



**CENTRO UNIVERSITÁRIO GERALDO DI BIASE – UGB
FUNDAÇÃO EDUCACIONAL ROSEMAR PIMENTEL
PRÓ-REITORIA DE ASSUNTOS ACADÊMICOS
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE BIOMEDICINA**

**A INFECÇÃO PELO *TRICHOMONAS VAGINALIS* E SUAS
POSSÍVEIS RELAÇÕES COM A AQUISIÇÃO E
TRANSMISSÃO DO VÍRUS HIV**

Rafael Euzébio Da Silva

Barra do Piraí – RJ

2018



RESUMO

A tricomoníase é uma infecção que acomete homens e mulheres, provocada por um protozoário cosmopolita anaeróbio, o *Trichomonas vaginalis*, que atua no trato urogenital de ambos, sendo esta transmitida através da relação sexual, tornando-a a infecção sexualmente transmissível (IST) não viral mais comum no mundo, onde sua infecção é curável mais pode causar danos graves ao corpo humano. Apesar de ser pouco valorizada, ela tem uma grande relação na aquisição e transmissão do vírus da imunodeficiência humana (HIV), durante sua infecção sua patogenicidade influencia as respostas no sistema imunológico, onde também estão as células alvo do HIV, ocorrendo lise de células que acabam facilitando a exposição do vírus. O objetivo deste artigo é entender a relação do *T. vaginalis* com o HIV. Livros virtuais e impressos, e artigos em português, espanhol e inglês foram explorados para a formação da revisão bibliográfica presente neste trabalho. A tricomoníase muitas vezes é assintomática e com facilidade tem comunicação entre seus parceiros. São necessárias campanhas que orientem a população sobre essa IST.

Palavras-chaves: *Trichomonas vaginalis*, HIV, Tricomoníase, Infecção por protozoário, Parasitologia, IST's.

ABSTRACT

Trichomoniasis is an infection that affects men and women, caused by an anaerobic cosmopolitan protozoan, the *Trichomonas vaginalis*, which acts in the urogenital system for both men and women, being transmitted through sexual intercourse, making it the not viral sexually transmitted infection (STI) most common in the world, which is curable but can cause several damage to the human body. Although little valued, it has a great relation in acquiring and transmission of human immunodeficiency virus (HIV), and during the infection its pathogenicity influences responses in the immune system, where are the cells affected by HIV, occurring the infection of cells that end up facilitating the exposure of the virus. The purpose of this article is to understand the relationship between *T. vaginalis* and HIV. Virtual and printed books, and articles in Portuguese, Spanish and English were explored to shape the present bibliographic review. Trichomoniasis is often asymptomatic and easily transmitted between its partners. Campaigns are needed to guide the population about this STI.



Keyword: Trichomonas vaginalis, HIV, Trichomoniasis, Protozoan infection, Parasitology, STIs



1 INTRODUÇÃO

A tricomoníase é a infecção sexualmente transmissível não viral mais comum no mundo, com incidência de 276 milhões de novos casos por ano e uma prevalência de 187 milhões de indivíduos infectados entre 15 e 49 anos, conforme relato da (OMS) Organização Mundial de Saúde (WHO, 2012). Seu agente etiológico, *Trichomonas vaginalis*, foi descrito em 1834, por Donné na França, em uma mulher com vaginite, ele é um protozoário cosmopolita anaeróbico que exibe uma forma piriforme ou arredondada, provido de grande mobilidade devido aos seus quatro pares de flagelos e uma membrana ondulante anterolateral. Mais de 100 espécies do gênero *Trichomonas* já foram descritas, porém somente três delas foram isoladas no homem: o *T. tenax* na cavidade oral, *T. hominis* no tubo digestivo e o *T. vaginalis*, sendo que somente ele foi prescrito uma patologia. (PARASITOLOGIA HUMANA., 2010)

A infecção ocorre no trato urogenital feminino e masculino e o ser humano é o único hospedeiro natural do parasita (MARITZ *et al.*, 2014). O *T. vaginalis* apresenta apenas o estágio de trofozoíto, embora, sob condições estressantes, tenham sido descritos pseudocistos ou formas endoflagelares (PEREIRA-NEVES *et al.*, 2003). O papel dessas formas resistentes no ciclo de vida das trichomonas ainda não é compreendido. Além de suas características únicas, *T. vaginalis* apresenta hidrogenossomos ao invés de mitocôndrias, organelas que estão envolvidas na adaptação do metabolismo ao ambiente de infecção hostil, incluindo vias específicas de morte celular (CHOSE, *et al.*, 2003; BENCHIMOL, 2009).

