

**CURSO
VIRTUAL**

**INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL
UN ENFOQUE PRÁCTICO A
UN PROBLEMA COMPLEJO**

MÓDULO 2

AGENTES ETIOLÓGICOS Y SU MICROBIOLOGÍA

TRICHOMONAS VAGINALIS

MÓDULO 2

AGENTES ETIOLÓGICOS Y SU MICROBIOLOGÍA TRICHOMONAS VAGINALIS

Elaborado por.

Dra. Maryi Viviana Estrada Bonilla M.D., MsC. Epidemiología | Dr. Carlos E. Pérez Díaz, M.D. Infectólogo

AGENTE CAUSAL: DEFINICIÓN Y MICROBIOLOGÍA

Trichomonas vaginalis es un protozoo flagelado que es altamente móvil y que tiene 3 formas de vida: pseudoquiste, ameboide y trofozoito, esta última considerada la forma infectante (1). Se reproduce por fisión binaria y coloniza el tracto urogenital de los humanos(2). Fue descubierta por primera vez en 1836 por el microbiólogo y médico francés Alfred R. Donné (1). Tiene el tamaño aproximado de los leucocitos (15 – 25 μm de largo y 2-14 μm de ancho), con cuatro flagelos anteriores que están encargados de su movilidad, así como una membrana ondulante asimétrica (3). Un axostilo se extiende desde el aspecto posterior del organismo(1). Los flagelos y el axostilo son estructuras importantes que le dan al parásito una movilidad vibrante que es crucial para su identificación en forma de trofozoito con las técnicas diagnósticas directas estándar (2).

Es estrictamente anaerobio y puede sobrevivir en un gran rango de condiciones de pH desde altamente ácido (pH 3.5) que es común en la vaginosis bacteriana, hasta pH básico (8.0) (4). Debido a su sensibilidad al oxígeno atmosférico, condiciones de baja humedad y temperaturas por debajo de 35°C, *T. vaginalis* no sobrevive exvivo por más de unas horas y pierde motilidad rápidamente a temperatura ambiente. Es por esto que el contacto por otras vías además de la sexual es rara (4).

La infección por *T. vaginalis* es transmitida principalmente por contacto sexual y puede persistir por largos períodos de tiempo, posiblemente meses o incluso años en mujeres, pero generalmente persiste menos de 10 días en hombres debido a altas tasas de resolución espontánea. El tiempo de



FIGURA 1.

Trichomonas vaginalis obtenida desde cultivo in vitro. Tomado de: Van Der Pol, B. Cap. 17. *Trichomonas vaginalis*. Diagnostics to Pathogenomics of Sexually Transmitted infections, 1st Edition; 2019 –Pag.346

incubación en humanos está entre 4 y 28 días (1). Existe alguna evidencia anecdótica de transmisión por vía no sexual de *T. vaginalis* via fómites y a través de agua. Así mismo, se han reportado muchos casos de métodos indirectos de transmisión sexual de trichomoniasis entre mujeres que tienen sexo con mujeres, incluyendo transmisión digital-vaginal y transmisión durante masturbación mutua (1).

T. vaginalis debe adquirir nutrientes del ambiente externo para sobrevivir y este requerimiento es conseguido a través de la fagocitosis de bacterias, hongos y células del huésped. La incorporación de bacterias que expresan genes que degradan mucinas puede facilitarle el contacto con la superficie de las células epiteliales. El parásito también lisa eritrocitos e incorpora su membrana celular para obtener hierro(5).

Este parásito tiene un genoma haploide de gran tamaño, con aprox. 60.000 genes organizados en seis cromosomas, que además es uno de los más repetitivos (con secuencias repetitivas en aprox. un cuarto de su genoma)(1,5). Debido al desarrollo de pruebas genotípicas, se han identificado de manera reciente dos tipos de estructura genómica: Tipo 1 (TV1) y Tipo 2 (TV2), asociados con dos fenotipos clínicamente relevantes (2,5).

El tipo más común es TV1 que se encuentra en aprox. el 50% de los aislamientos(2). La mayoría de TV1 y de manera infrecuente el tipo TV2, contienen un virus RNA de doble cadena (TVV) perteneciente a la familia Totivirida, del cual se han identificado cuatro especies. Los aislamientos de *T. vaginalis* que contienen TVV 1 ó 2 parecen tener mayor virulencia. TVV es liberado después de la lisis de *T. vaginalis* y es un potente activador de la inmunidad proinflamatoria(5). Los aislamientos tipo TV2 presentan menos diversidad alélica y al parecer son más difíciles de identificar microscópicamente que los TV1, debido a una menor carga parasitaria, mientras que para el tratamiento se requiere una mayor concentración de metronidazol para el tipo TV2 (2).

