REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Infección humana por *Trichomonas vaginalis* y su relación con otros agentes patógenos

Human infection from *Trichomonas vaginalis* and its relation to other pathogen agent

Hilda María Hernández Alvarez[I]; Idalia Sariego Ramos[II]; Jorge Sarracent Pérez[III]

[I]Licenciada en Bioquímica. Doctora en Ciencias de la Salud. Investigadora auxiliar. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí". La Habana, Cuba.
[II]Licenciada en Bioquímica. Máster en Parasitología. Investigadora auxiliar. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí". La Habana, Cuba.
[III]Licenciado en Bioquímica. Doctor en Ciencias Biológicas. Investigador titular. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Trichomonas vaginalis es un protozooo flagelado causante de la trichomonosis urogenital en humanos. La asociación y coexistencia de *T. vaginalis* con otros agentes patógenos causantes de infecciones de transmisión sexual es bastante común. Se realizó una revisión de la literatura, incluyendo las últimas publicaciones sobre las principales manifestaciones clínicas de *T. vaginalis* y su relación con otros agentes de transmisión sexual.

Palabras clave: *Trichomonas vaginalis*, virus de la inmunodeficiencia humana, Papilomavirus humano, *Mycoplasma hominis*, tracto urogenital.

ABSTRACT

Trichomonas vaginalis is a flagellate protozoon causing urogenital trichomoniasis in humans. Association and co-existence of T. Vaginalis with other pathogen agents causing of sexually transmitted infections is fairly common. A bibliographic review was carried out including the last publications on the main clinical manifestations from T. vaginalis, and its relation to other sexual transmission agents.

Key words: Trichomonas vaginalis, human immunodeficiency virus (HIV) human Papillomavirus, Mycoplasma hominis, urogenital tract.

INTRODUCCIÓN

Trichomonas vaginalis, el agente etiológico de la trichomonosis humana, es un protozoo parásito que infecta el tracto urogenital produciendo la más común de las enfermedades de transmisión sexual. Esta parasitosis presenta una distribución cosmopolita y ha sido identificada en personas entre 15 y 50 años de edad en todos los grupos raciales y estratos socioeconómicos.[1,2]

Es conocido que la infección por *T. vaginalis* no es considerada de declaración obligatoria y que los programas de control de infecciones por este parásito reciben poco apoyo de las entidades de salud rectoras de esta actividad a escala regional y mundial,[3] lo que trae consigo que la prevalencia real se desconozca, aunque, en el mundo, se estiman cifras de hasta 170 millones de casos por año.[4]

La infección por este parásito constituye una de las mayores causas de vaginitis, cervicitis y uretritis en mujeres, y puede causar prostatitis, uretritis y síndromes del tracto genito-urinario bajo en el hombre.[3,5] Su control es importante, teniendo en cuenta la elevada incidencia de infecciones agudas, complicaciones y secuelas, y el papel que puede jugar como cofactor en la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).[6-8] Además, se plantea que existe asociación de *T. vaginalis* con otros virus[9,10] y gérmenes causantes de infecciones de transmisión sexual (ITS).[9,11]

Motivados por la variedad de trastornos que puede provocar este parásito y por su relación con algunos agentes de importancia médica decidimos realizar una revisión bibliográfica del tema con el objetivo de actualizar el papel de *T. vaginalis* como posible factor de riesgo de determinadas complicaciones médicas asociadas al tracto urogenital.

MÉTODOS

Se realizó una revisión de los artículos publicados sobre las principales manifestaciones clínicas de *T. vaginalis* y su relación con otros agentes de transmisión sexual. Para la recopilación de la información se consultó la base de datos PUBMED (Servicio de la Librería Nacional de Medicina e Institutos Nacionales

de Salud de Estados Unidos) hasta marzo de 2009. La búsqueda se efectuó empleando las palabras clave seleccionadas.

DESARROLLO

T. vaginalis es un protozoo flagelado que cuando se adhiere a las células epiteliales vaginales, adquiere forma ameboide con proyecciones citoplasmáticas digitiformes que interactúan con las células dianas.[12]

El período de incubación de la infección por *T. vaginalis* es de 4 a 28 días.[13] Durante esta etapa la microbiota de Doderlein (compuesta en su mayoría por *Lactobacillus acidophilus*) se conserva y hay poca o ninguna reacción inflamatoria. A medida que la infección avanza estos parámetros se invierten, es decir, paulatinamente desaparecen los lactobacilos[14] y se reemplaza por una microbiota bacteriana mixta, con un aumento del número de leucocitos y de parásitos.

