bem como por facilitar a transmissão do HIV e de outros agentes de DSTs. O número de mulheres sexualmente ativas que realizam periodicamente seu exame de Papanicolaou (Pap) é altamente significativo e a esta metodologia apresenta um grande potencial para o diagnóstico da tricomoníase, auxiliando no controle dessa infecção. Com isso, as bases morfológicas dessa patologia para o diagnóstico citológico devem ser cuidadosamente revisadas e conhecidas pelos citologistas, com o intuito de serem corretamente aplicadas e não ocorrerem diagnósticos pseudopositivos ou negativos, buscando auxiliar na maximização da eficiência morfológica. Dessa forma, o presente trabalho teve por intuito levantar aspectos gerais do parasita e infestação, bem como descrever de maneira completa os critérios citológicos de diagnóstico da tricomoníase.

PALAVRAS-CHAVES: Tricomoniase. Citologia de Papanicolaou. *T. vaginalis*

TRICHOMONIASIS: GENERAL ASPECTS AND DIAGNOSIS BY PAPANICOLAOU COLPOCYTOLOGY

FEITTOSA, C. F.; CONSOLARO, M.E.L. Trichomoniasis: general aspects and diagnosis by papanicolaou colpocytology. **Arq. Ciênc. Saúde Unipar**, Umuarama, 9(3), set./dez. p.199-206, 2005.

ABSTRACT: Trichomoniasis, an infection caused by the parasite *Trichomonas vaginalis*, is the most common non-viral sexually transmitted disease (STD) in the world. There is growing evidence that the parasite is an important pathogen, due to the direct morbidity associated with infection, its function in the promotion of premature rupture of membranes, premature birth and low weight of the newborn, as well as facilitating the transmission of HIV and of other agents of STDs. The number of sexually active women that have their Papanicolaou exam (Pap) made periodically is highly significant and this methodology presents great potential for the diagnosis of trichomoniasis, aiding in the control of this infection. With this, the morphologic bases of this pathology for the cytologic diagnosis should be carefully reviewed and known by the cytologists, with the aim of being correctly applied, avoiding false-positive or false-negative diagnoses, and maximizing the morphological efficiency. Thus, the present work had the objective of surveying general aspects of the parasite and its infestation, as well as to completely describe the cytological criteria of diagnosis of trichomoniasis.

KEY WORDS: Trichomoniasis. Cytology of Papanicolaou. *T. vaginalis*

Introdução

Doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) são infecções causadas por um grupo heterogêneo de agentes, agrupadas devido à significância epidemiológica do contato sexual, embora esse não seja necessariamente o único meio de infecção (REESE & BETTS, 1991). A tricomoníase é classificada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma DST de freqüente transmissão sexual (STINGUEN et al., 2004). Essa infecção é causada pelo parasita *Trichomonas vaginalis*, sendo a DST não viral mais comum no mundo (HARDICK et al., 2003; HUPPERT et al., 2005). A epidemiologia da doença é ainda pouco compreendida, e alguns profissionais continuam a questionar

a sua importância (BOWDEN & GARNET, 2000). Entretanto existem evidências crescentes de que *T. vaginalis* seja um importante patógeno, devido à morbidade direta associada à infecção, à sua função na promoção de ruptura prematura de membranas, parto prematuro e recém-natos de baixo peso (COTCH et al., 1997), bem como por facilitar a transmissão do HIV (GUENTHNER et al., 2005). Adicionalmente, esse parasita tem sido considerado como um marcador de risco para outros agentes de DSTs, como *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis* (BOWDEN & GARNETT, 2000).

O diagnóstico citológico foi criado na década de quarenta pelo Dr. George Papanicolaou (PAPANICOLAOU & TRAUT, 1941) e desde então tem sido amplamente aceito para reconhecer câncer inicial, bem como para melhorar a

*Farmacêutica, pós-graduanda do Curso de Especialização em Análises Clínicas do Centro Universitário de Maringá (CESUMAR) - Maringá - PR

**Professora Doutora de Citologia Clínica-Curso de Farmácia, Habilitação em Análises Clínicas - Universidade Estadual de Maringá - Maringá - PR
Endereço para correspondência: Márcia Edilaine Lopes Consolaro - Departamento de Análises Clínicas, Universidade Estadual de Maringá
Av. Colombo, 5790 - CEP: 87020-900 - e-mail: melconsolaro@uem.br

compreensão da resposta do hospedeiro às neoplasias e radiações. Além disso, tem crescido atualmente o interesse do uso dessa metodologia no diagnóstico de algumas infecções cervico-vaginais associadas a patógenos de DSTs. Devido ao fato do espectro dessas patologias ter se expandido tanto em diversidade dos microrganismos quanto em sua frequência, tornou-se muito interessante contar com uma técnica de laboratório sensível, barata e altamente reprodutível como a citologia como apoio e importante alternativa diagnóstica (AVILÉS et al., 2001).

Graças a campanhas governamentais existentes, o número de mulheres sexualmente ativas que realizam periodicamente seu exame de Papanicolaou (Pap) é altamente significativos e a utilização dessa metodologia para diagnóstico de algumas DSTs leva à detecção de um grande número dessas infecções sem a necessidade do uso de método diagnóstico complementar. No caso da tricomoníase, em especial, mesmo nos Estados Unidos da América, não está ocorrendo um declínio na sua frequência, diferentemente do que vem ocorrendo com DSTs de origem bacteriana (SCHWEBKE & LAWING, 2002). Assim, a citologia apresenta um enorme potencial para esse diagnóstico e conseqüente controle da tricomoníase.

