

## CAPÍTULO 20

# *Trichomonas vaginalis*. Trichomonosis genital humana

*Susana Archelli*

### Generalidades

*Trichomonas vaginalis* es una de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) más frecuente y prevalente en el mundo, con tratamiento efectivo. Los portadores, hombres y mujeres, pueden desconocer que están infectados ya que pueden no presentar síntomas. En 1836 fue descrita por primera vez por Alfred Donné. En 1916 Hoehve demostró su acción patógena y se logró aceptar en 1957 que se trataba de una enfermedad venérea (Archelli, 2006; Núñez-Troconis, 2020). Se han descrito varios patógenos transmisibles por contacto sexual, entre los que se encuentra un único parásito: *Trichomonas vaginalis*.

En general, no causa complicaciones graves, sin embargo, puede causar problemas en las mujeres embarazadas con cargas altas del parásito, dando nacimientos prematuros, aumentando el riesgo de contraer el virus de la inmunodeficiencia humana y otras infecciones durante las relaciones sexuales sin protección con una pareja infectada (Carrada Bravo, 2006; Santo Diéguez, 2014; Tompkins et al., 2020).

La primera ocasión de infección es el momento de nacimiento, a través del canal de parto de la madre infectada, ocasionalmente pueden colonizar el tracto respiratorio del recién nacido por aspiración (Archelli, 2006).

La tricomonosis se reconoce como importante causante de vaginitis (proceso inflamatorio de la vagina y la vulva), cuyas manifestaciones clínicas pueden ser, intensa, moderada, leve y un porcentaje muy bajo con ausencia de síntomas. El hombre se considera un portador sano, pero en ocasiones el parásito es causante de uretritis, prostatitis, entre otras afecciones (Hernández-Álvarez, et al., 2009; Núñez-Troconis, 2020; Tompkins et al., 2020).

### Morfología

*Trichomonas vaginalis* es un protozoo flagelado (Figura 1), cuyo trofozoíto mide entre 7 a 32  $\mu\text{m}$  por 5 a 12  $\mu\text{m}$ , es frecuente visualizarlo en microscopio de diferentes formas, piriformes,

semilunares, esferoidales en medios líquidos, con una actividad locomotriz con ágiles movimientos, de tipo vibratorio y adireccional y en medios sólidos (agar), formas ameboides. El movimiento activo lo da un aparato locomotor con cinco flagelos, de los cuales cuatro se denominan flagelos anteriores y emergen de un complejo blefaroplástico compuesto por un cinetonúcleo y un corpúsculo basal de forma piriforme, ubicado cerca del núcleo (Costamagna & Prado-Figueroa, 2001; Kissinger, 2015). El quinto flagelo o flagelo recurrente, se dirige a la parte posterior y se ubica sobre el borde libre de una expansión protoplasmática que ocupa los dos tercios anteriores del parásito, denominada membrana ondulante, cuya designación hace mención al movimiento típico que posee en vivo, que le permite desplazarse con facilidad y realizar movimientos de rotación y traslación (Núñez-Troconis, 2020; Kissinger, 2015).

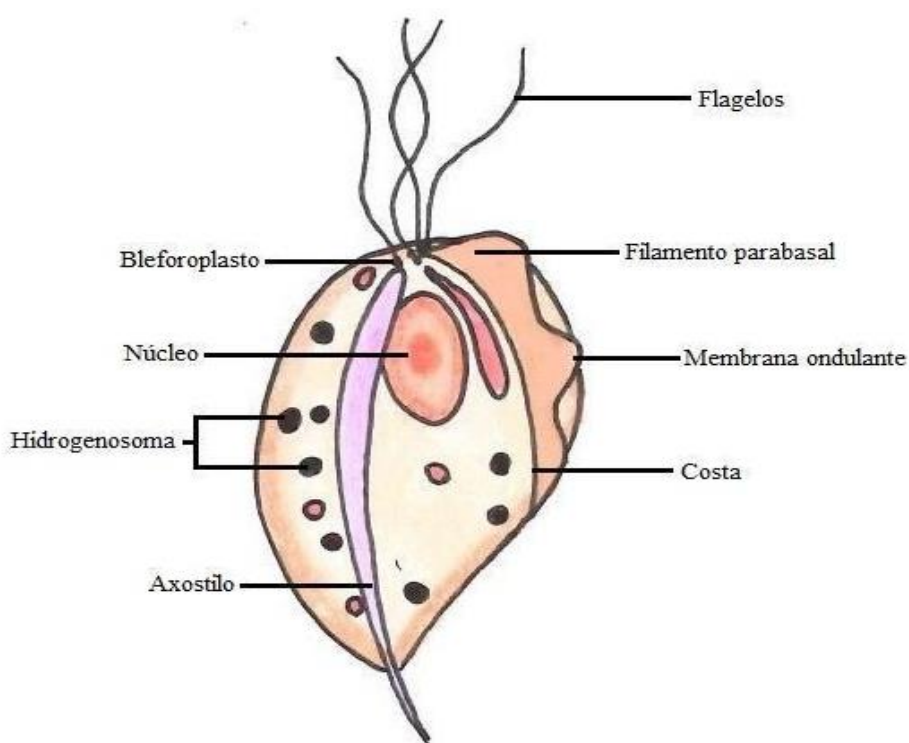


Figura 1. Trofozoito de *T. vaginalis*.

A lo largo de la membrana ondulante, reforzando su base, se observa un bastoncillo cromático, la costa. En el citoplasma hay una serie de elementos estabilizantes que constituyen el citoesqueleto, con función motora y reproductora, formado por microtúbulos que dan lugar a la formación de diversas estructuras como el complejo pelta-axostilar, la costa y los filamentos parabasales. El complejo pelta-axostilar engloba el núcleo y el filamento parabasal, formado por fibras estriadas que conectan las vesículas de Golgi o dictiosomas al aparato flagelar (Fig. 2 B) (Costamagna & Prado-Figueroa, 2001). El axostilo es un elemento formado por una serie de microtúbulos conectados por fibrillas, que recorre la parte media del parásito a modo de varilla rígida desde el complejo blefaroplástico hasta más allá del extremo posterior, uniéndose en la región anterior a la pelta, de forma de media luna, que rodea el área de donde emergen los

flagelos anteriores (Fig. 2 A). El núcleo, cerca del extremo anterior, tiene una típica forma de almendra. que se localiza en la porción anterior del trofozoíto, rodeado por una membrana nuclear porosa, posee escasa cromatina granular y un cariosoma subcentral (Fig. 2 A). (Costamagna & Prado-Figueroa, 2001; Ibáñez-Escribano & Gómez-Barrio, 2017).

