

Tricomoniasis: una visión amplia

Ibón Santos Diéguez¹

RESUMEN

La tricomoniasis es responsable hasta del 30% de las infecciones de transmisión sexual no virales. La mayor frecuencia es en mujeres de 16 a 35 años. Puede ser asintomática, lo que facilita su transmisión. El agente etiológico es el protozoo *Trichomonas vaginalis*, transmitido casi siempre por contacto sexual. Se presenta una revisión que incluye los siguientes aspectos: epidemiología, taxonomía, fisiopatología, hábitat y ciclo de vida, sintomatología y complicaciones, métodos diagnósticos, tratamiento y relación entre *Trichomonas vaginalis*, VIH, virus del papiloma humano y *Mycoplasma hominis*.

PALABRAS CLAVE

Enfermedades de Transmisión Sexual; Infertilidad; Trabajo de Parto Prematuro; Vaginitis por Trichomonas; Trichomonas Vaginalis

SUMMARY

Trichomoniasis: a wide-scope view

Worldwide, trichomoniasis is the most widespread non-viral sexually transmitted infection; it causes up to 30% of such infections. The highest incidence occurs among women 16 to 35 years old. It may be asymptomatic, which facilitates transmission. Its etiologic agent is the protozoan parasite *Trichomonas vaginalis*, usually transmitted by sexual contact. This review includes the following aspects: epidemiology, taxonomy, physiopathology, habitat and life cycle, symptomatology, diagnostic methods, treatment, and relationship with VIH, PVH and *Mycoplasma hominis* infections.

KEY WORDS

Infertility; Obstetric Labor, Premature; Sexually Transmitted Diseases; Trichomonas Vaginitis; Trichomonas vaginalis

INTRODUCCIÓN

En 1836, Alfred Donné describió el parásito que hoy se conoce como *Trichomonas vaginalis* como “animalículos” presentes en secreciones genitourinarias humanas. El nombre proviene

¹ Estudiante de Medicina, Corporación Universitaria Remington, Medellín, Colombia.
Correspondencia: ibon1985@hotmail.com

Recibido: enero 09 de 2013
Aceptado: julio 30 de 2013

de su similitud con los escarabajos de la especie *Trichodes*. En 1938 se la designó como *T. vaginalis*, debido a la demostración de que la vagina humana es su hábitat normal. En 1943 se aisló el parásito. En busca de un tratamiento eficaz, se encontró la azomicina en 1959 y, posteriormente, el metronidazol (1,2).

Tres especies de tricomonas pueden estar presentes en el ser humano: *T. vaginalis*, *T. tenax*, parásito comensal propio de la cavidad bucal, y *T. hominis*, característica del tubo digestivo, sin ser claramente patógena (2,3).

No se han informado muertes en seres humanos por infecciones causadas por *T. vaginalis*, pero sí se las ha reportado en experimentación animal tras inocularla en ratas por las vías intraperitoneal, intratesticular, intratorácica, intraocular e intravaginal (4,5).

EPIDEMIOLOGÍA

La tricomoniasis es la Infección de transmisión sexual (ITS) no viral más extendida en el mundo, con una incidencia aproximada de 180 millones de infectados nuevos al año; sin embargo, este dato puede no corresponder a la realidad porque la enfermedad no es de reporte obligatorio, además de tener un curso silente en muchos hospederos (6,7). Predomina en mujeres en edad fértil, con un pico entre los 16 y 35 años, grupo etario en el que se estima que entre el 10% y el 30% están infectadas. En Estados Unidos se calcula que ocurren aproximadamente 16 millones de infecciones nuevas al año, aunque solo se diagnostican anualmente entre dos y tres millones de casos en mujeres (8). En Montería, en el año 2007, en un estudio sobre las ITS en un grupo de 69 trabajadoras sexuales (alto riesgo) y 16 amas de casa (bajo riesgo) se halló un reducido número de infectadas por *T. vaginalis*: solo 2,9% en el grupo de alto riesgo y ningún caso en el de bajo riesgo (9). En Medellín, en el año 2008, se hizo un estudio sobre ITS en mujeres pertenecientes al régimen subsidiado del Sistema de Seguridad Social, en el que se revisaron 53.283 citologías; se halló que solo 1,4% fueron positivas para *T. vaginalis*, un dato muy por debajo de la prevalencia mundial. Entre las mujeres infectadas, predominaron las de 20 a 29 años (10). En un estudio sobre infecciones vaginales llevado a cabo en Armenia en 2007 y 2008, en el que se incluyeron