O patógeno *T. vaginalis* é transmitido por intercuro sexual e as evidências que corroboram para a classificação da tricomoníase como IST são: (1) alta frequência de infecção na uretra e/ou próstata de parceiros masculinos de mulheres infectadas; (2) a prevalência de infecção é maior entre mulheres sexualmente ativas quando comparadas às mulheres virgens ou pós-menopausadas; e (3) os flagelados morrem fora do corpo humano, a menos que sejam protegidos da dessecação (PETRIN *et al.*, 1998). Estudos que encontraram o *T. vaginalis* entre crianças pequenas contribuem para manter um alto índice de suspeita de abuso sexual (HAMMERSCHLAG & GUILLEN, 2010; READING *et al.*, 2014). Embora considerada rara, a transmissão não sexual por fômites e, possivelmente, por água já foram descritas (CRUCITTI *et al.*, 2011). O patógeno também foi isolado do trato respiratório de lactentes e adultos (CARTER & WHITHAUS, 2008; DUBOUCHER *et al.*, 2003; LETERRIER *et al.*, 2012). Indubitavelmente, ao produzir uma infecção incômoda, o *T. vaginalis* deve ser considerado um patógeno clínico, e não um organismo comensal.



A infecção é curável, mas pode causar graves consequências para a saúde das mulheres como o câncer do colo do útero, a infertilidade, resultados adversos da gravidez levando à ruptura prematura das membranas placentárias, lactentes com baixo peso ao nascer e sua associação com o HIV (Imunodeficiência Humana Vírus) (FICHOROVA *et al.*, 2009)

Certamente, um aspecto notável na infecção por *T. vaginalis* é sua associação positiva com a transmissão e a aquisição do HIV. As evidências que corroboram essa preocupação são substanciais, embora ainda pouco valorizadas (KISSINGER & ADAMSKI, 2013). Estudos mostraram que a tricomoníase está associada a um aumento de até 2,7 vezes no risco de aquisição do HIV (POOLE & MCCLELLAND, 2013). Esses dados são especialmente significativos, levando-se em conta a alta prevalência de tricomoníase na população geral e, em particular, nos grupos de risco (LEHKER & ALDERETE, 2000). Algumas abordagens (por exemplo, modelagem matemática) foram desenvolvidas para estimar o número de infecções por HIV transmitidas atribuíveis a *T. vaginalis*, e a alta eficácia desses métodos está intimamente relacionada com a necessidade de melhorar o diagnóstico do parasita (QUINLIVAN *et al.*, 2012). Desta forma o controle do *T. vaginalis*, através da prevenção, diagnóstico e tratamento, pode ter um impacto fundamental na prevenção da aquisição e transmissão do HIV. Portanto, o objetivo deste trabalho é entender como o *T. vaginalis* pode influenciar na aquisição e transmissão do vírus HIV, mostrando ainda, as principais formas de prevenção, tratamento e diagnóstico deste protozoário.

2 METODOLOGIA

Este artigo é uma pesquisa bibliográfica de abordagem qualitativa, revisando e explorando artigos científicos e livros impressos e virtuais, analisando a relação do *T. vaginalis* com as infecções pelo HIV, mostrando como o patógeno está relacionado ao risco 8 vezes maior por suas infecções, onde também será abordado: diagnóstico e prevenção do parasito e como amenizar sua relação com o HIV.

As fontes usadas foram Pubmed, Scielo, Portal Periódicos Capes e livros atualizados. Artigos foram versados, dando base e direção ao artigo presente, para sua descrição no ano de 2018, e também sendo foco para as palavras chaves *T. vaginalis*, HIV e IST's, os que não continham informações que enriquecessem este artigo foram descartados.



3 DESENVOLVIMENTO

3.1. Morfologia

As infecções sexualmente transmissíveis (IST's) constituem um grupo de endemias de múltiplas causas que abrangem doenças venéreas inveteradas e um grande número de entidades clínicas e síndromes que tem como traço habitual a transmissão durante o intercuro sexual. Elas tornam-se importante devido ao alto risco de disseminação, provocando na maioria das vezes danos à saúde do indivíduo acometido. As consequências podem ser desde distúrbios emocionais, Doença Inflamatória Pélvica (DIP), infertilidade, lesões fetais, até câncer, além de facilitar a transmissão do vírus HIV (MORTOZA JUNIOR,2000).

Na luz de vários órgãos cavitários do homem e da mulher encontram-se muitos flagelados parasitos, na vagina da mulher, assim como na próstata e uretra do homem encontramos um flagelado denominado *Trichomonas vaginalis*. Três espécies dessas (*T. vaginalis*, *T. tenax* e *T. hominis*) pertencem a família *Tricomonadidae*, caracterizada por apresentarem de 3 a 6 flagelos, e um sistema de estruturas fibrilares, ligadas aos corpúsculos basais dos flagelos (blefaroplastos), uma das quais é descrita como axóstilo (REY, 2010).