El citoplasma contiene gránulos siderófilos, numerosas vacuolas digestivas y vesículas relacionadas con procesos de endocitosis, digestión y transporte, así como ribosomas e hidrogenosomas estrechamente unidos a gránulos de glucógeno y al retículo endoplasmático rugoso. Se alimentan mediante procesos de pinocitosis y fagocitosis. (Núñez-Troconis, 2020) Suelen presentar inclusiones como bacterias, hematíes y restos de leucocitos (Fig. 1) (Costamagna & Prado-Figueroa, 2001).

*T. vaginalis*, son protozoos microaerófilos, tiene aparato de Golgi y no poseen mitocondrias sino unos corpúsculos denominados hidrogenosomas, están evolutivamente relacionados con las mitocondrias, con un tamaño que oscila entre 0,2 a 1  $\mu\text{m}$  de diámetro, aunque en condiciones de estrés como un tratamiento farmacológico, pueden llegar a duplicar su tamaño, su función es producir energía (ATP) en condiciones anaeróbicas (Fig. 1). Se denomina hidrogenosoma, por el hidrógeno molecular que genera durante el metabolismo energético en condiciones anaeróbicas (Ibáñez-Escribano & Gómez-Barrio, 2017; Núñez-Troconis, 2020).

Por imágenes de ultraestructura, obtenidas mediante Microscopía Electrónica de Barrido, aparece la superficie de *T. vaginalis* intensamente plegada imitando una mora, con una depresión en forma de cráter, cerca se encuentra la membrana ondulante. Todos los flagelos se hallan reunidos en un solo paquete que emerge desde una depresión anterior poco profunda, con un prominente borde. La superficie morulada le sirve para adherirse a la célula hospedadora, además de aumentar la superficie de absorción, es importante para el intercambio de nutrientes. Cooperar con esta función de nutrición, la emisión de pseudópodos y la fagocitosis a través de la superficie celular (Archelli, 2006).

Este parásito presenta uno de los genomas de mayor tamaño (cepa G3, 176,441,227 pb) y complejidad jamás secuenciados en un organismo unicelular. Se encuentra constituido por más de 60% de secuencias repetitivas y en torno a 60.000 genes, codificadores de proteínas organizados en seis cromosomas, muchos de ellos homólogos a los de otros organismos con los que puede co-habitar en el nicho genitourinario. Lo anteriormente mencionado, le da una buena permanencia en su hábitat sometido a constantes fluctuaciones. (Kissinger, 2015; Ibáñez-Escribano & Gómez-Barrio, 2017). Se cree que al ser un parásito altamente depredador mediante una activa fagocitosis, es posible la incorporación de ciertos genes bacterianos mediante un proceso de transferencia genética lateral. Esto explicaría cómo *T. vaginalis* puede tener tantos genes homólogos al de otros organismos eucariotas y procariotas, fenómeno ya descrito en otros protozoos parásitos, como *Giardia* y *Entamoeba* (Ibáñez-Escribano & Gómez-Barrio, 2017).

## Transmisión y formas de diseminación

La trichomonosis es una enfermedad de transmisión sexual (ETS) muy frecuente, transmitida por *Trichomonas vaginalis*, siendo el hombre el único hospedador conocido. Durante las relaciones sexuales, el parásito por lo general se transmite del pene a la vagina o viceversa, de esta manera la transmisión es efectiva, aunque en caso de máxima promiscuidad, se pueda transmitir por contactos con prendas íntimas contaminadas con flujo vaginal o exudado uretral, altamente parasitado. Se ha demostrado supervivencia, en orina de tres horas y en el semen durante seis horas. Además, se han encontrado parásitos vivos en inodoros, piscinas y zonas húmedas, tras 24 horas a 35°C. No sobreviven a más de 45°C, pero son muy susceptibles a los detergentes y aguas cloradas (Archelli, 2006). No es frecuente que el parásito infecte otras partes del cuerpo, como las manos, la boca o el ano. Excepcionalmente puede haber transmisión del parásito a las vías respiratorias bajas, produciendo neumonía, en individuos que practican sexo oral. Una vez que el parásito invade la mucosa genital femenina, tiene preferencia por localizarse, en las glándulas de Bartholino y parauretrales, además de la vagina y el cérvix. En el hombre coloniza principalmente el surco balano-prepucial, las glándulas prepuciales, la uretra prostática y las vesículas seminales (Santo Diéguez, 2014; Ibáñez-Escribano & Gómez-Barrio, 2017).

La primera transmisión de *T. vaginalis* es en el momento del nacimiento, a través del canal de parto. Aunque generalmente las tricomoniasis neonatales son asintomáticas, la curación de las mismas se produce por la disminución de los niveles de estrógenos maternos en el recién nacido, a partir de la sexta semana. Las vulvovaginitis en la niñez son excepcionales, debido a la carencia de estrógenos y falta de glucógeno vaginal. *Trichomonas vaginalis* es de transmisión efectiva en poblaciones sexualmente activas. Además, los bebés nacidos de madres infectadas tienen más probabilidades de tener bajo peso al nacer (Santo Diéguez, 2014). Las personas infectadas sin síntomas, igualmente pueden transmitir la infección.

