

# 9

## *Trichomonas vaginalis* e Tricomoníase

*Carlos Eugênio Cavasini e Marcelo Urbano Ferreira*

- ▶ Aspectos biológicos, 96
- ▶ Aspectos clínicos, 98
- ▶ Diagnóstico laboratorial e tratamento da tricomoníase, 98
- ▶ Prevenção e controle da tricomoníase, 99
- ▶ Bibliografia, 99
- ▶ Leitura sugerida, 100



*Trichomonas vaginalis*, protozoário parasita que infecta o trato urogenital humano, é o agente etiológico da tricomoníase, doença sexualmente transmissível de etiologia não viral mais prevalente no mundo (Pettrin *et al.*, 1998). A Organização Mundial da Saúde estima em 173 milhões de casos a incidência anual de infecção (World Health Organization, 2001), com prevalência de 5 a 74% em mulheres e 5 a 29% em homens. Descrito originalmente em 1836, *T. vaginalis* foi inicialmente considerado um comensal sem grande interesse clínico, sendo gradualmente aceito como agente etiológico primário de infecções do trato urogenital somente a partir da década de 1940. Embora menos de 20% das mulheres parasitadas sejam sintomáticas, o parasito pode causar vulvovaginite e doença inflamatória pélvica. Cerca de 14 a 60% dos parceiros de mulheres infectadas também albergam o parasito, geralmente sem sintomas, mas podem apresentar uretrite ou prostatite.

## ▶ Aspectos biológicos

Não existe consenso sobre a posição taxonômica do gênero *Trichomonas*. *Trichomonas* é classicamente considerado um protozoário primitivo, sem mitocôndrias, que Cavalier-Smith (1987) coloca em um reino à parte, chamado Archaezoa. Com a emergência de novas sequências de DNA disponíveis para análise filogenética (Embley & Hirt, 1998), tornou-se necessário um reposicionamento taxonômico. Na classificação mais recente, que não considera o sistema hierárquico tradicional de filos, classes e ordens, *Trichomonas* surge como membro de um grupo de protozoários flagelados chamado Parabasalia, caracterizado por uma estrutura conhecida como *corpo parabasal*, por sua vez parte de um supergrupo de protozoários conhecido como Excavata, que reúne diversos parasitos flagelados de importância clínica e veterinária que geralmente apresentam um citóstoma com morfologia característica, escavada (Adl *et al.*, 2005). O gênero *Trichomonas* compreende flagelados monoxenos que apresentam, como estruturas características, três ou quatro flagelos anteriores, uma membrana ondulante e um citoesqueleto complexo que compreende um feixe de microtúbulos chamado *axóstilo*, além de estruturas conhecidas como *pelta*, *costa* e *corpo parabasal*. O *citóstoma*, que corresponde a uma prega da membrana celular por onde são internalizados os alimentos, é proeminente (Figura 9.1). Duas espécies infectam o ser humano: (a) *T. vaginalis*, que habita o trato genitourinário e (b) *T. tenax*, comensal encontrado na cavidade oral e na nasofaringe. Outro tricomonátideo humano é *Pentatrichomonas hominis*, um comensal eventualmente encontrado no cólon (Figura 9.1).

A morfologia dos trofozoítos de *T. vaginalis* é extremamente variável. Podem ser elipsoides, piriformes ou ovais, com dimensões aproximadas de 7 a 32  $\mu\text{m}$  de comprimento por 5 a 12  $\mu\text{m}$  de largura, dependendo das características físico-químicas do ambiente. Os trofozoítos têm *quatro flagelos anteriores livres*, de tamanho desigual, que emergem de uma depressão no polo anterior da célula conhecida como *canal periflagelar*, além de um *flagelo recorrente* que se mantém aderido ao corpo celular por uma prega, formando a *membrana ondulante* (Figura 9.2). Nas proximidades da membrana ondulante encontra-se a *costa*, estrutura de sustentação encontrada somente em tricomonátideos, que consiste em um complexo feixe de filamentos. A movimentação do trofozoíto se dá pela ação dos flagelos livres e da membrana ondulante. O *axóstilo*,

