

CAPÍTULO 22

Otros Trichomonadidos. Trichomonosis humanas y animales

Antonela Paladini

Generalidades

Los flagelados de la familia *Trichomonadidae*, orden Trichomonadida, son protozoos amitocondriados, microaerófilos que viven principalmente como parásitos en el intestino o en el tracto urogenital de los seres humanos y animales (Brugerolle y Müller, 2000).

La trichomonosis en humanos es causada por tres especies del género *Trichomonas* (*Pentatrichomonas hominis*, *Trichomonas tenax* y *Trichomonas vaginalis*). Hasta la fecha, *P. hominis* es el único integrante del género que se conoce como agente zoonótico.

En 1836 y 1837, Donné describió a *Trichomonas vaginalis* y creó el género taxonómico; Müller en 1773 identificó a *Trichomonas tenax*, pero no fue clasificada hasta que lo hizo Dobell en 1939. *Trichomonas tenax* normalmente se encuentra en la cavidad bucal de seres humanos.

Pentatrichomonas hominis, fue observada por primera vez en 1854, pero no fue reconocida hasta 1860 su hábitat es el intestino grueso de los humanos, aunque también fue aislada a partir de materia fecal de perros y gatos.

En aves, las especies más comunes son *Trichomonas gallinae* y *Tetratrichomonas gallinarum*.

Trichomonas gallinae se encuentra en el tracto digestivo superior de las palomas y fue descrita por primera vez por Rivolta en 1878, quién la denominó *Cercomonas gallinae*. Debido a que también se encontraron algunos flagelados en el hígado de una paloma en relación con la hepatitis caseosa, el patógeno se denominó *Cercomonas hepaticum*.

Más tarde, Stabler en 1938 introdujo el nombre de *Trichomonas gallinae* para las trichomonas que colonizan el buche de las palomas, siendo esta la única especie con potencial patógeno para las aves (Bondurant y Honigberg, 1994).

Tetratrichomonas gallinarum fue reportada por Martin y Robertson en 1911 como *Trichomonas gallinarum*, mientras que el nombre actual se estableció siguiendo un esquema taxonómico aplicado por Honigberg en 1963. *Tetratrichomonas gallinarum* se encuentra comúnmente en el intestino grueso de las aves gallináceas y anseriformes (Mc Dougal, 2008).

En el pasado, cualquier flagelado presente en la parte superior del tracto digestivo anterior a la molleja, la cabeza, el tórax o el abdomen de un ave se consideraba *T. gallinae* (Stabler, 1954).

En comparación, *T. gallinarum* se encuentra más a menudo en la parte inferior del tracto intestinal, principalmente en el ciego. Además, las diferentes especies de trichomonas se han clasificado en función de los hospedadores que infectan (Levine, 1985).

Morfología y especies

Los representantes del orden Trichomonadida son organismos unicelulares con un solo núcleo. Estos flagelados se caracterizan por la presencia de un único cariomastigonte, de cinco a seis flagelos, membrana ondulante de tipo lameliforme y costa de tipo B (Cepicka et al., 2010). Las trichomonas carecen de las clásicas mitocondrias como lugares de fermentación oxidativa, pero poseen organelas especializadas denominadas hidrogenosomas (Müller, 1993). Estas organelas son generadores de energía que utilizan la vía fermentativa para el metabolismo del piruvato y no el ciclo de Krebs como las mitocondrias clásicas.

Trichomonas tenax

El trofozoito es el más pequeño de las trichomonas, tiene forma oval o piriforme y un diámetro mayor de 6 a 12 μm . Presenta cinco flagelos, cuatro anteriores libres y el quinto en el borde de la membrana ondulante sin salir del cuerpo. La costa se encuentra al lado de la membrana ondulante. El complejo cinético se encuentra en el extremo anterior del parásito, de donde se originan los flagelos; el axostilo recorre el cuerpo para emerger en forma libre en su parte posterior. Posee un núcleo ovoide, vesicular y un citostoma en el lado opuesto de la membrana ondulante. (Figura 1).



Figura 1. Trofozoito de *Trichomonas tenax*

Pentatrichomonas hominis

El trofozoito mide de 8 a 14 μm de diámetro mayor y tiene de tres a cinco flagelos anteriores y otro que se extiende a lo largo de la membrana ondulante para emerger libre en el extremo

posterior. El axostilo se localiza en la región posterior, la costa es gruesa y está a lo largo de la membrana ondulante. En el lado opuesto se observa el citostoma; mientras que el núcleo es ovoide y con un cariosoma central. (Figura 2).

