

# CAPÍTULO 10

## *Tritrichomonas foetus* y *Trichomonas vaginalis*

César I. Pruzzo, Federico A. Illanes y M. Lorena Zonta

### Clasificación

**Phylum:** Sarcomastigophora

**Subphylum:** Mastigophora

**Clase:** Zoomastigophora

**Orden:** Trichomonadida

**Familia:** Trichomonadidae

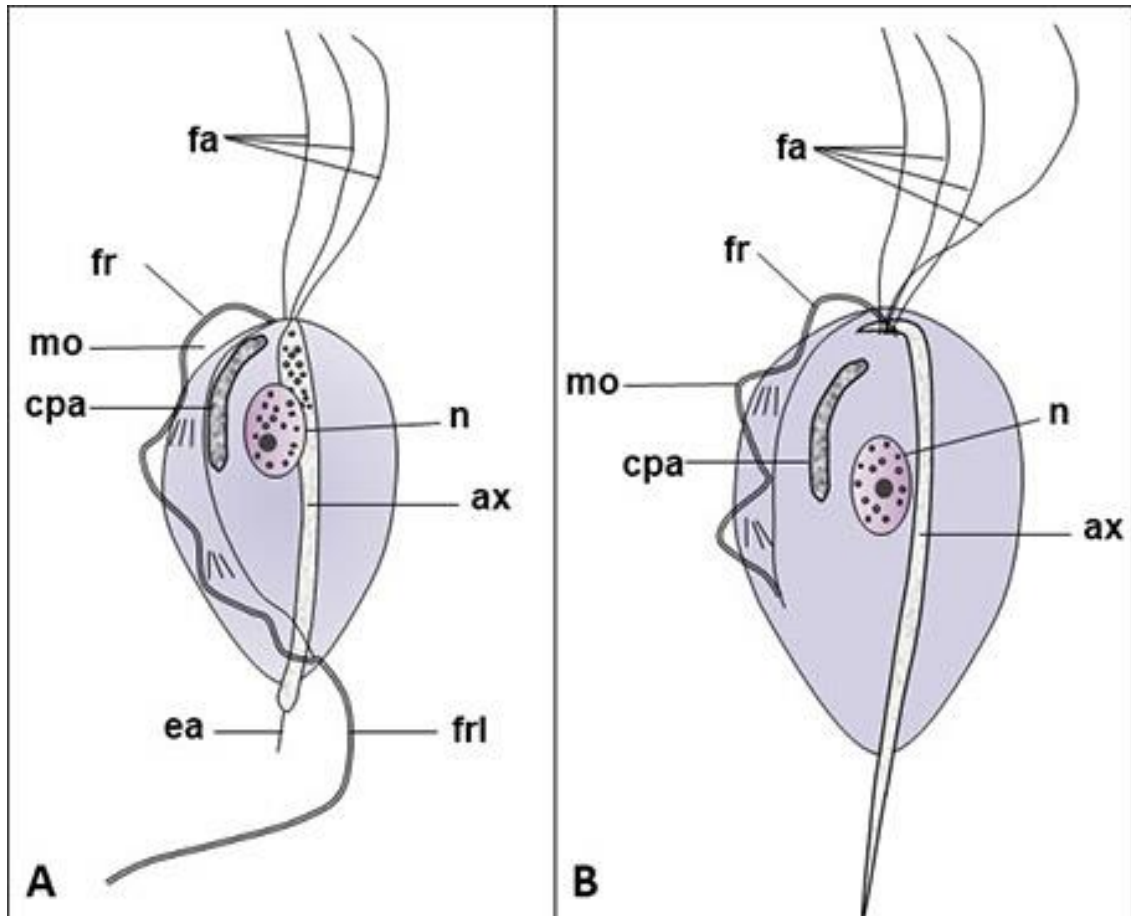
Son protozoos flagelados, los cuales, según la especie, pueden ser comensales o parásitos de los animales y el hombre, pudiendo encontrarse en el tubo digestivo o aparato reproductor. En los bovinos, la tricomoniasis producida por *Tritrichomonas foetus* (*T. foetus*) es una enfermedad de transmisión venérea que, asintomática en los machos, causa fallas reproductivas en hembras, manifestada por infertilidad, aborto, piómetra y ocasionalmente momificación fetal. *Trichomonas vaginalis* (*T. vaginalis*) produce vaginitis en mujeres, transmitiéndose por vía sexual y siendo los hombres portadores asintomáticos. En gatos domésticos menores de un año, se ha identificado a *T. foetus* como agente causal de diarrea, cuya presentación anteriormente se vinculaba al hallazgo de *Pentatrichomonas hominis*. Existen especies no patógenas de *Tritrichomonas*, *Tetratrichomonas* y *Pentatrichomonas* que se encuentran en el ciego y el colon de diversos animales domésticos.