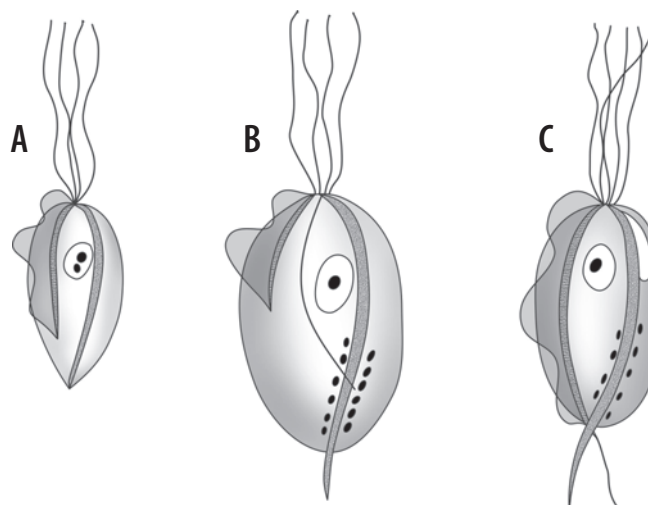


Figura 9.1 Morfologia de *Trichomonas tenax* (A), *Trichomonas vaginalis* (B) e *Pentatrichomonas hominis* (C).

estrutura microtubular originada na região anterior da célula, projeta-se internamente por toda a extensão do trofozoíto e produz uma saliência em sua extremidade posterior, recoberta pela membrana celular (Figura 9.2). A principal função do *axóstilo* é provavelmente o suporte de célula, mas ele pode também auxiliar no processo de divisão celular ao criar constrições no núcleo durante a cariocinese. Junto à extremidade anterior do *axóstilo* encontra-se a *pelta* ou escudo, estrutura composta por microtúbulos que sustenta a parede do canal periflagelar. Em torno do *corpo parabasal*, que compreende fibras com estrias transversais formando lamelas com forma de gancho, dispõe-se o complexo de Golgi (Benchimol, 2004). Não há forma cística conhecida no gênero *Trichomonas*.

*Trichomonas vaginalis* desenvolve-se bem em ambientes com baixa tensão de oxigênio, com pH entre 5,0 e 7,5 e temperatura entre 20 e 40°C (Pettrin *et al.*, 1998). Em mulheres saudáveis, o pH vaginal é normalmente mantido entre 3,8 e 4,4, graças à produção de ácido láctico por bactérias saprófitas, tornando o ambiente hostil ao parasito. No homem, os

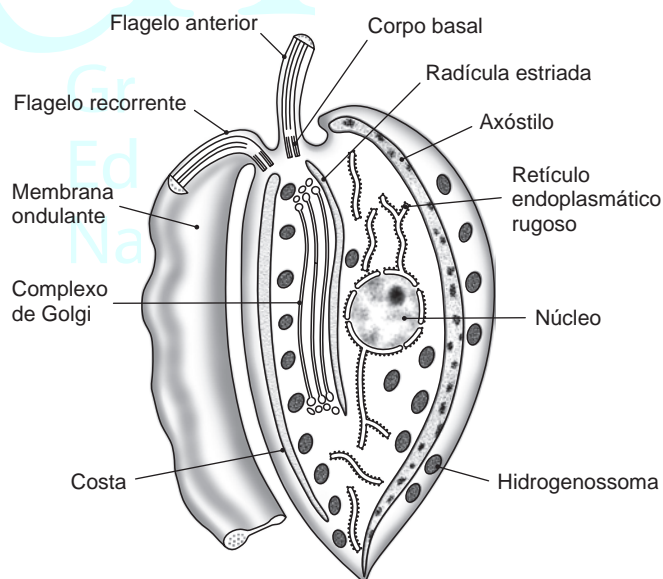


Figura 9.2 Ultraestrutura de um tricomonátideo genérico, com suas principais organelas.

trofozoítos podem ser encontrados na uretra, no epidídimo e na próstata. Eles não têm mitocôndrias nem peroxissomos, organelas envolvidas no metabolismo energético da maioria dos eucariotos, mas têm seu citoplasma repleto de hidrogenossomos, organelas de dupla membrana envolvidas no metabolismo de carboidratos dispostas em torno da costa e do axóstilo (Figura 9.2). O hidrogenossomo realiza fermentação oxidativa de carboidratos, resultando na formação de dióxido de carbono, de hidrogênio molecular e de ATP. Considera-se que as mitocôndrias e os hidrogenossomos originaram-se a partir de um ancestral comum (Sutak *et al.*, 2004). Entretanto, diferentemente das mitocôndrias, os hidrogenossomos não têm citocromos, enzimas da cadeia respiratória nem DNA extranuclear. Uma análise dos dados genômicos sugere um papel adicional dos hidrogenossomos na síntese de aminoácidos (Carlton *et al.*, 2007).