La presencia de síntomas, como consecuencia de la infección por este parásito, es más frecuente en el sexo femenino. En el hombre, por lo general, la infección transcurre con escasa o nula sintomatología.[15] Se ha señalado que entre 25 y 50 % de las mujeres infectadas permanecieron asintomáticas con un pH vaginal entre 3,8 y 4,2 y microbiota vaginal normal.[16] De estas, 50 % desarrollaron síntomas clínicos en los 6 meses posteriores. Las variadas formas clínicas de la enfermedad dependen probablemente del número, de la virulencia del parásito y de la resistencia del hospedero.

La vulvovaginitis de evolución aguda o crónica es una de las manifestaciones clínicas más frecuentes. *T. vaginalis* es la causa de 20 a 25 % de las vulvovaginitis que se presentan en la práctica médica.

Si bien la secreción vaginal es la molestia más común y motivo frecuente de consulta médica, solo entre 10-15 % de ellas está asociada con trichomonosis. Esta manifestación puede ser purulenta, de color amarillo, con aspecto espumoso o pasar por distintos matices hasta incoloro, homogéneo, acuoso y no espumoso. Generalmente, suele presentar mal olor y el pH elevado entre 5,0 y 7,0. Otros síntomas pueden o no estar presente en la vaginitis por este parásito: edema vulvar, dolor abdominal, eritema vaginal y vulvar, prurito, ardor, irritación, disuria y cistitis.

Al examen ginecológico, el cuello uterino se presenta alterado con aspecto edematoso, eritematoso y friable, con áreas puntiformes de color rojo intenso que se entienden además, a la vulva y vagina,[17-19] este ha sido considerado el signo clínico más específico para el diagnóstico de la trichomonosis vaginal.[17] El exudado inflamatorio cubre la mucosa vaginal, y la vulvitis suele estar marcada por la presencia de eritema, dolor y edema. También se ha descrito la presencia de erosiones cervicales, las que algunos autores han interpretado como una predisposición al carcinoma de cuello.[13]

En general, las manifestaciones clínicas de la trichomonosis son inespecíficas y son semejantes a las provocadas por *Neisseria gonorrhoeae, Candida albicans*, *Chlamydia trachomatis* y *Gardnerella vaginalis*.[20]

Entre las complicaciones asociadas con la trichomonosis se incluyen las adenitis, piosalpingitis, endometritis, trastornos de la fertilidad, bajo peso al nacer y parto prematuro.[21] Esta última complicación fue recientemente sustentada por un estudio realizado por *Cauci* y *Culhane*, quienes detectaron una fuerte inducción de citoquinas proinflamatorias en embarazadas infectadas con *T. vaginalis*, lo que podría contribuir a un incremento en el riesgo de parto prematuro.[22]

Por otra parte, en el hombre, a pesar de que la infección por *T. vaginalis* se considera asintomática, se ha sugerido que 19,9 % de todos los casos de uretritis no gonocóccica ha sido provocada por este parásito.[23] Los síntomas y signos se presentan en diferente magnitud, entre estos se mencionan: secreción uretral serosa y purulenta; en el glande prurito, edema prepucial, erección dolorosa, eyaculación precoz, ardor miccional, disuria, etc; y las complicaciones incluyen uretritis, prostatitis,[24,25] epididimitis, balanopostitis e infertilidad.[26] Además, *Sutcliffe* y colaboradores encontraron asociación entre la presencia de anticuerpos anti-*T. vaginalis* en plasma con la incidencia de cáncer de próstata, en un estudio de caso-control.[27]

Cada día se hace más frecuente la concomitancia de varios agentes patógenos en el tracto urogenital lo que requiere de mayor atención. La asociación y coexistencia de *T. vaginalis* con gérmenes causantes de ITS es bastante común, por lo cual se ha planteado que *T. vaginalis* puede actuar como transportador de microorganismos.

