

Tricomoniasis vaginal.

Informe de un caso y revisión de la literatura

Palabras clave: *Trichomonas vaginalis*, tricomoniasis, patogenia, diagnóstico, epidemiología, tratamiento.

Key words: *Trichomonas vaginalis*, trichomoniasis, pathogenesis, epidemiology, treatment.

Recibido: 19/06/2006
Aceptado: 19/06/2006

Teodoro Carrada-Bravo*

* Educación Médica e Investigación. Hospital General de Zona y Medicina Familiar 2, Delegación Guanajuato, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia:

Dr. Teodoro Carrada-Bravo
Calzada de los Rincones 694, Col. Las Plazas,
36670 Irapuato, Guanajuato, México.
Tel: 01 (462) 62 5 17 46. E-mail: teocamx@yahoo.com.mx

Resumen

La tricomoniasis es una infección de transmisión sexual causada por el protozoo flagelado *Trichomonas vaginalis*. El organismo se reconoce por el movimiento rápido, de atrás hacia adelante, generado por cuatro flagelos anteriores y la membrana ondulante. El parásito se adhiere al epitelio escamoso, interdigitándose en la zona de contacto con la célula del hospedador, la citocalasina B bloquea el proceso al inhibir la síntesis de los microfilamentos. Las proteasas y otros antígenos de superficie son regulados por la concentración del hierro, en correlación con ciertos cambios en la virulencia. La prevalencia de la tricomoniasis en grupos de población específicos se ha correlacionado con los niveles de actividad sexual. La prevalencia en hombres es baja, explicable por la proporción alta de casos asintomáticos. El flujo vaginal, el prurito, la dispareunia y la disuria se han registrado en 50 a 75% de las mujeres diagnosticadas en los centros de atención primaria. Las hemorragias puntiformes del cervix suelen darle aspecto fresiforme, el diagnóstico definitivo se efectúa con la demostración microscópica de *Trichomonas*. Casi todas las cepas responden al tratamiento con metronidazol por vía oral, 2.0 g, dosis única. Este trabajo presenta un caso clínico de tricomoniasis y una revisión sobre el tema.

Abstract

Trichomoniasis is a common sexually transmitted infection with the flagellated protozoon *Trichomonas vaginalis*. The organism is recognized in fresh preparations by its jerky swaying motion produced by beating four anterior flagella and the undulating membrane. The parasite attaches to epithelial squamous cells it interdigitates in the zone of contact with the host-cell, blocking of this process by the microfilaments inhibitor cytochalasin-B, which inhibits the attachment. The surface expression of proteases and other antigens is subjected to iron-regulation and may be correlated with changes in the virulence. The prevalence of trichomoniasis in specific population's groups, is well correlated with levels of sexual activity. Men's prevalence of trichomoniasis is rather sketchy because the large fraction of asymptomatic cases. Vaginal discharge, pruritus, dyspareunia and dysuria have been recorded in about 50 to 75% of women diagnosed in primary care clinics. Punctate haemorrhages of the cervix may result in a strawberry appearance but definite diagnosis depends on microscopic demonstration of the *Trichomonas*. Most strains are highly susceptible to oral metronidazole, 2.0 g administered as a single dose. This paper presents a clinical case of trichomoniasis and a review of the subject.

Introducción

La tricomoniasis es una forma común de cervicovaginitis causada por el parásito unicelular *Trichomonas vaginalis*, infección de transmisión sexual. La incidencia más alta de la parasitosis se ha registrado en el periodo de actividad sexual máxima, durante el sangrado menstrual, cuando *T. vaginalis* aprovecha el hierro procedente del escurrimiento sanguíneo, circunstancia que propicia la capacidad de adherencia al epitelio escamoso vaginal.¹⁻³ Se presenta un caso clínico de tricomoniasis vaginal, se ilustra la metodología del diagnóstico, la epidemiología de la enfermedad en México y la terapéutica.