Os trofozoítos têm um único núcleo elipsoide, localizado próximo à extremidade anterior, envolvido por uma membrana porosa. Reproduzem-se assexualmente por mitose fechada, processo que envolve a formação de fuso mitótico extranuclear com a manutenção do envoltório nuclear durante todo o processo, seguido por fissão binária simples longitudinal, precedida de divisão mitótica do núcleo. Há seis cromossomos. Os trofozoítos são frequentemente infectados por vírus de RNA de dupla fita (Benchimol, 2004), mas o significado biológico dessas infecções permanece desconhecido.

### ► Mecanismos de lesão epitelial

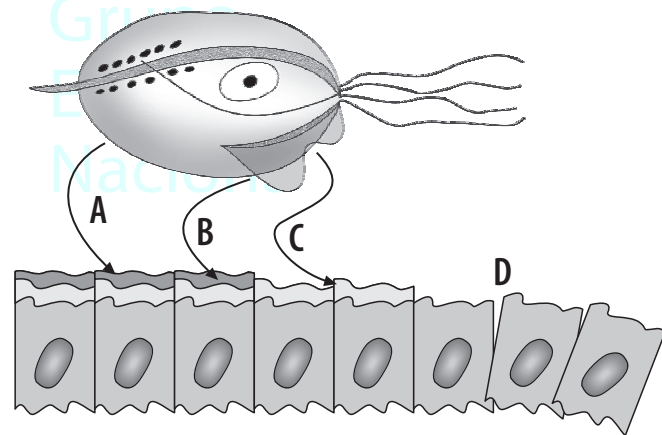
*Trichomonas vaginalis* ultrapassa diversas barreiras para colonizar o epitélio urogenital. O pH reduzido controla a flora vaginal normal, restrita assim a organismos acidofílicos; além disso, os lactobacilos produzem grande quantidade de  $H_2O_2$ , fator adicional de proteção da mucosa vaginal contra a colonização por patógenos. Ao longo do ciclo menstrual, entretanto, há renovação do epitélio estratificado vaginal, variação na secreção de glicogênio e mudanças de pH, alterações que podem aumentar a vulnerabilidade do epitélio à colonização por bactérias, fungos e *T. vaginalis*.

A colonização do epitélio do trato urogenital humano por *T. vaginalis* depende, inicialmente, de sua capacidade de aderir às células da mucosa. O parasito é recoberto por um *glicocálix* denso composto por lipofosfoglicano (LPG) e proteínas de superfície, entre as quais uma família de proteínas altamente imunogênicas conhecida como P270. Galectina-1, uma lectina capaz de ligar-se a carboidratos ricos em galactose, foi recentemente identificada como receptor de LPG na célula hospedeira (Okumura *et al.*, 2008). O genoma de *T. vaginalis* compreende cerca de 800 genes que codificam possíveis proteínas de superfície, incluindo 650 proteínas altamente diversificadas pertencentes a uma *família de moléculas ricas em leucina (BspA)*. Essas proteínas têm características de adesinas bacterianas, existentes em *Treponema pallidum* e, entre os eucariotos, somente em *Entamoeba histolytica* (Carlton *et al.*, 2007). Algumas adesinas originalmente descritas em *T. vaginalis*, conhecidas como AP65, AP51, AP33 e AP120, são enzimas do hidrogenossomo cuja expressão na superfície celular é motivo de controvérsia (Hirt *et al.*, 2007). Essas moléculas não apresentam características de sequência que permitam inferir seu transporte para a superfície da célula nem sua fixação à membrana plasmática.