Com isso, as bases morfológicas dessa patologia para o diagnóstico citológico devem ser cuidadosamente revisadas e conhecidas pelos citologistas, com o intuito de serem corretamente aplicadas e não ocorrerem diagnósticos pseudopositivos ou negativos, buscando auxiliar na maximização da eficiência morfológica. Dessa forma, o presente trabalho teve por intuito levantar aspectos gerais do parasita e infestação, bem como descrever de maneira completa os critérios citológicos de diagnóstico da tricomoníase.

Desenvolvimento

Classificação do parasita

O tricomonas é membro da família Trichomonadidae, da subfamília Trichomonadinae, da ordem Trichomonadida, da classe Zoomastigophorea e do filo Sarcomastigophora. As quatro espécies encontradas no homem são *Trichomonas vaginalis*, *Trichomonas tenax*, *Pentatrichomonas hominis* e *Trichomitus fecalis* (NEVES, 2004).

A espécie *T. vaginalis* foi descrita, pela primeira vez, em 1836, por DONNÉ, que a isolou de uma paciente com vaginite. Em 1894, MARCHAND e, independentemente, MIURA (1894) e DOCK (1896) observaram esse flagelado em uretrite masculina. O *T. tenax* é um comensal, vive na cavidade bucal humana e também de chipanzés e macacos. O *P. hominis*, também comensal, habita o trato intestinal humano. O *Trichomitus fecalis* só foi encontrado em um único paciente e não existe certeza se o homem seria o seu hospedeiro primário (NEVES, 2004).

O parasita *Trichomonas vaginalis*

Das três espécies que parasitam o organismo humano, *T. vaginalis* destaca-se por ter as maiores dimensões, variando de 10 a 30 µm de comprimento por 5 a 12 µm de largura (REY, 2002). É geralmente maior do

que as células brancas do sangue, porém menor do que uma célula epitelial (tamanho médio de 10X7µm) (THOMASON et al., 1986). Os tricomonas menores aparecem nos cultivos e nas fases agudas da inflamação, pois, nesses momentos, eles se multiplicam rapidamente. Quando a taxa de divisão é muito alta, podem ser observadas verdadeiras “pencas” de tricomonas. É possível, nessas ocasiões, encontrar o parasita binucleado e inclusive polinucleado (FERNANDEZ, 1986).

T. vaginalis é uma célula tipicamente elipsóide, piriforme ou oval em preparações fixadas e coradas. A forma tende a se tornar mais uniforme entre os flagelados que crescem nos meios de cultura do que entre aqueles observados na secreção vaginal e na urina (NEVES, 2004). 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 (PETRIN et al., 1998; DE CARLI, 2000).

A multiplicação, como em todos os tricomonádídeos, dá-se por divisão binária longitudinal, e a divisão nuclear é do tipo criptopleuromitótica, sendo o cariótipo constituído por cinco cromossomos. Alguns parasitas apresentam muitas divisões nucleares antes da divisão celular. No entanto muitos autores têm descrito estruturas arredondadas, imóveis, aparentemente sem flagelos, como formas de repouso, pseudocistos ou mesmo formas degenerativas (NEVES, 2004).

Os tricomonas possuem quatro flagelos anteriores, desiguais em tamanho, e uma membrana ondulante que se adere ao corpo pela costa (PETRIN et al., 1998). Sob condições de crescimento não favoráveis, pode se arredondar e interiorizar os flagelos. Alguns acreditam que essas formas sejam pseudocistos, mas é mais provável que sejam formas degeneradas do parasita (HONIGBERG & BRUGEROLLE, 1990).

O axóstilo é uma estrutura rígida e hialina, formada por microtúbulos, que se projeta por meio do centro do organismo, prolongando-se até a extremidade anterior. Esse protozoário é desprovido de mitocôndrias, mas apresenta grânulos densos que podem ser vistos no microscópio óptico, os hidrogenossomos, comumente vistos em organismos vivos (PETRIN et al., 1998; DE CARLI, 2000).

T. vaginalis é um organismo anaeróbico facultativo. Cresce perfeitamente bem na ausência de oxigênio na faixa de pH compreendida entre 5,0 e 7,5 e em temperaturas entre 20°C e 40°C. Como fonte de energia, o flagelado utiliza a glicose, a maltose e a galactose. Os hidrogenossomos são portadores de uma enzima piruvato, a ferredoxina oxidoreductase, capaz de transformar o piruvato em acetato pela oxidação fermentativa e liberar adenosina 5'-trifosfato (ATP) e hidrogênio molecular. O parasita é capaz de manter o glicogênio em reserva como forma de energia (DE CARLI, 2000). Isso é muito importante no ambiente vaginal, que é constantemente modificado por variações de pH, hormônios, menstruação e fornecimento de nutrientes. Os carboidratos são a principal fonte de nutrientes para o *T. vaginalis*; no entanto, sob condições em que tais compostos são limitados, a utilização de aminoácidos torna-se vital, e ele passa a consumir especialmente arginina, treonina e leucina (PETRIN et al., 1998).

Hábitat

O parasita apresenta alta especificidade de localização, sendo capaz de produzir infecção somente no sistema urogenital humano (do homem e da mulher), e não se instala na cavidade bucal ou no intestino (NEVES, 2004). É comumente encontrado em órgãos genitais inferiores das mulheres e em próstata e uretra nos homens (PESSÔA & MARTINS, 1982; GARDNER et al., 1986; THOMASON et al., 1986; KOSS, 1992). Em 45% dos casos da infestação vaginal, o protozoário coloniza também a uretra, em 40% as glândulas de Skene's e, em 20%, as glândulas de Bartholin (PESSÔA & MARTINS, 1982; NEVES, 2004).

Segundo REY (2002), o canal vaginal normal é notavelmente resistente às infecções e, para alguns autores, a implantação do *T. vaginalis* estaria associada a modificações do ambiente vaginal. Dentre as alterações que favorecem o desenvolvimento do flagelado, estariam: modificações da flora bacteriana normal, diminuição da acidez local e acentuada descamação epitelial. O parasita pode ser encontrado em mulheres com pH vaginal entre 4,0 e 8,0, porém incide com maior frequência em faixa de pH de 6,0 a 6,5.

