

RISCOS RELACIONADOS À INTOXICAÇÃO POR ALUMÍNIO

FÁBIO DO NASCIMENTO SILVA¹
DAVID DA SILVA TEIXEIRA¹
OZÉAS PAIVA¹
PRISCILA ZIOTO¹
SANDRO MARCHIORO¹
KETENE WERNECK SAICK²
MICHELE PEREIRA ULIANA²
EMILIANE PEREIRA LAIGNIER²
RICARDO LOOS²

1. Discentes, Curso de Farmácia, Faculdade Presidente Antônio Carlos de Aimorés, FUPAC-UNIPAC, Minas Gerais, MG.
2. Docentes, Curso de Farmácia, Faculdade Presidente Antônio Carlos de Aimorés, FUPAC-UNIPAC, Minas Gerais, MG.

Autor responsável: R. Loss. E-mail: ricardoloss@ymail.com

RESUMO

O alumínio é um microcontaminante ambiental de origem natural ou da atividade humana. A contaminação do homem com o alumínio pode ocorrer pela via respiratória, digestiva e tópica. Das fontes de contaminação por alumínio a água potável é a mais importante. Muitos efeitos tóxicos podem acontecer quando há uma contaminação por este metal. Apesar de todos os estudos realizados, o mecanismo de ação do alumínio não é bem compreendido. Sabe-se que o alumínio é um agente químico neurotóxico, no entanto existem poucas informações documentadas sobre os aspectos moleculares de sua citotoxicidade.

A *Food and Drug Administration* (FDA) considera cinco mcg a quantidade máxima diária tolerada com segurança, as quantidades que excedem esse limite são responsáveis por sérios efeitos adversos no sistema nervoso central e ossos, onde ocorre sua maior deposição pela pouca irrigação sanguínea. O objetivo deste trabalho foi descrever as fontes de exposição ao alumínio, sua toxicocinética, e a importância do controle de qualidade da água para o organismo humano, para isso foi realizado uma revisão de literatura.

Palavras-chave: Intoxicação. Alumínio. Toxicologia.

INTRODUÇÃO

A presença de metais afeta todas as formas de vida, a consequência desta exposição está estritamente relacionada com a quantidade e a forma química em que se encontram. A presença de determinados metais nos alimentos depende da localização geográfica e das condições em que se encontram o solo e a água. A presença destes metais

pode ser controlada, quer limitando o uso de determinados produtos agrícolas que contenham metais, quer impedindo o uso de água contaminada ou, então, proibindo a produção de alimentos em águas e solos contaminados.

O alumínio (Al) é um dos elementos mais abundantes da crosta terrestre correspondendo com aproximadamente 8% de sua massa. Na natureza o alumínio é encontrado de várias formas, sempre combinado com outros elementos devido sua elevada reatividade sendo encontrado nas formas de óxidos, hidróxidos, silicatos e nas formas hidrossolúveis como sulfatos, nitratos e cloretos e ainda em pedras preciosas como rubis e safiras.

O alumínio não é um elemento essencial ao corpo humano, sua importância reside no efeito tóxico e acumulativo. No homem, sua toxicidade está reconhecidamente associada à várias complicações clínicas, podendo causar várias doenças ou efeitos adversos. Segundo Luck, Jensen e Culotta (2003) apud in Oga, Camargo e Batistuzzo (2008), o alumínio é um microcontaminante ambiental de origem natural ou da atividade humana e o organismo desenvolveu habilidades para reconhecer tal metal e impedir que ele participe de reações tóxicas, isso, em pequena proporção.

Esse trabalho de revisão bibliográfica teve como objetivo descrever as fontes de exposição ao alumínio, a importância do controle de qualidade da água, a sua toxicocinética e os efeitos tóxicos provocados por este metal.

Fontes de exposição ao alumínio

Existem várias formas de exposição do homem ao alumínio. Quintaes (2000) sugere que as diversas fontes de alumínio para o homem incluem o ar, desodorantes antiperspirantes, cosméticos, aditivos alimentares, chás, a própria água consumida, sendo que esta teve nos últimos

anos, um acréscimo no conteúdo de alumínio em decorrência da chuva ácida. Medicamentos como antiácidos, contendo hidróxido de alumínio, podem também contribuir para um aumento na ingestão de alumínio pelos usuários destas drogas.