Entretanto, a expressão de proteínas altamente imunogênicas da *família P270* na superfície celular está claramente confirmada. Embora a função dessas proteínas permaneça desconhecida, certas características estruturais, como a presença de motivos repeti-

tivos no domínio extracelular, sugerem algum papel no processo de adesão celular. Além das adesinas bacterianas de tipo BspA, *T. vaginalis* apresenta moléculas semelhantes à protease de superfície GP63 encontrada em *Leishmania*, com possível papel nas interações com as células-alvo do hospedeiro. Uma característica interessante do genoma de *T. vaginalis* é a ausência de genes que codificam proteínas envolvidas na síntese de âncoras de glicosilfosfatidilinositol (GPI) para a fixação de proteínas à sua membrana celular; portanto, esse é o primeiro exemplo conhecido de eucarioto sem proteínas de superfície ancoradas por GPI.

O genoma de *T. vaginalis* compreende um grande repertório de genes que codificam proteases, das quais 122 apresentam características de proteases transmembrana, expostas na superfície do parasito. Cerca da metade delas corresponde a metaloproteases da família da GP63. Encontram-se também genes que codificam diversas serino-proteases e cisteino-proteases (Hirt *et al.*, 2007), além de 12 genes que codificam proteínas com propriedades de lise de membranas semelhantes aos *amoebapores* de *Entamoeba histolytica* (Carlton *et al.*, 2007). As interações entre *T. vaginalis* e as células epiteliais do hospedeiro incluem as seguintes etapas (Lehker & Sweeney, 1999): (a) os trofozoítos aderem-se à superfície da mucosa mediante interações com a mucina; (b) a este processo de adesão segue-se a secreção de muquinases, que solubilizam o revestimento mucoso e liberam o parasito; (c) o batimento flagelar permite ao parasito liberado penetrar a matriz mucosa solubilizada e interagir com as células epiteliais subjacentes; (d) o parasito degrada proteínas da matriz extracelular, como a hemoglobina, a laminina e a lactoferrina, e rompe a junção intercelular, agravando a lesão epitelial (Figura 9.3). No processo de adesão, o parasito assume formato ameboide, recoberto a célula do hospedeiro (Benchimol, 2004). Além disso, exerce efeito citotóxico em células do sistema imune, como os neutrófilos, e fagocita bactérias saprófitas, células do epitélio vaginal, eritrócitos e células do sistema imune, além de degradar anticorpos IgG e IgA e proteínas do sistema complemento. A inflamação da mucosa urogenital resulta no recrutamento de células do hospedeiro, como os neutrófilos e os monócitos, com a produção de citocinas pró-inflamatórias e de óxido nítrico. A extensa lesão epitelial aumenta a vulnerabilidade às infecções oportunistas por bactérias, fungos e vírus e aos adenocarcinomas.



**Figura 9.3** Mecanismos de lesão da mucosa vaginal por *T. vaginalis*. **A.** Aderência à camada de mucina que recobre as células epiteliais. **B.** Ação de muquinases que degradam a camada de mucina do epitélio. **C.** Degradação de substratos da matriz extracelular, de anticorpos e proteínas do sistema complemento. **D.** Lesão da junção entre as células epiteliais.

## ► Aspectos clínicos

A infecção por *T. vaginalis* está associada a um amplo espectro de manifestações clínicas, cuja intensidade depende de fatores genéticos do parasito e do hospedeiro, da interação entre organismos da flora vaginal e da fase do ciclo menstrual em que ocorre o contato com o parasito. *T. vaginalis* coloniza a mucosa vaginal, a exocérvice e, raramente, a endocérvice, e pode ser identificado na uretra e nas glândulas de Bartholin e de Skene. Sua presença no trato urinário superior e nas tubas uterinas é muito rara. Cerca de um quarto a metade das infecções vaginais confirmadas por exames laboratoriais são assintomáticas. Entretanto, *T. vaginalis* pode causar vulvovaginite persistente resultante de processo inflamatório crônico. A mucosa vaginal encontra-se edemaciada e hiperemiada em 22 a 37% dos casos, com pequenos focos de hemorragia com aspecto de petéquias observados ao exame colposcópico em 45% das mulheres infectadas. Há leucorreia profusa em 42% dos casos, sendo a mucosa revestida por um exsudato seropurulento espumoso amarelado ou esverdeado, às vezes com bolhas, que frequentemente se acumula no fórnix posterior da vagina. As pacientes apresentam sinais típicos de inflamação vaginal e cervical, como prurido e ardor, além da leucorreia, que em metade delas apresenta-se com odor fétido (Schwebke & Burgess, 2004). Em mulheres não tratadas, a leucorreia persiste por vários meses, promovendo irritação na vulva, com edema, eritema e, eventualmente, escoriações, o que leva a disúria, dispareunia de introito e, possivelmente, dor pélvica baixa. O períneo e a pele das regiões inguinal e próxima às nádegas podem ser afetados. O período de incubação é incerto, mas frequentemente estimado entre 5 e 28 dias.