Relación entre *Trichomonas vaginalis* y VIH

La asociación entre *T. vaginalis* y VIH ha sido sugerida por algunos autores quienes plantean que en los individuos infectados por *T. vaginalis* puede aumentar la predisposición a contraer VIH.[6,28] En este sentido, *Lagas* y otros, desde comienzos de la década del 90, encontraron que la seroconversión a VIH, en mujeres, estuvo significativamente asociada con la presencia de otras ITS, muy particularmente con la trichomonosis.[29]

Sin embargo, en un estudio realizado en 64 mujeres portadoras de VIH y 68 mujeres controles sanas, atendidas en el Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, se encontró que 15,6 % y 16,1 % respectivamente, estaban parasitados con este protozoario. No se observaron diferencias significativas relacionadas con la presencia de infección por *T. vaginalis* entre el grupo control y las mujeres portadoras de VIH. Estos resultados pudieran tener como explicación el hecho de que estas personas reciben información y orientación como medida educativa para evitar la transmisión del VIH y de cualquier otra ITS.[30]

Más recientemente, en investigaciones realizadas por *Magnus* y otros, se concluyó que la trichomonosis vaginal constituye la ITS más común encontrada en mujeres positivas al VIH. De un total de 1578 mujeres infectadas con el virus, 30,2 % resultaron ser portadoras de *T. vaginalis*.[31]

En otros estudios realizados con 1 335 prostitutas seronegativas a VIH-1, que fueron monitoreadas por un período de 566 días, se encontró que 806 adquirieron *T. vaginalis* y 265 mujeres del total resultaron seropositivas al virus al final del estudio. En este mismo estudio, se halló asociación entre la trichomonosis y el incremento en el riesgo de contraer VIH-1 que fue de 1,52 veces.[32] Sobre la base de esta asociación, algunos autores plantean que cada día se hace más importante el control de la trichomonosis, lo que podría ayudar a prevenir la transmisión del VIH.[33-36]

La infección por *T. vaginalis* es considerado uno de los más importantes cofactores en la transmisión del VIH.[6,7] El mecanismo para la transmisión puede estar asociado con alteraciones genitales provocadas por varias enzimas hidrolíticas, incluyendo cisteino-proteinasas y glicosidasas secretadas por el parásito. Estas podrían destruir proteínas defensivas del organismo y glicoproteínas, lo que permitiría el acceso del virus al epitelio y la exposición a áreas ulcerosas, facilitando la entrada del virus.[7,8] Además, la transmisión también puede verse favorecida por la infiltración leucocitaria (linfocitos T $CD4^+$ y macrófagos) provocadas por una agresiva respuesta inmune celular local causada por el parásito.[8]

***Trichomonas vaginalis* y su relación con Papilomavirus humano y *Mycoplasma hominis*.**

La infección por *T. vaginalis* puede estar relacionada con algunos procesos neoplásicos.[37,38] Esta asociación también fue señalada por *Sayed el-Ahl* y colaboradores quienes investigaron la presencia de anticuerpos anti- *T. vaginalis* en 48 pacientes con cáncer cervical invasivo y en un grupo control de 100 mujeres sanas seleccionadas aleatoriamente. Aproximadamente, 19 % de las pacientes mostraron anticuerpos específicos anti-*T. vaginalis,* cifra tres veces superior a la encontrada en el grupo control, lo que sugiere una importante asociación entre sufrir el cáncer cervical e infección por *T. vaginalis*.[39] Recientemente, otros estudios mostraron también esta asociación.[40]

Por otra parte, ya había sido señalada por *Bechtold* y *Reicher* un incremento del riesgo de neoplasia intraepitelial cervical (NIC) en mujeres con infección por *T. vaginalis* después de haber contraído la infección por algunos subtipos potencialmente oncogénicos de papilomavirus humano (VPH).[41] También otros subtipos del VPH son el agente etiológico de los condilomas acuminados de los genitales externos, región perianal y de los condilomas planos del cérvix, que ha sido considerado una importante causa de neoplasia intraepitelial cervical.[42]