Caso clínico

Mujer sexoservidora, edad 33 años, unión libre. Inició su enfermedad con leucorrea, color amarillento (*figura 1*) y olor fuerte, acompañada de prurito vulvar, ardor al orinar, irritación y enrojecimiento genital, coito doloroso y disparemia interna; los síntomas se exacerbaban después de la menstruación. A la especuloscopia, se observó eritema vulvovaginal «en empedrado» y el exocervix con hemorragias subepiteliales puntiformes, dando un aspecto de fresa (*figura 2*). La secreción vaginal era líquida, espumosa, color verdeamarillenta, muy abundante, principalmente en el fondo de saco vaginal posterior. Recuerda haber tenido cinco parejas sexuales nuevas y diferentes en los últimos meses. Se solicitó frotis directo simple del exudado vaginal, recomendándose asistir al laboratorio clínico el día siguiente sin aplicarse la ducha vaginal previa. El pH vaginal fue 5.3.

Se realizó la toma de muestra con un espejo no lubricado y estéril, se recolectó el flujo de las paredes vaginales y del fondo de saco uterino con hisopo desengrasado. El flujo se agitó en 1 mL de solución salina estéril, una gota fue transferida al portaobjeto limpio, se colocó el cubreobjeto y la preparación fue observada con el microscopio

óptico (contraste de fases) (*figura 3*). Se hicieron frotis delgados del exocervix, teñidos por los métodos de Gram, Giemsa (*figura 4*) y de Papanicolaou. El cultivo de la muestra en medio selectivo Thayer–Martin modificado resultó negativo para *Neisseria gonorrhoeae*. Se sembró en medios líquidos de Diamond y de Feinberg–Whittington, ambos resultaron positivos para *Trichomonas vaginalis* (*figuras 5 y 6*). Las laminillas teñidas con el método de Gram fueron revisadas por dos bacteriólogos expertos en infecciones cervicovaginales, quienes coincidieron en informar no haber encontrado «células guías» ni diplococos intracelulares Gram negativos;⁴ la inmunofluorescencia para *Chlamydia trachomatis* fue negativa.

Las laminillas teñidas con Papanicolaou fueron enviadas para consulta a dos citopatólogos con más de 20 años de experiencia, solicitándoles tomasen microfotografías de los hallazgos más relevantes. Los expertos indicaron haber observado un exudado purulento con más de 20 neutrófilos polimorfonucleares por campo con objetivo de inmersión y abundantes trofozoitos piriformes de *T vaginalis* adheridos al epitelio escamoso acidófilo de la vagina; los parásitos se tiñeron color azul cielo.⁵ Se estableció el diagnóstico de tricomoniasis vaginal sintomática. De las cinco parejas sexuales relatadas, sólo fue posible localizar a tres: uno de ellos tenía uretritis no gonocócica y los otros dos *T vaginalis* y *C trachomatis* asociadas.

Patogenia

La *T vaginalis* se adhiere al epitelio vaginal y uretral, proceso facilitado por la presencia de alfa-D-manosa y N-acetilglucosamina existentes en la superficie del protozoario; además de las proteasas capaces de digerir la fibronectina, la colagena IV y la hemoglobina, posee otras varias adhesinas.^{6,7} La *Trichomonas* no tiene mitocondrias, posee los organelos hidrogenosomas que realizan la oxidación anaeróbica: la glucosa se transforma en

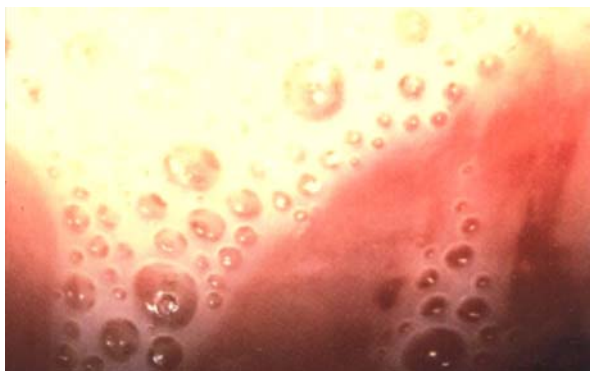


Figura 1. La enferma presentó flujo espumoso y amarillento, característica identificable sólo en 20% de las mujeres con tricomoniasis sintomática.