## Ciclo Biológico

*Trichomonas vaginalis* no presenta forma quística o de resistencia, sólo existe como trofozoíto. La transmisión es directa y monoxénica, sin intermediarios, ya que el ser humano es el único hospedador (Figura 2). La forma vegetativa es muy frágil, se inmoviliza y muere en un ambiente hostil prolongado, con humedad insuficiente y/o con un pH inadecuado, fuera de los límites tolerables (Archelli, 2006). El parásito presente en la uretra invade la vagina en el periodo previo a la menstruación cuando el pH aumenta a 7.5, luego al finalizar el sangrado, el pH desciende a 4-4,5 debido al restablecimiento de los lactobacilos. El parásito regresa a la uretra debido a que no sobrevive en ambiente ácido. De esa forma, la paciente se reinfecta en el caso que no se administre una terapia específica (Santos Diéguez, 2014; Núñez-Troconis, 2020).

La forma vegetativa se multiplica por fisión binaria longitudinal cada 5 a 9 horas, comenzando por el aparato cinetocuclear y por último se divide el citoplasma dando origen a dos organismos.

Siempre este proceso se cumple dentro de su hábitat natural, en las condiciones óptimas mencionadas, necesitando un contacto íntimo entre las personas parasitadas (Archelli, 2006).

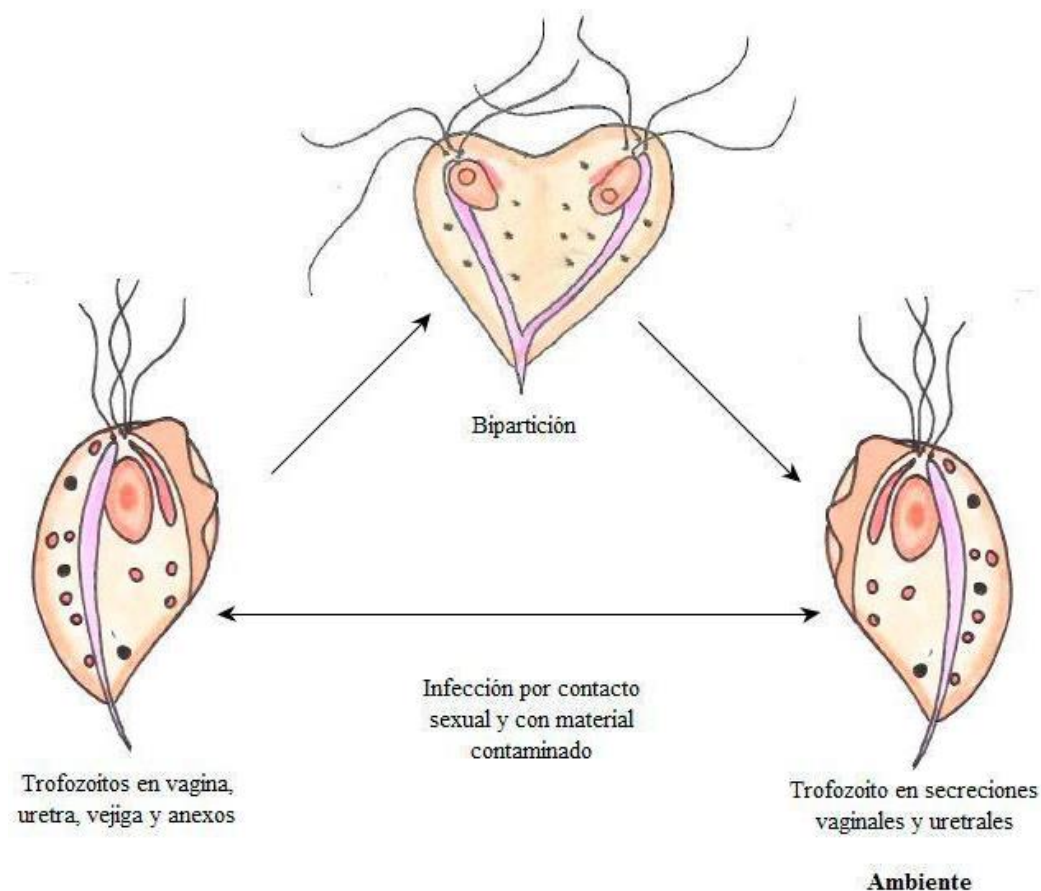


Figura 2. Ciclo biológico de *Trichomonas vaginalis*.

## Patogenia y signología clínica

Las tres causas más frecuentes de infección vulvovaginal son, la vaginitis por *Trichomonas vaginalis*, la vaginitis candidiásica y la vaginitis bacteriana. La vagina es un delicado ecosistema dinámico, en el que interactúan varios factores, uno de ellos es la flora bacteriana normal que está dominada por lactobacilos. Estos mantienen el medio ácido característico de la vagina, no permitiendo el sobrecrecimiento de las bacterias y otros organismos potencialmente patógenos. Los lactobacilos producen sustancias antimicrobianas como el ácido láctico, la lactacidina, la acidolina, el lactacín B y  $H_2O_2$ , que actúan conjuntamente para inhibir el crecimiento microbiano y mantener bajo el pH vaginal. Además, secretan ácido acético y etanol, para la amplificación del efecto antiséptico (Santos Diéguez, 2014).

La alteración del ecosistema de la vagina, debido a un cambio de la flora bacteriana, donde la población predominante pasa de lactobacilos, hacia una colonización de microorganismos,

permite el crecimiento de patógenos potenciales. Existe una simbiosis entre los lactobacilos vaginales y los ciclos hormonales en las mujeres, porque estos estimulan el epitelio vaginal a producir glucógeno, este es metabolizado a ácido láctico, responsable del pH menor a 4,5, coadyuvando a mantener en forma la ecología vaginal (Hernández et al., 2009).

Durante la excitación y el acto sexual, la mujer secreta fluidos que aumentan el pH vaginal, lo que, sumado a la alcalinidad del semen, favorece la transmisión de *T. vaginalis*. Resumiendo, los factores locales en la mujer, son, la flora, el glucógeno y el pH vaginal. Entre los factores generales, es importante el nivel de estrógeno circulante, ya que el ambiente hormonal tiene la capacidad de alterar la susceptibilidad a la infección (Santos Diéguez, 2014). En la mujer, al comienzo la infección, se manifiesta de forma asintomática, la flora de Döderlein se conserva y hay poca o ninguna reacción inflamatoria. A medida que avanza la enfermedad estos parámetros se invierten, es decir, paulatinamente desaparecen los lactobacilos reemplazándose por flora vaginal bacteriana mixta, con aumento del número de leucocitos y de trichomonas (Imagen 1). Es muy importante tener en cuenta que en esta infección existe una relación dinámica entre la biocenosis vaginal y la infección por *Trichomonas vaginalis* (Archelli, 2006; Hernández et al., 2009).