Depois da puberdade, os valores normais do pH local estão em torno de 3,8 e 4,5. Nesse meio fortemente ácido (definido como grau I), proliferam os bacilos de Dodërlein, que metabolizam o glicogênio e produzem ácido láctico, sendo que, nessas condições, não se observa, em geral, a presença do parasita. Quando o pH se eleva (grau II), decresce a população de bacilos de Dodërlein, e os flagelados passam a ser encontrados. Porém sua frequência é máxima, quando a acidez se torna ainda menor, e os bacilos de Dodërlein são completamente substituídos pela microflora, constituída por bactérias de outra natureza (grau III). Nessas condições, metade das mulheres examinadas albergam *T. vaginalis* (REY, 2002).

Patogenicidade

Embora o parasita tenha sido relatado por DONNÉ em 1836, sua patogenicidade não foi valorizada por aproximadamente 80 anos, e, até recentemente, muitos protozoologistas não admitiam seu papel patogênico. Somente recentemente suas exigências metabólicas e mecanismos de resistência às drogas têm sido estudados, sendo que os mecanismos pelos quais causa doença são pouco conhecidos (PETRIN et al., 1998).

As respostas imunes celular e humoral são evidentes em pacientes com tricomoníase. Embora não seja encontrado em todos os pacientes, o aumento no número de leucócitos resulta em formação de pseudópodes, em internalização e em degradação das células imunes nos vacúolos fagocitários do parasita (SORVILLO et al., 2001). A reinfeção pode ocorrer, pois não há desenvolvimento de imunidade duradoura após a infestação aguda (THOMASON et al., 1986).

T. vaginalis pode ter um papel crítico na amplificação da transmissão do HIV, por ser um importante co-fator na propagação do vírus, causando grande impacto sobre a epidemia de HIV nas comunidades afro-americanas nos EUA (SORVILLO et al., 2001). O risco de transmissão de HIV aumenta na presença de doença ulcerativa genital e de doença não-ulcerativa como a tricomoníase (KHARSANY et al., 1993). Muitos pacientes são assintomáticos e, mantendo-

se sexualmente ativos, propagam ainda mais a infecção (SORVILLO et al., 2001).

Dois mecanismos que podem contribuir com associação epidemiológica entre tricomoníase e transmissão sexual por HIV-1 foram identificados recentemente e são: *T. vaginalis* rompe as monocamadas epiteliais urogenitais, podendo facilitar a passagem do HIV-1 para camadas adjacentes; ativação das células imunes locais pelo parasita na presença de infecções com HIV-1, podendo levar ao aumento da replicação viral (GUENTHNER et al., 2005). Essas descobertas sugerem que o diagnóstico e o tratamento da tricomoníase podem reduzir significativamente a transmissão do HIV (BOWDEN & GARNETT, 2000; ADU-SARKODIE et al., 2004).

Patogenicidade na mulher

A infestação feminina por *T. vaginalis* parece estar associada a uma diminuição da acidez vaginal e dos lactobacilos produtores de ácido. Até a puberdade, o epitélio vaginal (pluriestratificado escamoso não queratinizado) é fino, constituído apenas por células escamosas parabasais, pois não existem níveis de estrógeno e progesterona para a proliferação e maturação desse epitélio. Tais células não contêm quantidades apreciáveis de glicogênio, e a secreção vaginal é escassa e quase neutra, com flora bacteriana variada. A partir da puberdade, elevam-se os níveis de estrógeno e progesterona, que levam à proliferação e maturação celular respectivamente. O epitélio escamoso passa a ser constituído de células escamosas superficiais e intermediárias em casos normais, sendo que as intermediárias contêm grande quantidade de glicogênio. Com isso, a flora bacteriana passa a ser constituída de lactobacilos, que se nutrem do glicogênio das células escamosas intermediárias, produzindo quantidades elevadas de ácido láctico. Por essa razão, o pH vaginal e cervical passa a ser de 3,8 a 4,5. Esse pH ácido torna a vagina menos susceptível a infecções. O aumento do pH vaginal e cervical logo, antes e durante o período menstrual favorece a infecção pelo parasita. A flora bacteriana predominante em casos de tricomoníase é mista, normalmente com ausência de lactobacilos, e a acidez vaginal é diminuída (BONFIGLIO & EROZAN, 1997).

O *T. vaginalis* infecta principalmente o epitélio escamoso da vagina e ectocérvice uterina (LEHKER & ALDERETE, 2000). A tricomoníase apresenta grande variabilidade de manifestações clínicas, desde a apresentação assintomática até um estado de severa inflamação (vaginite) (BARRIO et al., 2002). Das mulheres infectadas, entre 25 e 50% são assintomáticas, têm pH vaginal normal de 3,8 a 4,2 e flora vaginal normal (PETRIN et al., 1998). Um terço das pacientes assintomáticas torna-se sintomática dentro de 6 meses (LEHKER & ALDERETE, 2000). Trata-se de uma doença da idade reprodutiva e raramente as manifestações clínicas da infecção são observadas antes da menarca ou após a menopausa (PETRIN et al., 1998).

Mulheres com vaginite, aguda causada por *T. vaginalis*, freqüentemente têm corrimento 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). Há também odor vaginal anormal e prurido vulvar. A vagina e a cérvix podem apresentar-se 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. Dor abdominal tem sido relatada entre muitas mulheres com tricomoníase e pode ser indicativa de infecção do trato urogenital superior (GRAM et al., 1992; ZHANG & BEGG, 1994; LEHKER & ALDERETE, 2000). Na infecção crônica, os sintomas são leves, com secreção vaginal escassa. Essa forma é particularmente importante do ponto de vista epidemiológico, pois são a maior fonte de transmissão do parasita (PETRIN et al., 1998).