230 mujeres, algunas de ellas gestantes, la prevalencia de esta infección fue del 5,7%, también más baja que la mundial (11). En el año 2009, en un centro de reclusión en Bucaramanga, se encontró un 6,5% de tricomoniasis en 124 reclusas (12). En otro estudio sobre ITS hecho en Bogotá en el año 2010, en el que participaron 1.385 mujeres en edad fértil, incluyendo un grupo de trabajadoras sexuales, se encontró, mediante frotis vaginal en fresco, una prevalencia de tricomoniasis del 0,8%; y en un subgrupo independiente de 634 mujeres se usó la técnica *InPouch® TV*, más sensible y específica que el frotis, y se halló una positividad del 1,2%; la información obtenida mediante el examen en fresco pudiera estar sesgada por ser un método menos eficaz (13).

MORFOLOGÍA

El trofozoito es la forma usual e infectante del parásito. No se han descrito formas quísticas; sin embargo, en situaciones desfavorables, *T. vaginalis* puede interiorizar sus flagelos y adoptar una configuración de pseudoquiste. *T. vaginalis* mide de 7 a 23 micrómetros con una media de 13; puede presentar diferentes aspectos: en cultivos *in vitro* se puede observar como ovoide o piriforme; por el contrario, tras la adherencia a las células del epitelio genital tiende a adoptar una morfología ameboide. Los parásitos encontrados en pacientes sintomáticos adoptan una forma más redonda, son más pequeños y sus flagelos son desiguales. Posee cinco flagelos, cuatro de ellos anteriores y uno posterior, cuya función es conferirle sus movimientos rápidos de traslación y rotación característicos. Los cuatro flagelos anteriores nacen en el blefaroplasto, encima del núcleo, y recorren el canal periflagelar, que está rodeado por la pelta, una red de microtúbulos que recubre parcialmente las estructuras basales de los cuatro flagelos. El quinto flagelo está formado por un citoesqueleto de actina y tubulina y proporciona un movimiento ondulante. Este flagelo está situado en la parte posterior formando la membrana ondulante, asociada a una estructura llamada costa, cuya función es dar resistencia a la estructura del parásito.

Debajo del núcleo nace una parte sólida, llamada axostilo, dispuesta longitudinalmente y análoga a la columna vertebral, que le proporciona rigidez anatómica al protozoo.

Tanto *T. vaginalis* como *T. tenax* y *T. gingivalis* tienen la capacidad de generar pseudópodos gruesos, cortos y con extremos redondeados. Su citoplasma contiene el aparato de Golgi, el retículo endoplásmico, los hidrogenosomas (análogos a las mitocondrias), vacuolas y gránulos de glucógeno, además del núcleo situado en el tercio anterior del parásito, que alberga seis cromosomas. *T. vaginalis* no posee mitocondrias y sus hidrogenosomas son los encargados de producir el hidrógeno molecular mediante la fermentación de carbohidratos (14,15).

FISIOPATOLOGÍA DE LA INFECCIÓN

El pH alcalino es ideal para que *T. vaginalis* produzca la infección. Durante la excitación y el acto sexual, la mujer secreta fluidos que aumentan el pH vaginal, normalmente ácido (2-4,8); además el semen, que es alcalino, favorece la transmisión del parásito. En varios estudios sobre métodos anticonceptivos, como el anillo vaginal, se ha observado que al aumentar la cantidad de *Lactobacillus acidophilus* este actúa como un factor protector contra la infección por el protozoo (16).

Los mecanismos de patogenidad de *T. vaginalis* son de dos clases, a saber: los dependientes y los independientes del contacto.

Mecanismos dependientes del contacto: unión entre el parásito y la célula epitelial. La adherencia del parásito a la célula está mediada por las siguientes proteínas de unión presentes en *T. vaginalis*: *AP120*, *AP65* (esta proteína genera la respuesta inmune porque está presente en gran parte de la membrana del protozoo) (17), *AP51*, *AP33* y *AP23* (18). Tras la adherencia, *T. vaginalis* adopta una forma ameboide que aumenta su contacto con la célula. Para que la adherencia sea eficaz, es necesaria la presencia de cisteína-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. Además, *T. vaginalis* está recubierta por lipofosfoglicano (LPG), molécula muy importante para su adherencia a la célula epitelial.

Para su nutrición, *T. vaginalis* aprovecha el glóbulo rojo, utilizando el colesterol de su membrana y el hierro

de la hemoglobina que transporta. 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*.