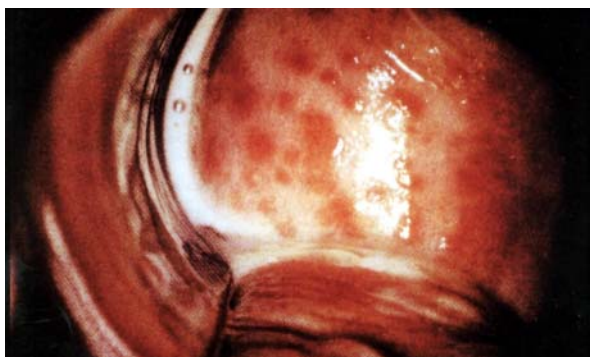


Figura 2. El examen colposcópico de ectocervix demostró lesiones punteadas, color rojo brillante conocidas como «placas fresiformes», encontradas en 5% de mujeres con tricomoniasis sintomática.

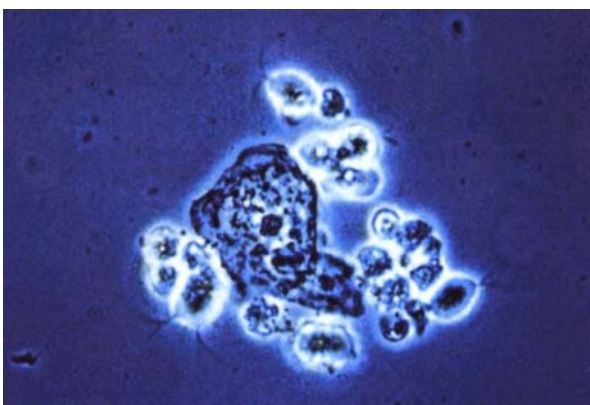


Figura 3. En el centro de la preparación se observa una celdilla epitelial, plana y poligonal, rodeada por una roseta de parásitos ameboides y flagelados, adheridos sobre la superficie epitelial (400X).

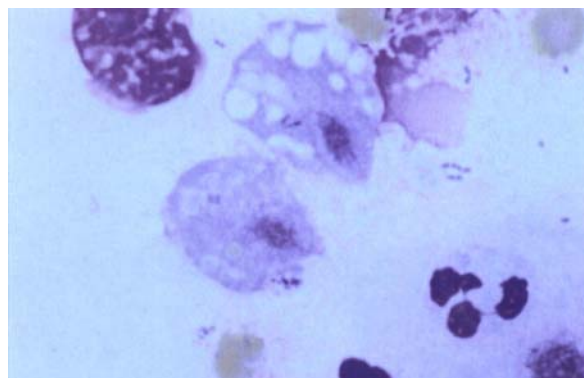


Figura 4. En el centro se observan dos parásitos piriformes, el núcleo es grande y excéntrico, el citoplasma vacuolado. No se reconocen los flagelos. (Tinción de Giemsa, 1,000X).

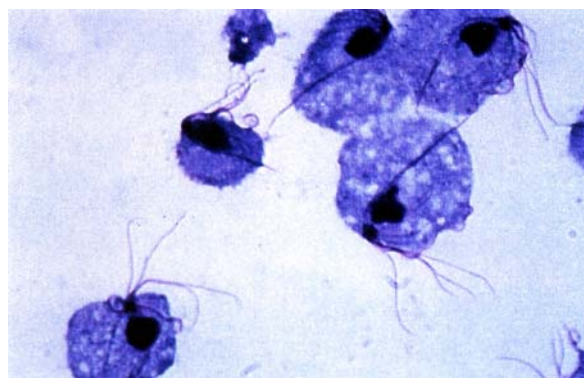


Figura 5. El trofozoito ovoide de *T. vaginalis* mide de 7 a 30 μm de longitud por 5 a 15 de ancho. Lleva cuatro flagelos anteriores. El axostilo parte del núcleo anterior, atraviesa el cuerpo del parásito y sale por el extremo posterior. (Tinción de Giemsa, 2,400X).