El organismo también puede ser infectado por virus de RNA de doble cadena lo que ha demostrado aumentar dramáticamente la severidad de la infección y la probabilidad de complicaciones como la enfermedad pélvica inflamatoria(1). Algunos microorganismos causantes de ETSs como *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* también son ingeridos por *T. vaginalis*, lo que puede facilitar la transmisión sexual de estos organismos y dificultar el reconocimiento inmune de estos patógenos (5).

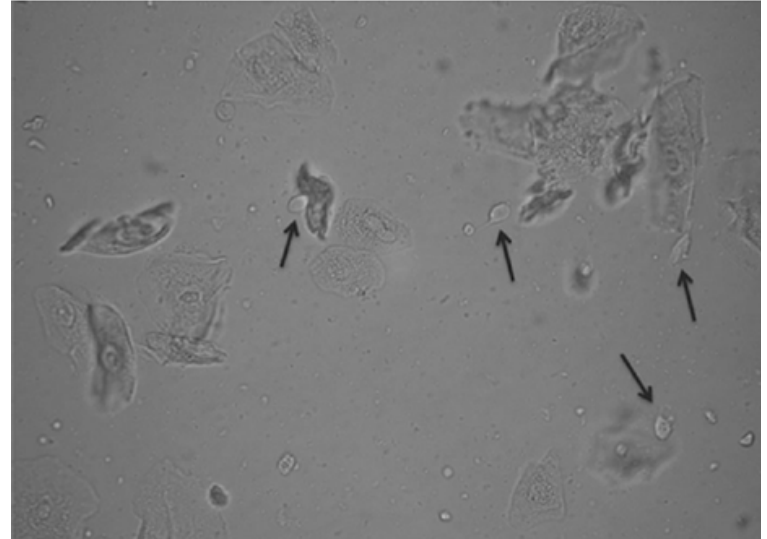


FIGURA 2.

Preparación húmeda para microscopía en solución salina, demostrando *T. vaginalis*. Tomado de: Muzny C, Kissinger P. Cap. 7. Trichomonas vaginalis infection. Sexually transmitted infections in HIV-infected adults and special populations; 2017 – Pag.128

EPIDEMIOLOGÍA

La trichomoniasis es una de las ETS no virales más comunes, representando al menos el 50% de todas las ETS curables (2). La OMS estima que el número de infecciones que ocurren cada año sobrepasan a las causadas por *Chlamydia*, gonorrea y sífilis combinadas (1,5), hasta 174 millones de casos en 1999 llegando a 276,4 millones de casos en 2008 (4). La prevalencia global de *T. vaginalis* se ha estimado en 8.1% para mujeres y 1% para hombres, aunque estas tasas pueden estar subestimadas dado que están derivadas de estudios que usan microscopía en lugar de pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT- nucleic acid amplification tests) (1).

La gran diferencia en la prevalencia por sexos puede estar asociada con la disponibilidad de hierro durante el ciclo menstrual, que es un requerimiento metabólico de *T. vaginalis*, mayores tasas de resolución espontánea en hombres o mayor dificultad para detectar el parásito en hombres (1).

En el caso de las mujeres, una de las mayores diferencias cuando se compara la prevalencia de la trichomoniasis con otras infecciones vaginales es el aumento de prevalencia con la edad, siendo más común en mujeres en edad no fértil, especialmente entre mujeres mayores de 50 años (2,4).

A pesar de su prevalencia, la infección por *T. vaginalis* aún no está incluida en el grupo de ETSs de notificación obligatoria en muchos países, lo que resulta en un bajo nivel de reportes a nivel mundial (1,2,4). Adicionalmente, más del 80% de las infecciones en mujeres son asintomáticas(2), lo que va en contra de una creencia común de que la infección debe resultar en enfermedad sintomática, lo que ha hecho que el tamizaje sea poco común a pesar de evidencia robusta que señala los efectos negativos de infecciones no tratadas (4).