Estima-se que as pacientes com tricomoníase apresentem um risco de adquirir infecção pelo HIV seis vezes maior do que as mulheres não infectadas (Hook, 1999). Os mecanismos biológicos propostos para explicar esse achado são a ruptura do revestimento epitelial, que facilita a penetração do vírus em camadas celulares subjacentes e o acesso à corrente sanguínea, e o recrutamento de linfócitos CD4+ por *T. vaginalis*, células-alvo do HIV. Além disso, a ativação do sistema imune pelo parasito parece favorecer a replicação viral (Shafir *et al.*, 2009). Mecanismos semelhantes poderiam explicar também a maior suscetibilidade das mulheres diagnosticadas com câncer do colo uterino, desencadeado por infecções persistentes com alguns subtipos do papilomavírus humano (HPV). A tricomoníase durante a gravidez pode resultar em ruptura prematura das membranas, parto prematuro e baixo peso ao nascer.

As infecções em homens são geralmente assintomáticas e de curta duração. No entanto, *T. vaginalis* causa 3 a 17% das uretrites diagnosticadas em homens, com secreção pouco abundante, purulenta ou mucoide e mais frequente pela manhã. As complicações associadas à tricomoníase são constrição uretral, prostatite, balanopostite e epididimite. Há relatos de aumento de risco para câncer prostático em indivíduos com evidência sorológica de exposição à infecção, mas os dados disponíveis não são conclusivos. A metade dos parceiros de mulheres infectadas adquire a infecção.

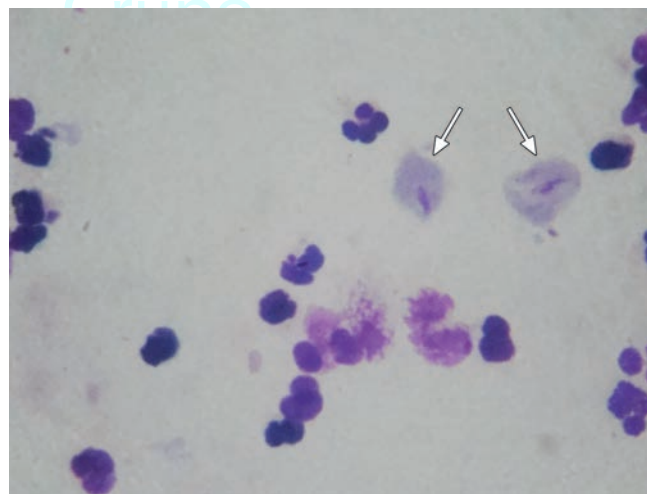
## ► Diagnóstico laboratorial e tratamento da tricomoníase

O diagnóstico laboratorial da tricomoníase vaginal é feito, de modo prático e rápido, por meio de exame microscópico

direto de uma amostra de secreção vaginal fresca (colhida no máximo há 20 min), misturada a uma gota de solução salina sobre uma lâmina de microscopia. Observam-se os trofozoítos, com tamanho aproximado de um leucócito, movimentando-se ativamente na amostra; quando o protozoário está em repouso, é possível ver seu batimento flagelar. A sensibilidade diagnóstica varia entre 38 e 82%, dependendo da carga parasitária e da capacidade de visualização da mobilidade do trofozoíto. Podem-se examinar também amostras de sedimento urinário por microscopia direta, sobretudo quando há queixa de disúria. Eventualmente é possível corar essa preparação com Giemsa (Figura 9.4), mas raramente empregam-se amostras coradas na prática clínica. Trofozoítos de *T. vaginalis* em amostras coradas podem ser encontrados segundo a técnica de Papanicolaou, destinadas ao exame citológico, mas este método tem sensibilidade relativamente baixa (em torno de 57%) para o diagnóstico da tricomoníase. As alterações morfológicas induzidas pelo processo de fixação da amostra dificultam a identificação do parasito.