Estudios realizados por *Sobel* en 1997 señalaron que la presencia de VPH es más frecuente en mujeres con trichomonosis por lo que el hecho de presentar una infección por *T. vaginalis* pudiera aumentar la posibilidad de infección por VPH.[9] Posteriormente, esta asociación también fue señalada en un estudio realizado con un total de 275 adolescentes atendidas en los hospitales ginecoobstétricos Ramón González Coro y Eusebio Hernández de Ciudad de La Habana. [10] Sin embargo, contradictoriamente, otros autores habían encontrado baja asociación lo que pudiera deberse a que algunas mujeres desarrollan papilomas cuando la infección por *T. vaginalis* es muy baja lo que hace difícil el diagnóstico.[43] En coincidencia, en un estudio reciente realizado por *Verteramo* y colaboradores no fue encontrada asociación entre la presencia de *T. vaginalis* y VPH después del análisis de muestras cervicales de 875 pacientes.[44]

Teóricamente, se plantea que el virus entra en el aparato genital femenino y accede hacia las células germinales y replicativas del epitelio basal facilitado por las lesiones que puede provocar el parásito en la superficie de la mucosa. Sin embargo, otros autores consideran al parásito como elemento transportador de agentes patógenos. En el interior del parásito se identificaron plásmidos y microorganismos[11] que aunque pueden servir como nutrientes, pudieran de esta forma ser introducidos en las zonas más susceptibles del tracto genital, lo que permitiría una infección más eficiente, como pudiera ser el caso de *Mycoplasma* sp.

La asociación entre *Mycoplasma hominis* y *T. vaginalis* fue sugerida en estudios de prevalencia realizado a mujeres atendidas en consultas especializadas.[45,46] Por otra

parte, ya en el 2001, *Rappelli* y colaboradores comprobaron la transmisión *in vitro* de *M. hominis* desde parásitos infectados hacia parásitos y células epiteliales humanas no infectadas, lo que sugirió el papel de *T. vaginalis* en la infección *in vivo*.[47] Más tarde, también, fue demostrada la replicación intracelular de *M. hominis* en *T. vaginalis* lo que podría proveer a la bacteria, durante la infección en humanos, de la capacidad de resistir a los mecanismos de defensa del hospedero, así como a las terapias farmacológicas.[48] Recientemente, fue planteado un incremento en el efecto citopático de *T. vaginalis* sobre células epiteliales cuando el parásito transporta a *M. hominis*.[49] Además, mediante el empleo de pruebas de ADN polimórfico amplificado al azar, se demostró la incorporación de ADN de *M. hominis* al ADN de *T. vaginalis*.[50]

CONSIDERACIONES FINALES

La importancia del tema, lo contradictorio que resulta en ocasiones y la poca información al respecto, exige continuar profundizando en el estudio de la biología del parásito y su relación con otros patógenos de importancia médica. Este conocimiento sería útil para orientar acciones de salud más efectivas para el control de estos agentes infecciosos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Petrin D, Delgaty K, Bhatt R, Garber G. Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis.* Clin Microbiol Rev. 1998;11:300-17.

2. Wallace RM, Hale RB, Utz CG, Olson EP, Earlat CK. Sexually transmitted diseases. Clin Infect Dis. 2002;34:5-10.

3. Schwebke JR, Burgess D. Trichomoniasis. Clin Microbiol Rev. 2004;17:794-803.

4. WHO (World Health Organization). Global prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted infection Geneva, 2001. Disponible en: http://www.who.int/docstore/hiv/GRSTI/006.htm

5. Soper D. Trichomoniasis: Under control or undercontrolled? Am J Obstet Gynecol. 2004;190:28190.

6. Prashini M, Wilkinson D, Connolly C, Moody J, Willen A. *Trichomonas vaginalis* is associated with pelvic inflammatory diseases in women infected with HIV. Clin Infect Dis. 2002;34:519-22.

7. Rughooputh S, Greenwell P. *Trichomonas vaginalis*: paradigm of a successful sexually transmitted organism. Br J Biomed Sci. 2005;62:193-200.

8. Guenthner PC, Secor WE, Dezzutti CS. *Trichomonas vaginalis*-induced epithelial monolayer disruption and human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) replication: implications for the sexual transmission of HIV-1. Infect Immun. 2005;73:4155-60.

9. Sobel JD. Vaginitis. N Engl J Med. 1997;337:1896-903.

10. Rojas L, Sarría C, Sariego I, Goicolea A, Morales E. Trichomonosis en pacientes con patología de cuello uterino. Rev Mex Pathol Clin. 1998;45:177-80.

11. Vancini RG, Benchimol M. Entry and intracellular location of *Mycoplasma hominis* in *Trichomonas vaginalis*. Arch Microbiol. 2008;189:7-18.