Otro factor que conlleva a una falta de profundidad en nuestro entendimiento de la epidemiología de la infección por *T. vaginalis* es que los datos de prevalencia provienen sobre todo de estudios hechos en poblaciones especiales (ej. con infección por VIH o con otras ETSs en contextos de recursos limitados como África Sub-sahariana). Como resultado, los reportes de prevalencia pueden representar poblaciones en riesgo elevado (como mujeres sintomáticas o mujeres de regiones endémicas de ETSs) y deben ser considerados en el contexto apropiado(4). En EEUU la mayor prevalencia de la infección por *T. vaginalis* en mujeres se presenta en afroamericanas desde el 13% hasta el 51% (1).

Factores de riesgo

Dentro de los factores de riesgo que se han descrito para la trichomoniasis se encuentra el pertenecer al grupo étnico de raza negra, baja educación, pobreza, así como mujeres con múltiples compañeros sexuales, trabajadoras sexuales (2), personas encarceladas y comportamientos de alto riesgo como uso inconsistente de condón, sexo a cambio de dinero y uso de drogas intravenosas (4).

PATOGENESIS

Una vez en el entorno vaginal, *T. vaginalis* se encuentra con la membrana mucosa que es la primera línea de defensa ante la colonización microbiana. Las trichomonas producen enzimas que degradan la mucina que es el mayor componente del moco, lo que promueve este contacto, y también produce adhesinas que le permiten continuar con la adhesión incluso durante la menstruación dado que se regulan a la alta con altas concentraciones de hierro (4).

Cuanto entra en contacto con las células del tracto genital femenino, uretra, próstata o proteínas de la matriz extracelular, adopta su forma ameboide con aspecto de pancake, dándole una mayor superficie de contacto por lo que tiene un rol importante en el desarrollo de la infección(2,5). El contacto con las células epiteliales resulta en su destrucción y en el reclutamiento de células inflamatorias, resultando en flujo vaginal, con muchos factores que influyen el nivel de citotoxicidad y la respuesta inmune local. Como resultado, la infección puede causar un rango de resultados desde enfermedad asintomática a presencia de flujo abundante, mal olor y prurito (4).

La tercera forma de pseudoquistes, puede ser inducida in vitro después de exponer los trofozoitos al frío y a otras condiciones desfavorables y parece ser una forma de resistencia del parásito, con evidencia de estudios recientes de que esta forma puede estar asociado con el cáncer de cérvix, pues se ha aislado desde pacientes con la enfermedad (1,2).

La complejidad morfológica de *T. vaginalis* está relacionada no solo con su pleomorfismo sino también con su habilidad de organizar agregados (en un proceso conocido como agrupamiento) y al hecho que es considerado un organismo eucariota primitivo. Este hecho le confiere características que son comunes con bacterias anaerobias y con organismos eucariotas de mayor nivel, con las bacterias anaerobias comparte que el proceso metabólico para procesar energía está basado en el uso de hidrogenosomas y no de mitocondrias (2).

La supervivencia de *T. vaginalis* en el ambiente vaginal también se ve favorecida por su habilidad para modular la respuesta inmune del huésped. La infección del tracto genital femenino por este protozoo no induce inmunidad de larga duración, aunque se han demostrado anticuerpos séricos y en la mucosa (2) y las infecciones recurrentes son comunes (5). Otras formas de evasión del sistema inmune que se han encontrado son la evasión del sistema del complemento y la variación fenotípica con dos clases de marcadores alternativamente expresados en la superficie del parásito (2).

Se han descrito efectos tanto proinflamatorios como antiinflamatorios de la infección por *T. vaginalis*. Se ha demostrado que el lipofosfoglicano, que es el glucoconjugado más abundante en la superficie celular, activa el factor de transcripción nuclear NFκβ en las células del tracto epitelial femenino. Esta activación resulta en la transcripción de genes que codifican para citoquinas pro-inflamatorias, entre estas, la IL-8 que es quimioatrayente para neutrófilos, por lo que se han observado muchos de estos en el flujo vaginal de mujeres con trichomoniasis, en adición a la mayor frecuencia de mastocitos en los frotis de mujeres afectadas (2).

Además de la IL-8, la adhesión del parásito resulta en el aumento de MCP-1 (monocyte chemotactic protein-1) en las células epiteliales vaginales, con un efecto sobre los mastocitos de la lámina propia de la mucosa (2). En respuesta, el parásito libera el factor inhibitorio de migración de macrófagos, bloqueando la migración de macrófagos al tracto genital e inactivándolos (5).