Figura 6. Microscopia de barrido. *T. vaginalis* tiene forma de pera, se ven tres flagelos anteriores y la membrana ondulante más gruesa. En la porción inferior emerge la cola del axostilo. (600X). (Cortesía del profesor B. M. Honigberg).

glicerol más succinato por acción de la piruvato ferredoxina y finalmente se libera acetato e hidrógeno. El parásito móvil genera daño citopático, por medio de ciertas interdigitaciones de la membrana ricas en microfilamentos (mf) de actina, experimentalmente la cito-D calasina inhibe la síntesis de los microfilamentos; de este modo se abate la citopatogenicidad.⁸ La *T. vaginalis* no sintetiza lípidos, por ello, los eritrocitos son la fuente de los ácidos grasos. El hierro es un nutriente importante, regula la producción de las proteasas. Al entrar en la vagina, los parásitos se multiplican e inducen la descamación del epitelio vaginal, con infiltración de leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos y aumento de las secreciones vaginales. La intensidad de la infección se ha relacionado con la carga parasitaria. En el organismo de los varones infectados, las concentraciones de zinc existentes en el semen tienen efecto tricomonocida; pero en aquellos con niveles de zinc bajos, el parásito persiste originando un portador de la infección. En las embarazadas con cargas altas de tricomonas, se han descrito partos prematuros y niños de bajo peso al nacer. Aunque los antígenos parasitarios de la membrana son inmunogénicos e inducen la síntesis de IgA y de anticuerpos (Ac) séricos, no se ha encontrado correlación entre los niveles de los anticuerpos y la resistencia a la infección. En el laboratorio se ha logrado purificar la cisteinproteínasa (CP) 30 kDa (adhesina), otra cisteinproteínasa 65 kDa (citotóxica) y la adhesina 120 kDa; estos antígenos son inmunógenos y se han utilizado para preparar reactivos de inmunofluorescencia altamente específicos.⁹

El *cuadro I* presenta la prevalencia de síntomas y signos en mujeres con tricomoniasis; mientras que en el *cuadro II* se resumen los factores de riesgo.

Epidemiología en México

De acuerdo con los registros del Sistema Nacional de Casos Nuevos de Enfermedades, la trico-

monoirosis urogenital (A50.9) figuró entre las 20 causas principales de morbilidad, tasa de incidencia poblacional 38.46 por 100,000 habitantes; sin embargo, la tasa específica en las mujeres fue 74.34 contra sólo 2.19 en los varones: 34 mujeres por cada hombre. En la República Mexicana la

Cuadro I. Prevalencia de síntomas y signos en mujeres con tricomoniasis vaginal.

Síntomas:	Prevalencia (%)
Ninguno	9 - 56
Flujo vaginal espumoso	50 - 75
Mal olor	10 - 67
Prurito vaginal	23 - 82
Dipareumia	10 - 50
Disuria	30 - 50
Molestia en el abdomen bajo	5 - 12
Signos	
Ninguno	15
Eritema vulvar	10 - 37
Flujo excesivo	50 - 75
Inflamación de paredes vaginales	20 - 75
Cervix fresiforme	45
Laboratorio	
pH > 4.5	66 - 91
Exceso de neutrófilos polimorfonucleares	75
<i>Tricomonas</i> móviles (microscopia)	40 - 80
Tinción Giemsa	50
Frotis y tinción Papanicolaou	56 - 70

Fuente: Holmes KK. *Sexually transmitted diseases*. 2nd ed, 1992.

Cuadro II. Factores de riesgo reconocidos en tricomoniasis vaginal.

- Prostitución femenina
- Abuso sexual en niñas premenárquicas
- Parejas sexuales múltiples
- Mujeres con gonorrea confirmada
- No usar ningún método de barrera
- Mujeres con otras enfermedades de transmisión sexual
- No usar anticonceptivos orales
- Sexo vaginal, no protegido
- Pareja sexual con uretritis no gonorreica sin tratar

Fuente: Rein MF. *Tricomonirosis epidemiology*. Tech Doc 2, 2006.

Cuadro III. Distribución de la tricomoniasis en tres estados mexicanos según grupos de edad, 2004.

Edades	Morelos	Zacatecas	Veracruz
20-24	681.25	681.25	300.85
25-44	622.03	371.25	346.63
45-49	615.03	615.09	250.80
M/H*	40	21	56

* Relación (razón) de mujeres/hombres.