12. Benchimol M. Trichomonads under Microscopy. Microsc Microanal. 2004;10:528-0.

13. Beaver P, Jung RC, Cupp WC. Parasitología clínica. 2da. ed. 1986; España: Salvat.

14. Larcen B. Vaginal flora in health and disease. Clin Obstet Gynecol. 1993;36:107-21.

15. Dragsted D, Farholt S, Lind I. Occurrence of trichomoniasis in women. Sex Trans Dis. 2001;28:326-9.

16. Spiegel CA. Microflora associated with *Trichomonas vaginalis* and vaccination against vaginal trichomoniasis. En: Honigberg BM, ed. Trichomonads parasitic in human. New York: Springer-Verlag; 1990:213-24.

17. Krieger JN, WolnerHanssen P, Steves C, Holmes KK. Characteristic of *Trichomonas vaginalis* isolates from women with and without colpitis macularis. J Infect Dis.1990;161:307-11.

18. Wendel KA. Trichomoniasis: What's new? Curr Infect Dis Rep. 2003;5:12934.

19. Botero D, Restrepo M. Parasitosis tisulares por trematodos. En: Botero D, editor. Parasitosis humana. 4ta ed. Medellín: CIB; 2003. p. 294-7.

20. Atias A. Parasitología clínica. 3ra ed. España: Publicaciones técnicas Mediterráneo;1994:367-73.

21. Hitti J, Nugent R, Boutain D, Gardella C, Hillier SL, Eschenbach DA. Racial disparity in risk of preterm birth associated with lower genital tract infection. Pediatr Perinat Epidemiol. 2007;21:330-7.

22. Cauci S, Culhane JF. Modulation of vaginal immune response among pregnant women with bacterial vaginosis by *Trichomonas vaginalis, Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, and yeast. Am J Obstet Gynecol. 2007;196:133.e 1-7.

23. Schwebke JR, Hook III EW. High rates of *Trichomonas vaginalis* among men attending a sexually transmitted diseases clinic: implications for screening and urethritis management. J Infect Dis. 2003;188:465-8.

24. Skerk V, Schonwald S, Krhen I. Aetiology of chronic prostatitis. Int J Antimicrobiol Agents. 2002;19:471-4.

25. Price M, Zimba D, Hoffman IF. Addition of treatment for trichomonosis to syndromic management of urethritis in Malawi: a randomized clinical trial. Sex Transm Dis. 2003; 30:516-22.

26. Joyner JL, Douglas JM, Raysdale S, Forter M, Judson FM. Comparative prevalence of infection with *Trichomonas vaginalis* among men attending a sexually transmitted diseases. Sex Transm Dis. 2000; 27:236-40.

27. Sutcliffe S, Giovannucci E, Alderete JF, Chang TH, Gaydos CA, Zenilman JM, et al. Plasma antibodies against *Trichomonas vaginalis* and subsequent risk of prostate cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2006;15:939-45.

28. Cu-Uvin S, Ko H, Jamieson DJ. Prevalence, incidence and persistence or recurrence of trichomonosis among human inmunodeficience virus (HIV)-positive women and among HIV-negative women at high risk for HIV infection. Clin Infect Dis. 2002;34:1406-11.

29. Laga M, Nzila N, Goeman J. The interrelationship of sexually transmitted diseases and HIV infections: implications for the control of both epidemics in Africa. AIDS. 1991;5(Suppl 1): S55-S63.

30. Rojas L, Rodríguez ME, Sariego I, Sarria C. *Trichomonas vaginalis* y pacientes VIH. Rev Cub Med Trop. 2002;52:230-2.

31. Magnus M, Clark R, Myers L, Farley T, Kissinger PJ. *Trichomonas vaginalis* among HIV infected women: are immune status or protease inhibitor use associated with subsequent *T. vaginalis* positivity? Sex Transm Dis. 2003;30:839-43.

32. McClelland RS, Sangare L, Hassan WM, Lavreys L, Mandaliya K, Kiarie J, et al. Infection with *Trichomonas vaginalis* increases the risk of HIV-1 acquisition. J Infect Dis. 2007; 195:698-702.

33. Chesson HW, Blandford JM, Pinkerton SD. Estimates of the annual number and cost of new HIV infections among women attributable to trichomonosis in the United States. Sex Transm Dis. 2004;31:547-51.