La flora microbiana vaginal está condicionada por la presencia de la flora de Döderlein (*Lactobacillus* spp. Gram positivo). Estos actúan sobre la glucosa-6-fosfato proveniente del glucógeno liberado por la citólisis de las células intermedias, dependiendo su producción del nivel de estrógenos circulantes. *Trichomonas vaginalis* sustrae el glucógeno de las células epiteliales, por lo tanto, la flora de Döderlein (que se alimenta de glucógeno transformándolo en ácido láctico) disminuye y por ende el pH vaginal normal, que oscila entre 3,8 a 4,5, se alcaliniza, favoreciendo el desarrollo del parásito y de otros gérmenes patógenos (Archelli, 2006; Hernández-Álvarez et al., 2009).

En general los factores que influyen en la patogenia y colonización por *T. vaginalis* podrían resumirse en: Factores dependientes del hospedador, en el hábitat genitourinario como, pH, hormonas, hierro, calcio y zinc; los factores dependientes del contacto del parásito: adherencia, fagocitosis, hemólisis; y los independientes del contacto, que involucran enzimas, entre otros (Santos Diéguez, 2014). Los mecanismos de patogenicidad de *T. vaginalis* dependientes de la unión entre el parásito y la célula epitelial se vinculan al proceso inicial de adhesión, multifactorial y dependiente del pH, temperatura, hierro y tiempo de contacto. En él intervienen numerosas proteínas: AP120, AP65 (esta proteína genera la respuesta inmune porque está presente en gran parte de la membrana del protozoo) y otras como AP51, AP33 y AP23. Para que la adherencia sea eficaz, es necesaria la presencia de cisteín-proteinasas ubicadas en la superficie del parásito. Se conocen 11 de estas enzimas que intervienen en el proceso y una de ellas está involucrada en la apoptosis de la célula epitelial, el parásito finalmente se une a la laminina y la fibronectina del epitelio vaginal (Santos Diéguez, 2014; Ibáñez-Escribano & Gómez-Barrio, 2017).

*Trichomonas vaginalis* está recubierta por un lipofosfoglicano, rico en galactosa, glucosamina y ramnosa, importante para la interacción con las células del hospedador a través de lectinas, localizadas en la superficie de células vaginales epiteliales. El lipofosfoglicano también interviene

en el desarrollo de la respuesta inmunitaria mediada por células epiteliales, a través de la inducción de algunas citoquinas y quimiocinas (Ibáñez-Escribano & Gómez-Barrio, 2017).

Para su nutrición utiliza el colesterol del glóbulo rojo y el hierro de la hemoglobina. Para ello tiene en la superficie dos carbohidratos importantes en la adherencia a los eritrocitos y la lisis de los mismos: D-lactosa y N-acetil-B-D-glucosamina (Santos Diéguez, 2014).

La fagocitosis de células del epitelio, leucocitos, eritrocitos, lactobacilos y levaduras, está relacionada con la obtención de nutrientes. Este proceso ocasiona un aumento del pH vaginal y un microambiente favorable para el crecimiento y multiplicación del parásito (Imagen 1). La fagocitosis de células del sistema inmunitario junto a la capacidad de enmascaramiento del parásito le permite la evasión del sistema inmunitario y la acción degradativa de determinadas sustancias proteolíticas del fluido vaginal o plasmático (Ibáñez-Escribano & Gómez-Barrio, 2017).

*Trichomonas vaginalis* puede fagocitar a través de cualquier parte de su cuerpo celular mediante la generación de pseudópodos o por un proceso de succión e internalización a través de un canal endocítico, para concluir con la digestión de la célula fagocitada por las enzimas lisosomales que se encuentran dentro de la vacuola (Ibáñez-Escribano & Gómez-Barrio, 2017).

Entre los factores coadyuvantes de esta infección se mencionan, la diabetes, el excesivo peso, partos recientes, dosis excesiva de antibiótico o anticonceptivo, uso de prendas íntimas ajustadas mantienen la humedad de la zona, entre otros (Santo Diéguez, 2014).

En el hombre algunos de los factores que podrían influir son la prostatitis anterior, la estrechez uretral, el prepucio largo y la deficiente concentración de zinc en la glándula prostática. Las concentraciones de zinc ( $Zn^{2+}$ ) en el semen tienen efecto tricomonocida, dificultando el crecimiento del parásito, pero en aquellos con niveles de zinc bajos, el parásito persiste, originando un portador de la infección. Los niveles normales en el fluido prostático de un individuo sano son de  $590 \pm 45 \mu\text{g/mL}$  ( $\sim 9 \text{ mM}$ ). (Santo Diéguez, 2014, Ibáñez-Escribano & Gómez-Barrio, 2017; Carrada-Bravo, 2006). Además de identificar tricomonas en la uretra prostática, también se ha encontrado en la luz glandular, submucosa y estroma, asociado con focos de inflamación crónica o aguda inespecífica y vacuolización epitelial.

Su control es importante, por el papel que puede jugar como cofactor en la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Además, se plantea que existe una asociación de *T. vaginalis* con otros virus y gérmenes causantes de infecciones de transmisión sexual (Hernández Álvarez et al., 2009; Kissinger, 2015; Merchán-Villamar et al., 2017; Tompkins et al., 2020).

## Signología clínica

La sintomatología clínica en las mujeres incluye, secreción vaginal fina, tipo acuoso o purulento, flujo desde incoloro hasta color amarillo verdoso, con aspecto espumoso, es decir pasa por diferentes matices a medida que la infección avanza, en varias ocasiones son malolientes y generalmente el pH vaginal, que normal es de 4,5, se eleva de 5 a 7 (Hernández Álvarez et al.,

2009; Kissinger, 2015). Al examen ginecológico, el cuello uterino se presenta alterado con aspecto edematoso, eritematoso y friable, con áreas puntiformes de rojo intenso, que se extienden a vulva y vagina, considerado este el signo clínico más específico para el diagnóstico de la trichomonosis vaginal. El exudado inflamatorio cubre la mucosa vaginal y la vulvitis suele estar marcada por la presencia de eritema, dolor y edema (Merchán-Villamar et al., 2017; Carrada Bravo, 2006).

