



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

SEROPOSITIVIDAD A *Chlamydia trachomatis* EN PACIENTES CON
INFECCIÓN POR VIH EN CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Investigación)

YSMELYS COROMOTO RIVAS CORVO

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADA EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, 2011

ÍNDICE

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTO	ii
LISTA DE TABLAS	iii
RESUMEN.....	iv
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	9
Muestra poblacional.....	9
Toma de muestra.....	9
Determinación sérica de anticuerpos IgA o IgG anti-Chlamydia trachomatis	10
Inmunofenotipificación de linfocitos TCD4+/TCD8-	11
Carga viral.....	12
Análisis estadístico.....	12
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	13
CONCLUSIONES	38
RECOMENDACIONES	39
BIBLIOGRAFÍA	40
APÉNDICE.....	50
HOJA DE METADATOS	55

DEDICATORIA

A

Dios por ser mi fortaleza y guía, muchas gracias señor.

Mi querida madre, por ser ejemplo de sacrificio y de lucha.

Mis hermanos Daniel, Ismael y Yatmelys por acompañarme en todo momento.

Mi beba Danna Cristina, por ser mi mayor motivación.

Mis tías Nancy y Mirlena, en especial a la tía Sandra Corvo, por sus consejos.

Carlos, por brindarme su apoyo y comprensión.

Mis amigas y compañeras de clase Mónica, Yasmery, Lilian, Rosa, Gloriana, Numirin, Leocmary, Elimar, Selluya e Ysmar por todos los buenos momentos.

La señora Carmen Luisa Chópite, buena amiga y excelente persona.

La memoria de mi padre Ismael Rivas y de mi abuelo Florencio Corvo, por ser parte de este logro.

AGRADECIMIENTO

A

Mi señor Jesús por oír mis oraciones, y estar a mi lado en los momentos de debilidad. Gracias señor por tu fidelidad!

La Profesora Genny Guillén, por darme la orientación y la ayuda necesaria para el desarrollo de este proyecto.

Mi madre por creer en mí y brindarme su apoyo en los momentos difíciles.

La Licenciada Patricia Cruces de Betancourt por brindarme su colaboración en cuanto al procesamiento de las muestras, al igual que a todos aquellos que laboran en los laboratorios de Salud Pública e Inmunología del HUAPA .

La Doctora Zajari De La Ville y al Profesor Enrique Zerpa, por la valiosa contribución en la realización de este estudio.

Los Doctores, Maribel Morillo, María Teresa de De Freitas y Douglas Tenorio por la ayuda en el desarrollo de esta investigación.

La señora Vincent, enfermera de la consulta de infectología del HUAPA, por su desinteresada participación en el desarrollo de esta investigación.

Al personal del Programa ITS/SIDA del HUAPA, por su cordialidad.

LISTA DE TABLAS

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTO	ii
LISTA DE TABLAS	iii
RESUMEN.....	iv
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	9
Muestra poblacional.....	9
Toma de muestra.....	9
Determinación sérica de anticuerpos IgA o IgG anti-Chlamydia trachomatis	10
Inmunofenotipificación de linfocitos TCD4+/TCD8-	11
Carga viral.....	12
Análisis estadístico.....	12
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	13
CONCLUSIONES	38
RECOMENDACIONES	39
BIBLIOGRAFÍA	40
APÉNDICE.....	50
HOJA DE METADATOS	55

RESUMEN

Se evaluó la seropositividad de los anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis*, en 80 pacientes VIH y 80 personas aparentemente sanas (grupo control), asistidos en la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, en Cumaná, estado Sucre, entre septiembre del 2006 y mayo del 2007, con edades comprendidas entre 15 y 65 años. Se encontró que 54 (67,50%) de los individuos con VIH y 41 (51,25%) de los individuos del grupo control mostraron presencia de alguno de los anticuerpos analizados contra esta bacteria. Se observó asociación entre la seropositividad a este agente bacteriano y la infección por VIH, además, la mayoría de los pacientes con VIH mostraron evidencias serológicas (presencia simultánea de IgA e IgG) compatible con infección activa por *Chlamydia trachomatis* (41,25%), mientras que en los individuos del grupo control predominó una infección activa en etapa temprana (20,00% con presencia de IgA como único marcador serológico). La respuesta inmunológica considerada sugestiva de infección pasada fue semejante en los dos grupos estudiados (26,25% para los VIH positivos y de 28,75% para el grupo control). En ambas poblaciones, la seropositividad a *Chlamydia trachomatis* mostró una distribución homogénea en los distintos grupos etareos, sin embargo, un elevado número de individuos con indicios serológicos de infección activa por *Chlamydia trachomatis* en la población VIH poseían edades entre 26-35 años. De igual manera, se encontró que la mayoría de los individuos con VIH refirieron no manifestar sintomatología característica de *Chlamydia trachomatis*, a pesar de haber presentado evidencias serológicas de infección activa. No obstante, gran parte de la población VIH tenían concentraciones de linfocitos TCD4⁺ y de carga viral adecuadas para considerarlos individuos inmunologicamente competentes. En general, estos resultados ponen de manifiesto la importancia de la detección de anticuerpos anti- *Chlamydia trachomatis*, tanto en poblaciones de alto riesgo, como en cualquier individuo con vida sexual activa, a fin de evitar complicaciones futuras que comprometan su salud y por consiguiente su vida, así como también la identificación oportuna de las infecciones transmisibles sexualmente.

Palabra y/o Frases Claves: *Chlamydia trachomatis*, SEROPOSITIVIDAD, ANTICUERPOS, IgA , IgG, VIH, LINFOCITOS TCD4+, CARGA VIRAL PLASMÁTICA.

INTRODUCCIÓN

Chlamydia trachomatis es el agente causal de una de las infecciones de transmisión sexual (ITS) más común en el mundo y es el agente citológico que subclínicamente menos se diagnostica (Arango, 1998). De acuerdo, con los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), anualmente se detectan 92 millones de nuevas infecciones por esta causa (WHO, 2002). En general, los estudios realizados en adolescentes muestran una prevalencia más alta que aquellos realizados en la población adulta (Bohboth, 2001).

En los Estados Unidos, desde el año 1996, se estableció el reporte de carácter obligatorio para esta ITS, siendo éste el único país que lleva un seguimiento sistemático de las infecciones por *Chlamydia trachomatis* (Martínez, 2001). En Venezuela, según los registros del ministerio del poder popular para la salud (MPPS), la mayoría de los casos de esta infección no son reportados, ya que entre el 50,00% y 70,00% de las infecciones genitourinarias son asintomáticas o pueden presentar una sintomatología clínica escasa o poco específica (Comegna *et al.*, 2000).