O cultivo do parasito é tradicionalmente considerado o padrão-ouro de diagnóstico (Patel *et al.*, 2000). Estima-se que a cultura em um dos diversos meios disponíveis, dos quais o mais utilizado é o de Diamond modificado, tenha sensibilidade 20 a 30% superior àquela obtida com a microscopia direta, mas o tempo (2 a 7 dias) para a confirmação do diagnóstico é relativamente longo (Ackers, 1995). Um dispositivo para coleta de amostra e cultivo em meio líquido, disponível no comércio com nome de InPouchTV®, permite que o diagnóstico seja feito em 1 a 5 dias com sensibilidade de 90%. O mesmo dispositivo possibilita separar uma amostra para exame a fresco, antes mesmo do cultivo.

Existem dois testes imunocromatográficos comercialmente disponíveis para o diagnóstico da tricomoníase: OSOM *Trichomonas* rapid test® e Xenostrip-Tv®. São testes simples e rápidos, mais sensíveis que o exame a fresco, porém menos sensíveis que a cultura. Por apresentarem resultados falso-positivos em populações com baixa prevalência da infecção, estes testes são raramente utilizados na rotina laboratorial (Pillay *et al.*, 2004). Diversos protocolos de amplificação de sequências de *T. vaginalis* em amostras clínicas, por meio da reação em cadeia da polimerase (PCR), foram padronizados com finalidade diagnóstica, resultando em sensibilidade de 64 a 89% e especificidade de 97 a 100%, mas não estão amplamente dis-



**Figura 9.4** Trofozoítos de *Trichomonas vaginalis* (setas) em amostra de secreção vaginal corada pelo Giemsa. (Fotografia cedida por Marcelo Urbano Ferreira.)

poníveis em laboratórios clínicos (Shafir *et al.*, 2009). Um teste molecular simples disponível no comércio (Affirm VP III®), fundamentado em hibridização com sondas específicas para *T. vaginalis*, *Gardnerella vaginalis* e *Candida albicans*, produz resultados em 45 min, com sensibilidade de 80 a 90% e especificidade de 95%.

O diagnóstico de infecção por *T. vaginalis* em homens tem como maior obstáculo a obtenção de amostras adequadas. O sêmen fresco é provavelmente a amostra mais prática para ser examinada; podem-se também examinar amostras de exsudato uretral obtidas com um coletor absorvente, de sedimento urinário e das secreções prostáticas (Hobbs *et al.*, 2006).

As infecções por *T. vaginalis* são tratadas com derivados 5-nitroimidazólicos como metronidazol e tinidazol. Pode-se empregar dose única por via oral de 2 g de metronidazol (taxa de cura de 82 a 97%) ou o tratamento clássico de 500 mg de metronidazol, 2 vezes/dia, por 1 semana (taxa de cura, 85 a 90%). Nos casos de resistência de *T. vaginalis* aos nitroimidazólicos, que chegam a 10% das infecções em certas regiões do mundo (Schwebke & Barrientes, 2006), utilizam-se doses maiores (2 a 4 g/dia, divididos em duas doses, por 10 a 14 dias) de metronidazol; outra alternativa é o uso tópico de paramomicina (Tayal *et al.*, 2010). Embora o metronidazol possa ser utilizado por gestantes, não existe consenso sobre sua indicação no primeiro trimestre de gravidez. O tinidazol (dose única de 2 g) proporciona taxas de cura de 86 a 100% e parece superior ao esquema de tratamento com metronidazol ao longo de 1 semana (Forma & Gulmezoglu, 2003).