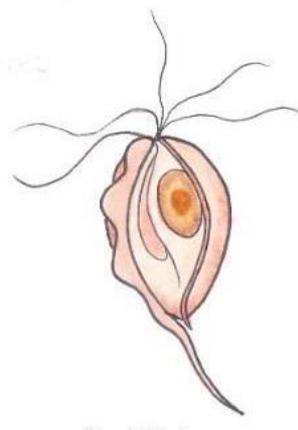


Figura 2. Trofozoíto de *Pentatrichomonas hominis*.

Trichomonas gallinae

El trofozoíto varía en su forma, que va desde ovoidea a piriforme con un tamaño de 7-11 μm . Presenta cuatro flagelos anteriores libres y un quinto recurrente, que no queda libre en el polo posterior, ya que se extiende sólo dos tercios de la longitud del cuerpo (Tasca y De Carli, 2003; Mehlhorn et al., 2009). El núcleo es ovoide con un tamaño de 2,5-3 μm . El axostilo consiste en una fila de microtúbulos que va desde la región de los cuerpos basales hasta el extremo posterior de la célula. Contiene vacuolas alimenticias, hidrogenosomas, una estructura parecida a la costa, y gránulos de glucógeno, junto a lagunas de retículo endoplásmico. Ver Figura 3.

Tetratrichomonas gallinarum

En general, los trofozoitos de *T. gallinarum* reflejan una constitución similar a la de *T. gallinae*, pero en su mayoría tienen forma de pera y miden de 6 a 15 μm (Clark et al., 2003). También tienen cuatro flagelos anteriores libres y un quinto recurrente, que se libera en el polo posterior, en contraste con el de *T. gallinae*. Se encontró que los flagelos anteriores tienen una longitud aproximada de 8-13 μm (Bondurant & Honigberg, 1994). Otra diferencia claramente visible con *T. gallinae* es la aparición de una esfera de lagunas del retículo endoplásmico que rodea el núcleo con sus típicas membranas perinucleares. Además, las vacuolas alimenticias parecen muy grandes (Mehlhorn et al., 2009). La variación morfológica entre *T. gallinae* y *T. gallinarum* es la presencia o ausencia de un flagelo que sobresale detrás del extremo posterior del cuerpo. (Figura 3).

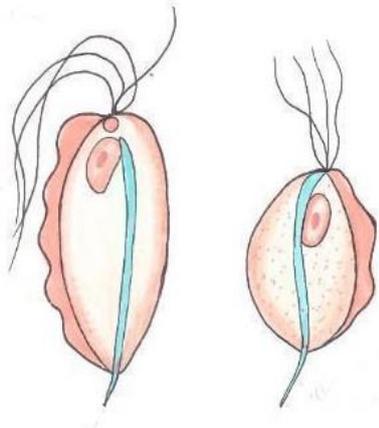


Figura 3. Trofozoítos de *Trichomonas gallinae* (izquierda) y *Tetratrichomonas gallinarum* (derecha).

Transmisión, formas de diseminación y ciclo biológico

Trichomonas tenax y *Pentatrichomonas hominis*

El mecanismo de transmisión no se conoce bien, pero se supone que la ruta de infección en ambos casos es principalmente oral, al consumir alimentos y agua contaminados. El elemento infectante, de diseminación y transmisión es el trofozoíto.

Trichomonas tenax y *P. hominis* tienen un ciclo de vida directo. Se reproducen por fisión binaria longitudinal, primero lo hace el núcleo, después el complejo cinético y, por último, el resto de las organelas.

Tomaremos como modelo el ciclo de *P. hominis*, haciendo la salvedad de los hospedadores (aves, hombre) y los sitios de reproducción. Solo se conoce el estadio de trofozoíto como elemento de diseminación, infectante y de diagnóstico. Los trofozoítos de *Pentatrichomonas hominis* se eliminan en las heces. La infección se produce después de la ingestión de trofozoítos en alimentos o agua contaminados con heces, o en fómites. Posteriormente coloniza el intestino grueso y se multiplica en él, donde es considerado un organismo comensal (Figura 4).