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

Grávidas infectadas por *T. vaginalis* têm alto risco de desenvolver complicações na gravidez. Estudos têm relatado associação entre tricomoníase e ruptura prematura de membrana, parto prematuro, baixo peso ao nascer, endometrite pós-parto, feto natimorto e morte neonatal (COTCH et al., 1997).

O risco de infertilidade é quase duas vezes maior em mulheres com história de tricomoníase, em comparação com as que nunca tiveram tal infecção. Mulheres com mais de um episódio de infecção têm maior risco de infertilidade do que aquelas que tiveram um único episódio. Para mulheres com o primeiro episódio antes dos 21 anos, esse risco é duas vezes maior do que para aquelas com o primeiro episódio depois dos 21 anos (GROSTEIN et al., 1993).

Patogenicidade no homem

Diferentemente da mulher, homens infectados pelo contato com parceira sexual infectada, por razão desconhecida, comumente têm somente infecção autolimitada (LEHKER & ALDERETE, 2000). A tricomoníase, em homens, pode ser classificada em três grupos: estado assintomático; estado agudo, caracterizado por uretrite purulenta abundante; e doença assintomática leve, clinicamente indistinguível de outras causas de uretrites (PETRIN et al., 1998). Os homens são mais frequentemente considerados como carreadores assintomáticos, os quais se apresentam como vetores e reservatórios, sendo os carreadores crônicos do *T. vaginalis* em sua uretra (STARY et al., 2002; KANNO & SOBEL, 2003).

As seguintes complicações são atribuídas a esse microrganismo: prostatite, balanopostite, cistite e epididimite. Esse protozoário pode se localizar ainda na bexiga, nas vesículas seminais e nos testículos. Pela manhã, antes da passagem da urina, pode ser observado um corrimento claro, viscoso e pouco abundante, com desconforto ao urinar (ardência miccional) e, por vezes, hiperemia do meato uretral. Durante o dia, a secreção é escassa (NEVES, 2004). Muitos homens com idade entre 16 e 22 anos se apresentaram

positivos para tricomoníase, quando submetidos à massagem prostática. Dessa forma, o exame do sedimento urinário, rotineiramente utilizado para o diagnóstico de tricomonas em homens, pode induzir a resultados pseudonegativos, se não for acompanhado de massagem prostática (LÓPEZ et al., 2000).

Incidência

T. vaginalis é a maior causa de vaginite humana e a doença sexualmente transmissível curável mais comum (ADU-SARKODIE et al., 2004; KLEYDMAN et al., 2004). Trata-se do patógeno sexualmente transmitido de origem não viral mais comum em todo o mundo (HARDICK et al., 2003). Estima-se que 3 milhões de mulheres e 1 milhão de homens, nos EUA, e 180 milhões de mulheres no mundo são infectadas anualmente, correspondendo a 1/3 de todas as vaginites diagnosticadas. A tricomoníase urogenital é transmitida sexualmente e tem ampla distribuição geográfica. A perpetuação é alta entre os grupos de nível socioeconômico baixo, entre pacientes de clínicas ginecológicas, pré-natais e em serviços de doenças sexualmente transmissíveis. A perpetuação do protozoário depende da sobrevivência no hospedeiro humano (NEVES, 2004).

A maior prevalência de tricomoníase tem sido relatada em países subdesenvolvidos e nas populações em desvantagens financeiras dos países em desenvolvimento (ADU-SARKODIE et al., 2004). A incidência depende de muitos fatores, incluindo idade, atividade sexual, número de parceiros sexuais, associação com outras DSTs, costumes sexuais, fase do ciclo menstrual, coleta das amostras e técnicas de laboratório empregados no diagnóstico (PETRIN et al., 1998; BOWDEN & GARNETT, 2000). Diferenças no padrão de vida, nível educacional e higiene pessoal são fatores importantes que influenciam na incidência da infecção. Sua frequência é menor em mulheres casadas (13,6%), quase o dobro em viúvas e solteiras (22,7% a 25,6%) e três vezes maior (37,0%) em mulheres divorciadas e separadas. Muitos investigadores encontram um aumento da incidência da infecção em mulheres grávidas (HOGNIBERG & BURGESS, 1994).

A tricomoníase é mais frequente entre mulheres. A maioria dos homens que mantém relações sexuais com mulheres infectadas é assintomática. Os índices de prevalência mundial registram taxas que oscilam de 5,0% a 65,0% entre as mulheres examinadas em clínicas ginecológicas, enquanto a prevalência varia de 8,0% a 88,0% entre as mulheres submetidas a exames periódicos em serviços de diagnóstico de DSTs. A prevalência real da infecção no homem ainda não foi estabelecida, entretanto as taxas positivas variam entre 4,0% e 69,5% (NEVES, 2004).

O pico de incidência feminina está entre 16 e 35 anos, não ocorrendo variações sazonais. Porém a doença é incomum nas mulheres pré-pubescentes e nas pós-menopausadas, devido à resistência do epitélio pluriestratificado escamoso não queratinizado ao *T. vaginalis* nessas fases (THOMASON et al., 1986).

Transmissão

T. vaginalis é transmitido por meio da relação sexual e pode sobreviver por mais de uma semana sob

o prepúcio do homem sadio após o coito com mulher infectada. O homem é o vetor da doença, sendo que, com a ejaculação, os tricomonas presentes na mucosa da uretra são levados à vagina pelo esperma. Apesar disso, transmissão não sexual teoricamente pode ocorrer em casos de duchas contaminadas, espéculos ou assento de vasos sanitários. O microrganismo, não apresentando a forma cística, é susceptível à dessecação em altas temperaturas, mas pode sobreviver, surpreendentemente, fora de seu hábitat por algumas horas, sob altas condições de umidade. O parasita pode viver durante 3 horas na urina coletada e 6 horas no sêmen ejaculado (DE CARLI, 2000).