Inicialmente *Chlamydia trachomatis* fue considerada como una partícula viral, debido a su parasitismo intracelular obligatorio, no obstante, este microorganismo se diferencia de los virus, por poseer las siguientes características bacterianas: posee ADN y ARN, se multiplica por fisión binaria, tiene una pared celular rígida semejante a la pared celular de las bacterias, poseen ribosomas y es capaz de realizar procesos metabólicos, como por ejemplo liberar CO₂ por degradación de glucosa; además su crecimiento puede ser inhibido por múltiples antimicrobianos, en especial tetraciclinas y eritromicina (Jawetz *et al.*, 1990; Hammerschelag, 2002).

Chlamydia trachomatis, es una bacteria gramnegativa, cocoide, inmóvil, cuyo tamaño oscila entre 0,20 y 1,50 µm de diámetro. Presenta dos formas evolutivas, el

cuerpo elemental (CE) y el cuerpo reticulado (CR); el primero constituye la forma infectante, es inerte desde el punto de vista metabólico y se reorganiza en el interior de las vesículas citoplasmáticas de las células dianas (células epiteliales) mediante un ciclo de desarrollo único, que conlleva a la formación del cuerpo reticulado, el cual es intracelular, no infectante y se multiplica por fisión binaria. Luego se forma una estructura denominada inclusión, donde posteriormente acontece la condensación de las bacterias a cuerpos elementales, los cuales son liberados al provocar la lisis de la célula infectada, lo que ocurre en un lapso aproximado de 48 horas (Prescot, 2002; Hobbins, 2000).

La fuente primaria de carbono utilizada por *Chlamydia trachomatis*, quien es un organismo aerobio, está constituida por el glutamato, complementada por glucosa y 2-oxoglutarato, teniendo cada uno de éstos compuestos, diferentes papeles dependiendo de la fase del desarrollo clamidial. Esta bacteria, importa ATP de la célula hospedadora, aunque en el análisis de su genoma se han encontrado genes que codifican ADP/ATP translocasas y ATPasa vacuolar, implicadas posiblemente en la síntesis de ATP (Stephens, 1998).

La envoltura que rodea a esta célula bacteriana consiste en una membrana trilaminar exterior que contiene polisacárido y lipoproteínas semejantes a los de las bacterias gramnegativas, y se diferencian de éstas, dado que las clamidias carecen de la capa de peptidoglicano entre las dos membranas (Ryan y Ray, 2005). La membrana clamidial presenta proteínas extracelulares ricas en cisteína, las cuales están unidas en forma cruzada mediante puentes disulfuros en los CE para proveer una integridad estructural de resistencia frente a situaciones de estrés mecánico y osmótico. La proteína mayor de membrana externa (MOMP), expresada en la envoltura del cuerpo elemental, constituye casi el 60,00% del total de las proteínas de esta membrana y tiene una función de porina (Raulton, 1995; Raulton, 1998).

Las clamidias poseen antígenos específicos de familia, que son los lipopolisacáridos (el ácido 2-ceto-3-desoxioctónico) y los antígenos específicos de especie, o específicos de variedad serológica, los cuales constituyen principalmente las proteínas de membrana externa (Jawetz, 1996; Koneman, 2000).

Chlamydia trachomatis infecta a las células columnares del endocervix, siendo éste el sitio blanco más frecuente en la mujer, y en el hombre la infección ocurre en las células columnares que cubren la uretra anterior (Baron *et al.*, 1993; Black, 1997).

Las infecciones causadas por *Chlamydia*, tanto en los modelos animales como en el humano inducen una respuesta de anticuerpos específica y se explica de la siguiente manera: *Chlamydia trachomatis* ingresa en el organismo durante el contacto sexual, alcanzando el cuello uterino (en el caso de la mujer), donde se desarrollará inicialmente una respuesta inmune de tipo mucosal con un predominio de anticuerpos de tipo IgA. Si la bacteria no es eliminada, ésta podría permanecer en la parte baja del tracto reproductor o continuar su ascenso hacia el tracto genital superior, como es la cavidad endometrial y las trompas de Falopio, desarrollando en ambos casos, una respuesta inmune que involucra inicialmente anticuerpos séricos tipo IgM y posteriormente, tipo IgG, por tal motivo, en un momento de la infección aparecerán anticuerpos IgA también en suero. Finalmente, si la bacteria es eliminada, ya sea por el propio organismo o por el uso de antibióticos, la respuesta inmune de tipo IgA tenderá a desaparecer, posiblemente por la vida media que tiene esta inmunoglobulina o por la carencia del estímulo antigénico; sin embargo, los anticuerpos tipo IgG en sangre podrían permanecer por años (McCormack, 1999; Abbas *et al.*, 2002).

La presencia de anticuerpos IgM es un marcador inexacto de infección aguda en adolescentes y adultos, ya que ésta inmunoglobulina a menudo no está presente, pues las personas pueden haber sido infectadas previamente con esta bacteria, generando así una respuesta débil a una exposición reciente, por un lado, y por el otro, en el 70,00%

de los pacientes la infección cursa de forma asintomática, por lo que los anticuerpos IgM ya no se encuentran presentes cuando se realiza el diagnóstico de infección (Land *et al.*, 1998).

Desde el descubrimiento de *Chlamydia trachomatis* como agente infeccioso (sobre todo del área urogenital) se han implementado diversas técnicas para establecer el estudio y diagnóstico de este microorganismo (Schachter, 1999), siendo la prueba de fijación del complemento el primer método serológico empleado, utilizado ampliamente durante la década de los setenta por su alta sensibilidad en infecciones sistémicas (Black, 1997). Sin embargo, la sensibilidad de esta técnica era baja en determinadas infecciones, por lo que fue sustituida por la técnica de microinmunofluorescencia (MIF), siendo este método muy laborioso y costoso (Black, 1997).

La detección serológica de anticuerpos anti-*Chlamydia* representa un ensayo acertado al diagnóstico de infecciones por *Chlamydia* (Persson, 2002). Existen pruebas que detectan los anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* por el método de ensayo inmunoabsorbente ligado a una enzima (ELISA) y por inmunofluorescencia indirecta (IFA). Ambas con una sensibilidad mayor al 91,00%, y una especificidad para el ELISA por encima del 98,00%, con respecto a la técnica de microinmunofluorescencia (MIF), la cual es considerada como el método estándar (Mattila *et al.*, 1993; Chernesky *et al.*, 1998).