Así mismo, el parásito inhibe la producción del inhibidor de proteasas secretor leucocitario que tiene actividad antibacteriana, antifúngica y antiviral. Se ha demostrado la inducción de compuestos inmunosupresores, como IL-10 y factor de crecimiento transformante β, así mismo *T. vaginalis* también libera una variedad de proteasas de cisteína que degradan de manera efectiva todos los isotipos de inmunoglobulinas (5). La lisis de las trichomonas por la inmunidad del huésped o la administración de antibiótico conlleva a la liberación de TVV. Este virus se une a toll-like receptors 2 y 3 presentes en la superficie de la célula epitelial. Esto

induce la síntesis y la liberación de citoquinas que desencadenan una respuesta pro-inflamatoria local potente (4).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las principales manifestaciones clínicas asociadas a la infección por *T. vaginalis* en ambos sexos se resumen a continuación:

TABLA 1. RESUMEN DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE T.VAGINALIS EN AMBOS SEXOS. INFORMACIÓN TOMADA DE REFERENCIAS (1,3,6,7)

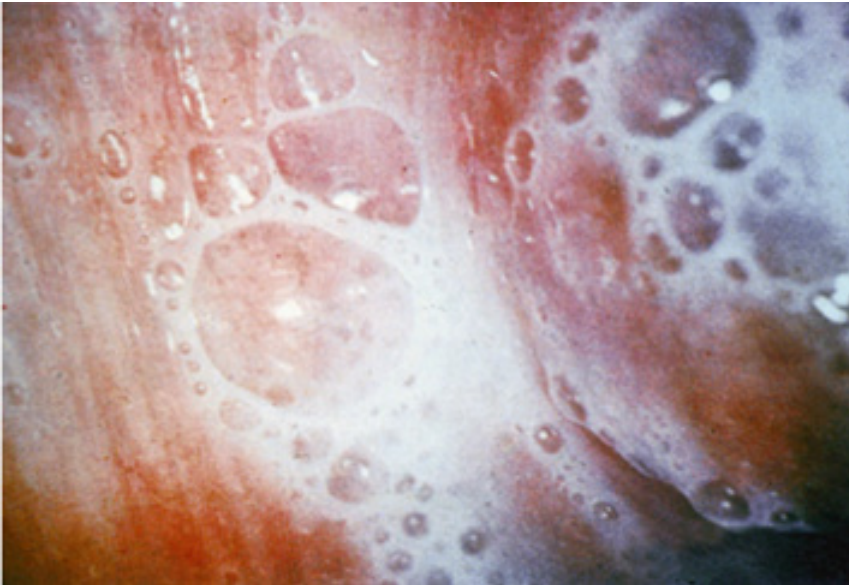
Mujeres	Hombres
85% son asintomáticas → 1/3 se vuelven sintomáticas en 6 meses	77% son asintomáticos
Sitios comunes de infección son:	Sitios comunes de infección son:
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Vagina ✓ Uretra ✓ Ectocérvix 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Uretra ✓ Próstata ✓ Epidídimo
<ul style="list-style-type: none"> • Flujo abundante, espumoso u homogéneo, maloliente, amarillo-verdoso • Disuria, prurito e irritación vulvar • Irritación de paredes vaginales • Dispareunia • Puede presentarse como dolor abdominal bajo de causa no clara 	<ul style="list-style-type: none"> • Descarga uretral clara o mucopurulenta y/o disuria • 5-10% de hombres con uretritis no gonocócica • Se ha asociado con prostatitis, balanopostitis, epididimitis e infertilidad
<ul style="list-style-type: none"> • Cérvix en fresa o Colpitis macularis → Presente en 5% de mujeres, hasta 50% por colposcopia • pH vaginal alcalino o incluso normal 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la motilidad de los espermatozoides
Otras secuelas asociadas a largo plazo	
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad pélvica inflamatoria • Nacimiento pretérmino • Bajo peso al nacer • Mayor predisposición a Ca de Cérvix 	

La severidad del cuadro clínico está determinada por la extensión de la respuesta inmune del huésped infectado que está influenciada por niveles hormonales, componentes de la flora vaginal normal y carga parasitaria (6). Se ha observado que los síntomas empeoran con la menstruación por el aumento en la disponibilidad de las concentraciones de hierro. Así mismo, la infección este parásito crea un ambiente favorable para la vaginosis bacteriana, pues las mujeres con trichomoniasis tiene un 46% de mayor predisposición para desarrollar VB que las mujeres sin *T. vaginalis* (2). También se ha encontrado una asociación con cervicitis, uretritis, infección por herpes simple tipo 1 y 2, *Chlamydia*, gonorrea y sífilis (1).