Mecanismos independientes del contacto: intervienen el *factor de desprendimiento celular* (CDF, por su sigla en inglés), los desechos del parásito y la merma de la concentración de estradiol en la vagina. Cuando el CDF interactúa con la célula epitelial, induce su desprendimiento. Se acepta que el CDF es un marcador de virulencia porque al elevarse su concentración aumenta la sintomatología. Durante la menstruación el déficit de estrógenos aumenta la concentración de CDF y da lugar a una sintomatología más fuerte (19-21).

HÁBITAT Y CICLO DE VIDA

El transporte del parásito entre las mucosas en el acto sexual se hace mediante las secreciones de quienes participan en él como el flujo vaginal, el líquido pre-seminal y el semen. Una vez que el parásito invade la mucosa genital, tiene preferencia por localizarse, en el caso de la mujer, en las glándulas de Bartholino y parauretrales y en sus secreciones, 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. Una vez que el trofozoito se encuentra en la mucosa, se reproduce mediante fisión binaria longitudinal con un período de incubación que oscila entre 4 y 28 días, y crece con la presencia de sales de hierro, como las que se encuentran en la sangre menstrual, y de la glucosa, presente en el epitelio vaginal durante la edad fértil; además, como ya se dijo, lo favorece el pH alcalino que genera tras colonizar el epitelio sano.

El ser humano es el único hospedero de *T. vaginalis* y su transmisión, por lo general, es por contacto sexual, aunque se ha demostrado que también es posible mediante el uso de fómites y ropa interior, porque el parásito puede sobrevivir en la orina durante tres horas y en el semen durante seis horas. Además, se han encontrado parásitos vivos y con capacidad de infectar en inodoros, piscinas y zonas húmedas, tras 24 horas a 35 °C. En ambientes secos, calurosos y en la luz solar directa, el parásito muere aproximadamente a los 30 minutos (22,23).

SINTOMATOLOGÍA Y COMPLICACIONES

Las mujeres son más propensas que los hombres a presentar sintomatología por la infección tricomoníasis. Esta es más probable cuando se eleva fisiológicamente el pH vaginal y, por ende, el número de parásitos, como durante la menstruación, la ovulación o el período postcoital. En estas situaciones la sintomatología se acentúa. En las infecciones por *T. vaginalis* se puede observar leucorrea abundante, espumosa, fétida y de color amarillo verdoso. Las mujeres infectadas refieren prurito, dispareunia y disuria, que se acentúan durante la menstruación. A la especuloscopia, se observa eritema vaginal y cervical que muchos autores denominan “vagina en empedrado” y “cérvix en fresa”, debido a la dilatación de los capilares y a las hemorragias puntiformes (24). Durante la infección el pH vaginal puede aumentar hasta 5,0 (25).

La tricomoniasis está asociada a adenitis inguinal, piosalpingitis, endometritis, uretritis, vaginitis, cervicitis, enfermedad inflamatoria pélvica (EPI) e infertilidad tubárica (26,27). En las mujeres embarazadas, predispone a la ruptura prematura de membranas (debido a la inducción de citocinas proinflamatorias producidas por el sistema inmune al atacar a *T. vaginalis*), lo que lleva a entrar en trabajo de parto pretérmino y a bajo peso al nacer.

Durante el parto, las mujeres infectadas pueden transmitir el parásito verticalmente al recién nacido, produciéndole una infección genitourinaria (28) o una neumonía neonatal (29,30). En individuos que practican el sexo oral ha habido informes del parásito en las vías respiratorias bajas, produciendo neumonía (31).

Los varones tienden a sufrir una infección asintomática y actúan como reservorios de *T. vaginalis*. Sin embargo, cuando la infección se hace evidente, puede manifestarse por secreción uretral serosa o purulenta, prurito en el glande, edema prepucial, erección dolorosa, eyaculación precoz y disuria. En cuanto a las complicaciones incluyen: uretritis, balanopostitis, prostatitis, cistitis, epididimitis y esterilidad (32); esta última se produce al unirse *T. vaginalis* a la cola y la cabeza del espermatozoide, limitando su motilidad (33). En la actualidad hay una controversia respecto a la relación entre la tricomoniasis en varones y la predisposición a padecer cáncer de próstata. Estudios

recientes defienden tanto la posición afirmativa como la contraria, de modo que aún no hay claridad al respecto (34).