La técnica de ELISA detecta anticuerpos contra antígenos específicos de género o de familia, como lipopolisacáridos presentes en los cuerpos elementales o reticulares. En los últimos años, esta técnica ha mostrado avances sobre el tipo de antígeno que debe ser empleado para evitar reacción cruzada con otros patógenos. Debido al conocimiento de la estructura molecular de la MOMP, se han diseñado pruebas de ELISA que emplean péptidos sintéticos que evitan reacción cruzada con otras clamidias y microorganismos (Bas *et al.*, 2001). Estas pruebas emplean anticuerpos monoclonales frente a la MOMP, y se fundamentan en la capacidad que tiene el anticuerpo presente en la muestra

biológica de fijarse a los antígenos bacterianos adheridos a la fase sólida, este complejo antígeno-anticuerpo formado reacciona luego con una anti-inmunoglobulina unida a una enzima, que por su actividad inmunológica reacciona con él y la enzima actúa a su vez sobre un sustrato específico formando un producto coloreado. El cambio de color puede ser detectado visualmente o con el uso de un espectrofotómetro, dando como resultado la proporcionalidad entre la cantidad de color y la cantidad del analito presente en la muestra estudiada (Perea, 1992; Rossi, 1996).

Se han identificado 18 serotipos de *Chlamydia trachomatis* de los cuales D, E, F, G, H, I, J y K son los implicados en las patologías oculogenitales (Komoda, 2007). Los serotipos A, B, Ba, y C son los agentes responsables del trachoma, mientras que los serotipos L₁, L₂ y L₃ son los agentes responsables del linfogranuloma venéreo y la uretritis no gonococcica (Mandell *et al.*, 1991; Liveallara *et al.*, 1996), ambos son transmitidos sexualmente, siendo el linfogranuloma venéreo la enfermedad principal de los países en vías de desarrollo (Walker, 2000).

Se ha señalado, que existen ciertos serotipos de *Chlamydia trachomatis* involucrados en el desarrollo de neoplasias intracervicales, los cuales son, los serotipos D, E e I (Zenilman, 2001). Antilla *et al.* (2001), encontraron una fuerte asociación entre anticuerpos séricos contra *Chlamydia trachomatis* de tipo IgG y el desarrollo de cáncer cervical de las células escamosas. De igual manera, en un estudio prospectivo de tipo caso-control, utilizando una cohorte que fué evaluada durante cinco años, determinaron que la presencia de anticuerpos IgG contra este microorganismo aumenta el riesgo de presentar cáncer cervical, demostrándose así la peligrosidad de esta bacteria al no ser tratada a tiempo (Koskela *et al.*, 2000).

Algunos estudios sugieren que la infección de *Chlamydia trachomatis* de la zona genital más baja puede facilitar la transmisión del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) (Fawole *et al.*, 2000). El VIH es un retrovirus que pertenece a la subfamilia

Lentivirinae, de los cuales existen dos tipos VIH-1 y VIH-2, con un material genético constituido por ARN, siendo la característica más prominente de la infección por este virus la disminución de la subpoblación de linfocitos TCD4⁺, este decrecimiento consiste tanto en una reducción global del número, como en una alteración en la relación CD4/CD8 produciendo el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) (Dao *et al.*, 2000).

La partícula del VIH, está constituido por una nucleocápside central denominada core y una envoltura lipídica externa que proviene de la bicapa lipídica de la célula infectada (principalmente linfocitos TCD4⁺ y macrófagos), donde se insertan varias proteínas virales como gp₁₂₀ y gp₄₁. Cuando un individuo es infectado por este virus puede permanecer asintomático o presentar algunos síntomas, entre los que se incluyen fiebre, náuseas, vómitos y exantemas (Requeiro *et al.*, 2004).

Las personas infectadas por VIH, por lo general, no suelen manifestar la enfermedad, ocurriendo la seroconversión en gran parte, durante los primeros seis meses, luego de haber ocurrido la exposición al virus, siendo estas personas transmisores de alto riesgo (Gordillo, 2002).

El curso de la enfermedad por VIH, puede evaluarse a través del recuento de virus y de linfocitos TCD4⁺ en el paciente. Se considera la determinación de la carga viral plasmática un gran indicador pronóstico del resultado clínico a largo plazo, mientras que el análisis de linfocitos TCD4⁺, es el mejor predictor del riesgo a corto plazo de desarrollar una enfermedad por agentes oportunistas, por lo tanto, la determinación de estos parámetros son de gran importancia, para la evaluación y evolución de la infección por este virus (Jawetz, 1996; Ogg *et al.*, 1998). A partir de 1993, la definición epidemiológica de caso de SIDA utilizada por los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos, incluye a personas infectadas por VIH con cuentas de TCD4⁺ inferiores a 200 cel/ml (Flexner, 2000).

Cada día 4 500 personas se infectan con el VIH alrededor del mundo, pero el 90,00% de los nuevos contagios reportados diariamente se produce en los países en vías de desarrollo (De Sousa, 2001). En Venezuela se registran cerca de 1 000 casos por año, sin embargo, este número podría ser dos o tres veces mayor, debido a que muchos de los casos no son informados al MPPS (Luque, 2000). En el estado Sucre, para el año 2006, se reportaron 117 nuevos infectados por este virus (Programa ITS/SIDA, 2006).

En Venezuela se desconoce el número exacto de personas infectadas por VIH, sin embargo, para el año 2008, el programa en conjunto con las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA), estimó que el número de infectados con este virus en nuestro país, era aproximadamente de 110 000 personas, además, para ese mismo año, en el estado Sucre el número de infectados aumentó en una cifra de 150 individuos aproximadamente (ONUSIDA, 2008; Programa ITS/SIDA, 2008).

Los datos epidemiológicos disponibles indican que los medios de transmisión del VIH son: coito sexual, recepción de sangre o productos sanguíneos infectados, y contagio directo desde la madre hacia su lactante (Goldsby *et al.*, 2004). El contacto sexual es la vía más común de diseminación y a ella, se debe cerca del 80,00% de todas las infecciones por VIH. Esto ocurre ya que el líquido seminal contiene 10^6 leucocitos por eyaculación y en los varones infectados 0,01 a 5,00% de los mismos albergan estas partículas virales, aumentándose el riesgo de transmisión cuando el individuo padece de alguna otra ITS (por el aumento de linfocitos en semen), sobre todo si la misma genera lesiones en la mucosa genitourinaria (Walker, 2000). Es por ello, que muchos investigadores coinciden en que la detección precoz y el tratamiento de otras ITS, es una estrategia eficaz para prevenir la propagación del VIH (Cohen *et al.*, 1997) y esto está documentado en un ensayo realizado en el distrito de Mwanza (Tanzania), donde se señaló que la provisión continua de tratamiento para las ITS reduce la adquisición del VIH en un 38,00% (Grosskurt *et al.*, 1995).