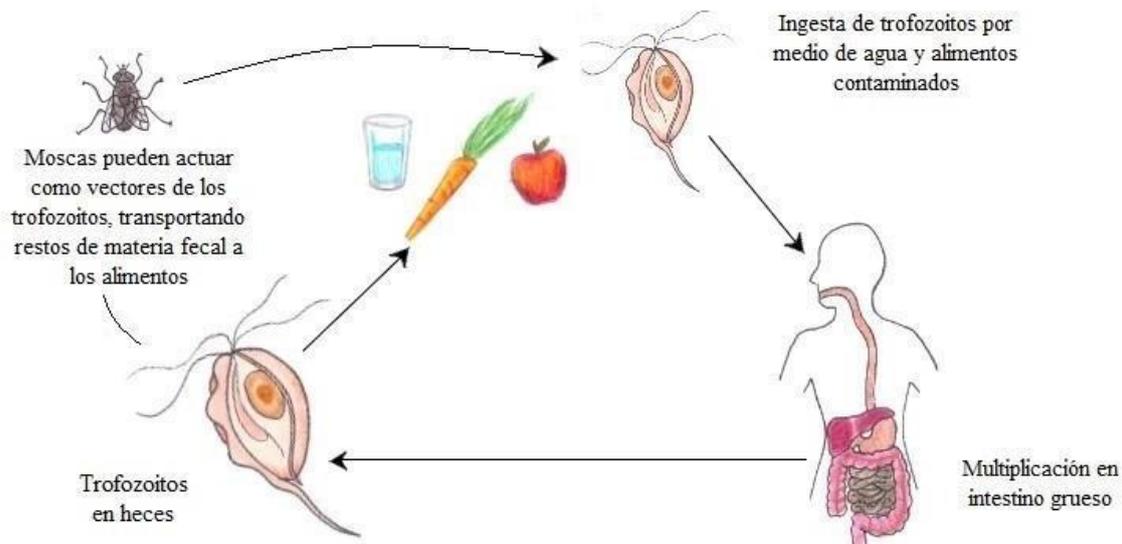


Figura 4. Ciclo de vida de *Pentatrichomonas hominis*.

Trichomonas gallinae

Este parásito tiene importancia veterinaria y económica, ya que ocasiona la trichomonosis aviar, una enfermedad de importancia veterinaria y con implicancias económicas. Se ha registrado en varios continentes y es una enfermedad que afecta a numerosas especies aviarias, especialmente columbiformes y falconiformes (Stabler, 1954).

En las palomas, la enfermedad también se denomina cancro. La paloma brava (*Columba livia*) es el principal hospedador de *T. gallinae* y ha sido considerada responsable de la distribución mundial de esta infección (Stabler, 1954; Harmon et al., 1987).

Debido a la extrema fragilidad de los trofozoitos de *T. gallinae*, durante mucho tiempo se creyó que el parásito era incapaz de sobrevivir fuera del hospedador, o que, si lo hacía, era durante "períodos breves" (Stabler, 1954). Además, se desconoce la existencia de un hospedador intermediario (vector vivo) entre estos protozoos (Stabler, 1954; Mc Dougald, 2008). En vista de ello, el flagelado muestra una baja supervivencia en el ambiente y muere rápidamente, por lo que se cree que el agua y el alimento de las aves son las fuentes de transmisión del parásito.

El lugar preferido por *T. gallinae* es el tracto digestivo superior, incluyendo la boca, faringe, esófago y buche, rara vez se encuentra posteriormente al proventrículo. En consecuencia, la excreción del protozoo a través de excrementos es muy limitada.

Tetratrichomonas gallinarum

Tetratrichomonas gallinarum habita en el tracto intestinal de diferentes especies de aves de corral, como pollos, pavos, codornices pintadas, patos y gansos (Levine, 1985; Friedhoff et al.,

1991; Bondurant y Honigberg, 1994). El flagelado puede transmitirse a través del consumo de alimentos contaminados y aparece con frecuencia en infecciones mixtas con otros protozoos, especialmente *Histomonas meleagridis* y *Blastocystis* spp. El sitio de predilección es el ciego, aunque también se puede encontrar en hígado de aves de corral y pavos, donde el parásito puede ocasionar enterohepatitis.

Patogenia y signología clínica

Trichomonas tenax

El hábitat de *T. tenax* es el tejido gingival. La mayoría de las infecciones no son patógenas, pero se asocia a lesiones pulmonares y de la cavidad oral, posiblemente como un agente inocuo, que se reproduce con mayor actividad en material necrótico (Ribeiro et al., 2015).