Varios síntomas han sido informados en esta parasitosis, lo que permite clasificar el cuadro como intenso, moderado o leve, entre los que se encuentran, vaginitis, cervicitis y colpitis macular o “cuello aframbuesado” (hemorragias petequiales en el exocérvix), edema vulvar, dolor abdominal, eritema vaginal y vulvar, prurito, ardor, irritación, polaquiuria, disuria, cistitis, adenitis inguinal, piosalpingitis, endometritis, uretritis, enfermedad inflamatoria pélvica, e infertilidad tubárica. Algunos estudios sugieren alteraciones inflamatorias y de la citología cervicovaginal. En tales circunstancias es importante efectivizar un buen diagnóstico e iniciar un adecuado tratamiento antes de atribuir las lesiones encontradas a otras patologías (Hernández-Álvarez et al., 2009; Kissinger, 2015; Núñez-Troconis, 2020; Tompkins et al., 2020).

El hombre también puede ser asintomático o no, entre los síntomas se mencionan: secreción uretral serosa escasa a purulenta y/o abundante; en el glande: prurito, edema prepucial, erección dolorosa, eyaculación precoz, ardor miccional, disuria, nicturia, cistitis, etcétera. Si esta infección no se trata, puede producir prostatitis, epididimitis y/o balanopostitis. (Carrada Bravo, 2006; Hernández-Álvarez et al., 2009; Kissinger, 2015; Tompkins et al., 2020).

Los síntomas mencionados, se desarrollan de 4 a 30 días después de la infección; periodos de incubación más cortos se relacionan con una enfermedad más grave. Las variadas formas clínicas de la enfermedad dependen probablemente del número y virulencia del parásito y de la resistencia del hospedero. Se plantea que los síntomas dependen del número de parásitos y de la alcalinidad del pH vaginal. La importancia de conocer el grupo de individuos asintomáticos, radica en que actúan como portadores sanos y pueden transmitir sexualmente esta parasitosis (Merchán-Villamar et al., 2017).

## Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico, se han utilizado diferentes métodos como, el estudio en fresco, cultivo, citología vaginal, pruebas serológicas y técnicas de amplificación de ácidos nucleicos (TAAN), hoy día estas son consideradas como el método de diagnóstico “Gold Standard” (Núñez-Troconis, 2020). También es importante efectuar al paciente una anamnesis, sobre el uso de anticonceptivos, infecciones ginecológicas previas, tipo de partos, promiscuidad, hábitos higiénicos, uso de ropas íntimas ajenas, uso de baños comunitarios, etc. Las condiciones de examen dentro de las 48 hs. precedentes son, abstinencia sexual, no efectuar higienización interna, no hacer uso de óvulos vaginales (Archelli, 2006).



La toma de muestras es diferente según: a) mujeres no vírgenes, se utiliza un espéculo estéril no lubricado, se toma el exudado proveniente de fondo de saco de la vagina posterior con hisopo de algodón estéril o con asa de platino, previa esterilización por llama y posterior enfriado, o mediante pipeta estéril. b) en niñas o adolescentes vírgenes, toma de la muestra con hisopo de algodón estéril para obtener la secreción vulvovaginal o se introduce a pocos centímetros de la vulva, efectuando un ligero movimiento de rotación. c) en el hombre se recolecta el primer chorro de orina matinal, recientemente evacuada en frasco limpio, seco o estéril, también es utilizado el material obtenido del surco balanoprepucial de la uretra (previo masaje prostático) o de esperma. En todos los casos, el pH en presencia de *T. vaginalis* será superior a 5-6,5.

Diagnóstico por examen directo en fresco: este método de diagnóstico, es el más común, rápido, económico y más frecuentemente usado para diagnosticar *T. vaginalis*.

Una vez extraída la muestra, se coloca inmediatamente sobre un portaobjeto y se diluye con una gota de solución salina fisiológica (al 0,9%) a 37°C, para evitar que la densidad de la leucorrea enlentezca la movilidad del parásito. Esta gota puede colocarse sobre el extendido del flujo o dentro de un tubo con hisopo (con 1 a 3 ml de solución salina) donde se ha recogido la muestra. Se toma una gota en ambos casos, se coloca entre porta y cubreobjetos y se observa en el microscopio de luz, utilizando aumentos de 10x y 40x para la visualización del parásito. Es inconfundible este protozoo, porque en el campo de observación veremos un organismo con movimientos espasmódicos, con traslación o sin ella, en este último, se ve el flamear la membrana ondulante y/o el penacho anterior de flagelos. A medida que el tiempo transcurre los movimientos se enlentece, hasta que se inmoviliza totalmente, redondeándose, por lo que puede confundirse con elementos celulares.