Se ha observado que existe una asociación entre las infecciones causadas por *Chlamydia trachomatis* y el VIH, que se resume de la siguiente manera: la patogenicidad intracelular invasora de esta bacteria puede causar daño a la capa epitelial genital y por consiguiente, facilitar la infección del VIH (Hitchok, 1999); y los cambios inmunológicos causados por el virus favorecen la infección de *Chlamydia trachomatis* (Debatiste *et al.*, 2002).

En un reporte realizado en Cuba, en el año 2002, sobre la prevalencia de infección por *Chlamydia trachomatis*, en el cual se evaluaron 60 individuos positivos al VIH y 60 sin infección por VIH, se encontró una elevada frecuencia (10,00%) de infección clamidial en el grupo con VIH, en contraste con el grupo control (6,60%) (Kouri *et al.*, 2002).

Debido a que muchos investigadores sostienen que existe una asociación entre la infección por *Chlamydia trachomatis* y la infección por VIH (Dolapci *et al.*, 2006; Joffe *et al.*, 2006), en el presente estudio se planteó como objetivo general, evaluar la presencia de los anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* en individuos infectados con este virus, que son asistidos en la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” en Cumaná, estado Sucre, con el propósito de contribuir con la salud y mejorar la calidad de vida de estos individuos. Además, con esta investigación se pretende obtener y suministrar datos sobre ambas infecciones, a fin de enriquecer la bibliografía nacional.

METODOLOGÍA

Muestra poblacional

Para la ejecución de este estudio se contó con la participación de 80 pacientes VIH que asistieron a la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (HUAPA), entre los meses de septiembre del 2006 y mayo del 2007, y de un grupo control (VIH negativos) de 80 individuos, ambos con vida sexual activa.

Este trabajo se realizó tomando en cuenta las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki (Asamblea General Edimburgo, 2000). El grupo en estudio fue informado previamente, sobre su participación, beneficios, riesgos e inclusión voluntaria en el mismo, para lo cual se les solicitó su autorización por escrito (Apéndice 1), cumpliendo con los criterios de ética profesional. Además, se les realizó una encuesta (Apéndice 2), que reflejó datos personales, así como costumbres y hábitos sexuales.

Con el propósito de conocer el estadio clínico de los pacientes con VIH que aceptaron participar en el estudio, el número de linfocitos TCD4⁺ y la carga viral de cada uno de estos individuos, fueron suministrados por el médico tratante.

Toma de muestra

Para la realización de las pruebas, a cada paciente se le extrajo luego de la antisepsia respectiva, 10 ml de sangre mediante la punción con una aguja estéril de la vena del antebrazo, 5 ml de sangre se colocaron en tubos secos, identificados con el nombre y apellido respectivo, posteriormente se separó el suero centrifugando a 3 500 rpm por 10 minutos. Una vez separado, el suero fue transferido a tubos de ensayos secos, estériles, previamente identificados. Luego, fueron refrigerados a -4°C, para la determinación de los anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis*, el cual fué llevado a cabo en el laboratorio de Salud Pública del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” en Cumaná, estado Sucre. Los 5 ml de sangre restantes fueron

colocados en tubos con anticoagulante EDTA sódico al 10% en una proporción, 0,05 ml / 5 ml de sangre, los cuales se mezclaron por inversión y fueron identificados con el nombre y apellido de cada paciente, luego se llevaron al laboratorio de Inmunología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” para realizar la inmunofenotipificación de los linfocitos T. Una vez cuantificadas las subpoblaciones de linfocitos T se procedió a separar el plasma a partir de estas muestras centrifugando a 3 500 rpm por 10 minutos, transfiriéndolos a tubos secos y estériles, que luego fueron enviados al Instituto Nacional de Higiene, donde se realizó la determinación de la carga viral.

Determinación sérica de anticuerpos IgA o IgG anti-*Chlamydia trachomatis*

La valoración sérica de IgA, así como la de IgG anti-*Chlamydia trachomatis* se llevó a cabo, haciendo uso del estuche comercial Microwell Elisa *Chlamydia trachomatis* IgA y Microwell Elisa *Chlamydia trachomatis* IgG (según la determinación a realizar) de la marca Diserlab. Ambos estuches emplean un método inmunoenzimático indirecto (EIA) basado en la habilidad que tienen las sustancias biológicas (antígenos) para absorberse a superficies de plástico, tales como el poliestireno (fase sólida), a través del cual se analizó semicuantitativamente la presencia de anticuerpos contra *Chlamydia trachomatis* en suero.

Las muestras de suero fueron diluidas previamente (1:40). Cuando los antígenos unidos a la fase sólida se combinan con el suero del paciente, si están presentes los anticuerpos (IgA o IgG) específicos, éstos se unen al antígeno en la fase sólida, formándose el complejo antígeno-anticuerpo (Ag-Ac), durante un tiempo de incubación de 30 minutos a 37°C. El exceso de los compuestos no unidos fueron removidos mediante una solución de lavado, empleando un lavador automático de marca Suma Multi Washer 2001, previamente programado para el número de cubetas empleadas en el análisis. Posteriormente, se le adicionó un conjugado enzimático y se dejó en incubación por 30 minutos a 37°C. Este reaccionó con los anticuerpos IgA o IgG, previamente unidos a los antígenos en fase sólida. El exceso de conjugado fue removido mediante

lavado. Luego se agregó un sustrato cromógeno, el tetrametil-bencidina (TMB), incubando por 30 minutos a temperatura ambiente. Cuando los anticuerpos específicos contra el antígeno estuvieron presentes en el suero del paciente, se desarrolló un compuesto coloreado, cuya intensidad de color fue proporcional a la concentración de anticuerpos IgA o IgG específicos en el suero. La reacción enzimática se detuvo con HCl 2 mol.l⁻¹ (solución de parada). Finalmente, las lecturas se realizaron en un lector de Elisa de marca Suma Plate Reader_521, a una longitud de onda de 450 nm y se compararon paralelamente con un calibrador y controles (positivos y negativos). Los resultados se calcularon por medio de una relación entre lectura de densidad óptica de la muestra y la densidad óptica del calibrador.