Los trabajadores de la salud deben acatar cabalmente las normas de higiene durante el control rutinario de los pacientes o el tacto vaginal, puesto que en caso contrario pueden originar infecciones nosocomiales (35).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

En el caso de la mujer, la muestra de elección para la búsqueda del parásito es el fluido vaginal, mientras que en el hombre lo es el semen, por su mayor sensibilidad. (36,37), aunque los métodos diagnósticos para este grupo son más limitados (38). El método más apropiado, debido a su sensibilidad (98%) y especificidad (100%), es el cultivo en los caldos de Roiron y de Diamond. Para evitar el crecimiento de otros microorganismos se añaden al caldo antibióticos y fungicidas. Es un proceso de bajo costo y solo es necesario un inóculo de 300 a 500 tricomonas/mL. El mayor inconveniente es el tiempo de incubación, que oscila entre dos y siete días (39). Otro dispositivo para cultivar *T. vaginalis*, con sensibilidad del 87% y especificidad del 100%, es el *InPouch® TV*, que ofrece ventajas como su facilidad de manejo y su capacidad de inhibir el crecimiento de levaduras, mohos, bacterias y otros microorganismos comensales; este método es más eficaz que el examen microscópico directo y se considera que es la técnica más barata, rápida y fácil de llevar a cabo cuando se utiliza en orina o en muestras de exudado vaginal o uretra; el rendimiento de esta prueba depende del entrenamiento de la persona encargada de hacerla, y se debe realizar idealmente en las primeras dos horas de obtenida la muestra, pues *T. vaginalis* pierde movilidad con el correr del tiempo, dificultando así su reconocimiento (40,41). También es útil la tinción de Papanicolaou, pero tiene baja sensibilidad (42).

La reacción en cadena de polimerasa (PCR) ha dado resultados satisfactorios en secreción vaginal y orina, con altas sensibilidad y especificidad, pero es un método con grandes limitaciones debido a su alto costo (43,44). Las técnicas inmunológicas clásicas de EIA (enzimo-inmunoanálisis) e IFD (inmunofluorescencia directa) tienen menor sensibilidad que el cultivo o que las técnicas moleculares como la PCR, por lo que son

poco usadas, pero son una opción más para el diagnóstico (45) de la infección. La prueba de ELISA (ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas) basada en la búsqueda de IgA, IgM e IgG específicas para tricomonas no ha sido eficaz. En un estudio comparativo de hombres sanos con otros infectados por el parásito, se observó que en los casos sintomáticos hubo una elevación significativa en los niveles de IgM e IgG en muestras uretrales en comparación con los individuos sanos. Las inmunoglobulinas aumentan o disminuyen según la intensidad de la sintomatología (46).

TRATAMIENTO

El tratamiento actual se basa en los fármacos de la familia de los nitroimidazoles, que se dividen en dos grupos: los 2-nitroimidazoles, que incluyen el misonidazol y el benznidazol, y los 5-nitroimidazoles, que incluyen los siguientes: metronidazol, tinidazol, ornidazol, secnidazol, carnidazol, nimorazol y satranidazol. El metronidazol, que tiene una amplia actividad antimicrobiana, es la droga de elección. Penetra la pared de *T. vaginalis* y se reduce por las enzimas ferredoxina-oxidoreductasa y flavodoxina, produciendo dos compuestos tóxicos llamados N-2-hidroxiethyl del ácido oxámico y acetamida, que rompen las uniones de timina y adenina del ADN, destruyéndolo. Cabe anotar que la secuencia génica de *T. vaginalis* contiene un 70% de estas uniones.

El metronidazol tiene un alto volumen de distribución y poca afinidad por las proteínas. Se metaboliza en el hígado mediante el citocromo P450 (CYP450). Su excreción es, en orden descendente, renal (77%), fecal (14%) y pulmonar (5%). El 4% restante se excreta en la leche materna, el semen, el fluido vaginal, la saliva y la bilis (47,48).

La dosis actual para el tratamiento efectivo de la tricomoniasis es de 2 gramos por vía oral; se debe tratar igualmente a los contactos sexuales. En caso de reacción alérgica, el metronidazol se puede sustituir por alguno de los otros nitroimidazoles, pero se debe tener en cuenta que puede haber reacciones de sensibilidad cruzada.