Na recém-nascida, a tricomoníase pode ocorrer durante a passagem pelo canal do parto, em consequência da infecção materna, quando a mãe não tomou medidas profiláticas contra a parasitose durante a gestação ou, quando ainda não iniciou o tratamento por não apresentar sintomas (KURNATOWSKA & KOMAROWSKA, 1989). Aproximadamente 5,0% das neonatas podem adquirir a infecção verticalmente de suas mães infectadas. Na ocasião do parto, o epitélio escamoso da vagina da recém-nascida sofre ação de estrógenos maternos e pode permitir a colonização do parasita. Entretanto esse efeito hormonal desaparece em poucas semanas após o parto, tornando o trato genital relativamente resistente à invasão do *T. vaginalis*. Dessa forma, bebês teriam condições de eliminar espontaneamente o parasita (CONSOLARO et al., 1999). Pode não ser necessário tratar a tricomoníase levemente sintomática nas três primeiras semanas de vida, uma vez que a infecção é autolimitada (REIN, 1995).

Diagnóstico por meio da colpocitologia de Papanicolaou

O diagnóstico da tricomoníase não pode ser baseado somente na apresentação clínica, pois a infecção pode ser confundida com outras DSTs, visto que o clássico achado da cérvix com aspecto de morango é observado somente em 2,0% das pacientes, e o corrimento espumoso em somente 20,0% das mulheres infectadas. Se as manifestações clínicas fossem utilizadas isoladamente para o diagnóstico, 88,0% das mulheres infectadas não seriam diagnosticadas, e 29,0% das não infectadas seriam falsamente indicadas como tendo infecção. A investigação laboratorial é necessária e essencial para o diagnóstico, uma vez que leva ao tratamento apropriado e facilita o controle da propagação da infecção (PETRIN et al., 1998). Os esfregaços cérvico-vaginais analisados pela técnica de Papanicolaou têm uma importância considerável para o diagnóstico de tricomoníase, sendo rotineiramente solicitados pelos ginecologistas para pesquisa de anormalidades citológicas e agentes infecciosos, particularmente em populações com alta prevalência de DSTs (AVILÉS et al., 2001).

Características gerais do esfregaço colpocitológico

As cervicocolpites por tricomoníase apresentam variados graus de intensidade. Existem pacientes com tricomoníase sem reação inflamatória e com respectivos esfregaços citológicos sem alterações celulares, sem presença de infiltrado leucocitário e com fundo limpo (SILVA FILHO & LONGATTO FILHO, 2000). Porém

o exame de amostras vaginal e cervical pode revelar alterações citomorfológicas induzidas pelos tricomonas. Nesse caso, o esfregaço é tipicamente rico em elementos polimorfonucleares, e há grande número de células epiteliais inflamatórias isoladas (CONSOLARO et al., 1999; LÓPEZ et al., 2000). O esfregaço apresenta-se sujo devido à abundância de leucócitos, histiócitos e detritos celulares produzidos pela lise citoplasmática das células escamosas. Observa-se marcante citólise, além de muco característico de aspecto granuloso, conforme Figura 1 A e B. Geralmente se trata de um esfregaço que leva a impressão de que existe um efeito estrogênico elevado. Porém, na realidade, o efeito estrogênico é baixo (FERNANDEZ, 1986).

As alterações celulares inflamatórias decorrentes da tricomoníase podem ser intensas o suficiente para dificultar ou impedir o diagnóstico tanto da citologia funcional como da oncológica. O abundante exsudato inflamatório e as modificações morfológicas e tintoriais presentes nas células podem invalidar a determinação dos índices citológicos, sobretudo do índice eosinofílico (SILVA FILHO & LONGATTO FILHO, 2000).

Características do protozoário

Os microrganismos em estado bem preservado aparecem como estruturas ovais ou esféricas medindo de 10 a 25 µm de diâmetro. O tamanho do microrganismo não está ligado a sua patogenicidade. O citoplasma cora-se de cinza pálido na coloração de Papanicolaou. O núcleo é excêntrico, usualmente pouco definido e de aparência degenerada, designado de núcleo “em olho de mongol” conforme Figuras 1 e 2. Os flagelos são raramente conservados nos esfregaços citológicos, e a sua detecção é possível apenas em objetiva de imersão. A identificação da estrutura nuclear é importante para diagnose segura da infecção, uma vez que muco, células metaplásicas degeneradas, neutrófilos ou fragmentos citoplasmáticos, ocorrendo em associação com citólise, podem mimetizar a aparência do parasita. A presença de grânulos citoplasmáticos vermelhos pode ajudar na identificação de tricomonas, os quais são característicos em preparações a fresco, mas dificilmente vistos em preparações cervicais fixadas. Os tricomonas são vistos isolados ou em aglomerados de pequeno ou grande número (KOSS, 1992; BONFIGLIO & EROZAN, 1997; GOMPEL & KOSS, 1997).