La interpretación de los resultados se realizó de la siguiente manera:

Positivo: El índice de IgA o IgG es de 1,00 o más.

Negativo: El índice de IgA o IgG es de 0,90 o menos.

Dudoso: El índice de IgA o IgG es de 0,91-0,99 se recomienda repetir el test.

Inmunofenotipificación de linfocitos TCD4⁺/TCD8⁻

Se agregó 50 µl de sangre completa a un par de tubos de reacción, los cuales contenían anticuerpos antilinfocitos TCD4⁺/TCD8⁻ y un número conocido de perlas de referencia ambos marcados con fluorocromo. Luego se agregaron 50 µl de una solución de fijación a los tubos de reacción, y se corrieron en un citómetro de flujo (Facs Count Becton Dickinson). Aquí, las células marcadas se pusieron en contacto con la luz del láser el cual leyó la fluorescencia emitida por las células marcadas. Esta luz fluorescente proporcionó la información necesaria para que el instrumento contara las células. Las perlas funcionaron como un control de fluorescencia para localizar los linfocitos y también como un control de cuantificación para enumerar las células. Los resultados reportaron conteos absolutos de células para TCD4⁺ (cooperadores/inductores), TCD8⁻ (citotóxicos/supresores) y TCD3 (linfocitos T totales) así como TCD4⁺/TCD8⁻ (relación cooperador/supresor).

Dependiendo del compromiso de la inmunidad celular el paciente se puede clasificar, según las diferentes categorías establecidas en el año 1993 por el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades, (CDC) de los Estados Unidos, en: Categoría A ($\geq 500/\text{mm}^3$ linfocitos, asintomático o etapa de infección aguda), Categoría B ($200-499/\text{mm}^3$ linfocitos, en estado sintomático) y por último la Categoría C ($< 200/\text{mm}^3$ linfocitos, condición clínica que define SIDA). Esta clasificación permite monitorear la progresión de la enfermedad y el pronóstico de complicaciones (Blanco *et al.*, 2001, Vélez *et al.*, 2005).

Carga viral

Las muestras fueron enviadas al Instituto Nacional de Higiene “Rafael Rangel” y los resultados fueron remitidos al servicio ITS/SIDA del Hospital Universitario "Antonio. Patricio de Alcalá". La detección de la carga viral se realizó en el plasma sanguíneo, por el método del ADN ramificado mediante el ensayo Branched DNA, para la cuantificación del ácido nucleico. Clasificación de la carga viral: pacientes con carga viral baja <400 copias/ml, carga viral intermedia $400-10\ 000$ copias/ml y carga viral alta $>10\ 000$ copias/ml.

Análisis estadístico

Los datos obtenidos se presentaron en tablas mediante un análisis porcentual. Para establecer la relación entre la presencia de anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* en los individuos con VIH y el grupo control, se utilizó la prueba estadística Chi-cuadrado, y la frecuencia de seropositividad fue determinada a través del número de casos entre el total de la población estudiada multiplicada por 100 (Milton *et al.*, 1994; Morton *et al.*, 1993).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La infección por *Chlamydia trachomatis*, tanto en los países industrializados como en los países en desarrollo es considerada como la infección de transmisión sexual con índices de frecuencias más elevados (Benavides *et al.*, 2008; Farinati *et al.*, 2008).

Chlamydia trachomatis, es una bacteria altamente inmunogénica, antigenicidad dada por las proteínas (MOMP) que se expresan en la envoltura de este microorganismo (Ostos y Sánchez, 2003). Cuando un individuo adquiere los cuerpos elementales de esta bacteria, inmediatamente se inicia una respuesta humoral dirigida a contrarrestar la adhesión de la MOMP a las células epiteliales del individuo afectado. Esta respuesta humoral incluye principalmente anticuerpos de tipo IgA, los cuales actúan impidiendo que la bacteria infecte nuevas células y ocasione una infección generalizada en el organismo, posteriormente aparecen los anticuerpos IgG, perdurando por años (López y Guerra, 2002).

En la tabla 1 se muestra la asociación entre la presencia de los anticuerpos (IgA y/o IgG) anti-*Chlamydia trachomatis* en los grupos de estudio (pacientes con VIH e individuos controles). En ella se observa, que 67,50% de la población VIH y 51,25% del grupo control, mostraron serología positiva para alguno de los anticuerpos evaluados en este estudio.

Tabla 1. Asociación entre la presencia de anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* en individuos con VIH y grupo control, asistidos en la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante septiembre 2006-mayo 2007. Cumaná, estado Sucre.

Anticuerpos Grupos	Presencia		Ausencia		χ^2	p	OR
	N	%	N	%			
Pacientes VIH	54	67,50	26	32,50	4,38*	0,02	1,98
Grupo control	41	51,25	39	48,75			

N: número de pacientes, %: porcentaje, *: significativo, p: probabilidad, OR: odds ratio χ^2 : Chi-cuadrado

El análisis estadístico Chi-cuadrado, mostró asociación significativa entre la seropositividad a *Chlamydia trachomatis* y la presencia de infección por VIH ($\chi^2 = 4,38$; $p < 0,05$). Además, el valor obtenido en el OR, señala un mayor riesgo relativo de desarrollar una respuesta humoral sérica anti-*Chlamydia trachomatis* en los pacientes con infección por el VIH, en relación a los individuos que conformaban al grupo control, encontrándose dependencia entre estos dos eventos.

Estos hallazgos sugieren que en los pacientes VIH la infección por *Chlamydia trachomatis* esta favorecida por el inmunocompromiso presente, ya que al evaluar esta coinfección es necesario considerar que este virus tiene afinidad por las células inmunes, por tanto, los cambios inmunológicos en estos individuos constituyen elementos que predisponen a una mayor susceptibilidad a infecciones (Fauci, 2003).

En los individuos VIH ante la presencia de *Chlamydia trachomatis* se produce una respuesta con secreción no solo de anticuerpos específicos anti-*Chlamydia trachomatis* mucosal (infección localizada) sino una cuantía de anticuerpos séricos (López y Guerra, 2002).