“Das fontes de contaminação por alumínio a água potável é uma das mais importantes” (PASCOAL *et al.*, 2007). O alumínio está presente naturalmente na água, devido ao contato com o solo, sendo sua concentração dependente do pH da água, que varia de acordo com a região do planeta. O alumínio também é usado no tratamento da água potável, como um quelante, reduzindo o número de partículas, visando melhorar o aspecto da água. Esse processo pode aumentar os níveis de alumínio na água, mas se o processo de tratamento estiver funcionando corretamente a adição de alumínio pode até diminuir a concentração do metal na água (FLATEN, 2001; PASCOAL *et al.*, 2007; SOUZA, 2008).

Com exceção das plantas medicinais e os chás, o alumínio não é bioacumulado. As folhas de chá preto são ricas em alumínio, porém nas infusões os níveis diminuem. O leite de soja também é uma importante fonte de ingestão de alumínio representando em média 2,1 mg/dia (MATSUDA, 2001).

De acordo com a *Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments* (INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE, 2003), as embalagens e utensílios comercializados são responsáveis pela migração de cerca de 4 a 12 mg do metal por Kg de alimento. Destaca-se também a migração do alumínio dos recipientes de bebidas onde pH inferior a 2 extrai o alumínio do material, contaminando a bebida.

Os antiácidos também representam uma importante fonte de exposição pelo alumínio, geralmente ele está sob a forma de hidróxido, fosfato ou carbonato. Dependendo da posologia e do medicamento a introdução no organismo pode ser de até 5000 mg.

Dentre os aditivos de alimentos que contém alumínio, destacamos o fosfato ácido de sódio, usado em bolos, massas congeladas e farinhas e o fosfato básico de sódio, encontrado em queijos no processo de emulsificação. Destacamos ainda o aditivo maltol de etilo utilizado como um agente de condimento para aumentar o doce no alimento,

seu acúmulo no organismo ocorre principalmente no cérebro (YSART, 2000).

Aspectos toxicocinéticos

Apesar de ser o terceiro mais comum elemento na Terra, a influência tóxica da exposição freqüente aos seres humanos às diversas fontes de alumínio ainda é desconhecida. O organismo humano saudável possui barreiras efetivas para reduzir a absorção do alumínio ingerido na água, alimentos, ar e medicamentos. Os estudos toxicocinéticos visam a identificar as circunstâncias primárias que possam contribuir para o acúmulo e toxicidade deste metal. Pesquisas realizadas, nas últimas décadas, incluem estimativas da biodisponibilidade do alumínio no consumo oral e nas exposições transdérmicas e inalatórias.

Quanto à absorção por inalação de cosméticos (anti-perspirante em aerossol) ou fontes ambientais, a exposição a vapor, poeira ou flocos de alumínio pode elevar sua taxa no soro, ossos e urina. Ainda não é possível concluir se o alumínio é absorvido do pulmão ou do trato gastrointestinal, após liberação mucociliar, já que os estudos experimentais não isolaram a via pulmonar como outra rota de absorção. (Tabela 1)

Entretanto, a via pulmonar tem se mostrado muito mais eficiente do que a gastrointestinal para eliminação. Transdermicamente nenhum mecanismo sugere absorção significativa, através do ducto sudorífero, talvez porque a interação do alumínio com o ducto possa reduzir a absorção subsequente deste. A penetração, através do ducto, pode ocorrer, em um período de um a cinco minutos após a exposição. Uma vez absorvidos pela pele, esses metais podem ter efeitos tóxicos, causando respostas alérgicas como dermatite e urticária de contato (VAHTER *et al.*, 2002).