Fuente: Sistema Único de Información por la Vigilancia Epidemiológica, Secretaría de Salud de México.

tricomoniasis se ha mantenido endémicamente con tendencia anual al incremento: la tasa de incidencia por 100,000 habitantes varió de 118.08 en 1994 a 183.42 en el 2003. Geográficamente, la tricomoniasis ha sido más prevalente en el Estado de Morelos (170.59 por 100,000 habitantes), Zacatecas (96.80), Veracruz (85.72), además de Yucatán, Chiapas, Guerrero, Tabasco, Tamaulipas, Nayarit, Durango y San Luis Potosí; resultó ser menos frecuente en los estados mexicanos de la frontera norte y del centro-occidente (prevalencia de 10.2 a 63.7 por 100,000 habitantes). El análisis por grupos de edad en el Estado de Morelos demostró la siguiente incidencia: mujeres de 20 a 24 años 681.0, de 25 a 44 años 622.0 y de 45 a 49 años 615.0, es decir, la enfermedad era más prevalente en el grupo de mayor actividad sexual (*cuadro III*), aunque se han descrito casos en neonatos y adolescentes.¹⁰ De manera general, los hombres que son contactos sexuales de mujeres con tricomoniasis, tuvieron mayor probabilidad de presentar exudado uretral y células inflamatorias demostrables (uretritis no gonocócica).^{11,12}

TRATAMIENTO

La farmacoterapia se indica para erradicar el microorganismo en la mujer y su pareja sexual. Casi todas la cepas de *T. vaginalis* son susceptibles a 1 μ g de metronidazol bajo condiciones anaeróbicas.

Al administrar la dosis oral de 500 mg se obtiene un nivel sérico de 10 μ g/mL y con la dosis única de 2 g se alcanzan niveles de 40 μ g/mL, la tasa de curación es de 82 a 88%. En los varones, se ha usado el esquema de 250 mg tres veces al día durante siete días. El esquema corto de dosis única genera menos efectos secundarios y tiene mayor probabilidad de llevarse a cabo. Los resultados son óptimos cuando simultáneamente se trata la pareja sexual.^{13,14}

DISCUSIÓN

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. No se ha comprobado el potencial carcinogénico del parásito ni se ha confirmado la capacidad de producir ruptura de las membranas; sin embargo, estos temas ameritan ser investigados a profundidad.^{15,16}

Los síntomas y signos de la tricomoniasis son inespecíficos. Por otro lado, la coexistencia de la parasitosis con otras enfermedades de transmisión sexual (ETS) es frecuente, por lo que se ha recomendado afinar el diagnóstico mediante examen microscópico directo del exudado «en fresco», de preferencia con técnica de campo oscuro o de contraste de fases, que permiten observar la movilidad característica del protozoario. El fro-tis teñido con el método de Papanicolaou tiene sensibilidad de 60 a 70% y con el cultivo podría lograrse 95% de diagnósticos, pero el costo es mucho mayor y se hace más tardado, hasta 48 horas.⁴

Los tratamientos locales con vinagre, clotrimazol, etcétera, alivian los síntomas, pero la curación sólo se logra con base en la administración de metronidazol por vía oral, siempre administrando tratamiento a la pareja sexual. Esta terapéutica selectiva se explicaría porque la ferredoxina y el bajo potencial redox del parásito

anaerobio facilitan la reducci3n del grupo nitro, formándose los productos intermedios cit3xicos y parasiticidas.^{13,14}

La incidencia verdadera de la tricomoniasis en M3xico es desconocida. Muchos casos atendidos por m3dicos privados no son notificados y los procedimientos de diagn3stico laboratorial no han sido estandarizados.¹⁵ Es deseable y necesario realizar encuestas epidemiol3gicas en grupos de riesgo alto y en diversas localidades del pa3s para determinar la incidencia y la prevalencia de la tricomoniasis y las enfermedades de transmisi3n sexual asociadas; con esa informaci3n, ser3 posible dise1ar programas educativos y medidas de prevenci3n m3s efectivos y costeables, tarea que involucra a los m3dicos de atenci3n primaria, ginecoobstetras y personal de salud p3blica. Ése es el reto a vencer.¹⁶⁻¹⁸