### Morfología

Los **trofozoitos** se caracterizan por tener una forma variable, generalmente piriforme. *Tritrichomonas foetus* mide de 15 a 24  $\mu\text{m}$  de largo por 5 a 8  $\mu\text{m}$  de ancho y *Trichomonas vaginalis* de 7 a 32  $\mu\text{m}$  de largo por 5 a 12  $\mu\text{m}$  de ancho. Poseen tres a cinco flagelos anteriores (según la especie) y un flagelo recurrente que se origina del cuerpo parabasal o blefaroplasto. El flagelo recurrente está unido al soma por la membrana ondulante a lo largo de su borde libre, siguiendo el recorrido de la costa, formada por un haz de microtúbulos que dan rigidez a la célula y soporte

a la membrana ondulante. El citoesqueleto está conformado por el axostilo, constituido por microtúbulos con forma de bastón que sobresalen del extremo posterior más puntiagudo. Poseen un núcleo oval y excéntrico, aparato de Golgi y carecen de mitocondrias, ya que su metabolismo es anaerobio o microaerófilo, aunque sobrevive en presencia de oxígeno.

*Tritrichomonas foetus* presenta tres flagelos anteriores y el cuarto flagelo recurrente termina libre en el extremo posterior, mientras que *T. vaginalis* posee 4 flagelos anteriores y la membrana ondulante es más corta (Fig. 1 A y B).



**Figura 1.** Esquema de (A) *Tritrichomonas foetus* y (B) *Trichomonas vaginalis*. **Abreviaturas:** ax, axostilo; cpa, cuerpo parabasal; ea, espina del axostilo; fa, flagelos anteriores; fr, flagelo recurrente; frl, flagelo recurrente libre; mo, membrana ondulante; n, núcleo.

## Ciclo biológico

Su multiplicación se produce en la mucosa genitourinaria mediante fisión binaria. El ciclo biológico es simple, transmitiéndose durante el coito, ya sea del macho a la hembra o viceversa. También puede transmitirse por inseminación artificial, ya que es capaz de sobrevivir a la criopreservación. No presenta formas de resistencia o quistes y no sobrevive en el ambiente.

## Patogenicidad, sintomatología y tratamiento

Es necesario describir por separado lo que sucede en machos y en hembras. En los toros no presenta sintomatología (no afecta la libido ni la calidad seminal), por lo que son considerados portadores asintomáticos. *T. foetus* coloniza la superficie de la mucosa prepucial, siendo ésta su hábitat natural (también mucosa del pene y uretra distal) permaneciendo de por vida. Se acumula en los pliegues y criptas prepuciales, que aumentan de tamaño y profundidad con la edad. Esto hace que sea más prevalente en toros mayores a tres años, generándose allí el microambiente propicio (secreciones, descamación celular y anaerobiosis) para su desarrollo.

Aunque se han realizado algunas descripciones histológicas con infiltrado de células inflamatorias, no produce lesiones ni manifestaciones clínicas. La inflamación no logra generar una estimulación antigénica suficiente para desarrollar una respuesta inmune capaz de eliminar el agente de la cavidad prepucial. Efecto similar ocurre con los anticuerpos séricos, cuya producción es baja o nula. Esto permite que los animales enfermos se conviertan en una fuente permanente de infestación para el rodeo. En animales jóvenes la respuesta inflamatoria es mayor, aunque raramente se curan de manera espontánea.