Tanto os produtos finais como os componentes individuais, inclusive compostos metálicos, são planejados para serem biologicamente inativos e atóxicos, sendo formulados para minimizar sua absorção. Dose e duração da exposição são fatores importantes na absorção de qualquer substância química. Conseqüentemente, tal absorção dependerá da composição qualitativa e quantitativa da formulação e de seu presumido modo de uso: com

Tabela 1. Dados toxicocinéticos do alumínio

Parâmetro	Órgãos	Valores	Comentários
Via de acesso ao organismo	Pele e pulmões	*	O Al precipita no pH intestinal
Depósito	Ossos e pulmões	50% do Al nos ossos	No sangue, não há acúmulo
Tempo de meia vida	*	7 anos	Al recebido via intra venosa
Excreção	Rins	>95%	Via biliar – 2%

Fonte: Nascimento; Raffin; Guterres (2004).
* Não informado

ou sem enxágüe, aberto ou ocluído, e local de aplicação no corpo. Além disso, a absorção de um componente individual depende de sua concentração na formulação, da presença de emolientes e outros constituintes que atuam como promotores de penetração e da interdependência desses e de outros fatores. Mesmo que os resultados sejam passíveis de análise quantitativa, freqüentemente são advindos de procedimentos incompatíveis, o que leva a resultados que não podem ser comparáveis (YOKEL & MCNAMARA, 2001).

A composição particular de lipídeos no estrato córneo também influencia a difusão de xenobióticos. O coeficiente de permeabilidade experimental esperado tem uma média de variação intra-individual de aproximadamente 40%, sendo a média interindividual de 70%. Pouco se sabe como a idade afeta a penetração percutânea de xenobióticos em humanos, exceto da função incompleta da barreira observada em bebês e crianças, que, gradualmente, se aprimora com a maturação da pele (YOKEL & MCNAMARA, 2001).

Existem evidências de que soluções contendo alumínio possam alcançar o cérebro, e que alguns antiperspirantes contendo esta substância são associados a danos mentais. Acredita-se que o alumínio possa entrar diretamente no cérebro, através dos neurônios olfatórios, que percorrem o teto da cavidade nasal até o bulbo olfatório (FORBES & AGWANI, 1994).

Apesar de todos os estudos realizados, o mecanismo de ação do alumínio não é bem compreendido, sabe-se que o alumínio é um agente químico neurotóxico, no entanto existem poucas informações documentadas que dizem respeito aos aspectos moleculares sobre sua citotoxicidade. Os estudos demonstram que o cérebro é um órgão alvo muito suscetível ao alumínio quando se trata de organismo jovem (LAWRENCE, 2001; OGA; CAMARGO; BATISTUZZO, 2008).

Efeitos neurológicos

A encefalopatia é uma das primeiras manifestações tóxicas produzidas pelo alumínio na qual o paciente com insuficiência renal crônica põem-se a uma alta exposição ao alumínio devido a água utilizada na diálise, onde muitos destes apresentam complicações decorrentes desta exposição por exemplo anemia, osteomalácia, e encefalopatia (MARQUIS, 1989; QUINTAES, 2000).

A "demência da diálise" na sua primeira fase produz perturbações na linguagem ocorrendo uma lentidão na fala, disnomia e dispraxia, logo em seguida surgem os tremores, mioclonias, dispraxia de movimentos do tipo rebelar, e posteriormente surgem perturbações na memória e da concentração, perturbações psiquiátricas levando a alterações da personalidade, depressão, paranóia, alucinações e perda de consciência, podendo levar o indivíduo a óbito (VAHTER, 2002).

Pessoas com insuficiência renal crônica geralmente submetem-se três vezes por semana a sessões de hemodiálise com uma duração de 3 a 4 horas. Para ser purificado, o sangue do paciente passa por um processo onde interage com a solução da diálise, cerca de 120 litros de água onde é dissolvido um concentrado salino, a base de cloreto de sódio, potássio, cálcio e magnésio, acetato de sódio, glicose e dextrose ou lactose. O sangue e a solução de diálise circulam pelos dois lados da membrana dialisadora de forma que as impurezas passem do sangue para a solução diálise sem que seja dialisado seus principais eletrólitos. Quando a água é contaminada por alumínio, este faz o caminho inverso, onde os íons de alumínio entram pela corrente sanguínea e acumulam-se no organismo por deposição nos ossos e no cérebro (BOHER, 2004).