En el caso de los hombres, un estudio reciente de

casos y controles agrupados con muestra grande, mostró que la detección de anticuerpos séricos contra *T. vaginalis* tuvo asociación estadísticamente significativa con un aumento en la incidencia de cáncer de próstata (6).

La infección por *T. vaginalis* puede resolverse sin tratamiento por inmunidad del huésped, pero también puede permanecer subclínica (1). Dado el alto porcentaje de cuadros asintomáticos, la sintomatología no debe considerarse como base confiable para el diagnóstico dado que solo aplica para presentaciones agudas de la enfermedad (2).

**FIGURA 3.**

Un caso de colitis con una gran cantidad de descarga blanco-amarillenta con presencia de muchas burbujas causadas por bacterias asociada con infección por *T. vaginalis*. Tomado de (7)infections, 1st Edition; 2019 –Pag.346

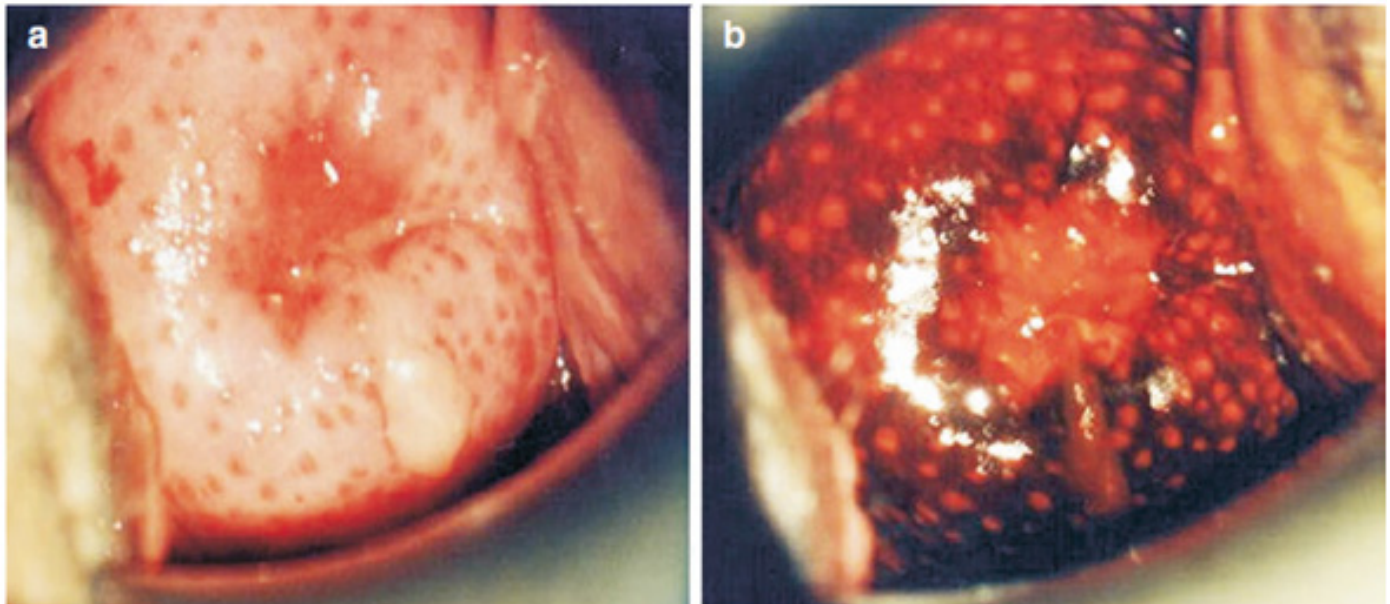
**FIGURA 4.**

Foto-colposcopia mostrando colpitis multifocal en un caso de trichomoniasis. a) sin ninguna preparación, b) después de aplicación de solución de Lugol. Se debe tener en cuenta el diagnóstico diferencial con colpitis atrófica y colpitis por herpes virus.