De acordo com REY 2010, *T. Vaginalis* tem uma forma típica alongada e ovoide podendo chegar a 30 micrometros de comprimento e 12 de largura, não possui rigidez o que permite que ele emita pseudópodes. Quatro flagelos constituem sua parte anterior, caracterizando o canal periflagelar, sendo que este também possui um quinto flagelo voltado para trás que emerge fora desse canal, mantendo-se aderente em toda a extensão ao corpo celular, porém não chega até sua membrana ondulante e sim a extremidade posterior. Cada flagelo provem de um blefaroplasto, estes são feixes de estrutura fibrilar com distancias maiores ou menores no interior do citoplasma, são estes: axóstilo, tem forma de fita, uma justaposição de microtúbulos, com extensão no corpo celular e mantendo uma saliência no polo exterior; costa, próxima ao flagelo recorrente, nele encontramos uma faixa que parte do mesmo blefaroplasto; corpo parabasal, sendo uma mais alongada que a outra, são estas um conjunto de fibras e o aparelho de Golgi com suas vesículas e membranas paralelas.

Os *Trichomonas* são tipicamente descritos como células apresentando as formas trofozoíto e pseudocistos, a formação de pseudocistos refere-se à morfologia, transformação de *Trichomonas* em formas compactas sem uma verdadeira parede de cisto. Pseudocistos foram descritas em certos *Trichomonas* que residem em tratos gastrintestinais e presumivelmente



representam uma resposta ao estresse ambiental. As formas de trofozoíto destes organismos, que são polares e flagelados, tornam-se arredondadas e desprovido de flagelos externos na formação de pseudocistos. O flagelo pode ser visto por residir dentro do citoplasma do pseudocisto (PEREIRA-NEVES *et al.*,2003).

3.2. Patogênese

Lehk & Alderete (2000) relataram que varia de 3-28 dias o tempo de incubação do protozoário, e que um terço das pacientes assintomáticas se tornam sintomáticas no período de seis meses. Um passo essencial para esta patogênese são as células epiteliais do trato urogenital, local onde ocorre a aderência do parasita, pois o *T. vaginalis* infecta principalmente o epitélio escamoso do trato genital (CUDMORE *et al.*,2004).

Em 2005 Costa *et al.*, notou que para se aderir às células epiteliais um processo complexo de cinco proteínas de superfícies denominadas adesinas foram encontradas, sendo estas (AP120, AP56, AP51, AP33 E AP23). Quatro destas adesinas possuem homologia com enzimas metabólicas porém a AP23 ainda não foi identificada. Estas podem atuar como enzimas metabólicas nos hidrogenossomos e citoplasma e também como adesinas de superfície no parasito, como receptores de hemoglobina e heme, estas também participam de mecanismos de mimetismo molecular envolvidos na evasão imune, porém sabe-se que este último caso a AP120 não atua (ALDERETE *et al.*, 2000).

Mendonza-Lopéz *et al.*, 2000 descreveu também o lipofosfoglicano (LPG) de superfície, os receptores de matriz extracelular e as cisteínas proteinases (CPs), localizadas na superfície do parasita elas participam da citoaderência. CPs dependentes do ferro degradam o fator C3 da cascata de complemento, dirigem também um inibidor de proteases solúvel produzido por leucócitos (SLPI). Nos processos contato-independentes o parasito secreta moléculas como TvF (cell-free *T. vaginalis* culture fator) e a CDF (cell-detachining fator) estas atuam nos danos celulares. Já as CPs, TvCP65 e TvCP39, degradam colágeno IV, proteínas do meio vaginal e fibronectina, sendo estas as formadoras da matriz extracelular, degradam também as imunoglobulinas IgG, IgM, e IgA, no período menstrual. O TvCP30 induz a apoptose de células epiteliais, leucócitos T, macrófagos e células dendríticas.

O pH e os hormônios desempenham papéis na infecção que podem explicar o motivo dos sintomas aparecerem de forma mais rigorosa no período imediatamente após a menstruação. Durante este período, o pH vaginal aumenta, assim como a quantidade de ferro



facilitando a fixação do parasita ao epitélio escamoso do trato vaginal. Além disso, o ferro é um fator essencial na regulação dos genes do parasita (PETRIN.,1998).

Um nível vaginal de pH $\geq 4,6$ foi identificado como um fator de risco para tricomoníase. Brotman et al. [40] revelaram que 90% das mulheres com tricomoníase têm um nível de pH $> 4,5$, que é um critério para o diagnóstico de vaginose bacteriana [41], infecção por *T. vaginalis* ou ambos. O bacilo de Doderlein é um dos componentes da flora vaginal responsável pela conversão do glicogênio em ácido láctico, que mantém uma acidez vaginal de aproximadamente 3,8 a 4,2 e impede o desenvolvimento de microrganismos patogênicos. Sabe-se que alterações no pH são responsáveis pela vaginose bacteriana (BV); no entanto, um pH alcalino acima de 4,5 está associado à presença de *Trichomonas* (O'HANLON et al., 2013).