Durante años ha existido controversia sobre el efecto teratogénico del metronidazol. En la actualidad se puede concluir que su administración no conlleva riesgo de teratogénesis (49-51). Los efectos adversos

incluyen cefalea, náuseas, sequedad de la boca, sabor metálico y lengua pastosa, vómito, diarrea y dolor abdominal, glositis y estomatitis, mareos, vértigo, disuria, cistitis y sensación de presión en la pelvis. Es muy importante recordarle al paciente que no ingiera alcohol desde el comienzo del tratamiento hasta después de 48 horas de haberlo finalizado, porque se puede presentar el efecto *antabuse*; este se debe al bloqueo de la aldehído-deshidrogenasa, que transforma el acetaldehído en acetato para ser eliminado; provoca entonces una acumulación de acetaldehído que produce vasodilatación brusca con enrojecimiento facial intenso, palpitaciones, sudoración, visión borrosa, náuseas, taquicardia, dificultad respiratoria y debilidad generalizada (52).

RELACIÓN ENTRE *TRICHOMONAS VAGINALIS*, VIH, VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH) Y MYCOPLASMA HOMINIS

La tricomoniasis, como mínimo, duplica el riesgo de contagio con el VIH (53) mediante cuatro posibles eventos:

1. La respuesta proinflamatoria iniciada en las mucosas cervical y vaginal.
2. La alteración de la inmunidad innata en la mucosa.
3. La ruptura de la continuidad de la mucosa cérvico-vaginal.
4. El cambio de la flora y el pH vaginales.

Las dos primeras causas se basan en la respuesta del sistema inmune del cuerpo que, al ser atacado, activa los receptores tipo Toll, lo que induce la liberación de citocinas proinflamatorias y quimiocinas. Estas a su vez atraen y activan las células presentadoras de antígeno y los linfocitos TCD4+. Estos últimos son infectados por el VIH-1 (7,54).

Seguidamente ocurre la ruptura de la barrera epitelial. Varias capas de células epiteliales escamosas estratificadas recubren la vagina y el exocérnix, mientras que la próstata y el útero están revestidos por una sola capa de células epiteliales que forman uniones estrechas y, por ende, son más débiles. Esta ruptura se produce por las cisteína-proteinasas, hidrolasas y glicosidasas secretadas por *T. vaginalis*,

las cuales abren la barrera protectora; se pueden entonces desarrollar microulceraciones que facilitan la entrada del virus (55).

El cambio de la flora y el pH vaginales depende fundamentalmente de la pérdida del *Lactobacillus acidophilus* ya que *T. vaginalis* lo fagocita, reduciendo su población (56). En condiciones normales los lactobacilos producen sustancias antimicrobianas como el ácido láctico, la lactacina, la acidolina, el lactacín B y H₂O₂, 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 (57).

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. Se discute el mecanismo mediante el cual el protozoo interviene en el proceso penetrante del virus a la célula epitelial. Algunas teorías señalan la función transportadora del parásito, al trasladar el virus desde el medio extracelular al intracelular. Una teoría alternativa plantea la posibilidad de infección por las microlesiones producidas por los elementos citotóxicos secretados por *T. vaginalis*, que pueden romper la membrana celular y favorecer una especie de "asalto" por parte del virus al entorno intracelular (58).

Con respecto a *Mycoplasma hominis*, se han descrito el transporte y la replicación de la bacteria dentro del parásito, con los beneficios que ello supone como protección frente a los tratamientos o defensa contra las reacciones inmunes del organismo atacado. Se ha observado cómo la citotoxicidad de *T. vaginalis* es mayor en presencia de *M. hominis*. Gracias a esta sinergia *M. hominis* puede movilizarse por el tracto genitourinario y desarrollar la infección juntamente con el protozoo (59).

CONCLUSIÓN

Aunque la tricomoniasis es una ITS con alta morbilidad, su reporte no es obligatorio, por lo que no se tiene un registro epidemiológico objetivo. Por ello convendría incluirla entre las ITS de reporte obligatorio. Los avances en el conocimiento de esta parasitosis podrían servir de base para el desarrollo de una vacuna efectiva; si ello se logra, podría influir en la