La asociación entre la presencia de anticuerpos contra *Chlamydia trachomatis* y la infección por VIH ha sido reportada por otros investigadores, como Mbu *et al.* (2008) quienes al evaluar 1 810 individuos sin infección por VIH y 198 individuos con VIH, encontraron diferencias significativas en los porcentajes de seropositividad a *Chlamydia trachomatis* entre estos dos grupos poblacionales, al observar que 7,10% de los VIH negativos y 38,40% de los VIH positivos, presentaron algún marcador serológico contra este microorganismo. De igual manera, un estudio realizado en Tailandia por Chaisilwattana *et al.* (1997), quienes analizaron 222 individuos VIH positivos y 219 VIH negativos, encontraron que 36 personas con VIH (16,25%) y 20 individuos no VIH (9,10%) fueron seropositivos a *Chlamydia trachomatis*, demostrándose asociación estadísticamente significativa entre ambas infecciones.

Es importante mencionar que los resultados obtenidos, en general, evidencian un

contacto muy frecuente con *Chlamydia trachomatis* en ambos grupos estudiados. La ausencia de síntomas clínicos característicos de las infecciones urogenitales ocasionada por *Chlamydia trachomatis*, conlleva muchas veces a que esta infección pase desapercibida, aumentando así la propagación de la enfermedad (Debatiste *et al.*, 2002). Respecto a esto, Ostos y Sánchez (2003) reportaron que la infección por *Chlamydia trachomatis*, se encuentra distribuida mundialmente, considerándose que en cualquier lugar geográfico, nivel socioeconómico o raza, la prevalencia de la infección es de por lo menos 5,00% (Benavides *et al.*, 2008).

En este estudio, el porcentaje de los anticuerpos anti- *Chlamydia trachomatis* en el grupo control, arrojó un valor muy cercano a los obtenidos por Figuera (2004), en población general, quien reportó que el 50,48% de los pacientes asistidos en una consulta de ITS en la ciudad de Cumaná mostraban serología positiva para *Chlamydia trachomatis*. Una importante seropositividad a este agente bacteriano fue también evidenciada por Lerner *et al.* (2000), quienes encontraron en Caracas que el 46,00% de estudiantes universitarios con vida sexual activa, presentaban anticuerpos anti- *Chlamydia trachomatis*.

La determinación de varios marcadores serológicos puede ser útil en el serodiagnóstico de la infección por *Chlamydia trachomatis* permitiendo además, conocer la fase del estadio infeccioso (Theunissen *et al.*, 1994; Morrét *et al.*, 2002; Joyee *et al.*, 2007).

La distribución de los anticuerpos IgA o IgG anti-*Chlamydia trachomatis* (y sus combinaciones), en los individuos con VIH y en el grupo control se presenta en la tabla 2, en ésta se aprecia que 33 (41,25%) de los individuos con VIH presentaron ambos marcadores serológicos (IgA e IgG), indicando una infección activa, mientras que en 21 de ellos (26,25%) se observó la presencia sólo de IgG, compatible con un estado de infección pasada; no se encontró detección de IgA como único marcador serológico en los pacientes con infección por VIH, sugiriendo la ausencia de infección activa en fase

temprana entre estos individuos analizados. En contraste, en el grupo control se halló 16 personas (20,00%) con IgA (infección activa temprana), 2 individuos (2,50%) con presencia de ambas inmunoglobulinas (infección activa) y 23 (28,75%) seropositivos para IgG anti-*Chlamydia trachomatis* (infección pasada), proporciones semejantes a estos resultados fueron reportados por Schattner *et al.* (2003), quienes encontraron en Israel que 20,00% de individuos con VIH y el 1,50% de los individuos del grupo control mostraron presencia de estos dos marcadores serológicos (IgA e IgG), al evaluar 28 y 70 individuos con y sin infección por VIH, respectivamente. Joyee *et al.* (2007), también encontraron que la infección activa fue más frecuente en los individuos con VIH (33,56%) en comparación con los individuos no portadores del VIH (6,00%).

Tabla 2. Distribución de la fase de infección de los individuos con VIH y del grupo control según la presencia de anticuerpos IgA y/o IgG anti-*Chlamydia trachomatis*, asistidos en la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante septiembre 2006-mayo 2007. Cumaná, estado Sucre.

IgA	IgG	Pacientes VIH		Pacientes Control		Fase de Infección
		N	%	N	%	
+	-	0	0,00	16	20,00	Activa Temprana
+	+	33	41,25	2	2,50	Activa
-	+	21	26,25	23	28,75	Pasada
-	-	26	32,50	39	48,75	Ausente

IgA: inmunoglobulina A, IgG: inmunoglobulina G, N: número de pacientes, %: porcentaje, +: positivo, -: negativo.

Los resultados obtenidos en los pacientes VIH estudiados evidencian una ausencia de anticuerpos IgA, mientras que aproximadamente en menos de un cuarto de los individuos del grupo control (20,00%) mostraron presencia de esta inmunoglobulina.

En los pacientes con VIH el compromiso inmune producto de la infección viral puede favorecer la proliferación de *Chlamydia trachomatis*, por el contrario, es posible que la inmunocompetencia presente en los individuos del grupo control, permita una mayor eficacia en sus mecanismos de respuesta inmune lo que genera la localización de la infección evitando su diseminación. En relación a esto, Medina (2005), refiere que en

infecciones primarias, la mucosa genital produce IgA secretora específicas contra *Chlamydia trachomatis* indicando un proceso local limitado. Cuando la infección no es controlada se produce un aumento sérico de los títulos de IgA; de no ser eliminada esta bacteria avanza en el tracto genital ocasionando una infección generalizada, por lo que se estimula en un tiempo aproximado de 12 días la producción de anticuerpos de tipo IgG contra *Chlamydia trachomatis* (Amich *et al.*, 2000; López y Guerra, 2002).

La utilidad de la IgA para la detección temprana de la infección por *Chlamydia trachomatis* fue señalada por Herrera *et al.* (2005), quienes encontraron evidencias serológicas únicamente de IgA en 5 de 56 mujeres atendidas en un centro clínico de la ciudad de Bogotá, reseñando que estas 5 féminas resultaron negativas a las pruebas de PCR para *Chlamydia trachomatis*, lo que sugiere una escasa presencia de la bacteria

La ausencia de infección activa en fase temprana en individuos con VIH también fue reportada por Joyee *et al.* (2007), al evaluar anticuerpos IgM, IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en 43 pacientes infectados con el VIH de la India.