3.3. Sintomas

A Tricomoníase varia de forma assintomática ao estado agudo, nas mulheres os sintomas não aparecem quando o pH e flora vaginal não estão alterados, 20% dos casos sintomáticos apresentam corrimento. Além disso, os sintomas são mais frequentes em mulheres grávidas e entre as mulheres que fazem uso de anticoncepcionais oral, devido ao aumento do pH vaginal que favorece a multiplicação do protozoário (PETRIN et al., 1998).

Os principais sintomas são vaginite, corrimento vaginal fluido abundante na cor amarelo-esverdeado bolhoso, de odor fétido, muito frequente no período pós-menstrual. No processo infeccioso notamos prurido ou irritação vulvovaginal, e dores no baixo ventre, a mulher ainda apresenta dificuldades para relação sexual, incômodos genitais externos e dores ao urinar (PARASITOLOGIA HUMANA., 2010). O Colpitis macularis, que conhecemos como cervice com aspecto de morango, que é observado em 5% das mulheres sintomáticas é um sinal específico da tricomoníase (LEHKER; ALDERETE., 2000).

No homem quase a totalidade de casos é assintomática, porem em alguns notamos um quadro típico de uretrite gonocócica, físgadas na uretra, e podemos também notar prostatite, vesiculite e epididimite, estas levando a oligospermia e até mesmo esterilidade (RIGO *et al.*,2017). No período diurno, antes da passagem da urina nota-se um corrimento claro, viscoso e pouco abundante, com desconforto ao urinar e as vezes hiperemia do meato uretral, o parasito desenvolve-se no trato urogenital do homem em que o glicogênio é farto, nos assintomáticos o parasito localiza-se na uretra e as vezes migra para a próstata (PARASITOLOGIA HUMANA.,2010).



3.4. Diagnóstico e tratamento

O diagnóstico da tricomoníase é bastante confuso, pois 75% dos homens e 50% das mulheres são assintomáticas. O diagnóstico não pode ter como base somente a apresentação clínica, visto que os sinais clássicos da tricomoníase como a cérvix de morango ou *Colpitis macularis*, é encontrado em apenas 2% e o corrimento espumoso são observados em 20% das mulheres infectadas, portanto, os exames laboratoriais são fundamentais para seu diagnóstico (NEVES., 2005).

A demonstração do parasito é fundamental para um diagnóstico fidedigno. O exame direto a fresco, facilita a visualização do protozoário flagelado móvel. A técnica consiste em coletar a secreção vaginal com uma pipeta grossa após colocar o espelho, esta secreção deve ser fixada em uma lâmina após ser diluída com soro fisiológico e coberta com uma lamínula, para ser observada ao microscópio em busca de trofozoítas se movimentando (PARASITOLOGIA HUMANA., 2010).

Alguns autores não indicam esta técnica por considerarem, uma técnica de baixa sensibilidade devido à perda de mobilidade do protozoário, quando retirado do corpo humano, apesar de seu baixo custo (PETRIN *et al.*, 1998).

Já a cultura de secreção é indicada em casos suspeitos quando o exame direto a fresco é repetidamente negativo. É de simples interpretação e leva poucos dias para a identificação do parasito. Se o agente for encontrado em uma citologia oncológica de rotina, será preciso tratar. Uma opção de diagnóstico é a reação em cadeia da polimerase que apresenta percentuais mais elevados comparados a outros métodos diagnósticos (PETRIN *et al.*, 1998, LEHKER; ALDERETE, 2000).

O tratamento indicado utiliza fármacos como metronidazol, tinidazol, ornidazol, nimorazol, carnidazol, secnidazol e flunidazol (PETRIN *et al.*, 1998, NEVES, 2005, MAVEDZENGE *et al.*, 2010).

No tratamento padrão utiliza-se 250mg de metronidazol, via oral, 3 vezes ao dia num período de sete dias, ou uma única dose de 2g. O parceiro da paciente tem que fazer o mesmo tratamento, apresentando sintoma ou não, para prevenção da reinfecção. O metronidazol tem altas taxas de cura, quando feito de forma adequada. O fracasso no tratamento geralmente acontece em recusa ou reinfecção pelo parasita (PETRIN *et al.*, 1998).

Em 1960 o metronidazol foi aprovado para tratamento da tricomoníase, sua taxa percentual de cura chega a quase 100%, no tratamento sistêmico, costuma ser prescrito em doses múltiplas ou únicas via oral ou intravenosa. Cremes e óvulos podem ser indicados no



tratamento para mulheres, mais não são de grande eficácia comparado aos outros meios, já para homens não existe tratamento tópico (CUDMORE *et al.*, 2004).

O metronidazol atua dentro da célula, penetrando através de difusão e é ativado no hidrogenossomos do *T. vaginalis*, desta forma ele altera constituição do DNA e das proteínas de membrana (TRACY, 1996).