Tomado de (7)

DIAGNÓSTICO

Dado que la trichomoniasis se puede presentar con un gran rango de síntomas, ninguno de los cuales, por sí mismo o en combinación, es suficiente para confirmar la presencia del parásito causal, sigue siendo necesario establecer un diagnóstico definitivo usando métodos de laboratorio (6). Las pruebas diagnósticas para *T. vaginalis* incluyen cuatro grupos:

1. Microscopía
2. Cultivo
3. Test de inmunocromatografía
4. Test de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT)(2).

En la siguiente tabla se muestra un resumen de los principales métodos diagnósticos con su sensibilidad, especificidad y sus principales ventajas y desventajas:

TABLA 2. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMUNES PARA *T. VAGINALIS*. TOMADA DE (1)

Nombre del Test	Tipo de Test	Sensibilidad/ Especificidad	Ventajas y desventajas
Preparación húmeda	Punto de atención (Point of care – POC), Microscopía	Sensibilidad: 50 – 70% Especificidad: 100%	Pros: Bajo costo, relativamente fácil de realizar, POC. Cons: Necesita lectura dentro de los 10 minutos de recolección. Particularmente poco sensible en hombres.
InPouch™ TV	Cultivo	Sensibilidad: 44 – 77% Especificidad: 100%	Pros: Altamente específico Cons: Más costoso y con mayor requerimiento de tiempo que la preparación húmeda, requiere una incubadora para guardar las muestras y con baja sensibilidad en hombres.
Hologic Aptima® T. vaginalis (ATV) assay; Becton Dickenson ProbeTec™ T. vaginalis Qx (TVQ) amplified assay; Cepheid Xpert® TV	NAAT	Sensibilidad: 88-100% Especificidad: 98- 100%	Pros: Altamente sensible, no requiere incubación o refrigeración, puede hacerse en la misma plataforma de NAAT que <i>C. trachomatis</i> y <i>N. gonorrhoeae</i> Cons: No es POC, mayor costo que tests no NAAT.
Becton Dickenson (BD) Affirm™ VP III	NAAT	Sensibilidad: 64% Especificidad: 100%	Pros: POC, resultados disponibles en 45 min Cons: No se debe usar en mujeres asintomáticas
OSOM® Test rápido de detección de antígenos	POC, inmunocromatografía	Sensibilidad: 77-98% Especificidad: 99-100%	Pros: POC, entrenamiento mínimo, resultados disponibles en 10 min Cons: No se debe usar en mujeres asintomáticas

*** SENSIBILIDADES Y ESPECIFICIDADES SE REPORTAN SOLO PARA MUJERES Y SON GENERALMENTE BAJAS EN HOMBRES**

Preparaciones húmedas – Microscopía

Es el método más común basado en el uso de preparaciones húmedas de secreciones genitales por su conveniencia y costo. Tiene una sensibilidad del 5-65% en especímenes vaginales y de uretra, sedimento urinario y semen, sin embargo, esta se reduce al 20% una hora después de la recolección (8). Otros factores que influyen en la sensibilidad son la carga parasitaria, la dilución de la secreción examinada, la experiencia del examinador y el estándar contra el que se compare (3).

Cultivo

Era considerado el Gold Standard antes del diagnóstico moléculas, tiene sensibilidad del 75-96% y especificidad del 100%. En mujeres la muestra preferida es la secreción vaginal, tiene menor sensibilidad en orina. En hombres la muestra puede ser por hisopado uretral, sedimento urinario y/o semen (8). Se considera mejor que microscopía en mujeres, sin embargo, es de mayor costo, requiere mayor tiempo y tiene menor sensibilidad en hombres (1). Para realizarlo existen 2 medios: medio modificado de Diamond y el InPouch™ TV test. Se incuban a 37°C en un entorno de CO₂ dado que *T. vaginalis* es anaerobio y deben ser examinados a diario o máximo cada 4 días hasta ver los parásitos móviles, es por esto que no permite dar tratamiento inmediato con el subsecuente riesgo de que el paciente continúe con la enfermedad y siendo transmisor (2).

Test de inmunocromatografía

OSOM® Test rápido de detección de antígenos, utiliza inmunocromatografía de flujo capilar en una barra de medición (dipstick) en el punto de atención, con resultados en aprox 10 minutos. La realización del auto-test es una opción de acuerdo con estudio de concordancia de la interpretación hecha por el paciente con la dada por el personal clínico (8).