En 1867 Leyden y Jaffe confirmaron el primer caso de invasión del tracto respiratorio. Hay numerosos casos de invasión a otros órganos, con diagnóstico de neumonía, bronquiectasia, absceso pulmonar, bronquitis, empiema, meningitis, fibrosis pulmonar, hígado, bazo, absceso subfrénico e invasión de la glándula submaxilar y nódulo linfático cervical.

Pentatrichomonas hominis

Pentatrichomonas hominis normalmente es considerado un microorganismo comensal, no patógeno que coloniza el intestino grueso. Puede ocasionar episodios de diarrea aguda, que normalmente son autolimitados, dependiendo del grado de infección y estado inmunitario del paciente (Meloni et al., 2011). Dentro de las complicaciones se incluyen principalmente el desequilibrio hidroelectrolítico, anorexia, astenia y otros síntomas que al prolongarse pueden conducir a un cuadro de deshidratación y desnutrición en grado variable, que amerita la hospitalización del paciente.

Otra localización, menos frecuente de *P. hominis* es el tejido pulmonar, ocasionando tricomonosis pulmonar. El paciente puede presentar tos, disnea, expectoraciones muco-purulentas y fiebre.

Trichomonas gallinae* y *Tetratrichomonas gallinarum

Los signos clínicos asociados a la tricomonosis aviar son pérdida de apetito, vómitos, plumas erizadas, diarrea, disfagia, disnea, pérdida de peso, aumento de peso, aumento de la sed, incapacidad para mantenerse en equilibrio y buche colgante (Narcisi et al., 1991). Puede acumularse

en la boca y el buche un líquido verdoso o material fibrinoso blanquecino. Estos materiales también pueden exudar del pico del ave infectada (Stabler, 1947). La muerte puede producirse a las 3 semanas de la infección.

Las investigaciones post-mortem podrían desempeñar un papel importante en el diagnóstico de las trichomonas, especialmente *T. gallinae*, debido a las lesiones patognómicas caracterizadas por la presencia de material caseoso blando y amarillento en la orofaringe de las aves infectadas. Sin embargo, las infecciones por *T. gallinae* pueden confundirse con algunas otras condiciones patológicas que dan lugar a lesiones similares (poxvirus aviar, *Candidida* sp., *Aspergillus* sp., *Capillaria* sp. y presencia de sialolitos).

Distribución geográfica

Tanto las trichomonas humanas como las aviarias se encuentran ampliamente diseminadas en la naturaleza y tienen distribución mundial.

Diagnóstico

Trichomonas tenax

El diagnóstico de la infección por *T. tenax* se realiza mediante la observación directa de los trofozoitos móviles en las preparaciones húmedas, a partir de gotas de saliva y goma de mascar; también de material de raspado obtenido quirúrgicamente. La enfermedad suele ir acompañada de otras bacterias patógenas como organismos oportunistas cuando la higiene dental es pobre o inexistente.

Pentatrichomonas hominis

El diagnóstico en estos casos se establece con facilidad, mediante estudio coproparasitológico directo en fresco y se puede encontrar en heces líquidas o blandas. Los trofozoitos se identifican por el característico movimiento vibratorio.

Trichomonas gallinae y *Tetratrachomonas gallinarum*

El diagnóstico de las trichomonas depende de la observación microscópica directa de los protozoos móviles mediante preparación en húmedo (es decir, el examen directo del preparado). El material de la muestra puede obtenerse mediante un hisopo de la cloaca en el caso de *T. gallinarum* o de la cavidad oral para *T. gallinae*. Las trichomonas aparecen como formas alargadas y ovaladas, que se mueven con rapidez. La muestra de montaje húmedo sobre un portaobjetos de vidrio puede teñirse con Giemsa. Sin embargo, la sensibilidad para detectar trichomonas en preparaciones de montaje

húmedo es baja, especialmente si el número de parásitos en el hospedador es escaso. En este caso, la inoculación de los hisopos en un medio de crecimiento adecuado y su incubación a temperatura óptima ha demostrado ser útil para enriquecer el número de trichomonas.

Tratamiento y profilaxis

Trichomonas tenax

Este protozoo se considera como un parásito no patógeno, por lo tanto, generalmente no se indica medicación cuando es diagnosticado. El tratamiento incluye una profunda limpieza dental por especialistas en periodoncia y profilaxis oral (medidas preventivas de higiene) con regularidad.

Pentatrichomonas hominis

No se indica ninguna medicación para *P. hominis*, ya que es considerado un protozoo no patógeno. La higiene general del paciente, el acceso al agua potable y la limpieza de frutas y verduras son suficientes para prevenir la mayoría de las infecciones por este microorganismo.