3.5. Prevenção

A tricomoníase tem como forma de contágio a relação sexual, portanto o controle da mesma é constituído por medidas preventivas que são tomadas no combate de outras DST's (MACIEL; TASCAS; DE CARLI, 2004).

Recomendam-se mecanismos de prevenção como a pratica do sexo seguro, juntamente com aconselhamentos que ajudem a população a fazer as escolhas sexuais de forma mais adequada para reduzir a contaminação por agentes infecciosos, uso do preservativo, privação de contato sexuais com pessoas infectadas, limitação das complicações patológicas mediante tratamento imediato e eficaz, tanto para casos assintomáticos como sintomático, independente da tricomoníase ser diagnosticada em apenas um dos membros, ambos têm que fazer o tratamento (PARASITOLOGIA HUMANA., 2010).

3.6. Tricomoníase e HIV

O *Trichomonas vaginalis* é a infecção sexualmente transmissível mais prevalente no mundo, sendo esta, curável. Nos Estados Unidos uma pesquisa realizada em 2012, feita com a população mostrou a prevalência global de 3,1% entre mulheres de 14 a 49 anos de idade. Outro estudo mostrou que a prevalência é 5 vezes maior entre mulheres do que entre homens. A tricomoníase é também frequentemente diagnosticada em pessoas infectadas com o Vírus Imunodeficiência Humana (HIV). (BACHAMANN *et al.*, 2012).

Em 1981 a síndrome da imunodeficiência adquirida conhecida como AIDS marcou a história da humanidade. A epidemia da infecção pelo HIV (vírus da imunodeficiência humana) representa fenômeno global, de ocorrência nas diferentes partes do mundo, a AIDS destaca-se entre as enfermidades infecciosas emergentes pela sua grande magnitude e seus danos causados a saúde da população (BRITO *et al.*, 2000).

AIDS é uma doença causada por um retrovírus, caracterizada por profunda imunossupressão que resulta em infecções oportunistas. Esse retrovírus com genoma RNA, faz



parte da família *Retroviridae* e subfamília *Lentivirinae*. Os mecanismos de transmissão do vírus HIV incluem a forma sexual, transfusão sanguínea e também com acidentes de trabalho quando o perfuro-cortante foi utilizado em pacientes soropositivos, além da transmissão vertical quando a mãe passa o vírus para o filho no período de gestação, aleitamento ou parto (OLIVEIRA *et al.*, 2006).

A doença causada pela infecção do HIV é caracterizada por supressão profunda da imunidade mediada por linfócitos TCD4 positivos (linfócitos TCD+). O principal alvo do vírus é o linfócito T auxiliar (helper), o HIV fixa-se a um marcador especial da célula T auxiliar denominado antígeno CD4. O vírus destrói a célula T auxiliar à medida que ele se prolifera (BARROS & SCHNEIDER., 2012).

O HIV entra na célula através do complexo de duas proteínas virais, gp120 e gp41 localizadas no envelope viral, a glicoproteína gp120 tem grande atração pelas células CD4+, já a gp41 medeia a função do envelope viral com a membrana plasmática da célula o que permite que as proteínas virais associadas ao vírus e seu genoma entrem para o citoplasma (JANEWAY; TRAVERS., 1997).

Estudos realizados constataram que a infecção por *T. vaginalis* e o HIV possui relação bidirecional, onde a infecção por *T. vaginalis* favorece o HIV e esse, por vez, pode aumentar a tricomoníase (WANG *et al.*, 2001).

O *T. vaginalis* ao infectar, provoca uma agressiva resposta imune celular local com inflamação na uretra do homem e do epitélio vaginal e exocérvice em mulheres, essa resposta é composta por um grande infiltrado de leucócitos, incluindo células alvo do HIV como TCD4+ e macrófagos, aos quais o HIV pode se ligar (PARASITOLOGIA HUMANA., 2010).

Com frequência o *T. vaginalis* provoca pontos hemorrágicos na mucosa, o que facilita o acesso direto do vírus a corrente sanguínea, com isso os HIV-negativos tem um aumento na porta de entrada, e os HIV-positivos similarmente, com os pontos hemorrágicos e a inflamação tem um aumento nos níveis de vírus nos fluidos corporais e o número de linfócitos e macrófagos infectados pelo HIV encontrados na região genital. (FICHOROVA *et al.*, 2009).

O processo inflamatório da mucosa vaginal induzido pelo *Trichomonas vaginalis* e a redução dos lactobacilos também facilitam a transmissão e infecção pelo HIV, além de propiciarem o local para aumento da replicação do vírus, facilitando a penetração na mucosa (OLIVEIRA *et al.*, 2008).