Estudios en modelos experimentales, han demostrado que la inmunidad humoral juega un papel importante en la resolución de la infección por *Chlamydia trachomatis*, y en la protección contra una reinfección con esta bacteria, esto es debido a una mayor producción de anticuerpos, es así, como se ha observado que los anticuerpos IgG aparecen en suero en un tiempo de 12 días alcanzando su pico máximo a las 30 semanas posteriores al contacto con la bacteria, sin embargo, en casos de reinfección los anticuerpos se incrementan rápidamente a los 14 días post-inoculación. El declive de IgA sérica ha sido atribuida a su corta vida media, en contraste los anticuerpo IgG pueden perdurar en suero por años aún cuando la bacteria es eliminada del organismo, ya sea por la producción de anticuerpos o por el uso de antibióticos (Rank y Baron, 1983).

Los anticuerpos IgG son un potente neutralizador de la acción infectiva de *Chlamydia trachomatis*, sobre todo porque esta inmunoglobulina se incrementa

rápidamente en sangre y puede atravesar la barrera epitelial de las mucosas, llegando a la zona de lesión, bloqueando el efecto tóxico del lipopolisacárido e impidiendo la adhesión de la bacteria a la célula blanco, por lo tanto, en casos de reinfección este anticuerpo podría generar cierta protección en el individuo antes infectado (García *et al.*, 2001; López y Guerra, 2002).

Cravioto *et al.* (2003), resaltaron la importancia de la detección de anticuerpos IgG anti-*Chlamydia trachomatis*, en poblaciones de alto riesgo (incluyendo individuos con VIH), ya que constituye un buen método para la identificación de infección activa o previa por este microorganismo.

Los hallazgos obtenidos en el presente estudio indicaron que tanto los individuos del grupo control como los individuos con VIH, mostraron serología compatible con infección pasada a *Chlamydia trachomatis*, dada por la presencia del anticuerpo IgG como único marcador serológico, estos resultados ponen en evidencia que un considerable porcentaje de individuos (26,25% en los VIH y 28,75% en el grupo control) han estado expuestos con anterioridad a este microorganismo.

El porcentaje de infección sugestiva pasada para los individuos con VIH obtenida en esta investigación, es similar a la reportada por Izebe *et al.* (2008), quienes observaron que el 29,40% de 34 individuos con VIH en Nigeria habían estado expuestos con anterioridad a *Chlamydia trachomatis*. De igual manera, Joyee *et al.* (2005), encontraron en la India, que el 29,50% de individuos con VIH, presentaban anticuerpos IgG contra *Chlamydia trachomatis*.

Los hallazgos obtenidos en este estudio para el grupo control (población general) son cercanos a los reportados por Alfieri *et al.* (2005), quienes observaron que el 26,40% de individuos (sin infección por VIH) asistidos a una consulta de infertilidad de Valencia presentaron anticuerpos IgG. No obstante, en una investigación retrospectiva llevada a cabo en Caracas por Urbina *et al.* (2010) en individuos infértiles, encontraron un elevado

número de pacientes (68,55%) con anticuerpos IgG anti- *Chlamydia trachomatis*, sugestivo de infección pasada.

Algunos autores concluyen que la sola presencia en suero de anticuerpos específicos de tipo IgG contra *Chlamydia trachomatis* no constituye suficiente evidencia de una infección actual o reciente, debido a que en individuos en etapa post infecciosa, es posible encontrar esta variedad de anticuerpos, sin embargo, el análisis de este marcador serológico es importante para realizar estudios epidemiológicos (Eng y Butler, 2003).

La distribución de la frecuencia de IgA y/o IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en base a los grupos etareos de los individuos con VIH y de los controles, se presenta en la tabla 3. En ella se aprecia, una homogeneidad en la distribución de la seropositividad a *Chlamydia trachomatis* para la mayoría de los grupos etareos analizados, en las dos poblaciones estudiadas, con excepción del rango entre 26-35 años donde la presencia de anticuerpos IgA e IgG anti- *Chlamydia trachomatis* se observó principalmente en los individuos VIH.

La coordinación Regional de Salud del estado Sucre para el año 2004, señala al grupo de 24-34 años como el más prevalente para ITS (Fundasalud, 2005). En relación a esto, es importante además considerar el hecho de que durante el comienzo de la edad adulta existe mayor actividad sexual, así como también se establecen conductas sexuales consideradas de alto riesgo para adquirir y transmitir ITS (Leoni *et al.*, 2005)

En un estudio epidemiológico realizado en Burkina Faso, por Meda *et al.* (1995) se señaló que la edad entre los 25,50 y 27,50 años, estuvo asociada a un mayor porcentaje de infección por *Chlamydia trachomatis* en pacientes con VIH. Sin embargo, Izebe *et al.* (2008), al evaluar en Nigeria la seropositividad contra esta bacteria en pacientes VIH, describen una mayor frecuencia de individuos seropositivos a *Chlamydia trachomatis* en edades superiores (31-45 años).

Tabla 3. Distribución de frecuencia de anticuerpos IgA y/o IgG anti-*Chlamydia trachomatis* según el grupo etareo de los individuos con VIH y del grupo control, asistidos a la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante septiembre 2006-mayo 2007. Cumaná, estado Sucre.

Anticuerpos	IgA		IgA ⁺ /IgG ⁺		IgG ⁺		Ausencia		Total	
	VIH	control	VIH	control	VIH	control	VIH	control	VIH	control
15-25 años	0	7	7	1	5	5	4	23	16	36
26-35 años	0	3	14	0	6	8	8	10	28	21
36-45 años	0	5	9	0	7	10	8	5	24	20
>45 años	0	1	3	1	3	0	6	1	12	3
Total	0	16	33	2	21	23	26	39	80	80

IgA: inmunoglobulina A, IgG: inmunoglobulina G,+: positivo, -: negativo, VIH: individuos con el Virus de Inmunodeficiencia Humana, control: individuos del grupo control.

Tabla 4. Distribución por frecuencia de anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis* según el sexo de los individuos con VIH y del grupo control, asistidos a la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante septiembre 2006-mayo 2007. Cumaná, estado Sucre.

Anticuerpos	IgA ⁺		IgA ⁺ /IgG ⁺		IgG ⁺		Ausencia		Total	
	VIH	control	VIH	control	VIH	control	VIH	control	VIH	control
Masculino	0	1	22	1	11	10	19	17	52	29
Femenino	0	15	11	1	10	13	7	22	28	51
Total	0	16	33	2	21	23	26	39	80	80

IgA: inmunoglobulina A, IgG: inmunoglobulina G,+: positivo, -: negativo, VIH: individuos con el Virus de Inmunodeficiencia Humana, control: individuos del grupo control.