reducción del riesgo de infección por VIH o PVH y, en este último caso, se haría una contribución al control del cáncer de útero.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Costamagna S, Visciarellin E. Parasitosis regionales. 2nd ed. Buenos Aires: Editorial de la Universidad del Sur; 2008.
2. Ospina Diaz JM, Ariza Riaño NE. Tema de revision: Trichomonas vaginalis. Rev. Salud. Hist. Sanid. 2008;3(3):1-33.
3. Cabello R. Microbiología y parasitología humana. 3rd ed. México, D.F.: Panamericana; 2007.
4. Rojas Rivero L. Caracterización parcial de aislamientos de Trichomonas vaginalis: estudios relacionados con la virulencia y la patogenicidad. [La Habana]: Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí"; 2004.
5. Rojas RL, Sariago RI, Sarría PC, Fraga NJ. Comportamiento "in vivo" de aislamientos de Trichomonas vaginalis, utilizando ratones NMRI como modelo experimental. Rev Chil Infectol. 2004;21(3):179-85.
6. Ovalle A, Martínez MA, de la Fuente F, Falcon N, Feliú F, Fuentealba F, et al. Prevalencia de infecciones de transmisión sexual en mujeres embarazadas atendidas en un hospital público de Chile. Rev Chil infectología. 2012 Oct;29(5):517-20.
7. Hernández Álvarez H, Sariago Ramos I, Sarracent Pérez J. Infección humana por Trichomonas vaginalis y su relación con otros agentes patógenos. Rev Cuba Obs Ginecol. 2009;35(4):108-17.
8. Sutcliffe S, Neace C, Magnuson NS, Reeves R, Alderete JF. Trichomonosis, a common curable STI, and prostate carcinogenesis--a proposed molecular mechanism. PLoS Pathog. 2012 Jan;8(8):e1002801.
9. Alvis N, Mattar S, Garcia J, Conde E, Diaz A. Infecciones de transmisión sexual en un grupo de alto riesgo de la ciudad de Montería, Colombia. Rev Salud Pública. 2007;9(1):86-96.
10. Tamayo Acevedo LS, Guevara Romero E, López Martínez MI. Vaginosis bacteriana, Candidiasis y Tricomoniasis por citología cervico-vaginal en mujeres del régimen subsidiado, Medellín - Colombia, 2008. Rev Salud Pública Medellín. 2010;4(2):87-100.
11. Salas N, Ramírez J, Ruiz B, Torres E, Jaramillo L, Gómez J. Prevalencia de microorganismos asociados a