Gunethner *et al.*, em 2005 relatou que o *T. vaginalis* é favorecido em sua transmissão por ter a capacidade de degradar a secreção leucocitária inibidora da protease, sendo esta, um



produto capaz de bloquear a invasão do vírus a célula, e que também pode ativar essas células imunes, estimulando o aumento a replicação do vírus devido ao aumento da produção de citocina TNF α na presença do parasito. Isso resulta no número de vírus livres e ligados aos leucócitos ampliando a porta de saída do HIV, desse modo, a probabilidade de transmissão e exposição é oito vezes maior no parceiro sexual não-infectado.

A infecção por *T. vaginalis* também foi associada a contaminação pelo vírus HIV. Um estudo prospectivo de 3297 casais africanos constatou que a infecção por *T. vaginalis* é um fator de risco para a aquisição do HIV; a infecção por *T. vaginalis* da parceira feminina foi associada ao aumento da probabilidade de adquirir HIV durante o sexo (HUGHES *et al.*, 2012). Outro estudo prospectivo de 4948 mulheres sexualmente ativas no Zimbábue e na África do Sul descobriu que as mulheres infectadas por *T. vaginalis* tinham maior probabilidade de teste positivo para o HIV na visita seguinte, e de forma semelhante, mulheres infectadas pelo HIV tinham maior probabilidade de testar positivo para *T. vaginalis* na visita seguinte (MAVEDZENGE *et al.*, 2010). A análise multivariada de dados de um estudo caso-controle conduzido entre 218 mulheres com infecção pelo HIV e 419 controles na Uganda e Zimbábue mostrou uma associação significativa entre receber um diagnóstico de infecção por *T. vaginalis* e subsequentemente testar positivo para infecção por HIV na visita seguinte (VAN DER POL *et al.*, 2008). Em um estudo prospectivo de 1335 mulheres profissionais do sexo no Quênia, a infecção por *T. vaginalis* aumentou o risco de aquisição do HIV na análise multivariada (MCCLELLAND *et al.*, 2007).

Um modelo matemático baseado em dados de pacientes infectados pelo HIV na Carolina do Norte previu que ocorreria 0,062 eventos de transmissão do HIV por 100 mulheres infectadas pelo HIV na ausência de infecção por *T. vaginalis*, e 0,076 eventos de transmissão do HIV ocorrerão se o *T. vaginalis* for prevalente em 22% das mulheres infectadas pelo HIV; no segundo cenário, mais de um quinto (23%) dos eventos de transmissão do HIV de mulheres infectadas pelo HIV são atribuíveis à infecção por *T. vaginalis* (QUINLIVAN *et al.*, 2012). Além disso, resultados de Chesson *et al.* (2004) mostram que aproximadamente 6,2% de todas as infecções por HIV-1 entre mulheres dos EUA podem ser resultado da infecção por *T. vaginalis*. Já na África, a prevalência de HIV em mulheres infectadas por *T. vaginalis* é de 35,8% (SALAWU & CHELSEA, 2016).

Davis *et al.*, (2016), mostraram uma alta taxa de infecção por *T. vaginalis* entre mulheres de uma comunidade sob supervisão, particularmente entre as mulheres HIV-positivas. Mais de um terço das mulheres HIV positivas foram infectadas com *T. vaginalis*, em oposição a



aproximadamente um quinto das mulheres HIV-negativas. Esses e outros trabalhos tem mostrado que a co-infecção HIV e *T. vaginalis* afetam desproporcionalmente mulheres negras e classe socioeconômica baixa. Apesar do número crescente de pesquisas demonstrando sua importância, o *T. vaginalis* continua a ser amplamente ignorado no discurso da saúde pública, talvez por causa da demografia dos indivíduos mais afetados por esse patógeno. O rastreamento direcionado entre as populações de alto risco mais afetadas por essa infecção, como mulheres negras, grávidas ou de classe social baixa e seus parceiros, pode melhorar muito o controle da *T. vaginalis* e transmissão da infecção pelo HIV.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A infecção por *Trichomonas vaginalis* é altamente prevalente, muitas vezes assintomática e facilmente comunicável entre parceiros sexuais. A infecção está associada a riscos significativamente maiores de aquisição e transmissão do HIV, complicações na gravidez, incluindo parto prematuro.

O diagnóstico laboratorial é essencial nas manifestações clínicas, onde a tricomoníase acaba sendo confundida com outras DST's. Geralmente, a tricomoníase pode ser curada com terapia de dose única de um antibiótico nitroimidazol apropriado (por exemplo, metronidazol ou tinidazol).

Mais estudos são necessários para identificar estratégias efetivas de intervenção para reduzir as disparidades de saúde associadas a diferenças raciais / étnicas e relacionadas à idade.

Por fim, são necessárias políticas e campanhas que orientem as pessoas em relação a essa DST, promovendo a educação sexual por meio de palestras educativas, mensagens em TV's, no intuito de diminuir a tricomoníase e com isso também diminuir a relação de doença com a transmissão do HIV.