Característica das células de descamação

As células geralmente mostram as alterações gerais típicas dos processos inflamatórios, mais evidentes que nas outras infecções, e apresentam aspectos peculiares da infecção específica do protozoário. As alterações podem ser divididas em nucleares e citoplasmáticas (FERNANDEZ, 1986; SILVA FILHO & LONGATTO FILHO, 2000).

a) Alterações nucleares

Dentre as alterações mais comuns, destacam-se: anisocariose, aumento do tamanho nuclear, usualmente de 1,5 a 2,0 vezes maior que o normal, reforço da membrana nuclear por degeneração celular com depósito de grumos cromáticos, hiperchromasia, binucleação ou multinucleação (SILVA FILHO & LONGATTO FILHO, 2000).

b) Alterações citoplasmáticas

Como sinais mais específicos, aparece quase constantemente uma falsa eosinofilia (pseudoeosinofilia) e também anofilia, que parecem ser produzidas por uma oxidação dependente do metabolismo do parasita ou por esse provocar um fenômeno de queratinização patológica da mucosa vaginal, que afeta também as células intermediárias e parabasais (SILVA FILHO & LONGATTO FILHO, 2000), como pode ser observado nas figuras. 1A e 2A. Observam-se halos perinucleares, sendo que esses são decorrentes de alterações da membrana nuclear e citoplasmática em células mortas ou maceradas por agressões mecânicas e são patognomônicos da tricomoníase (SCHNEIDER & SCHNEIDER, 1998). Ocorre também vacuolização citoplasmática (BIBBO, 1997) (Figura. 1).

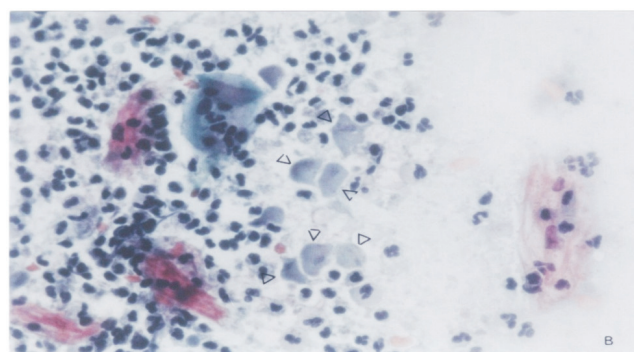
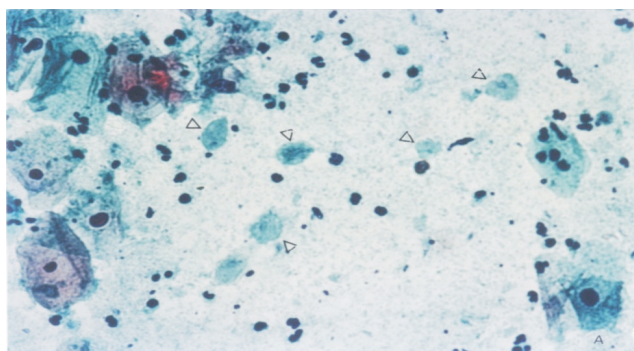


FIGURA 1 - a) Fundo de esfregaço sujo, citólise, halo perinuclear, polimorfonucleares e tricomonas (seta). b) Fundo de esfregaço sujo, polimorfonucleares e tricomonas (seta). Aumentos de 400X.

Por razão da intensa inflamação e da pseudoeosinofilia nas vaginites por *T. Vaginalis*, não se pode informar a avaliação hormonal no esfregaço citológico (SCHNEIDER & SCHNEIDER, 1998). Em alguns casos, as alterações nucleares são mais severas, e a distinção de uma lesão intra-epitelial pode ser mais difícil, e a classificação como células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASCUS) pode ser apropriada (BONFIGLIO & EROZAN, 1997).

Como a presença de protozoário causa lesões nas células escamosas, nas mulheres jovens, observa-se, às vezes, um aumento do número de células parabasais, sugerindo erroneamente uma atrofia. Nas idosas, a falsa eosinofilia e um aumento do número de células superficiais podem induzir um erro e dar a impressão de uma estimulação estrogênica (BONFIGLIO & EROZAN, 1997). Quando o esfregaço é do tipo atrófico, as alterações celulares inflamatórias,

muito acentuadas, podem evocar uma imagem cancerosa. Entretanto a identificação do parasita é essencial para a diagnose ser estabelecida com segurança (KOSS, 1992).

A reação inflamatória celular pronunciada, binucleações, falsa eosinofilia, halo perinuclear, anofilia, discreta cariomegalia e hiper cromasia, às vezes, podem assemelhar-se a uma lesão pré-cancerosa ou mesmo ao carcinoma "in situ" e representam, em conjunto, os chamados sinais citológicos indiretos da tricomoníase. Após cura clínica da tricomoníase, em várias oportunidades, observam-se verdadeiros "desaparecimentos" de displasias e neoplasias "in situ" (FERNANDEZ, 1986).

Flora bacteriana associada

T. vaginalis está frequentemente associado com flora bacteriana anaeróbia, sendo este o motivo da positividade ao teste do KOH e do aspecto bolhoso do corrimento. Foi descrita alta frequência de *Gardnerella vaginalis* e outros microrganismos anaeróbios associados com tricomonas (SANDERSON et al., 1983). Observa-se também coexistência de tricomonas com *Leptothrix vaginalis*, que são microrganismos anaeróbios, filamentosos, não ramificados, muito longos e gram negativo. Esses lembram lactobacilos bastante longos, sendo classificados como Trichobactérias, e são saprófitas vaginais (BIBBO, 1997). A infestação feminina pelo parasita está normalmente acompanhada de flora bacteriana predominantemente mista, normalmente com diminuição ou ausência de lactobacilos produtores de ácido (PESSÔA & MARTINS, 1982; BONFIGLIO & EROZAN, 1997). Porém o parasita pode também sobreviver em vaginas com flora normal de lactobacilos e exsudatos ácidos. Segundo trabalho de CONSOLARO et al. (2000), nas pacientes com tricomoníase, foi encontrado 6,7% com flora indeterminada, 8,1% cocobacilar, 26,0% bacilar e 59,2% mista.