Os valores de concentração de alumínio no dialisado era de aproximadamente 10µg/L, concentração considerada segura para evitar contaminação, porém, estudos atuais demonstram que essa concentração é considerada inadequada, adotando-se então um valor menor que 5µg/L (OLIVEIRA *et al.*, 2005).

Efeitos nos ossos

O aumento excessivo de alumínio nos ossos provoca uma síndrome, chamada de *Aluminium Induced Bone Disease* – (AIBD) caracterizada por dois tipos de expressão, a osteomalácia e a doença óssea adinâmica – *Adynamic Bone Disease* (ABD). Essas doenças se caracterizam por ter um baixo nível de remodelagem óssea (redução da atividade celular e da mineralização óssea), apesar de que na ABD o volume osteóide (parte óssea não mineralizada) pode ser normal ou baixa, já na osteomalácia pode ser observado aumento de 5 a 15% do volume ósseo total (LUK; JENSEN; CULOTTA, 2003).

Até hoje não está completamente esclarecido o mecanismo de ação que dá origem as desordens ósseas. A osteomalácia é responsável por dores nos ossos, fraturas patológicas, miopatia proximal além de não responder a terapias com a vitamina D, estes aspectos são comuns se tratando de toxicidade por alumínio no sistema muscular esquelético. O acúmulo de alumínio nos ossos pode levar a uma osteodistrofia e fraturas podendo aparecer antes ou durante a síndrome de demência da diálise (OGA; CAMARGO; BATISTUZZO, 2008).

O alumínio ao depositar-se nas junções dos ossos calcificados e não calcificados, se transformam em um obstáculo à incorporação do cálcio pela hidroxiapatita. O alumínio muitas vezes interfere no paratormônio (OGA; CAMARGO; BATISTUZZO, 2008). A grande parte dos estudos realizados sobre o risco do alumínio no sistema ósseo é realizado em pacientes com insuficiência renal devido sua fragilidade e sua constante exposição ao mesmo o qual é

muito raro encontrar estudos que descrevem outras maneiras de exposição, por exemplo, a ingestão durante muitos anos de produtos que contenham alumínio em sua composição ou contaminante.

Efeitos hematológicos

Os indicadores da ação tóxica do alumínio sobre o sistema hematopoiético é a anemia microcítica, hipocrômica ou a diminuição do número de hemácias. O aumento da protófilina eritrocitária no sangue funciona como um indicador mais sensível as exposições ao alumínio. No caso da anemia microcítica hipocrômica observa-se que a mesma acomete indivíduos com insuficiência renal crônica em níveis sérios de alumínio superior a 100µg/L, este problema é reversível após suspensão da exposição juntamente com o tratamento com o agente quelante deferoxacina (NASH *et al.*, 2003).

Neiva (1996) observou que o efeito do alumínio foi capaz de promover a agregação plaquetária em indivíduos saudáveis.

Efeitos imunológicos e alérgicos

O alumínio pode provocar alergias ou hipersensibilização posterior à vacinação ou dessensibilização de pacientes. Muitas das vezes o alumínio é usado como adjuvante para melhorar ou induzir a resposta imunológica, não há descrição dos sintomas após a ingestão de água ou alimentos contaminados por alumínio (OGA; CAMARGO; BATISTUZZO, 2008).

Efeitos no sistema cardiovascular

A grande maioria das hipertrofias cardíacas proveniente de pacientes hemodialisados podem estar relacionado com a absorção do alumínio pelo organismo. Já que as células do miocárdio podem armazenar alumínio nos lisossomos, têm se associado o acúmulo do alumínio no miocárdio ocasionando cardiomiopatias, devido à elevada prevalência de arritmia e morte repentina em pacientes em uso de hemodiálise. O alumínio em alguns momentos pode interferir com a secreção de paratormônio (PTH) produzindo um efeito direto sobre a glândula paratireóide a inibindo (LIMA, 2001).

De acordo com Oga (2008) o alumínio pode também exercer efeitos sobre outros sistemas como o hepato-biliar, endócrino e reprodutor, porém as informações são ainda insipientes.