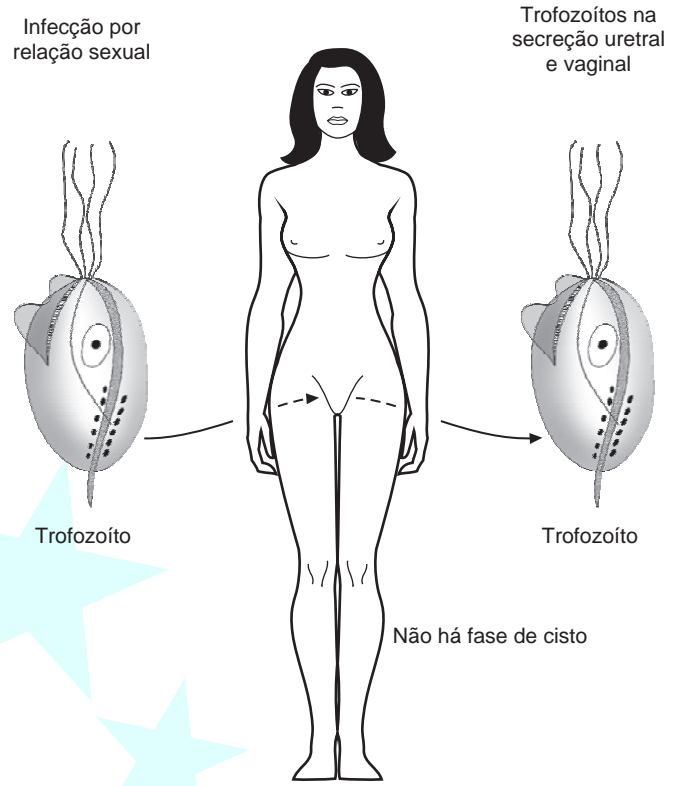


Figura 9.5 Ciclo vital de *Trichomonas vaginalis*.

## ► Prevenção e controle da tricomoníase

A prevalência de infecção por *T. vaginalis* varia de acordo com a população estudada; as maiores prevalências são registradas entre portadores de infecções sexualmente transmissíveis. No Brasil, estima-se a ocorrência anual de 4,3 milhões de novas infecções por *T. vaginalis* (Ministério da Saúde, 2006). Nos EUA, observaram-se três características epidemiológicas peculiares à tricomoníase: (a) diferentemente de outras doenças sexualmente transmissíveis de etiologia não viral, a infecção torna-se mais comum com o aumento da idade; (b) mulheres afro-americanas e mexicanas têm prevalência de infecção até 10 vezes superior à encontrada em caucasianas, mas é difícil distinguir a contribuição de fatores genéticos e socioeconômicos para essas diferenças; (c) a infecção é assintomática em 85% dos casos (Sutton *et al.*, 2007).

Os seres humanos são os únicos hospedeiros naturais do *T. vaginalis*. O trofozoíto é transmitido de pessoa a pessoa, geralmente por relações sexuais (Figura 9.5). A transmissão não sexual pode ocorrer em meninas, mulheres virgens e até mesmo em recém-nascidos por propagação e transferência do parasito pela água de banho em instalações sanitárias (duchas higiênicas, pias, banheiras, vasos sanitários) e em objetos de higiene íntima e outros fômites. Em gestantes com infecção assintomática não tratada pode ocorrer transmissão do parasito ao recém-nascido (particularmente do sexo feminino) pelo rompimento da bolsa amniótica, seja precocemente seja durante a passagem pelo canal do parto. Embora a associação entre a infecção por *T. vaginalis* durante a gestação e o parto prematuro e o baixo peso ao nascer esteja bem estabelecida,

pouco se sabe sobre a patogênese dessas complicações. No recém-nascido infectado exposto ao canal de parto, observa-se raramente a colonização das vias respiratórias pelo parasito, que pode causar pneumonia neonatal (Carter & Whithaus, 2008). A tricomoníase é incomum na primeira década de vida, uma vez que o ambiente vaginal (características do epitélio e pH) não favorece sua colonização pelo parasito.

A prevenção da tricomoníase é feita essencialmente com as estratégias utilizadas para as demais doenças sexualmente transmissíveis, com ênfase em hábitos de higiene pessoal e uso de preservativos. O diagnóstico e o tratamento precoce das infecções, sintomáticas ou não, são medidas fundamentais para reduzir a fonte de infecção em gestantes e não gestantes. O tratamento dos parceiros de mulheres infectadas é outra estratégia essencial para evitar reinfecções frequentes e assegurar altas taxas de cura a longo prazo (Gulmezoglu & Garner, 1998).