En el caso de la tricomonosis aviar varios nitroimidazoles, como el metronidazol, dimetridazol, ronidazol y carnidazol han sido considerados el tratamiento estándar.

Sin embargo, incluso después de un tratamiento exitoso, las palomas cautivas pueden tener el parásito durante mucho tiempo. Para evitar pérdidas económicas se administran nitroimidazoles de rutina a las palomas de carrera en dosis sub-terapéuticas. Esta exposición prolongada al nitroimidazol crea el ambiente para desarrollar resistencia a estos compuestos, como se ha demostrado en el caso de *T. vaginalis* y *T. foetus*.

Para prevenir brotes de *T. gallinae* en aves silvestres y cautivas deberían concentrarse acciones para reducir las fuentes de infección. El objetivo principal es evitar atraer a las aves a los lugares de alimentación si no es necesario. Estos lugares deberían cumplir requisitos mínimos con respecto a las condiciones sanitarias, como cambiar los alimentos con regularidad y desinfectar los lugares.

Entre las trichomonas, *T. gallinae* es el parásito más importante de las aves debido a su distribución mundial y a su patogenicidad, principalmente en Columbiformes, Falconiformes y Strigiformes, mientras que otras trichomonas tienen una importancia limitada.

Importancia en la salud pública

Las infecciones por trichomonas en humanos no son especie-específicas. Inicialmente se pensó que las especies de trichomonas reconocidas como parásitos humanos presentaban lo-

calizaciones específicas en su hospedador. Sin embargo, varios estudios clínicos han demostrado que también se encuentran en lugares atípicos. Por ejemplo, *T. tenax*, parásito de la boca humana, que se encuentra en pacientes con deficiente higiene bucal, ha sido identificada por métodos microscópicos y moleculares en las vías respiratorias superiores e inferiores. Una posibilidad que podría explicar esta localización "aberrante" es la inhalación del parásito desde la cavidad oral hacia el tracto respiratorio. Sin embargo, en algunos casos en los que se identificó *T. tenax* en el tracto respiratorio, no se encontraron parásitos en la boca. *Pentatrichomonas hominis* también se encontró en el tracto respiratorio, lo que sugiere que puede proliferar fuera de sus sitios corporales habituales. Entre las trichomonas aviarias, *T. gallinarum* se ha identificado en el tracto respiratorio humano, ocasionando la tricomonosis pulmonar humana. Dado que las trichomonas son microaerófilas, es poco probable que inicien y causen enfermedad por sí mismas, sino que es más probable que ocasionen infecciones secundarias y oportunistas que podrían exacerbar los síntomas y prolongar la enfermedad.

Según los modelos actuales de dinámica de las enfermedades, la aparición zoonótica de las enfermedades parasitarias en el humano se asocia a la amplia gama de hospedadores, variabilidad genética, presencia de genotipos más adecuados para el parasitismo de los humanos y un potencial patógeno modificado. Se cree que algunas zoonosis emergentes que aparecen a través de una serie de etapas, se desarrollan como parasitosis animales que son transmisibles a los seres humanos, aunque la fuente de la enfermedad sigue siendo el reservorio animal. En otros casos, los parásitos son capaces de cruzar la barrera de las especies, modifican su especificidad y se vuelven transmisibles de humano a humano. La evolución de estas parasitosis emergentes no es lineal y la explicación de un proceso tan complicado requiere la consideración de la ecología y la dinámica compleja de las infecciones zoonóticas. Basándose en estos modelos y en las pruebas clínicas comentadas anteriormente, es posible que varias trichomonas se encuentren en diferentes fases de emergencia zoonótica. Estas observaciones plantean importantes cuestiones de la ampliación del espectro patológico de las trichomonas en el ser humano y sugieren que, debido a su relación con otras enfermedades, estos parásitos pueden tener una mayor importancia médica de lo que se creía hasta ahora (Maritz et al., 2014).

Referencias

- Amin, A., Bilic, I., Liebhart, D., Hess, M. (2014). Trichomonads in birds—a review. *Parasitology*. 141: 733–747.
- Becerril, M.A. (2014). *Parasitología Médica*. 4ª Ed. Edit. I Mc. Graw Hill, 520 pp. ISBN 9786071511508.
- Botero, D. & Restrepo, M. (1999). *Parasitosis humanas*. 3º Ed. Corporación para investigaciones Biológicas CIB.
- Bondurant, R.H. & Honigberg, B.M. (1994). Trichomonads of veterinary importance. In *Parasitic Protozoa* (ed. Kreier, J. P.), pp. 111–188. Academic Press, New York, NY, USA.