En la hembra bovina produce lesiones en el tracto reproductor, muchas veces intensas, con cambios significativos en los tejidos, pudiendo provocar vaginitis, cervicitis y endometritis que impiden la nidación del cigoto y se produce reabsorción embrionaria, observándose repeticiones de celos a intervalos normales o un poco más prolongados. En algunos casos, se manifiesta más tardíamente provocando maceración fetal, piómetra, placentitis o aborto en los primeros meses de gestación. La pérdida de la preñez ocurre generalmente entre el día 60 y 75 post infección. A diferencia del macho, generalmente la hembra se cura espontáneamente por mecanismos inmunológicos, en un proceso que puede durar entre 2 y 6 meses (hay reportes de más de 22 meses). Los anticuerpos séricos en hembras, aunque resultan variables en título y duración, alcanzan valores máximos en torno a las 12 semanas post infección y caen luego de 6 meses, por lo que pueden reinfectarse durante su vida productiva. Independientemente del nivel de respuesta, no se evita la pérdida de la preñez.

La infección no está asociada con la edad de los vientres. En rodeos crónicamente infectados, la inmunidad que generan las vacas adultas por contacto previo con el parásito reduce parcialmente las consecuencias (respecto de vaquillonas).

Los signos que se observan corresponden solo a los vientres. Si el rodeo está estacionado, se observa animales en celo hacia el final de la temporada de servicio, mayor dispersión de las preñeces con aumento de la cola de pariciones y disminución del porcentaje de preñez (entre el 5 y el 50%). Si bien las hembras pueden eliminar el parásito, esto no sucede en los machos y no existe un tratamiento eficiente para la tricomoniasis. El control de la enfermedad está enfocado en la detección y eliminación del rodeo de los toros infectados.

En los humanos, la tricomoniasis es más frecuente en mujeres (8,1%) que en hombres (1,0%). Generalmente cursa de manera asintomática (85% en mujeres y 77% en hombres). Cuando aparecen síntomas, estos pueden ser diversos, desde una irritación leve a procesos inflamatorios

graves. En mujeres afecta al aparato genitourinario (vulva, vagina y uretra), aunque también pueden afectarse otras estructuras. La acidez de la vagina normal (pH 4.0 a 4.5) normalmente no favorece la infección, pero una vez establecida, el propio organismo provoca un cambio hacia la alcalinidad (pH 5.0 a 6.0), lo que favorece el desarrollo de la infección. Además, puede provocar picazón, flujo color amarillo-verdoso, irritación, enrojecimiento, olor en los genitales y ardor al orinar. En el hombre puede causar inflamación de la parte interior del pene, prostatitis, epididimitis, uretritis y disminución de la motilidad seminal. La infección crónica puede aumentar el riesgo de contraer otras enfermedades como VIH, cáncer de útero y próstata. La tricomoniasis gestacional se ha asociado con ruptura prematura de membranas, parto prematuro, bajo peso al nacer e infección post-aborto. El tratamiento se realiza con metronidazol a única dosis, aunque se han reportado fallas entre el 7% y 10% de mujeres (mayor en casos VIH +). Con excepción de Estados Unidos, se pueden utilizar otros nitromidazoles como tinidazol (Swygard et al., 2004). A menudo, ocurren coinfecciones con hongos (por ejemplo, *Candida*) y/o diferentes especies de bacterias. Es importante que ambas parejas sexuales reciban tratamiento al mismo tiempo para prevenir una nueva infección.

## Epidemiología

La tricomoniasis genital bovina es una enfermedad cosmopolita, que ha sido controlada en muchos países donde se implementa inseminación artificial con control de semen y la eliminación de los toros positivos del rodeo. En aquellos países en los cuales se realizan explotaciones extensivas con servicio por monta natural como en la Argentina, continúa siendo un problema.

Actualmente en el país esta parasitosis es endémica, aunque la diversidad de sistemas de producción, genera condiciones que se reflejan en las prevalencias regionales de la enfermedad. En la provincia de Buenos Aires, se determinó una prevalencia de rodeo del 28% (Pérez et al., 2006) y del 3% al 7% de los toros (Niño et al., 2018); en Salta se detectó en el 1,8% de los rodeos y 0,9% de los toros (Neuman et al., 2010), en Santiago del Estero se halló en el 28,5% de los rodeos evaluados y en el 1,2% de los toros (Neuman et al., 2013); en La Pampa la prevalencia en rodeos es del 2,4% y en toros del 0,6% (Fuchs, 2017). En este último caso se aplica desde 2006 un programa para el control y erradicación de las enfermedades venéreas en toros (PCEV).