Referencias

1. Rain MF, Muller M. *Trichomonas vaginalis* y tricomoniasis. In: Holmes KK, Mardh PA, Wiesner PJ, Cates W, Lemon SM, Stamm W (eds). *Sexually transmitted diseases*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 1990; 481-492.
2. Arroyo R, Engbring J, Alderete JF. Molecular basis of epithelial cell recognition by *Trichomonas vaginalis*. *Molec Microbiol* 1992; 6: 853-862.
3. Sereno CJ, Ricalde BC, De la Cabada J, V3zquez A. Frecuencia de diferentes pat3genos como causa de vaginitis en M3xico. Estudios multic3ntricos. *Ginec Obstet Mex* 1989; 57: 41-46.
4. Thomason JL, Gelbart SM, Sob3n JF, Schulien MB, Hamilton PR. Comparison of four methods to detect *Trichomonas vaginalis*. *J Clin Microbiol* 1988; 26: 1869-1879.
5. Weinberger MW, Harger JH. Accuracy of the Papanicolaou smear in the diagnosis of asymptomatic infection with *Trichomonas vaginalis*. Cytoadherence and cytotoxicity. *Arch Med Res* 1995; 26: 279-289.
6. Arroyo R, Alderete JF. Two *Trichomonas vaginalis* surface proteases bind to host epithelial cells and are related to levels of cytoadherence and cytotoxicity. *Arch Med Res* 1995; 26: 279-289.
7. Alderete F, Lenker W, Arroyo R. The mechanisms and molecules involved in cytoadherence and pathogenesis of *Trichomonas vaginalis*. *Parasitol Today* 1995; 11: 70-74.
8. Arroyo R, Gonzalez RA, Martinez PA, Alderete JF. Signalling of *Trichomonas vaginalis* for amoeboid transformation and adhesion synthesis follows cytoadherence. *Mol Microbiol* 1993; 7: 299-309.
9. Gonzalez AR, Lazaro MH, Ezpinosa FC, Anaya V, Martinez AP. *Trichomonas vaginalis*: Ultrastructural basis of cytopathic effect. *J Euk Microbiol* 2002; 42: 641-651.
10. Ojeda-Luna MC, Mart3nez-V3squez MA. Tricomonirosis urogenital. Epidemiologia (Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiol3gica). M3xico. 2004; 21 (semana 19): 1-3.
11. Lössic JS. Epidemiology of urogenital tricomonirosis. In: Honigberg BM (ed). *Trichomonas parasitic in humans*. New York: 1989; 313-322.
12. Krieger JN, Jenny C, Verdon M, Siegel M, Springwater R, Critchlow CW et al. Clinical manifestations of tricomonirosis in men. 1993; 118: 844-849.
13. Berk JS, Hadas EY, Hillard PA (eds). Infecciones del tracto reproductivo: Enfermedades de transmisi3n sexual. En: *Ginecología de Novak*, 12a ed. Mexico, DF: McGraw-Hill-Interamericana, 1996; 939-964.
14. Calder3n-Jaimes E. Tratamiento y prevenci3n de las enfermedades de transmisi3n sexual. *Sal Pub Mex* 1999; 41: 334-364.
15. Rein ME. Vulvovaginitis y cervicitis. En: Mandell GL, Benett JE, Dolin R (eds). *Enfermedades infecciosas. Principios y pr3ctica*. Buenos Aires: M3dica Panamericana, 1997; 1197-2480.
16. Velazco MV, Pozos-Cavazo JL, Cardona-P3rez JA. Enfermedades infecciosas del cervix uterino, vagina y vulva: Prevenci3n, diagn3stico y tratamiento. *Rev Med IMSS (M3x)* 1999; 37: 185-91.
17. Arredondo GJ, Narcio RL, Casanova RG, Figueroa DR. Enfermedades transmitidas sexualmente (ETS) en un grupo de adolescentes que asisten a un instituto de atenci3n perinatal. *Gac Med Mex* 1993; 129: 75-91.
18. Salazar-Schettino PM, Bucio-Torres MI. Tricomosis urogenital y bucal. En: Becerril- Flores MA, Romero-Cabello R. *Parasitología m3dica de las mol3culas a la enfermedad*. M3xico: McGraw-Hill, 2004; 59-64.