Referências

- ANDERSON, Brenna L. et al. Effect of trichomoniasis therapy on genital HIV viral burden among African women. *Sexually transmitted diseases*, v.39, n.8, p.638, 2012.
- KUMAR et al. *Robbins & Cotran Patologia - Bases Patológicas das Doenças*. Editora Elsevier, 2010.
- BENCHIMOL M. et al. Hydrogenosomes under microscopy. *Tissue Cell*, v.41, n.3, p.151-168, 2009.



BRITO, Ana Maria de *et al.* AIDS e infecção pelo HIV no Brasil: uma epidemia multifacetada. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, Uberaba, v.34, n.2, p.207-217, abr. 2001.

BROTMAN, Rebecca M. *et al.* Association between *Trichomonas vaginalis* and vaginal bacterial community composition among reproductive-age women. *Sexually transmitted diseases*, v.39, n.10, 2012.

CARTER, J. Elliot; WHITHAUS, Kenneth C. Neonatal respiratory tract involvement by *Trichomonas vaginalis*: a case report and review of the literature. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, v.78, n.1, p.17-19, 2008.

CHESSON, Harrell W. *et al.* The estimated direct medical cost of sexually transmitted diseases among American youth, 2000. *Perspectives on sexual and reproductive health*, v.36, n.1, 2004.

CHOSE O, Sarde *et al.* Cell death in protists without mitochondria. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v.1010, p.121-125, dez. 2003.

DA COSTA, Rodrigo Furtado Madeiro *et al.* *Trichomonas vaginalis* perturbs the junctional complex in epithelial cells. *Cell research*, v.15, n.9, p.704-716, 2005.

CRUCITTI T, Jespers *et al.* Non-Sexual Transmission of *Trichomonas vaginalis* in Adolescent Girls Attending School in Ndola, Zambia. *PLoS ONE*, v.6, n.1, 2011.

CUDMORE, Sarah L. *et al.* Treatment of infections caused by metronidazole-resistant *Trichomonas vaginalis*. *Clinical microbiology reviews*, v.17, n.4, p.783-93, 2005.

DAVIS, Alissa *et al.* *Trichomonas vaginalis* and Human Immunodeficiency Virus Coinfection Among Women Under Community Supervision: A Call for Expanded *T. vaginalis* Screening. *Sexually transmitted diseases*, v.43, n.10, p.617-22, 2016.

DUBOUCHER, Christophe *et al.* Pulmonary coinfection by *Trichomonas vaginalis* and *Pneumocystis sp.* as a novel manifestation of AIDS. *Human pathology*, v.34, n.5, p.508-511, 2003.

FICHOROVA, Raina N. *et al.* Endobiont Viruses Sensed by the Human Host – Beyond Conventional Antiparasitic Therapy. *PLoS ONE*, v.7, n.11, 2012.

FICHOROVA, Raina N. Impact of *T. vaginalis* infection on innate immune responses and reproductive outcome. *Journal of reproductive immunology*, v.83, n.1-2, p.185-189, 2009.

OTAROLA U., Claudia *et al.* Frecuencia de *trichomonas vaginalis* detectadas mediante papanicolaou en cuatro servicios de salud, 1997-2002. *Rev. chil. obstet. ginecol.* Santiago, v.70, n.1, p.3-7, 2005.

GUENTHNER, Patricia 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. *Infection and immunity*, v.73, n.7, p.4155-60, 2005.

HAMMERSCHLAG, Margaret R.; GUILLÉN, Christina D. Medical and legal implications of testing for sexually transmitted infections in children. *Clinical microbiology reviews*, v.23, n.3, p.493-506, 2010.