La presencia de esta enfermedad venérea en los rodeos, ocasiona una disminución significativa en la producción anual de terneros, conllevando a importantes pérdidas económicas. En rodeos infectados, se citan reducciones entre el 14% y el 50% de la producción de terneros y 4% al 10% del retorno monetario por ternero nacido, observando entre 45,3% y 57% de vacas vacías al diagnóstico de gestación. Si bien a nivel global el porcentaje de establecimientos infectados ha disminuido, hay regiones, como la provincia de Buenos Aires, que muestran fluctuaciones y no logran reducir de forma sostenida la prevalencia. Cuando se diagnostica por primera vez, la prevalencia suele ir en aumento, mostrando un amplio contraste epidemiológico con aquellas áreas geográficas donde se controlan los toros anualmente de manera sistémica.

En bovinos, la vacunación resulta un tema de estudio de hace casi 70 años. Hoy en día se sabe que la inmunidad humoral tiene mayor importancia que la inmunidad celular en los mecanismos de acción frente al parásito. Los desarrollos actuales no logran evitar la infección, aunque pueden reducir las pérdidas gestacionales.

La tricomoniasis urogenital humana es una de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) de mayor prevalencia en el mundo (Silver et al., 2015), con un total de 276 millones de casos cada año. La OMS la ha calificado como una enfermedad desatendida u olvidada ligada a la pobreza, más del 50% de las ETS curables se deben a este agente etiológico. Se observa mayor prevalencia en países o regiones en desarrollo. Hay reportes en Estados Unidos donde se ha observado asociaciones a otros factores, como condición social, consumo de droga, trabajo sexual y a presencia de otras afecciones vaginales de origen bacteriano.

## Diagnóstico y observación

El diagnóstico en bovinos se realiza por la observación del agente etiológico. Para ello se deben tomar muestras directamente del aparato reproductor. En machos, las muestras se obtienen de raspaje (20-30 movimientos). Los raspadores pueden ser descartables o reutilizables, plásticos o metálicos de bronce previamente esterilizados (*T. foetus* muere en agua a más de 60°C). Si bien existen otras técnicas efectivas como la aspiración en seco o lavados prepuciales con PBS, estas son más engorrosas para realizar a campo, requiriendo más personal y mejores herramientas e instalaciones, por lo que el raspaje resulta más práctico y es la más difundida. Para la toma de muestra se recomienda reposo sexual de por lo menos 15 días, aumentando la carga parasitaria y las posibilidades diagnósticas.

Se recomienda encerrar los animales el mismo día del muestreo y evitar trabajar inmediatamente posterior a lluvias o con corrales embarrados, asegurando que la muestra sea lo más limpia posible. Se aconseja higienizar con papel descartable (seco) el orificio prepucial y mucosa adyacente, pudiendo recortarse el pelo de la zona. Como además, previamente a la toma de la muestra estimular la micción, para de este modo reducir el riesgo de contaminación.

En la hembra bovina el diagnóstico se indica únicamente en aquellas que hayan presentado signología clínica (aborto, piómetra o vacuidad). La toma de muestra, se puede realizar con el mismo raspador o por aspirado o lavado del cérvix.

En fetos abortados puede aislarse del líquido abomasal, para ello se toma una muestra, de al menos 1 cm<sup>3</sup> con aguja y jeringa o hisopado faríngeo cuando no esté disponible la anterior.

Una vez obtenida la muestra, es recomendable realizar inmediatamente la siembra en un medio de cultivo (técnica de referencia o gold standard), utilizando el mismo instrumento con el que se obtuvo la muestra. Una vez sembrado el medio de cultivo debe mantenerse a temperatura ambiente y arribar al laboratorio entre las 24 y 48 hs luego de tomada la muestra. Los medios de cultivo selectivos, pueden ser líquidos o semisólidos, en base a extracto de carne o caldo de

hígado, con el agregado de peptona y suero bovino o equino descomplementado. Además, contienen antibióticos para inhibir crecimiento de bacterias, que por contaminación puedan interferir en el diagnóstico.