Prevenção

A Food and Drug Administration (FDA, 2005) considera a quantidade máxima diária de alumínio em 5 mcg como a tolerada com segurança, as quantidades que excedem

esse limite são responsáveis por sérios efeitos adversos no SNC e ossos. A organização Mundial de Saúde (OMS), em 1997 relatou que os conhecimentos científicos disponíveis não poderiam oferecer subsídios suficientes para que o alumínio pudesse ser considerado um agente carcinogênico. Por outro lado, como o alumínio é um importante fator determinante no quadro de demência, a redução da exposição torna-se uma decisão importante e pessoal.

A OMS define como guia de qualidade para o alumínio em água potável valores < 0, 1 mg/L em estações de tratamento de grandes dimensões, e valores < 0, 2 mg/L em estações de tratamento de pequenas dimensões (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2004).

A FDA (2005) estabeleceu para água potável engarrafada concentração de 0, 2 mg de alumínio por litro. No Brasil, a água utilizada na fabricação de concentrado polieletrólítico para hemodiálise, deverá ter pureza estabelecida pela Resolução – RDC número 8 de 02 de janeiro de 2001, com valor limite de 0, 01 mg/L para o alumínio. A periodicidade de análises que visem a qualidade devesa ser mensal para o alumínio.

Garantir e manter a qualidade da água utilizada nos procedimentos de hemodiálise são os fatores essenciais para a qualidade de vida do paciente com problema renal. Dos contaminantes metálicos presentes na água, o alumínio é o que causa maior problema aos pacientes submetidos à hemodiálise. A ação tóxica deste elemento é tão elevada que um controle anual dos níveis de alumínio sérico dos pacientes submetidos regularmente ao tratamento de hemodiálise é exigido pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Devido à ubiquidade do alumínio, a análise requer cuidados especiais com relação à contaminação (CARVALHO, 2005; OLIVEIRA *et al.*, 2005).

O alumínio pode se acumular nos pacientes com insuficiência renal em tratamento, por isso, é necessário, verificar a água e alimentos ingeridos pelos pacientes, fazer a monitorização sérica e identificação de toxicidade, nesses pacientes, especialmente óssea. (BOHER, *et al.*, 2004).