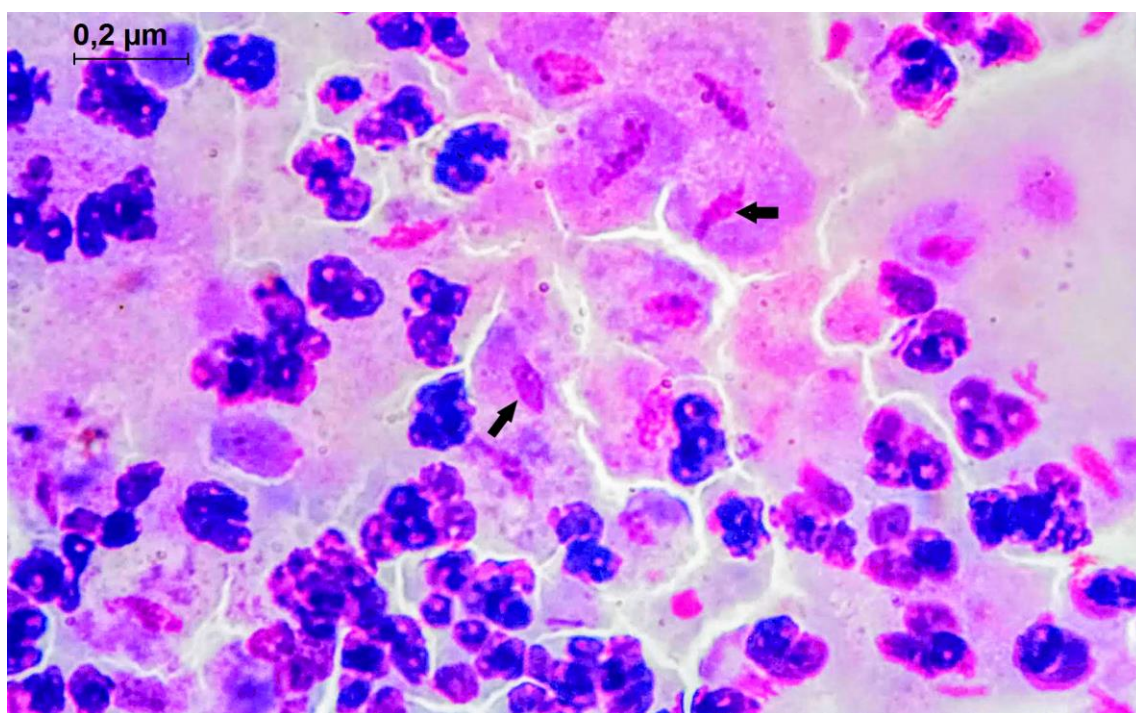
Se ha demostrado que la sensibilidad de este método es mayor si se aumenta el número a tres observaciones en fresco por paciente y se realiza un examen con muestras recientemente extraídas. La orina no es el medio adecuado para que el flagelado se conserve con movimiento, esta se centrifuga durante 3 min a 1500 rpm. Las muestras que han sido refrigeradas carecen de valor para este estudio (Archelli, 2006).

Métodos de fijación y tinción: estos registran de mediana a baja sensibilidad si no lo realizan operadores muy entrenados. El frotis de Papanicolau, no es adecuado para la detección de rutina de *T. vaginalis*, ya que se producen tanto falsos positivos como falsos negativos. A pesar que el frotis teñido tiene sensibilidad baja, de 60 a 70%, son informados hallazgos fortuitos del parásito. Esta técnica es frecuentemente solicitada por los ginecólogos para evaluar la citología vaginal en mujeres, aumentando la posibilidad de diagnóstico y de recibir tratamiento, disminuyendo su propagación (Carrada Bravo, 2006; Núñez-Troconis, 2020).

a) Coloración de Gram: es Gram negativo, es decir, se tiñe de color rojo o rosado, siendo más intenso este color en los elementos acidófilos (aparato cinetocuclear). El núcleo, bien característico, se observa en forma de almendra. Esta tinción nos permite evaluar también la flora microbiana acompañante de gran importancia clínica (Archelli, 2006).

b) Coloración de Giemsa modificada: Se coloca junto a material obtenido en fresco una pequeña gota de Lugol fuerte, se homogeneiza, extiende y deja secar en estufa a 35-37°C; se fija

con alcohol metílico; se colorea con Giemsa alcalino, se lava, seca y observa con objetivo de inmersión (100X). Las tricomonas se observan con un tamaño menor, que con el colorante de Gram. Se utiliza el Lugol como mordiente (una gota sobre el flujo vaginal) para lograr una mejor visualización de los flagelos. El citoplasma toma color celeste agrisado y el aparato cinetocuclear se tiñe de rojo. El núcleo, conserva la forma de almendra. En ocasiones podemos observar en las coloraciones, organismos que se encuentran en división; ésta comienza por el aparato cinetocuclear, por ello es frecuente ver un solo organismo con un doble juego de núcleos y flagelos, con su citoplasma hendido en sus extremos. En algunas oportunidades, el citoplasma puede destruirse, deformarse o confundirse con restos celulares o tener límites imprecisos. No obstante, siempre podemos realizar el diagnóstico porque conserva su núcleo en forma de almendra (Archelli 2006) (Imagen 1).



*Imagen 1. T. vaginalis con Coloración de Giemsa modificada, 100X. Se observan abundantes trofozoítos (núcleos en forma de almendra) y leucocitos.*

3. Examen por métodos de cultivo: Las técnicas de cultivo usadas son: el medio de Diamond modificado, en el cual, las muestras deben ser inoculadas de inmediato e incubarse a 37°C en condiciones anaeróbicas y ser observadas todos los días microscópicamente, no menos de 5 días, generalmente dan positivas dentro de los 3 primeros días (Van Gerwen et al., 2019; Núñez-Troconis, 2020). El medio InPouch ya viene oxígeno resistente, el plástico del envase es ópticamente claro de manera que puede ser examinado microscópicamente en forma directa sin necesidad de tomar muestras diarias para ser examinadas (Santo Diéguez, 2014; Núñez-Troconis 2020).

4. Técnicas de Amplificación de Ácidos Nucleicos (TAAN) Igual que para otras ETS, las TAAN proveen una nueva herramienta para el diagnóstico de *T. vaginalis*. Las TAAN incluyen la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), Amplificación medida por Transcripción (TMA) y otras técnicas caracterizadas por la replicación y amplificación de millones de copias de una secuencia de ADN o ARN específica. La alta especificidad de las TANN parte del hecho que los primers y las sondas de secuencias son específicos y no detectan otros microorganismos que habitan normalmente el tracto genitourinario (Van Gerwen et al., 2019; Núñez-Troconis, 2020).

Debido a que no se requiere la viabilidad del microorganismo, la recolección, el almacenamiento, el mantenimiento, el transporte y el procesamiento de la muestra para realizar la TAAN permite un gran rango de temperatura y de intervalo de tiempo entre la recolección y la realización de la prueba. Se encuentran disponibles varias pruebas comerciales de amplificación de ácido nucleico de alta sensibilidad para la detección de *T. vaginalis* (Van Gerwen et al., 2019; Núñez-Troconis, 2020).