Test de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT)

En general este tipo de pruebas tienen una alta sensibilidad en mujeres, con una detección de 3 a 5 veces más de infecciones por *T. vaginalis* que la microscopía óptica. La prueba Hologic Aptima® TV (ATV) assay está aprobada por la FDA desde el

2011 para la detección del parásito en especímenes vaginales, endocervicales o urinarios de mujeres. Puede usarse en muestras uretrales o de orina en hombres, con una mayor sensibilidad en hisopados meatro-peneanos autorrecolectados que en orina (80% y 39% respectivamente). Por su parte, la prueba ProbeTec™ TV Qx (TVQ) está aprobada por la FDA para detección de *T. vaginalis* en especímenes endocervicales, vaginales y en orina de mujeres. En cuanto al test Affirm™ VP II, es una prueba de hibridación de ADN que evalúa la presencia de *T. vaginalis*, *Gardnerella vaginalis* y *Cándida albicans*, con resultados disponibles en aprox 45 min y no está aprobada para su uso en hombres (8).

TRATAMIENTO

El tratamiento reduce los síntomas y signos de la infección por *T. vaginalis* y puede reducir la transmisión. Se debe evitar el consumo de alcohol durante el tratamiento con 5- nitroimidazoles hasta 24 horas después de completar el tratamiento con metronidazol (MTZ) y 72 horas después del tratamiento con tinidazol (TNZ), para reducir la posibilidad de reacción antabuse (8).

Esta clase de antimicrobianos son los únicos que se conocen como efectivos para infecciones por *T. vaginalis*, con aprobación por la FDA de la presentación oral y parenteral para el tratamiento de la trichomoniasis. El TNZ suele ser más costoso que el MTZ, sin embargo, alcanza mayores niveles séricos y en el tracto genitourinario, tiene una vida media más larga (12.5 horas vs 7.3 horas) y tiene menos efectos adversos. En cuanto a la efectividad, los ensayos clínicos controlados aleatorizados comparando dosis únicas de 2 gr de MTZ vs TNZ sugieren que el TNZ es equivalente o superior al MTZ para lograr cura parasitológica y resolución de síntomas. El MTZ en gel no alcanza niveles terapéuticos en la uretra ni en las glándulas perivaginales, por lo que no se recomienda (8).

En la siguiente tabla se muestran los principales regímenes recomendados de acuerdo con las guías de tratamiento de ETS de la CDC del 2015 vs las recomendaciones de las guías de la OMS del 2003:

TABLA 3: RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO CDC VS OMS. TOMADO DE (1)

	Guías CDC	Guías OMS
Primera línea en personas sin VIH	MTZ 2gr vía oral en una dosis única ó TNZ 2 gr vía oral en una dosis única	MTZ 2gr vía oral en una dosis única ó TNZ 2 gr vía oral en una dosis única
Alternativa en personas sin VIH	MTZ 500 mg vía oral cada 12 horas por 7 días	MTZ 400 mg o 500 mg cada 12 horas por 7 días ó TNZ 500 mg cada 12 horas por 5 días
Primera línea personas con VIH	MTZ 500 mg vía oral cada 12 horas por 7 días	MTZ 2gr vía oral en una dosis única ó TNZ 2 gr vía oral en una dosis única (no hay recomendaciones específicas para personas con VIH)
Infecciones refractarias	MTZ 500 mg cada 12 horas por 7 días (si falló MTZ 2 gr dosis única) ó (si falló 500 mg cada 12 horas por 7 días) MTZ 2gr VO cada día por 7 días ó TNZ 2gr VO por 7 días	MTZ 2gr VO cada día junto con 500 mg aplicados intravaginal cada noche por 3 – 7 días ó MTZ 400 mg o 500 mg VO, cada 12 horas por 7 días

Si la infección por *T. vaginalis* persiste o el paciente es alérgico a los 5-nitroimidazoles, se han usado otros tratamientos intravaginales de manera anecdótica incluyendo acertazol, ácido bórico, furazolidona y paromomicina. La nitazoxanida también se ha examinado como una alternativa oral para *T. vaginalis* resistentes a metronidazol pero no se han encontrado que sea efectiva (1). Las tasas de reinfección van de 5 al 31% y son más comunes en mujeres con VIH con reportes hasta de 37% en esta población (1).

MANEJO DE COMPAÑEROS SEXUALES Y SEGUIMIENTO

Los profesionales a cargo deben recomendar a los pacientes con trichomoniasis abstenerse de actividad sexual hasta que ellos y sus parejas estén

tratados (es decir, cuando hayan completado el tratamiento y hayan tenido resolución de síntomas). Se deben realizar pruebas para otras ETSs incluyendo VIH (8).