Las muestras se incuban a 37°C y se observan cada 24 hs con el fin de detectar el desarrollo del agente, que generalmente ocurre entre el 2do y 4to día de incubación, pudiendo ocurrir hasta el día 7. Esto fundamenta los 7 días de la duración del cultivo en las rutinas diagnósticas. La observación puede hacerse extrayendo, previa agitación del tubo, una gota en portaobjetos y observando a 100X en microscopio óptico. Al hacerlo se observa la forma (piriforme) y movimiento de los protozoarios (Fig. 2). El desarrollo es progresivo hasta que consumen los nutrientes del medio de cultivo y terminan muriendo.

Este tipo de diagnóstico resulta práctico y económico, con alta sensibilidad y especificidad. La sensibilidad está relacionada con el modo de obtención de la muestra, el instrumento utilizado, periodicidad, contaminación, entre otros. Existen referencias de 80-90% de sensibilidad con un muestreo, 96-99% con 2 muestreos y superior al 99% con tres muestreos o más. Esto sugiere la necesidad de realizar tres muestreos con el objetivo de aumentar la sensibilidad, Se recomienda un intervalo entre muestreos de 15 días (ciclo de recambio epitelial). En las hembras, resulta menor la sensibilidad debido a las variaciones en la carga parasitaria.

Ocasionalmente (2,7% a 11,8%) puede haber crecimiento de otros trichomonadidos, como *Pentatrichomonas* spp. o *Tetratrichomonas* spp., entre otros (Sánchez et al., 2013). Éstas no son patógenas y pueden encontrarse en el tracto digestivo de los bovinos o en el medio ambiente (agua estancada con orina). El desarrollo de estos trichomonadidos no patógenos suele ocurrir especialmente en muestras contaminadas con barro o materia fecal. Suele ser más frecuente en muestras obtenidas de toros vírgenes, criados a corral o en toros cuando se encierran varios días antes del muestreo, montándose entre ellos, lo que predispone su presencia.

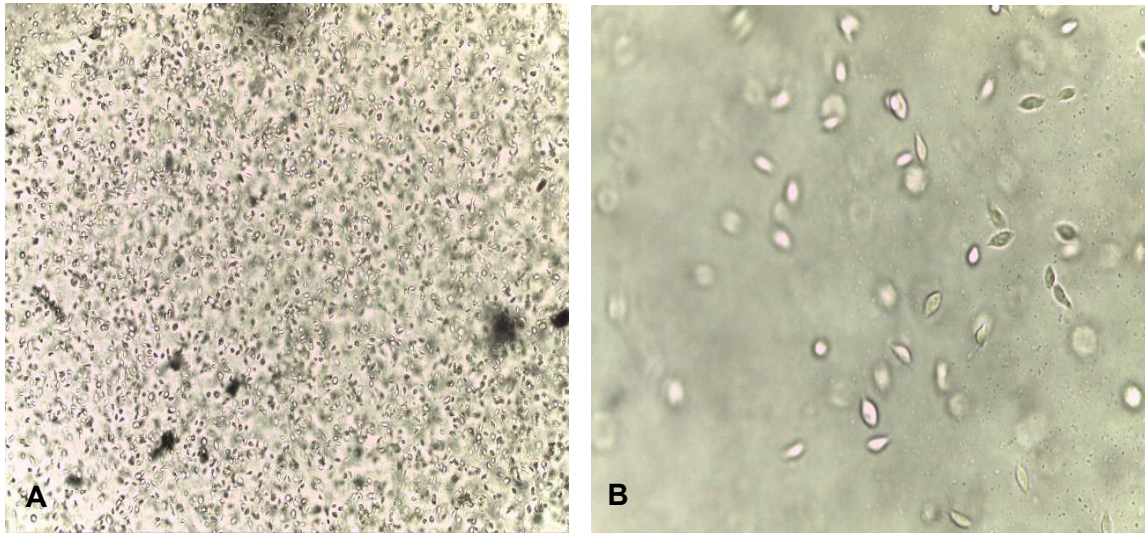
Su aislamiento, plantea una dificultad en la especificidad del diagnóstico por cultivo, siendo necesario para su diferenciación la utilización de técnicas de tinción como Giemsa o Tinción 15 para observación en microscopio óptico a 1000X (Fig. 3) o mediante técnicas de biología molecular, como PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) de punto final o en tiempo real.