5. Detección de Antígenos/Pruebas Bioquímicas: Se han desarrollado técnicas para detectar antígenos o ácidos nucleicos de *T. vaginalis* que han permitido extender el tiempo entre la recolección de la muestra y la realización de la prueba, además con temperaturas flexibles para mantener la muestra viable. Una de las pruebas disponible comercialmente es el OSOM Trichomonas Rapid Test (Sekisui Diagnostics, Framingham, MA), que se usa en el consultorio médico para un diagnóstico rápido, con una sensibilidad de 77 a 98% y una especificidad de 99 a 100%. Otra prueba comercialmente disponible aprobada por la European Union (EU) Conformité Européenne (CE) Mark, que se basa en la detección de antígenos de *T. vaginalis* por el método de aglutinación (látex), es la llamada látex (Kalon Biological, Surrey, UK), también de diagnóstico rápido, con una sensibilidad del 55 a 99% y una especificidad de 92 a 100% (Núñez-Troconis, 2020).

## Tratamiento

La dosis recomendada para el tratamiento por vía oral con Metronidazol, es de 500 mg dos veces al día durante 7 días o de 2g en una toma, como dosis única (Carrada Bravo, 2006; Santo Diéguez, 2014; Van Gerwen et al., 2019).

En 1969 se descubrió el Tinidazol, un antiprotozo de amplio espectro, muy eficaz también para candidiasis, patógeno que suele presentarse junto con *T. vaginalis*. Ambas drogas no deben administrarse durante el embarazo por vía oral. En este caso se indica medicación intravaginal, Metronidazol tabletas vaginales 1 cada 24 horas, durante 10 días (Santo Diéguez, 2014; Kissinger, 2015; Van Gerwen et al., 2019).

Durante el tratamiento se debe recomendar evitar tener relaciones sexuales hasta que la infección esté curada, lo cual tarda aproximadamente una semana. Se debe indicar no beber alcohol en el plazo de las 24 horas posteriores al consumo de metronidazol o 72 horas después de tomar tinidazol ya que puede ocasionar náuseas y vómitos intensos (Kissinger, 2015).

El tratamiento debe hacerse en pareja para que sea efectivo; sin tratamiento, la tricomoniasis puede durar meses o años (Kissinger, 2015; Van Gerwen et al., 2019). Los tratamientos locales con vinagre, clotrimazol, etc. alivian los síntomas, pero la curación sólo se logra con la administración de drogas específicas a la pareja sexual (Carrada-Bravo, 2006; Kissinger, 2015).

## Epidemiología

La especie humana, es el reservorio natural de *T. vaginalis*. Se ha encontrado en monos, roedores, pollos, palomas, patos, termitas y gasterópodos. La fuente de infección más importante la constituye el contacto con secreciones vaginales y uretrales de personas infectadas y también por contacto con objetos contaminados. Existen experiencias que avalan la sobrevivencia de *Trichomonas vaginalis* en telas húmedas y en aguas templadas entre 18-20°C, ambos durante seis horas. A partir de estas conclusiones, se cree que se puede adquirir la infección a través de toallas o ropa interior húmeda, artefactos higiénicos (lavatorios, bidets, etc.) (Archelli, 2006).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó 276,4 millones de nuevos casos en el año 2008. Para el continente americano, la OMS reportó en 2008 una incidencia de 85,4 millones de casos y una prevalencia de 57,8 millones. La prevalencia varía de acuerdo a la región, la cultura, el momento y la población estudiada (Kissinger, 2015; Van Gerwen et al., 2019; Núñez-Tronconi, 2020).

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la tricomoniasis es la ETS curable más frecuente en todo el mundo, con 142 millones de nuevos casos en el 2012. En ese año hubo 13,8 millones de nuevos casos de tricomoniasis en mujeres y 13,6 millones de nuevos casos en hombres en la Región de las Américas, (OPS, 2016-2021).

El CDC (Centers for Disease Control and Prevention), informa que 3,7 millones de mujeres y hombres están infectados con *T. vaginalis* en los Estados Unidos, entre las mujeres de 14 a 49 años que participaron en la Encuesta Nacional de Examen y Salud (NHANES) en 2001-2004. La prevalencia global de la infección por *T. vaginalis* medida por PCR fue del 3,1% y varió considerablemente según la raza: 1,3% para mujeres blancas no hispanas, 1,8% para mujeres mexicoamericanas y 13,3% para negras no hispanas mujeres. Otros correlatos significativos de la infección incluyeron el aumento de la edad, un mayor número de relaciones sexuales, menor nivel educativo, pobreza y no utilización de duchas vaginales acidas, post coito (Núñez-Troconis, 2020; Tompkins et al., 2020).

No es de declaración obligatoria, esto hace que se desconozca la prevalencia mundial real, aunque se estima 170 millones de casos por año ([www.who.int/docstore/hiv/GRSTI/006.htm](http://www.who.int/docstore/hiv/GRSTI/006.htm)).

En Argentina es difícil tener datos epidemiológicos totales precisos, ya que no todos los laboratorios disponen de PCR específico para esta parasitosis por su alto costo, por lo que citaremos algunos resultados de investigaciones puntuales, para extrapolarlos con los datos mundiales disponibles. Farinati y colaboradores determinaron que el 10-15% de los casos de pacientes que

concurrieron al Servicio de Ginecología del Hospital Municipal de Vicente López, eran asintomáticos y en las pacientes con flujo vaginal y síntomas atribuibles a vulvovaginitis se encontró una prevalencia del 12%. Piazza y colaboradores obtuvieron el 6,3%, sobre un total de 762 pacientes con vulvovaginitis en la ciudad de La Plata, en una población entre 20 y 40 años de edad, sexualmente activa y de nivel socioeconómico medio alto.

Se cree que en la actualidad ha descendido esta prevalencia, debido a la concientización e información sobre HIV y otras enfermedades de transmisión sexual, que incluye el uso de preservativos para un mejor cuidado de las parejas sexualmente activas (Archelli, 2006).

Los estudios clínicos y epidemiológicos ofrecen pruebas suficientes acerca del vínculo entre las infecciones de transmisión sexual y la infertilidad, tanto en el hombre como en la mujer (Hernández Álvarez et al., 2009; Kissinger 2015; Tompkins et al., 2020).