34. Shafir SC, Sorvillo FJ, Smith L. Current issues and considerations regarding trichomoniasis and human immunodeficiency virus in African-Americans. Clin Microbiol Rev. 2009;22:37-45.

35. Kissinger P, Amedee A, Clark RA, Dumestre J, Theall KP, Myers L, et al. *Trichomonas vaginalis* treatment reduces vaginal HIV-1 shedding. Sex Transm Dis. 2009;36:11-6.

36. Van Der Pol B, Kwok C, Pierre-Louis B, Rinaldi A, Salata RA, Chen PL, et al. *Trichomonas vaginalis* infection and human immunodeficiency virus acquisition in African women. J Infect Dis. 2008;197:548-54.

37. Zhang ZF, Begg CB. Is *Trichomonas vaginalis* a cause of cervical neoplasia? Results from a combined analysis of 24 studies. Int J Epidemiol.1994;23:682-90.

38. Viikki M, Pukkala E, Hakama M. Gynecological infections as risk determinants of subsequent cervical neoplasia. Acta Oncol. 2000;39:71-5.

39. Sayed el-Ahl SA, el-Wakll HS, Kamel NM, Mahmoud MS. A preliminary study on the relationship between *Trichomonas vaginalis* and cervical cancer in Egyptian women. J Egypt Soc Parasitol. 2002;32:167-78.

40. El-Gayar EK, Rashwan MF. Cervical intraepithelial neoplasia (CIN) and *Trichomonas vaginalis* infection as revealed by polymerase chain reaction. J Egypt Soc Parasitol.2007; 37:623-30.

41. Bechtold E, Reicher NB. The relationship of *Trichomonas vaginalis* infections to false diagnosis of squamous carcinoma of the cervix. Cancer. 1991;5:442-57.

42. Soto Y. Papovavirus. En: Llop A, Valdés-Dapena MM, Zuazo JL, eds. Microbiología y Parasitología médica. Tomo II. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2001:109-42.

43. Rodgerson EB. Vulvovaginal papillomas and *Trichomonas vaginalis*. Obstet Gynecol.1972;40:327-33.

44. Verteramo R, Pierangeli A, Mancini E, Calzolari E, Bucci M, Osborn J, et al. Human Papillomaviruses and genital co-infections in gynaecological outpatients. BMC Infect Dis. 2009;9:16.

45. Newton ER, Piper JM, Shain RN, Perdue ST, Peairs W. Predictors of the vaginal microflora. Am J Obstet Gynecol. 2001;184:845-53.

46. Garcia A, Exposto F, Prieto E, Lopes M, Duarte A, Correia da Silva R. Association of *Trichomonas vaginalis* with sociodemographic factors and other STDs among female inmates in Lisbon. Int J STD AIDS. 2004;15:615-8.

47. Rappelli P, Carta F, Delogu G, Addis MF, Dessi D, Cappuccinelli P, et al. *Mycoplasma hominis* and *Trichomonas vaginalis* symbiosis: multiplicity of infection and transmissibility of *M. hominis* to human cells. Arch Microbiol. 2001;175:70-4.

48. Dessi D, Delogu G, Emonte E, Catania MR, Fiori PL, Rappeli P. Long-term survival and intracellular replication of *Mycoplasma hominis* in *Trichomonas vaginalis* cells: potential role of the protozoon in transmitting bacterial infection. Infect Immun. 2005;73:1180-6.

49. Vancini RG, Pereira-Neves A, Borojevic R, Benchimol M. *Trichomonas vaginalis* harboring *Mycoplasma hominis* increases cytopathogenicity *in vitro*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2008;27:259-67.

50. Xiao JC, Xie LF, Zhao L, Fang SL, Lun ZR. The presence of *Mycoplasma hominis* in isolates of *Trichomonas vaginalis* impacts significantly on DNA fingerprinting results. Parasitol Res. 2008;102:613-9.

Recibido: 20 de abril de 2009.
Aprobado: 2 de mayo de 2009.

Dra. *Hilda María Hernández Alvarez*. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí". Autopista Novia del Mediodía Km 6 1/2. La Lisa. Apartado postal 601. Marianao 13. La Habana, Cuba. E-mail: hilda@ipk.sld.cu