- HUGHES, James P. *et al.* Determinants of per-coital-act HIV-1 infectivity among African HIV-1-serodiscordant couples. *The Journal of infectious diseases*, v.205, n.3, p.358-65, 2012.
- JANEWAY, C. A.; TRAVERS, P.; WALPORT, M.; CAPRA, J. D. *Imunobiologia: O Sistema Imunológico na Saúde e na Doença*. Porto Alegre: Artmed, 2000.
- KISSINGER, Patricia; ADAMSKI, Alys. Trichomoniasis and HIV interactions: a review. *Sexually transmitted infections*, v.89, n.6, p.426-33, 2013.
- KISSINGER, Patricia *et al.* Trichomonas vaginalis treatment reduces vaginal HIV-1 shedding. *Sexually transmitted diseases*, v.36, n.1, p.11-6, 2009.
- BACHMANN, Laura H. *et al.* Trichomonas vaginalis genital infections: progress and challenges. *Clinical Infectious Diseases*, v.53, n.3, p.S160-S172, 2011.
- LEHKER, Michael W.; ALDERETE, John F. Biology of trichomonosis. *Current opinion in infectious diseases*, v.13, n.1, p.37-45, 2000.
- LETERRIER, Marion *et al.* Trichomonads in pleural effusion: case report, literature review and utility of PCR for species identification. *Microbiologica-Quarterly Journal of Microbiological Sciences*, v.35, n.1, p.83, 2012.
- MACIEL, Gisele de Paiva; TASCA, Tiana; DE CARLI, Geraldo Attilio. Clinical aspects, pathogenesis and diagnostic of Trichomonas vaginalis. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, v.40, n.3, p.152-160, 2004.
- MARITZ, Julia M. *et al.* What is the importance of zoonotic trichomonads for human health? *Trends in parasitology*, v.30, n.7, p.333-341, 2014.
- MAVEDZENGE, Sue Napierala *et al.* Epidemiological synergy of Trichomonas vaginalis and HIV in Zimbabwean and South African women. *Sexually transmitted diseases*, v.37, n.7, p.460-466, 2010.
- LÓPEZ, Luciene Bottentuit *et al.* Strategies by which some pathogenic trichomonads integrate diverse signals in the decision-making process. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*, v.72, n.2, p.173-186, 2000.
- MORTOZA JUNIOR, G. Doenças sexualmente transmissíveis. In: *Manual do TEGO*. ed. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de obstetrícia e ginecologia de Minas Gerais, 2000.
- NEVES, D. P. *et al.* *Parasitologia Humana*. 11. Ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.
- NIBALI, Luigi; HENDERSON, Brian (Ed.). *The human microbiota and chronic disease: Dysbiosis as a cause of human pathology*. John Wiley & Sons, 2016.
- OLIVEIRA, Paula Matos *et al.* Vulvovaginites em mulheres infectadas pelo vírus da imunodeficiência humana. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v.30, n.3, p.121-126, 2008.
- KISSINGER, Patricia; ADAMSKI, Alys. Trichomoniasis and HIV interactions: a review. *Sexually transmitted infections*, v.89, n.6, p.426-433, 2013.



PAZ-BAILEY, Gabriela *et al.* Determinants of HIV type 1 shedding from genital ulcers among men in South Africa. *Clinical infectious diseases*, v.50, n.7, p.1060-1067, 2010.

PEREIRA-NEVES, Antonio; RIBEIRO, Karla Consort; BENCHIMOL, Marlene. Pseudocysts in trichomonads—new insights. *Protist*, v.154, n.3-4, p.313-329, 2003.

PETRIN, Dino *et al.* Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis*. *Clinical microbiology reviews*, v.11, n.2, p.300-317, 1998.

POOLE, Danielle N.; MCCLELLAND, R. Scott. Global epidemiology of *Trichomonas vaginalis*. *Sexually transmitted infections*, v.89, n.6, p.418-422, 2013.

PRICE, Matthew A. *et al.* Addition of Treatment for Trichomoniasis to Syndromic Management of Urethritis in Malawi: A Randomized Clinical Trial. *Sexually transmitted diseases*, v.30, n.6, p.516-522, 2003.

QUINLIVAN, E. Byrd *et al.* Modeling the impact of *Trichomonas vaginalis* infection on HIV transmission in HIV-infected individuals in medical care. *Sexually transmitted diseases*, v.39, n.9, p.671, 2012.

MCCLELLAND, R. Scott *et al.* Infection with *Trichomonas vaginalis* increases the risk of HIV-1 acquisition. *The Journal of infectious diseases*, v.195, n.5, p.698-702, 2007.

READING, Richard *et al.* Gonorrhoea, chlamydia, syphilis and trichomonas in children under 13 years of age: national surveillance in the UK and Republic of Ireland. *Archives of disease in childhood*, v.99, n.8, p.712-716, 2014.

RIGO, Graziela Vargas *et al.* Diamine derivative anti-*Trichomonas vaginalis* and anti-*Tritrichomonas foetus* activities by effect on polyamine metabolism. *Biomedicine & pharmacotherapy*, v.95, p.847-855, 2017.

TRACY, J. W.; WEBSTER, L. T. Drugs used in the chemotherapy of protozoal infections. In: GOODMAN, Louis Sanford *et al.* *Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. New York: McGraw-Hill, 1996.

VAN DER POL, Barbara *et al.* *Trichomonas vaginalis* infection and human immunodeficiency virus acquisition in African women. *The Journal of infectious diseases*, v.197, n.4, p.548-554, 2008.

WANG, Chia C. *et al.* The effect of treatment of vaginal infections on shedding of human immunodeficiency virus type 1. *The Journal of infectious diseases*, v.183, n.7, p.1017-1022, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION *et al.* *Prevalence and incidence of selected sexually transmitted infections, Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, syphilis and Trichomonas vaginalis: methods and results used by WHO to generate 2005 estimates*. World Health Organization, 2011.