- infecciones vaginales en 230 mujeres gestantes y no gestantes sintomáticas del centro de salud La Milagrosa en el municipio de Armenia. *Rev Colomb Obs Ginecol.* 2009;60(2):135–42.
12. López N, Gamboa E, Vera L, Castro M, Camacho L. Infecciones vaginales: condición relevante en un centro de reclusión. *Prim. Congr. Nac. Investig. en Salud Pública*, Oct. 23, 24 y 25 2006. Bogotá D.C.: Pontificia Universidad Javeriana; 2006.
 13. Ángel-Müller E, Rodríguez A, Núñez-Forero LM, Moyano LF, González P, Osorio E. Prevalencia y factores asociados a la infección Por *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *t. vaginalis*, *C. albicans*, sífilis, VIH y vaginosis bacteriana en mujeres con síntomas de infección vaginal en tres sitios de atención de Bogotá, Colombia, 2010. *Rev Colomb Obs Ginecol.* 2012;63(1):14–24.
 14. Bourg R. [Studies on the morphology of *Trichomonas vaginalis* Donne]. *Bull Acad R Med Belg.* 1957 Jan;22(6-7):346–60.
 15. Costamagna SR, Prado Figueroa Ma. On the ultrastructure of *Trichomonas vaginalis*: cytoskeleton, endocytosis and hydrogenosomes. *Parasitol. día.* 2001 Jul;25(3-4):100–108.
 16. De Seta F, Restaino S, De Santo D, Stabile G, Banco R, Busetti M, et al. Effects of hormonal contraception on vaginal flora. *Contraception.* 2012 Nov;86(5):526–9.
 17. Lee H-Y, Hyung S, Lee JW, Kim J, Shin MH, Ryu J-S, et al. Identification of antigenic proteins in *Trichomonas vaginalis*. *Korean J Parasitol.* 2011 Mar;49(1):79–83.
 18. Arroyo R, Hernández Gutiérrez R, Ramón Luing L, Rendón Gandarilla FJ, Cárdenas Guerra RE, Ortega López J, et al. Tricomoniasis: de la biología a la patogenia molecular. *Av. y Perspect.* 2011;3(2).
 19. Dailey DC, Chang TH, Alderete JF. Characterization of *Trichomonas vaginalis* haemolysis. *Parasitology.* 1990 Oct;101 Pt 2:171–5.
 20. Fiori PL, Rappelli P, Addis MF, Sechi A, Cappuccinelli P. *Trichomonas vaginalis* haemolysis: pH regulates a contact-independent mechanism based on pore-forming proteins. *Microb Pathog.* 1996 Feb;20(2):109–18.
 21. Hernández Álvarez HM, Hernández H. Evaluación de la inmunogenidad y la capacidad protectora de la proteinasa 62 kDa de *trichomona vaginalis* en la tricomoniasis experimental en ratones.: Instituto de Medicina Tropical “Pedro Kouri”; 2008. Instituto de Medicina Tropical “Pedro Kouri”; 2008.
 22. López-Olmos J, Gasull J. Infección vaginal por tricomonas (e infecciones mixtas) y atipias celulares, en la citología cervicovaginal. *Clin Invest Gin Obs.* 2011 Jul;38(4):120–7.
 23. Nogal Ruiz JJ. Modelo experimental de *trichomona vaginalis*: estudios de Quimiosensibilidad, Patogenia e Inmunomodulacio. Universidad Complutense de Madrid; 1999.
 24. Cadena V. D, Miranda N, Calderón N. Tricomoniasis urogenital. *Rev Pacea Med Fam.* 2006;3(4):84–9.
 25. Lin MC, Hui CF, Chen JY, Wu JL. The antimicrobial peptide, shrimp anti-lipopolysaccharide factor (SALF), inhibits proinflammatory cytokine expressions through the MAPK and NF-kappaB pathways in *Trichomonas vaginalis* adherent to HeLa cells. *Peptides.* 2012;38(2):197–207.
 26. Schwebke JR, Burgess D. Trichomoniasis. *Clin Microbiol Rev.* 2004 Oct;17(4):794–803, table of contents.
 27. Coleman JS, Gaydos CA, Witter F. *Trichomonas vaginalis* vaginitis in obstetrics and gynecology practice: new concepts and controversies. *Obstet Gynecol Surv.* 2013 Jan;68(1):43–50.
 28. Trintis J, Epie N, Boss R, Riedel S. Neonatal *Trichomonas vaginalis* infection: a case report and review of literature. *Int J STD AIDS.* 2010 Aug;21(8):606–7.
 29. Temesvári P, Kerekes A, Tege A, Szarka K. Demonstration of *Trichomonas vaginalis* in tracheal aspirates in infants with early respiratory failure. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2002 May;11(5):347–9.
 30. McLaren LC, Davis LE, Healy GR, James CG. Isolation of *Trichomonas vaginalis* from the respiratory tract of infants with respiratory disease. *Pediatrics.* 1983 Jun;71(6):888–90.
 31. Fule SR, Fule RP, Tankhiwale NS. Clinical and laboratory evidence of *Trichomonas vaginalis* infection among women of reproductive age in rural area. *Indian J Med Microbiol.* 2012;30(3):314–6.
 32. Ozdemir E, Keleştemur N, Kaplan M. *Trichomonas vaginalis* as a rare cause of male factor infertility at a hospital in East Anatolia. *Andrología.* 2011 Aug;43(4):283–5.
 33. La Vignera S, Vicari E, Condorelli RA, D’Agata R, Calogero AE. Male accessory gland infection and sperm parameters (review). *Int J Androl.* 2011 Oct;34(5 Pt 2):e330–47.
 34. Groom HCT, Warren AY, Neal DE, Bishop KN. No evidence for infection of UK prostate cancer patients with XMRV, BK virus, *Trichomonas vaginalis* or human papilloma viruses. *PLoS One.* 2012 Jan;7(3):e34221.