La base del control de la enfermedad es el diagnóstico y revisión periódica en machos, eliminación de toros infectados, eliminación de vacas vacías y mantenimiento de alambrados perimetrales para evitar infecciones con toros linderos. Adicionalmente la estacionalización del servicio y el diagnóstico de preñez ayudan a la detección del problema y junto con técnicas de inseminación artificial pueden ayudar a erradicarla del establecimiento. Indudablemente el manejo resulta complicado ya que son numerosos factores los que intervienen (técnicos, epidemiológicos, prácticos, entre otros).

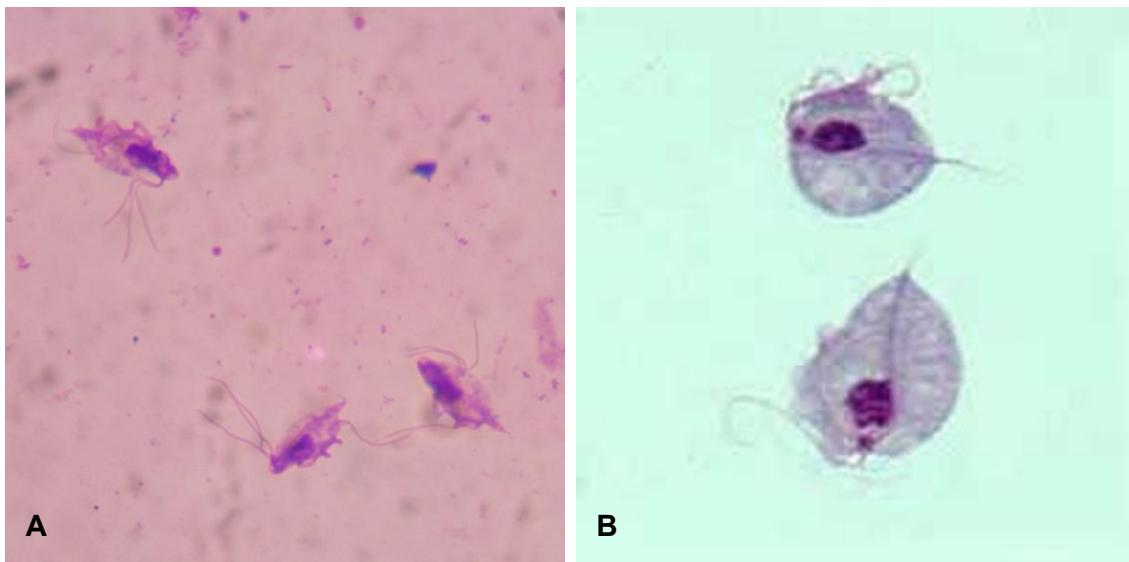
En la tricomoniasis humana los signos y síntomas son inespecíficos, por los que su diagnóstico es de manera similar al de los bovinos. Se requiere la toma de muestras y su examen en el laboratorio. Se toman muestras vaginales en la mujer y uretrales en el hombre, con un hisopo, realizándose el cultivo. Existen diversos medios para el cultivo de *T. vaginales*, como el medio Kupferberg, STS, Hirsch, Trichosel, suero Lash, InPouch TV, Diamond y Diamond modificado.

Estos dos últimos, son los más utilizados. En los últimos años, además se han puesto a punto técnicas de diagnóstico por PCR o test rápidos por inmunocromatografía.

Los trofozoítos que se mueven libremente se pueden observar microscópicamente dentro de las excreciones viscosas, después de la dilución en una gota de una solución de NaCl al 0,85% o después del cultivo. La coloración teñida de Giemsa muestra un citoplasma azul, mientras que el núcleo, el axostilo y los flagelos se tiñen ligeramente de rojo. Para el diagnóstico diferencial, es importante distinguir los parásitos de los leucocitos.



**Figura 2.** Cultivo de *Tritrichomonas foetus*. (A) Observación directa con Objetivo de 10X. (B) Observación directa con Objetivo de 40X.



**Figura 3.** (A) Cultivo de *Tritrichomonas foetus* con tinción 15 (Objetivo 100X con aceite de inmersión). (B) Cultivo de *Trichomonas vaginalis* teñido con Giemsa. Gentileza de DPDx, Centers for Disease Control and Prevention (<https://www.cdc.gov/dpdx>).