## Editorial

## ► Bibliografia

- Ackers, J. P. 1995. Trichomonads. In: Gillespie, S. H. & Hawkey, P. M. *Medical Parasitology. A practical approach*. Oxford: IRL Press, p. 137-150.
- Adl, S.M., Simpson, A.G., Farmer, M.A. *et al.* The new higher level classification of eukaryotes with emphasis on the taxonomy of protists. *Journal of Eukaryotic Microbiology* 2005; 52:399-451.
- Benchimol, M. 2004. Trichomonads under microscopy. *Microscopy and Microanalysis*, 10:528-50.
- Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Boletim Epidemiológico 21; setembro de 2006. <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/setembro.pdf>.
- Carlton, J.M., Hirt, R.P., Silva, J.C. *et al.* 2007. Draft genome sequence of the sexually transmitted pathogen *Trichomonas vaginalis*. *Science*, 315:207-12.
- Carter, J.E. & Whithaus, K.C. 2008. Neonatal respiratory tract involvement by *Trichomonas vaginalis*: a case report and review of the literature. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 78: 17 a 19.

- Cavalier-Smith, T. 1987. The simultaneous symbiotic origin of mitochondria, chloroplasts, and microbodies. *Annals of the New York Academy of Sciences* 503:55-71.
- Embley, T.M. & Hirt, R.P. 1998. Early branching eukaryotes? *Current Opinion in Genetics and Development* 8:624-9.
- Forma, F. & Gülmezoglu, A.M. 2003. Interventions for treating trichomoniasis in women. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2: CD0000218.
- Gülmezoglu, A.M. & Garner, P. 1998. Trichomoniasis treatment in women: a systematic review. *Tropical Medicine and International Health* 3:553-8.
- Hobbs, M.M., Lapple, D.M., Lawing, L.F. et al. 2006. Methods for detection of *Trichomonas vaginalis* in the male partners of infected women: implications for control of trichomoniasis. *Journal of Clinical Microbiology* 44:3994-9.
- Hook, E.W., III. 1999. *Trichomonas vaginalis* – no longer a minor STD. *Sexually Transmitted Diseases* 26:388-9.
- Lehker, M. W. & Sweeney, D. 1999. Trichomonad invasion of the mucous layer requires adhesins, mucinases, and motility. *Sexually Transmitted Infections* 75:231-8.
- Okumura, C.Y., Baum, L.G. & Johnson, P.J. 2008. Galectin-1 on cervical epithelial cells is a receptor for the sexually transmitted human parasite *Trichomonas vaginalis*. *Cellular Microbiology* 10:2078-90.
- Petrin, D.K. Delgaty, R. Bhatt & G. Garber. 1998. Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis*. *Clinical Microbiology Reviews* 11:300-17.
- Pillay, A., Lewis, J. & Ballard, R.C. 2004. Evaluation of Xenostrip-Tv, a rapid diagnostic test for *Trichomonas vaginalis* infection. *Journal of Clinical Microbiology* 42:3853-6.
- Schwebke, J.R. & Barrientes, F.J. 2006. Prevalence of *Trichomonas vaginalis* isolates with resistance to metronidazole and tinidazole. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 50:4209-10.
- Shafir, S.C., Sorvillo, F.J. & Smith, L. 2009. Current issues and considerations regarding trichomoniasis and human immunodeficiency virus in African-Americans. *Clinical Microbiology Reviews* 22: 37-45.
- Sutak, R., Dolezal, P., Fiumera, H.L. et al. 2004. Mitochondrial-type assembly of FeS centers in the hydrogenosomes of the amitochondriate eukaryote *Trichomonas vaginalis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 101:10368-73.
- Sutton, M., Sternberg, M., Koumans, E.H. et al. 2007. The prevalence of *Trichomonas vaginalis* infection among reproductive-age women in the United States, 2001-2004. *Clinical Infectious Diseases* 45:1319-26.
- Tayal, S.C., Ochogwu, S.A. & Bunce, H. 2010. Paromomycin treatment of recalcitrant *Trichomonas vaginalis*. *International Journal of Sexually Transmitted Diseases and AIDS* 21:217-8.
- World Health Organization. Global prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted diseases: overview and estimates. Technical Report, World Health Organization, Geneva, Suíça, 2001.

### ► Leitura sugerida

- Hirt, R.P., Noel, C.J., Sicheritz-Ponten, T. et al. 2007. *Trichomonas vaginalis* surface proteins: a view from the genome. *Trends in Parasitology* 23:540-7.
- Schwebke, J.R. & Burgess, D. 2004. Trichomoniasis. *Clinical Microbiology Reviews* 17:794-803.