- Brugerolle, G. & Muller, M. (2000). Amitochondriate flagellates. *Systematics Association Special Volume*. 59: 166-189.
- Cepicka, I., Hampl, V. & Kulda, J. (2010). Critical taxonomic revision of Parabasalids with description of one new genus and three new species. *Protist*. 161: 400–433.
- Clark, S., De Gussem, K. & Barnes, J. (2003). Flagellated protozoan infections in turkeys. *World Poultry*. 19(4): 1-4.
- Friedhoff, K.T., Kuhnigk, C. & Muller, I. (1991). Experimental infections in chickens with *Chilomastix gallinarum*, *Tetratrichomonas gallinarum*, and *Tritrichomonas eberthi*. *Parasitology Research*. 77: 329–334.
- Harmon, M., Clark, A., Hawbecker, C. and Stafford, M. (1987). *Trichomonas gallinae* in columbiform birds from the Galapagos Islands. *Journal of Wildlife Diseases*. 23: 492–494.
- Honigberg, B.M. (1963). Evaluation and systemic relationships in the flagellate order Trichomonida Kirby. *Journal of Protozoology*. 10: 20–63.
- Honigberg, B.M. (1978). Trichomonads of importance in human medicine. *Parasitic protozoa*. 2(7): 275-279.
- Levine, N.D. (1985). *Veterinary protozoology* (No. 636.0896016 L665). Ames: Iowa State University Press.
- Maritz M.J., Land M.K., Carlton J.M., Hirt, R.P. (2014). What is the importance of zoonotic trichomonads for human health? *Trends in Parasitology*. 30(7): 333-41.
- Mc Dougald, L.R. (2008). Histomoniasis (Blackhead) and other protozoan diseases of the intestinal tract. In *Diseases of Poultry* (ed. Saif, Y.M., Fadly, A.M., Glisson, J.R., Mc Dougald, L.R., Nolan, L.K. & Swayne, D.E.), pp. 1095–1105. Blackwell, Ames, IA, USA.
- Mehlhorn, H., Al-Quraishy, S., Amin, A. & Michael, H. (2009). Fine structure of the bird parasites *Trichomonas gallinae* and *Tetratrichomonas gallinarum* from cultures. *Parasitology Research*. 105: 751–756.
- Meloni, D., Mantini, C., Goustille, J., Desoubeaux, G., Maakaroun-Vermesse, Z., Chandenier, J., Gantois, N., Duboucher, C., Fiori, P.L., Dei-Cas, E., Duong, T.H., & Viscogliosi, E. (2011). Molecular identification of *Pentatrichomonas hominis* in two patients with gastrointestinal symptoms. *Journal of clinical pathology*. 64(10): 933–935.
- Müller, M. (1990). Biochemistry of *Trichomonas vaginalis*. In *Trichomonads Parasitics in Humans*. Edit. Honigberg, B.M. pp. 53–83. Springer, New York, N, USA.
- Müller, M. (1993). The hydrogenosome. *Journal of General Microbiology*. 139: 2879–2889.
- Narcisi, M., Sevoian, M. and Honigberg, B.M. (1991). Pathologic changes in pigeons infected with a virulent *Trichomonas gallinae* strain (Eiberg). *Avian Diseases*. 35: 55–61.
- Ribeiro, L.C., Santos, C. & Benchimol, M. (2015). Is *Trichomonas tenax* a Parasite or a Commensal? *Protist*. 166(2): 196–210.
- Ridley, J.W. (2012). *Parasitology for medical and clinical laboratory professionals*. Nelson Education.
- Rivolta, S. (1878). Una forma di croup prodotta da un infusorio. *Giornale d'anatomia fisiologia e patologia degli animali*. 10: 149–154.

- Tasca, T. & De Carli, G. (2003). Scanning electron microscopy study of *Trichomonas gallinae*. *Veterinary Parasitology*. 118: 37–42.
- Stabler, M. (1947). *Trichomonas gallinae*, pathogenic trichomonad of birds. *Journal of Parasitology*. 3: 207–213.
- Stabler, M. (1954). *Trichomonas gallinae*: a review. *Experimental Parasitology*. 3: 368–402.