## Referencias

- Adl, S. M., Simpson, A. G. B., Farmer, M. A., Andersen, R. A., Anderson, O. R., Barta, J. R., Bowser, S. S., Brugerolle, G., Fensome, R. A., Fredericq, S., James, T. Y., Karpov, S., Kugrens, P., Krug, J., Lane, C. E., Lewis, L. A., Lodge, J., Lynn, D. H., Mann, D. G., Mccourt, R. M., Mendoza, L., Moestrup, O., Mozley-Standridge, S. E., Nerad, T. A., Shearer, C. A., Smirnov, A. V., Spiegel, F. W., & Taylor, M. F. (2005). The new higher level classification of eukaryotes with emphasis on the taxonomy of protists. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, *52*, 399-451.
- Alves, T. M., Stynen, A. P. R., Miranda, K. L., & Lage, A. P. (2011). Campilobacteriose genital bovina e tricomonose genital bovina: epidemiologia, diagnóstico e controle. *Pesquisa Veterinaria Brasileira*, *31*, 336-344.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). Recuperado de <https://www.cdc.gov/parasites/nonpathprotozoa/>.
- Campero, C. M., Rodriguez Dubra, C., Bolondi, A., Cacciato, C., Cobo, E., Perez, S., Odeon, A., Cipolla, A., & BonDurant, R. H. (2003). Two-step (culture and PCR) diagnostic approach for differentiation of non-T. foetus trichomonads from genitalia of virgin beef bulls in Argentina. *Veterinary Parasitology*, *112*, 167-175.
- Borchardt, K. A., Zhang, M. Z., Shing, H., & Flink, K. (1997). A comparison of the sensitivity of the InPouch TV, Diamond's, and Trichosel media for detection of *Trichomonas vaginalis*. *Genitourin Med*, *73*, 297-8.
- Cobo, E. R., Favetto, P. H., Lane, V. M., Friend, A., VanHooser, K., Mitchell, J., & BonDurant, R. (2007). Sensitivity and specificity of culture and PCR of smegma samples of bulls experimentally infected with *Tritrichomonass foetus*. *Theriogenology*, *68*, 853-860.
- Cobo, E. R., & Campero, C. M. (2002). Nuevos aspectos inmunológicos vacunales de la trichomoniasis bovina. *Revista de Medicina Veterinaria, Bs. As*, *83*, 203-208.
- Felleisen, R. S., Lambelet, N., Bachmann, P., Nicolet, J., Müller, N., & Gottstein, B. (1998). Detection of *Tritrichomonas foetus* by PCR and DNA enzyme immunoassay y based on rRNA gene unit sequences. *Journal of Clinical Microbiology*, *36*(2), 513-519.
- Filho, R. B. O., Malta, K. C., Borges, J. M., Oliveira, P. R. F., Filho, G. J. S., Nascimento, G. G., Mota, R. A., & Júnior, J. W. P. (2018). Prevalence and risk factors associated with *Tritrichomonass foetus* infection in cattle in the state of Paraíba, Brazil. *Acta Parasitológica*, *63*, 346-53.
- Fuchs, L. I. (2017) Tricomoniasis bovina: caracterización de cepas prevalentes en la provincia de La Pampa e inmunoprofilaxis de la enfermedad mediante el empleo de vacunas experimentales en vaquillonas Tesis doctoral. FCV-UNLP. <https://repositorio.inta.gob.ar>.
- Hayes, D. C., Anderson, R. R., & Walker R.L. (2003). Identification of trichomonadid protozoa from the bovine preputial cavity by polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism typing. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *15*, 390-394.
- Hobbs, M. M., & Sena, A. C. (2013). Modern diagnosis of *Trichomonas vaginalis* infection. *Sexually Transmitted Infections*, *89*, 434-8.