35. Peterson K, Drame D. Iatrogenic transmission of *Trichomonas vaginalis* by a traditional healer. *Sex Transm Infect.* 2010 Oct;86(5):353–4.
36. Vázquez F, Lepe JA, Otero L, Blanco MA, Aznar J. [Microbiological diagnosis of sexually-transmitted infection (2007)]. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008 Jan;26(1):32–7.
37. Kucknoor AS, Mundodi V, Alderete JF. Adherence to human vaginal epithelial cells signals for increased expression of *Trichomonas vaginalis* genes. *Infect Immun.* 2005 Oct;73(10):6472–8.
38. Bachmann LH, Hobbs MM, Seña AC, Sobel JD, Schwelbke JR, Krieger JN, et al. *Trichomonas vaginalis* genital infections: progress and challenges. *Clin Infect Dis.* 2011 Dec;53 Suppl 3:S160–72.
39. Aznar J, Blanco M, Lepe J. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de transmisión sexual y otras infecciones genitales. In: Cercenado E, Cantón R, editors. *Procedimientos en Microbiol. Clínica.* 2007.
40. Al-Zanbagi NA, Al-Jehani EF. Recent diagnostic study for the flagellate protozoan *Trichomonas vaginalis*. *J Egypt Soc Parasitol.* 2007 Aug;37(2):361–70.
41. Sood S, Mohanty S, Kapil A, Tolosa J, Mittal S. In-Pouch TV culture for detection of *Trichomonas vaginalis*. *Indian J Med Res.* 2007 Apr;125(4):567–71.
42. Omer EF, El-Naeem HA, Ali MH, Catterall RD, Erwa HH. Evaluation of the laboratory diagnosis of vaginal trichomoniasis in Khartoum. *J Trop Med Hyg.* 1988 Dec;91(6):292–5.
43. Scott K, Manunta M, Germain C, Smith P, Jones M, Mitchell P, et al. Qualitatively distinct patterns of cytokines are released by human dendritic cells in response to different pathogens. *Immunology.* 2005 Oct;116(2):245–54.
44. Tie C, Xie H, Wang Y. [Research progress on the adhesion course of *Trichomonas vaginalis*]. *Zhongguo Ji Sheng Chong Xue Yu Ji Sheng Chong Bing Za Zhi.* 2005 Feb 28;23(1):56–8.
45. Mason PR, Gregson S, Gwanzura L, Cappuccinelli P, Rapelli P, Fiori PL. Enzyme immunoassay for urogenital trichomoniasis as a marker of unsafe sexual behaviour. *Epidemiol Infect.* 2001 Feb;126(1):103–9.
46. Imam NFA, Eassa AHA, Shoeib EYS, Abo-Raia GYS. Antibody isotypes in urethral swabs of symptomatic and asymptomatic men infected with *Trichomonas vaginalis*. *J Egypt Soc Parasitol.* 2007 Dec;37(3):977–88.
47. Vázquez F, José García M, Pérez F, Palacio V. [*Trichomonas vaginalis*: treatment and resistance to nitroimidazoles]. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2001 Mar;19(3):114–24.
48. Bendesky A. Metronidazol: una visión integral. *Rev Fac Med UNAM.* 2001;44(6):255–9.
49. Lucas Huguet ME. Antiinfecciosos embarazo. *Biomedicina.* 2001;7(1):6–15.
50. Brunton L, Chabner B, Knollmann B. *The pharmacological basis of therapeutics.* 12th ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
51. Subramanian C, Sobel JD. A case of high-level metronidazole-resistant trichomoniasis in pregnancy successfully treated. *J Low Genit Tract Dis.* 2011 Jul;15(3):248–9.
52. Lehker MW, Alderete JF. Resolution of six chromosomes of *Trichomonas vaginalis* and conservation of size and number among isolates. *J Parasitol.* 1999 Oct;85(5):976–9.
53. Mavedzenge SN, Pol B Van Der, Cheng H, Montgomery ET, Blanchard K, de Bruyn G, et al. Epidemiological synergy of *Trichomonas vaginalis* and HIV in Zimbabwean and South African women. *Sex Transm Dis.* 2010 Jul;37(7):460–6.
54. Thurman AR, Doncel GF. Innate immunity and inflammatory response to *Trichomonas vaginalis* and bacterial vaginosis: relationship to HIV acquisition. *Am J Reprod Immunol.* 2011 Feb;65(2):89–98.
55. Guenther PC, Secor WE, Dezzutti CS. *Trichomonas vaginalis*-induced epithelial monolayer disruption and human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) replication: implications for the sexual transmission of HIV-1. *Infect Immun.* 2005 Jul;73(7):4155–60.
56. Rendón-Maldonado JG, Espinosa-Cantellano M, González-Robles A, Martínez-Palomo A. *Trichomonas vaginalis*: in vitro phagocytosis of lactobacilli, vaginal epithelial cells, leukocytes, and erythrocytes. *Exp Parasitol.* 1998 Jun;89(2):241–50.
57. Sánchez JA, Coyotécatl LL, Enríquez MA, Mendoza E, Muñoz G, Rivera JA. Incidencia del bacilo de Döderlein y su influencia en la presencia de otros microorganismos en el canal vaginal. *Univ Méd. Bogotá (Colombia).* 2008;49(2):172–9.
58. Huppert JS. Trichomoniasis in teens: an update. *Curr Opin Obs Gynecol.* 2009 Oct;21(5):371–8.
59. Taylor-Robinson D. *Mycoplasma hominis* parasitism of *Trichomonas vaginalis*. *Lancet.* 1998;352(9145):2022–3.