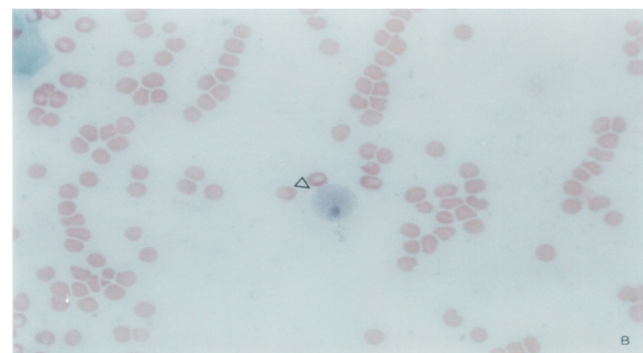
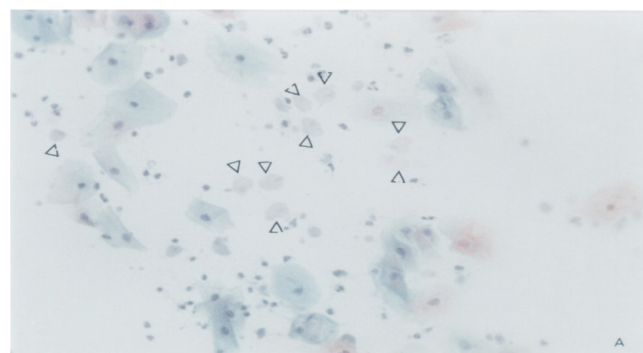


FIGURA 2 - a) Halo perinuclear, fundo sujo, escassos polimorfonucleares e tricomonas. Aumento de 200X. b) Tricomonas (seta) e hemácias. Aumento de 400X.

Considerações finais

Um diagnóstico clínico diferencial da tricomoníase, tanto no homem quanto na mulher, dificilmente poderá ser realizado por meio de sintomas e sinais específicos. A investigação laboratorial é essencial na diagnose dessa patologia, permitindo diferenciá-la de outras DSTs (MACIEL & DE CARLI, 2004). A detecção da infestação por tricomonas é bastante sensível por meio da citologia de Papanicolaou. Tal análise se dá mediante a observação morfológica acurada do próprio parasita, bem como das manifestações celulares inflamatórias e da reação leucocitária por ele induzidas. Esse exame pode, portanto, ser utilizado para a realização de diagnóstico e estudos sobre essa patologia (BONFIGLIO & EROZAN, 1997; CONSOLARO et al., 1999; SILVA FILHO & LONGATTO FILHO, 2000). Porém os critérios morfológicos para o diagnóstico citológico de *T. vaginalis* devem ser amplamente conhecidos e aplicados pelos citologistas, levando à detecção de casos sintomáticos e também assintomáticos. Dessa forma, o presente trabalho procurou contribuir com uma revisão bibliográfica sobre aspectos gerais do parasita, da infestação bem como dos aspectos citológicos de diagnóstico da tricomoníase. Com a minuciosa aplicação desses critérios, a citologia apresenta um grande potencial para esse diagnóstico e conseqüente controle dessa DST, permitindo a detecção da tricomoníase em mulheres que estejam realizando seu preventivo sem a necessidade do uso de método diagnóstico complementar.