CONCLUSÕES

O alumínio não é um elemento essencial ao corpo humano, sua importância reside no efeito tóxico e acumulativo. No homem, sua toxicidade está reconhecidamente associada à várias complicações clínicas, podendo causar varias doenças ou efeitos adversos, desde reações neurológicas até alérgicas. Existem varias formas de exposição do homem ao alumínio, o ar, desodorantes, cosméticos, aditivos alimentares, chás, a própria água consumida, sendo esta a mais importante, principalmente para os pacientes que realizam hemodiálise. Medicamentos como antiácidos, também podem contribuir para um aumento na ingestão de alumínio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BOHRER, Denise; OLIVEIRA, Sandra M. R. de; BERTAGNOLLI, Denise; NASCIMENTO, Paulo Cícero do; POMBLUM, Solange C. G; CARVALHO, Leandro M. de. Aspectos importantes na determinação do nível de Alumínio em Hemodiálise. Revista Brasileira de Análises Clínicas. v.3, 2004.
- CARVALHO, Maria de Fátima Henriques, Alumínio em água tratada para hemodiálise: um problema de saúde pública. São Paulo; s.n; 2005. 135 p.
- FLATEN, T. P. Aluminium as a risk factor in Alzheimer's disease, with emphasis on drinking water. Brain Research Bulletin. V. 55 n. 2, p. 187-196. 2001.
- FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA). Bottled water. Washington, DC: Food and Drug Administration. Code of Federal Regulation. 21 CFR 165.110. 2004.
- FORBES, W. F.; AGWANI, N. A suggested mechanism for aluminium biotoxicity. Journal of Theoretical Biology. v.171, p. 207-214.1994.
- INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE. Afssa, Évaluation des risques sanitaires liés à l'exposition de la population française à l'aluminium. 2003, 191p. Disponível em: [HTTP://www.afssa.fr/ftp/afssa/basedoc/raportalunov2003.pdf](http://www.afssa.fr/ftp/afssa/basedoc/raportalunov2003.pdf). Acesso em 15 de Agosto de 2010.
- LAWRENCE J.; Early-onset Alzheimer's disease in Scotland: environmental and familial factors. Briti Journal Journal of Psychiatry. v. 178, p. 53-59, 2001.
- LIMA, Dumara Regina. O fenômeno da Reciclagem de lata de Alumínio no Brasil: Inovação Tecnológica, Oligopólios e Catadores. 2007. 201p. Dissertação (Programa de pós graduação em Desenvolvimento Sustentável) Universidade de Brasília, Brasília.
- LUK, E.; JENSEN, L. T.; CULOTTA, V. C. The many high ways for intracellular trafficking of metals. J Biol Inorg Chem, v. 8, p. 803-809, 2003.
- MARQUIS, J. K. Neurotoxicity of aluminium. Abstract. Environmental Chemistry and Toxicology of Aluminium. v. 30, p. 289-298, 1989.
- MATSUDA, R. et al. Estimation of daily dietary intake of aluminium. Shokuhin Eiseigaku Zasshi, v.42. p.18-23, 2001.
- NASCIMENTO, Ludmila Pinheiro; RAFFIN, Renata Platcheck; GUTERRES, Sílvia Stanisçuaski. Aspectos atuais sobre a segurança no uso de produtos antipiréticos contendo derivados de alumínio. 2004. Disponível em: www.cff.org.br/sistemas/geral/revista/pdf/79/20-aspectos.pdf. Acesso em: 07 set. 2011.
- NASH, D. et al. Blood lead, blood pressure, and hypertension in perimenopausal women. Jama, v. 289, p. 1523-1532, 2003.
- NEIVA, Teresinha de Jesus Carvalho. Efeito do Alumínio em Plaquetas Humanas. São Paulo; s.n; 1996. 128 p.
- OGA, Seizi; CAMARGO, Márcia Maria de Almeida; BATISTUZZO, José Antonio de Oliveira. Toxicologia do alumínio. Fundamentos de toxicologia. 3ª Ed. Atheneu Editora. São Paulo, 2008. 677p.
- OLIVEIRA, Sandra M. R; BERTAGNOLLI, Denise; BOHRER, Denise; NASCIMENTO, Paulo Cícero; POMBLUM, Solange; ARANTES, Luiz Claudio; BARROS, Elvino Jose G. Nível sérico de alumínio: influência da água e de alimentos ingeridos por pacientes com insuficiência renal crônica mantidos em hemodiálise. Revista Brasileira de Análises Clínicas. v. 3, p. 102-09, 2005.
- PASCOAL, Tharick Ali; VELHO, Pedro Henrique Isaacsson; OLIVEIRA, José Menna; DIAS, Daison Nelson Ferreira. O Alumínio como Fator de Risco na Doença de Alzheimer. Disponível em: <http://www.ufpel.edu.br/cic/2007/cd/pdf/CS/CS01873.pdf>. Acesso em: 31 ago. 2011.
- QUINTAES, Késia Diego. Utensílios para alimentos e implicações nutricionais. Rev. Nutr. 2000, v.13, n.3, p. 51-156.
- SOUZA, Raquel. A importância do controle de qualidade de alimentos e água. 2008. Disponível em: <http://www.nutec.ce.gov.br/categoria2/a-importancia-do-comtro-le-de-qualidade-de>. Acesso em: 07 set. 2011.
- VAHTER, M. et al. Metals and women's health. Env Res. V. A88, p. 145-155, 2002.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Guidelines for drinking water quality. Copenhagen: World Health Organization. 2004.
- YOKEL, R. A.; MCNAMARA, P. J. Aluminium toxicokinetics: na update minireview. Pharmacology & Toxicology. v. 88, p. 159-167, 2001.
- YSART, G. et al. Dietary exposures to aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, Mercury, nickel, selenium, tin and zinc. Food Addit Contam, v. 17, p. 775-786, 2000.