- Huppert, J. S., Batteiger, B. E., Braslins, P., Feldman, J. A., Hobbs, M. M., Sanjey, H. Z., Sena, A. C., & Wendel, K. A. (2005). Use of an immunochromatographic assay for rapid detection of *Trichomonas vaginalis* in vaginal specimens. *Journal of Clinical Microbiology*, *43*, 684-7.
- Ibáñez-Escribano, A., & Gómez-Barrio, G. (2017). *Trichomonas vaginalis*: The versatility of a tenacious parasite. *Anales de Real Academia de Farmacia*, *83* (1), 10-47.
- Kissinger, P. (2015). *Trichomonas vaginalis*: a review of epidemiologic, clinical and treatment issues. *BMC Infectious Diseases*, *15*, 307. <https://doi.org/10.1186/s12879-015-1055-0>
- Molina, L., Angón, E., García, A., Caballero-Villalobos, J., Giorgis, A., Moralejo, R. H., & Perea, J. A. (2018). Retrospective epidemiological analysis of shared risk factors for bovine *T. trichomoniasis* and bovine genital campylobacteriosis in La Pampa province (Argentina). *Preventive Veterinary Medicine*, *161*, 109-114.
- Neumann, R., Salatin, A., Gaido, A., Clement, M., & Aguirre, D. (2010.) Prevalencia de *Trichomoniasis* y campylobacteriosis bovinas en rodeos de pequeños ganaderos de la provincia de Salta. *Libro de resúmenes XVIII Reunión Científico Técnica. AAVLD. E15.*
- Neumann, R., Arguello, G., Salatin, A., & Aguirre, D. (2013). Prevalencia de tricomoniasis bovina y campylobacteriosis genital bovina en rodeos de cría de los departamentos Jiménez y Pellegrini, Santiago del Estero. *XXXVI Reunión de AAPA. Corrientes. Argentina.*
- Niño Uribe, A., Romero, J., Illanes, F., Cherrutti, C., Pruzzo, C., & Aldabe, A. (2018). Informe preliminar sobre inestabilidad de la prevalencia de *Trichomonosis*, en la zona deprimida del Salado, Provincia de Buenos Aires. *XXII Reunión científico técnica de la Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico. 15 a 17 de noviembre de 2018. Río Cuarto, Córdoba, Argentina.*
- Organización Panamericana de la Salud (OPS) y Organización Mundial de la Salud (OMS). Recuperado de <https://www.paho.org/es/temas/infecciones-transmision-sexual>.
- Perez, A., Cobo, E., Martínez, A., Campero, C. M., & Späth, E. (2006). Bayesian estimation of *Trichomonas foetus* diagnostic test sensitivity and specificity in range beef bulls. *Veterinary Parasitology*, *142*, 159-162.
- Sánchez, R. O., & Boero, C. A. (2013). Presencia de trichomonadidos y otros protozoos no patógenos durante 5 años de diagnóstico de *trichomonosis* bovina. *Veterinaria Argentina*, *303*, 1-3.
- Silver, B. J., Guy, R. J., Wand, H., Ward, J., Rumbold, A. R., Fairley, C. K., Donovan, B., Maher, L., Dyda, A., Garton, L., Hengel, B., Knox J., McGregor, S., Taylor-Thomson, D., & Kaldor, J.M. (2015). Incidence of curable sexually transmissible infections among adolescents and young adults in remote Australian Aboriginal communities: analysis of longitudinal clinical service data. *Sexually Transmission Infections*, *91*, 135-141.
- Soto, P., Monteavaro, C., & Echevarría, H. (2013). Epidemiología y control de la *Trichomoniasis* bovina. En: *Enfermedades parasitarias de importancia clínica y productiva en rumiantes. 1ra. Edición. Buenos Aires, Argentina, Ed Hemisferio Sur.* (pp381-402).
- Swygard, H., Seña, A.C., Hobbs, M.M., & Cohen, M.S. (2004). *Trichomoniasis*: Clinical manifestations, diagnosis and management. *Tropical Medicine Series*, *80*, 91-95.

- Vignau, M. L., Venturini, L. M., & Romero, J. R. (2001). *Parasitología Práctica*. 1ra Edición. La Plata, Argentina, Ed. de la Universidad Nacional de La Plata, 13-25.
- Villa, C. E., Sarmiento, F., Mazzoleni, D., Lopez Fonseca, M., & Sergnini, D. (2005). *Trichomoniasis 30 años después*, 1ª ed. Buenos Aires. Dunken.
- Yao, C. (2013). Diagnosis of *Tritrichomonas foetus* infected bulls, an ultimate approach to eradicate bovine trichomoniasis in US cattle? *Journal of Medical Microbiol*, 62, 1-9.