Las infecciones repetidas son comunes y comparten secuelas similares con las infecciones iniciales. Posibles fuentes de nuevos tests positivos después del tratamiento son: reinfección desde un compañero estable no tratado o infectado, infección desde un nuevo compañero y/o falla de tratamiento. La recomendación de retratamiento o nuevo test depende de la causa de la reinfección, por ejemplo, si la causa es reinfección, se debe asegurar que el compañero esté tratado a través del tratamiento expedito, es decir, enviando el medicamento a través de la paciente sin que su pareja tenga que acudir a los servicios de salud. Si la fuente es un nuevo compañero o es secundario a falla del tratamiento, se requiere realizar nuevo tamizaje (1).

POBLACIONES ESPECIALES

Infección por VIH

En pacientes con infección por VIH se ha visto que la infección por *T. vaginalis* puede aumentar la susceptibilidad al aumentar la inflamación local, dañando la barrera epitelial y/o cambiando la flora vaginal, facilitando la infección por VIH. La trichomoniasis es común en mujeres con infección por VIH con tasas tres veces mayores que en mujeres sin infección por VIH. El régimen recomendado de metronidazol 2 gr no es efectivo en mujeres con VIH, por lo que la CDC recomienda un tratamiento multi-dosis. Mientras que para la población general no se recomienda, el tamizaje para *T. vaginalis* en mujeres con VIH se recomienda y puede ahorrar recursos por el potencial de evitar nuevas infecciones por VIH (1). Las tasas de resistencia entre mujeres sin VIH van desde el 2.2 al 9.6% y las infecciones se resolvieron usualmente con tratamiento repetido con MTZ a la misma dosis o con una mayor. En caso de reacciones alérgicas a MTZ se recomienda consulta con un alergólogo y desensibilización, aunque con tasas de éxito solo del 42% (1).

Pacientes embarazadas

El MTZ es un medicamento de clase B y muchos meta-análisis han encontrado que es seguro en todas las fases del embarazo. El TNZ no ha sido evaluado en mujeres embarazadas y sigue siendo de clase C. El tratamiento con MTZ 2gr es recomendado por el CDC en cualquier momento del embarazo, mientras que la OMS no recomienda el tratamiento en el primer trimestre a no ser que esté indicado como prevención de desenlaces adversos en el nacimiento. En mujeres en lactancia que reciban tratamiento con MTZ, esta se debe suspender durante el tratamiento y de 12 a 24 horas después de la última dosis para reducir la exposición del bebé al fármaco. Para mujeres tratadas con TNZ, la interrupción de la lactancia está recomendada durante el tratamiento y por 3 días después de la última dosis (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bachmann LH. Sexually Transmitted Infections in HIV- Infected Adults and Special Populations. A Clinical Guide. Cham, Switzerland: Springer; 2017. 1–284 p.
2. Oliveira AS, Ferrão AR, Pereira FM, Martinez-de-oliveira J, Palmeira-de-oliveira A. Trichomonas vaginalis: An Updated Overview Towards Diagnostic Improvement. Acta Parasitol. 2016;61(1):10–21.
3. Morse SA, Holmes KK, Ballard RC, Moreland AA. Atlas of Sexually Transmitted Diseases and AIDS. Fourth. London, UK: Elsevier Saunders; 2010. 1–383 p.
4. Singh SK. Diagnostics to pathogenomics of sexually transmitted infections. First. Diagnostics to Pathogenomics of Sexually Transmitted Infections. Varanasi, India: Wiley Blackwell; 2018. 1–392 p.
5. Ledger WJ, Witkin SS. Vulvovaginal Infections. 2nd ed. Group CP-T& F, editor. Boca Raton, London, New York: CRC Press - Taylor & Francis Group; 2016. 1–172 p.
6. Gross G, Tying SK. Sexually Transmitted Infections and Sexually Transmitted Diseases. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011. 1–944 p.
7. Leal Passos MR, De Almeida Filho GL, Branco Coelho IC, Moreira LC, Nahn Junior EP, Junior JE. Atlas of Sexually Transmitted Diseases - Clinical Aspects and Differential Diagnosis. 1st ed. Cham, Switzerland: Springer; 2012. 1–474 p.
8. Workowski KA, Bolan GA. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. Vol. 64, Centers for Disease Control and Prevention, Morbidity and Mortality Weekly Report. 2015. 1–140 p.