TRICHOMONAS VAGINALIS: COMO AGENTE CAUSAL DE CÉRVICO- COLPITE

DANIELA CALDAS PESSOA¹
FERNANDA PINTO GADELHA¹
NAIRE KARINE FILGUEIRA CORCINO¹
MÁRCIA FERNANDA SILVA MACÊDO²
JOSÉ DE QUEIROZ FILHO³

1. Farmacêutica-Bioquímica, especialista em Citologia Clínica, Natal, RN;
2. Farmacêutica Bioquímica, docente do Curso de Farmácia da Universidade Potiguar, UnP, Natal, RN;
3. Docente do Curso de Farmácia, Universidade Potiguar, UnP, Natal, RN;

Autor responsável: D.C. Pessoa. E-mail: dani.pessoa@hotmail.com

INTRODUÇÃO

As doenças sexualmente transmissíveis (DST) são processos infecciosos causados por um grupo heterogêneo de agentes agrupados de significância epidemiológica no contato sexual. Entre as DST consideradas pela OMS como de frequente transmissão sexual está a tricomoníase vaginal (ADAD, 2003, NESSA, 2004).

A tricomoníase é causada pelo *Trichomonas vaginalis*, protozoário cosmopolita, anaeróbico, do trato geniturinário, parasita unicelular flagelado, oval ou piriforme, que se movimenta através de 3 a 5 flagelos, e cresce em pH 5, 5-6, 0, e que na citologia, apresenta-se com o citoplasma geralmente cianofílico, cinza-azulado, esverdeado, pálido ou arroxeadado, apresentando grânulos citoplasmáticos eosinofílicos, núcleo excêntrico, pequeno, pouco definido, finamente vesiculoso, pálido e de aparência degenerada, flagelos geralmente mal conservados, confundíveis com muco, células degeneradas, neutrófilos ou pedaços de citoplasma (STINGHEN, A.E.M.; NASCIMENTO, A.J.; LEONART, M.S.S., 2004, PETRIN, D.; et al, 1998).

A intensidade da tricomoníase está diretamente relacionada às condições fisiológicas do hospedeiro e à microbiota concomitante. Mas, as condições de higiene precárias e baixo nível de escolaridade também estão associados a uma maior prevalência das infecções pelo *Trichomonas vaginalis* (MICHEL, et al, 2006, RYU, 2006).

Clinicamente, a descarga vaginal é homogênea e fétida. A secreção clássica amarela esverdeada e com bolhas, é vista em apenas 12 a 34% dos pacientes (MACIEL, et al, 2004). A vagina e a cervix podem ser edematosas e eritematosas, com erosão e pontos hemorrágicos na

parede cervical, conhecidos como colpitis macularis ou cervix com aspecto de morango. Dor abdominal tem sido relatada entre muitas mulheres com tricomoníase e pode ser indicativa do trato urogenital superior (CARDOSO, et al, 2007), (SWYGARD, A.C.; SENA, HABBS, M.M.; COHEN, M.S., 2004).

Mulheres com mais de um episódio de infecção por *Trichomonas vaginalis* relatado 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 (STINGHEN, A.E.M.; NASCIMENTO, A.J.; LEONART, M.S.S., 2004, GALLARDO, I., et al, 2004).

Na mulher, a infecção pelo *Trichomonas vaginalis* pode causar sérias conseqüências, como doenças inflamatórias pélvicas, câncer cervical, parto prematuro e baixo peso dos bebês nascidos de mães infectadas. Entre outras seqüelas, causadas pela tricomoníase, estão recém-nascidos com doença pulmonar crônica adquirida durante o parto de mãe infectada e co-infecção pelo *Trichomonas vaginalis* em um paciente com AIDS (MICHEL, et al, 2006).

A severidade da tricomoníase pode também induzir estados citopatológicos de displasia/metaplasia (MACIEL, et al, 2004). Na menopausa ocorre uma mudança do pH vaginal, o qual se torna alcalino, em virtude do decréscimo dos hormônios esteróides, tornando o epitélio vaginal mais suscetível ao ataque de microorganismos e atipias degenerativas bem como a processos inflamatórios em decorrência da diminuição da defesa estabelecida pelo epitélio pavimentoso estratificado, em virtude da diminuição de suas camadas celulares (CARDOSO, et al, 2007).