Referências

- ADU-SARKODIE, Y. et al. Comparison of latex agglutination, wet preparation, and culture for the detection of trichomonas vaginalis. **Sex. Trans. Inf.** v. 80, p. 201-203, 2004.
- AVILÉS, A. G. P. et al. Es útil la tinción de Papanicolaou como auxiliar del diagnóstico de algunas infecciones de transmisión sexual? **Atenc. Prim.** v. 27, n. 4, p. 222-226, 2001.
- BARRIO, A. G. et al. Biological variability in clinical isolates of *Trichomonas vaginalis*. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 97, p. 893-896, 2002.
- BIBBO, M. **Comprehensive cytopathology**. 2. ed. Philadelphia: Saunders, 1997. p. 62-178.
- BONFIGLIO, T. A.; EROZAN, Y. S. **Gynecology cytopathology**. New York: Lippincott-Raven, 1997. p. 24-36.
- BOWDEN, F. J.; GARNETT, G. P. *Trichomonas vaginalis* epidemiology: parameterising and analysing a model of treatment interventions. **Sex. Transm. Inf.** v. 76, n. 248-256, 2000.
- CONSOLARO, M. E. L.; SUZUKI, L. E.; MARQUES, E. Estudo da tricomoníase e a sua abordagem no diagnóstico colpocitológico. **Rev. Bras. Anal. Clin.** v. 31, n. 25-28, 1999.
- CONSOLARO, M. E. L. et al. Detecção da tricomoníase através da colpocitologia de rotina. **Arq. Ciênc. Saúde Unipar**, v. 4, n. 2, p. 89-94, 2000.
- COTCH, M. F. et al. *Trichomonas vaginalis* associated with low birth weight and preterm delivery. **Sex. Transm. Dis.** v. 24, p. 353-360, 1997.
- DE CARLI, G. A. *Trichomonas*. In: NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 10. ed. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 101-105.
- FERNANDEZ, C. A. **Tratado y atlas de vaginitis**. 2. ed. Barcelona: Sovat, 1986. p. 193-206.
- GARDNER, W. A.; CULBERSON, D. E.; BENNETT, B. D. *Trichomonas vaginalis* in the prostate gland. **Arch. Pathol. Lab. Med.** v. 110, p. 430-432, 1986.
- GOMPEL, C.; KOSS, L. G. **Citologia ginecológica e suas bases anatomoclínicas**. São Paulo: Manole, 1997. p. 71-72.
- GRAM, I. T. et al. *Trichomonas vaginalis* (TV) e human Papillomavirus (HPV) infection and the incidence of cervical intraepithelial neoplasia (CIN) grade III. **Can. Caus. Contr.** v. 3, 231-236, 1992.
- GROSTEIN, F.; GOLDMAN, M. B.; CRAMER D. W. Relation of tubal infertility to history of sexually transmitted diseases. **Am. J. Epidemiol.** v. 137, p. 577-584, 1993.
- GUENTNER, P. C. et al. *Trichomonas vaginalis*- induced epithelial monolayer disruption and human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) replication: implications for the sexual transmission of HIV-1. **Infect. Immun.** v. 73, n. 7, p. 4155-4160, 2005.
- HARDICK, J. et al. Use of roche lightcycler instrument in a real-time PCR for *Trichomonas vaginalis* in urine samples from females and males. **J. Clin. Microbiol.** v. 41, n. 12, p. 5619-5622, 2003.
- HOGNIBERG, B. M.; BURGESS, E. *Trichomonas* of importance in human medicine including *Dientamoeba fragilis*. In: KREIER, J. P. **Parasitic protozoa**. 2. ed. San Diego: Academic Press, 1994. p. 1-57.
- HOGNIBERG, B. M.; BRUGEROLLE, G. Structure. In: HONIGBERG, B. M. **Trichomonads parasitic in humans**. New York: Springer-Verlag, 1990. p. 5-35.
- HUPPERT, J. S. et al. Use of an immunochromatographic assay for rapid detection of *Trichomonas vaginalis* in vaginal specimens. **J. Clin. Microbiol.** v. 43, n. 2, p. 684-87, 2005.
- KANNO, M.; SOBEL, J. D. Late recurrence of resistant *Trichomonas vaginalis* vaginitis: relapse or re-infection? **Sex. Transm. Inf.** v. 79, p. 260-261, 2003.
- HARSANY, A. B. M. et al. The association between sexually transmitted pathogens and cervical intra-epithelial neoplasia in a developing community. **Genitourin. Med.** v. 69, p. 357-60, 1993.
- KLEYDMAN, Y.; YARLETT, N.; GORRELL, T. E. Production of ammonia by *Tritrichomonas foetus* and *Trichomonas vaginalis*. **Microbiol.** v. 150, p. 1139-1145, 2004.
- KOSS, L. G. **Diagnostic cytopathology and its histopathologic bases**. 4. ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1992. p. 345-347.
- KURNATOWSKA, A.; KOMAROWSKA, A. Urogenital tricomoníase in children. In: HONINGBERG, B. M. **Trichomonads parasitic in humans**. New York: Spring-Verlag, 1989. p. 246-73.
- LEHKER, M. W.; ALDERETE, J. F. Biology of trichomonosis. **Curr. Opin. Infect. Dis.** v. 13, p. 37-45, 2000.
- LÓPEZ, L. B. et al. Strategies by which some pathogenic-trichomonads integrate diverse signals in the decision-making process. **Ana. Acad. Bras.** v. 10, p. 173-186, 2000.
- MACIEL, G. P.; DE CARLI, G. A. Aspectos clínicos, patogênese e diagnóstico de *Trichomonas vaginalis*. **J. Bras. Patol. Med. Lab.** v. 40, n. 3, p.152-160, 2004.
- NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 11. ed. São Paulo: Atheneu, 2004.
- PAPANICOLAOU, G. N.; TRAUT, H. F. A new procedure for staining vaginal smears. **J. Obst. Gyn.** v. 42, p. 193, 1941.
- PESSÔA, S. B.; MARTINS, A. **Parasitologia médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1982. p. 48-53.
- PETRIN, D. et al. Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis*. **Clin. Microb. Rev.** v. 11, n. 2, p. 300-317, 1998.
- REESE, R. E.; BETTS, R. F. **A practical approach to infectious diseases**. Boston: Little, Brown and Company, 1991.

- REIN, M. F. *Trichomonas vaginalis*. In: MANDELL, D. B. **Principles and practice of infectious diseases**. New York: Churchill Livingstone, 1995. p. 2493-2497.
- REY, L. **Bases da parasitologia médica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- SANDERSON, B. E.; WHITE, E.; BOLDSON, M. J. Mine content of vaginal fluid of Trichomoniasis and Gardnerella associated specific. **Br. J. Vener. Dis.** v. 59, 1983.
- SCHNEIDER, M. L.; SCHNEIDER, V. **Atlas de diagnóstico diferencial em citologia ginecológica**. Rio de Janeiro: Revinter, 1998.
- SCHWEBKE, J. R.; LAWING, L. F. Improved detection by DNA amplification of *Trichomonas vaginalis* in males. **J. Clin. Microbiol.** v. 40, n. 10, p. 3681-3683, 2002.
- SILVA FILHO, A. M.; LONGATTO FILHO, A. **Colo uterino & vagina: processos inflamatórios**. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p. 35-54.
- SORVILLO, F. et al. *Trichomonas vaginalis*, HIV and african-americans. **Emerg. Infect. Dis.** v. 7, p. 927-32, 2001.
- STARY, A.; KUCHINKA-KOCH, A.; TEODOROWICZ, L. Detection of *Trichomonas vaginalis* on modified Colombia agar in the routine laboratory. **J. Clin. Microbiol.** v. 40, n. 9, p. 3277-3280, 2002.
- 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. Clin.** v. 36, n. 2, p. 111-115, 2004.
- THOMASON, J. L.; WILCOSKI, L. M.; MCLAUGHLIN, C. A. Trichomoniasis. **Clin. Microb. Newsl.** v. 8, n. 2, p. 9-16, 1986.
- ZHANG, Z. F.; BEGG, C. B. Is *Trichomonas vaginalis* a cause of cervical neoplasia? Results from a combined analysis of 24 studies. **Int. J. Epidemiol.** v. 23, p. 682-690, 1994.

Recebido para publicação em: 25/10/05

Received for publication on: 25/10/05

Aceito para publicação em: 17/05/06

Accepted for publication on: 17/05/06