Hospedadores susceptibles: A pesar de ser una parasitosis prevalente en mujeres en etapa sexual activa, puede también afectar ancianos, niños, púberes o adolescentes jóvenes.

El neonato también es susceptible de contraer tricomoniasis, vía canal de parto, en un bajo porcentaje, pudiendo ser de carácter asintomático o no.

El hombre, aunque es considerado un portador asintomático, puede en ocasiones manifestar una infección con intensos síntomas clínicos.

La vulvovaginitis en la niñez por *T. vaginalis* es excepcional, debido a la carencia de estrógenos y falta de glucógeno vaginal. Cuando se diagnostica en niños, existe un síndrome de desnutrición que sería un factor determinante para la existencia de esta infección en corta edad. El contagio puede ser indirecto, como ropa u objetos contaminados o por abuso sexual (Archelli, 2006).

## Profilaxis

Entre las recomendaciones, se incluyen consultar al médico antes de comenzar una vida sexual activa, evitar la promiscuidad, usar métodos de anticoncepción, educar sobre el riesgo de contraer ETS con el fin de cortar la cadena epidemiológica, control de los exudados vaginales en mujeres con y sin embarazo en edad fértil afectadas de vaginosis, consultar al médico si el flujo vaginal se ve anormal o con un fuerte olor o picazón o ardor vaginal. La infección en embarazadas aumenta la probabilidad de parto prematuro y el bebé tiene más probabilidades de nacer con bajo peso (Santo Diéguez, 2014).

## Importancia en salud pública

La importancia en salud pública radica en la elevada incidencia de infecciones agudas, complicaciones y secuelas sumado al papel que puede jugar como cofactor en la transmisión del

virus de la inmunodeficiencia humana, pudiendo existir asociación de *T. vaginalis* con otros virus y microorganismos de infecciones de transmisión sexual (ITS) (Hernández-Álvarez, et al., 2009).

La única población para la que actualmente se recomienda la detección sistemática de *T. vaginalis* en los EEUU son las mujeres infectadas por el VIH, incluso con ausencia de síntomas (Van Gerwen et al., 2019).

Con respecto a la relación de *T. vaginalis* con el virus del papiloma humano (VPH), se ha demostrado que la infección por este protozoo duplica el riesgo de infección por dicho virus, por lo que puede haber una relación indirecta con la neoplasia cervical (Santos Diéguez, 2014) (Kissinger, 2015; Carrada-Bravo, 2006).

Esta parasitosis afecta a la sociedad en todos los niveles sociales y económicos, a casi todos los grupos etáreos, con mayor frecuencia en adultos jóvenes (Carrada-Bravo, 2006).

La importancia médica y social de la tricomoniasis radica en la alta morbilidad, las molestias físicas y emocionales que genera, más el costo de diagnóstico, incapacidades y tratamiento (Carrada-Bravo 2006). Es fundamental determinar la incidencia y prevalencia de la tricomoniasis y las enfermedades de transmisión sexual asociadas; con esta información, sería posible diseñar programas educativos y medidas de prevención más efectivos, tarea que involucra a los médicos de atención primaria, gineco-obstetras y personal de salud pública (Carrada-Bravo, 2006).

## Referencias

- Archelli S. (2006). Trichomonas. En: Basualdo, J.A., Coto, C.E., de Torres, R.A. *Microbiología biomédica*. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Ed. Atlante (112; 1144-49).
- Carrada-Bravo, T. (2006). Tricomoniasis vaginal. *Revista Mexicana Patología Clínica*. 53 (3): 151-156.
- Centers for Disease Control (CDC) (2017). *Trichomona vaginalis*. Recuperado de: <https://www.cdc.gov/dpdx/trichomoniasis/index.html>.
- Costamagna, S.R. & Prado-Figueroa, M. (2001). On the ultrastructure of *Trichomona vaginalis*: cytoskeleton, endocytosis and hydrogenosomes. *Parasitología al día*. 25 (3-4): 100-108.
- Hernández-Alvarez, H.M., Sariago-Ramos, I. & Sarracent Pérez, J. (2009). Infección humana por *Trichomonas vaginalis* y su relación con otros agentes patógenos. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 35(4): 108-117.
- Ibáñez-Escribano, A. & Gómez-Barrio, A. (2017). *Trichomonas vaginalis*: la versatilidad de un parásito tenaz. *Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia*. 83(1): 10-47.
- Kissinger, P. (2015). Epidemiología y tratamiento de la tricomoniasis. *Current Infectious Disease Reports*. 17 (6): 484.
- Kissinger, P. (2015). *Trichomonas vaginalis*: a review of epidemiologic, clinical and treatment issues. *BMC infectious diseases*. 15: 307.

- Merchán-Villamar, J.A., Salgado-Salguero, W.K. & Larco-Ferrin, C. (2017). Tricomoniasis vaginal. La más común de las Enfermedades de Transmisión Sexual. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento*. 1 (5): 650-660. Ed. Saberes del Conocimiento.
- Núñez-Troconis, J.T. (2020). Diagnóstico de la *Trichomonas vaginalis* en la mujer. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*. 85(2): 175–184.
- OPS (2016). <https://www.paho.org/es/temas/infecciones-transmision-sexual/tricomoniasis>
- Santos Diéguez, I. (2014). Tricomoniasis: una visión amplia. *Iatreia*, 27(2), 198-205. Retrieved September 02, 2020, Recuperado de: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-07932014000200007&lng=en&tlng=\\_](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932014000200007&lng=en&tlng=_)
- Tompkins, E.L., Beltran, T.A., Gelner, E.J., & Farmer, A.R. (2020). Prevalence and risk factors for *Trichomonas vaginalis* infection among adults in the U.S., 2013-2014. *PloS One*, 15(6), e0234704.
- Van-Gerwen O.T. & Muzny CA. (2019). Recent advances in the epidemiology, diagnosis, and management of *Trichomonas vaginalis* infection. *F1000 Research*. 8 (F1000 Faculty Rev):1666.