No obstante, desde 1998, el centro para el control y prevención de enfermedades (CDC), ha pronunciado que en la población mundial la edad de mayor incidencia para la infección genital por *Chlamydia trachomatis* es hacia final de la adolescencia y comienzos de la edad adulta.

Investigaciones realizadas en el estado Sucre, como la efectuada por Caña (2007), reportó que de 55 mujeres embarazadas con seropositividad a *Chlamydia trachomatis*, 31 de éstas presentaron edades entre 14 y 23 años, así también, Córdoba (2010), encontró una elevada seropositividad contra este microorganismo en el grupo de edades de 15-24 años

En la tabla 4, se expresa la distribución de frecuencia de los anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis*, en función al sexo de los grupos estudiados. Resultando seropositivos a esta bacteria 33 hombres y 21 mujeres de los pacientes VIH estudiados, en contraste con 12 hombres y 29 mujeres en los individuos del grupo control.

La mayor frecuencia de anticuerpos contra *Chlamydia trachomatis* encontrada en el sexo masculino de la población VIH estuvo conformada por 22 individuos con ambos marcadores (IgA e IgG) y 11 con anticuerpos IgG. Sin embargo, en el grupo control se encontró un número más elevado de individuos con seropositividad a *Chlamydia trachomatis* en el sexo femenino, debido a que 15 mostraron serología positiva para IgA, 1 con presencia simultánea de los dos anticuerpos y 13 con anticuerpos IgG.

La elevada presencia de anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* obtenida en este estudio en los individuos con VIH del sexo masculino, puede estar relacionado con que la población VIH estuvo integrada mayormente por hombres, por consiguiente pudo favorecer estos resultados. Sin embargo, es de hacer notar que para el año 2003, el MPPS, señaló en el estado Sucre un predominio de casos de VIH en individuos del sexo masculino, esta mayor frecuencia en hombres también ha sido reportada por la

Coordinación Regional del estado Sucre en los años 2004 y 2005 (Fundasalud, 2005).

Cravioto *et al.* (2003), encontraron en México, al evaluar 82 hombres y 3 mujeres con infección por VIH, un mayor número de individuos seropositivos a *Chlamydia trachomatis* en pacientes del sexo masculino (9,76%), con ausencia de estos anticuerpos (IgA e IgG) entre las mujeres evaluadas. Gaydos *et al.* (2008), resaltaron la importancia de la detección de anticuerpos contra *Chlamydia trachomatis* en hombres, ya que estos constituyen un reservorio importante de la bacteria, pudiendo infectar continuamente a otros individuos.

En la presente investigación, la mayor presencia de anticuerpos contra *Chlamydia trachomatis* en individuos del sexo femenino en el grupo control, puede deberse a que el contagio de las ITS sobre todo de *Chlamydia trachomatis* de hombre a mujer es aproximadamente 8 veces más eficiente que la transmisión de mujer a hombre, el cual pudiese estar favorecido por la condición anatómica femenina, por tanto, se considera a este sexo como el mayormente predispuesto a ITS (Nagachinta *et al.*, 1997; López, 2007). Resultados similares fueron obtenidos por Urbina *et al.* (2010) quienes al analizar en Caracas 2 012 hombres y 607 mujeres, encontraron mayor presencia de los anticuerpos IgA e IgG anti- *Chlamydia trachomatis* en el sexo femenino. Alferi *et al.* (2005), observaron que 8 mujeres y 1 hombre resultaron positivas a *Chlamydia trachomatis*, al determinar los anticuerpos contra esta bacteria en 34 pacientes del servicio de infertilidad del centro médico “Dr. Rafael Guerra Méndez, en Valencia, Venezuela. Asimismo, Farinati *et al.* (2008), quienes evaluaron 205 mujeres y 222 hombres sexualmente activos en Argentina, encontraron que en las mujeres la proporción de individuos infectados por este microorganismo fue 3 veces mayor en comparación con el sexo masculino (28 mujeres y 9 hombres positivos).

En la tabla 5, se expresa la distribución porcentual, en los individuos con VIH, de la presencia de los anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis* y los factores epidemiológicos evaluados en este estudio los cuales estuvieron constituidos por el

padecimiento previo de alguna otra ITS, pareja sexual estable, uso del condón y la
tendencia sexual.

Tabla 5. Distribución porcentual de anticuerpos IgA y/o IgG anti-*Chlamydia trachomatis* según los factores epidemiológicos evaluados en los individuos con VIH, asistidos en la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante septiembre 2006-mayo 2007. Cumaná, estado Sucre.

Anticuerpos	IgA ⁺		IgA ⁺ /IgG ⁺		IgG ⁺		Ausencia		Total	
Factores Epidemiológicos	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
ITS Previas										
SI	0	0,00	10	12,50	5	6,25	7	8,75	22	27,50
NO	0	0,00	23	28,75	16	20,00	19	23,75	58	72,50
Total	0	0,00	33	41,25	21	26,25	26	32,50	80	100,00
Pareja Sexual										
Estable										
SI	0	0,00	11	13,75	10	12,50	14	17,50	35	43,75
NO	0	0,00	22	27,50	11	13,75	12	15,00	45	56,25
Total	0	0,00	33	41,25	21	26,25	26	32,50	80	100,00
Uso del Condón										
SI	0	0,00	8	10,00	10	12,50	13	16,25	31	38,75
NO	0	0,00	25	31,25	11	13,75	13	16,25	49	61,25
Total	0	0,00	33	41,25	21	26,25	26	32,50	80	100,00
Inclinación Sexual										
Heterosexual	0	0,00	25	31,25	17	21,25	24	30,00	66	82,50
Homosexual	0	0,00	8	10,00	4	5,00	2	2,50	14	17,50
Total	0	0,00	33	41,25	21	26,25	26	32,50	80	100,00

IgA: inmunoglobulina A, IgG: inmunoglobulina G, N: número de pacientes, %: porcentaje, +: positivo, -: negativo

En la presente investigación 58 individuos (72,50%) señalaron no haber tenido antecedentes de ITS previos (distinta al VIH), sin embargo, se halló una elevada presencia de anticuerpos contra *Chlamydia trachomatis* entre estos individuos, 23 pacientes (28,75%) con presencia de ambos marcadores (IgA e IgG) y 16 individuos (20,00%) con IgG (Tabla 5). Estos resultados apoyan la relación señalada por diversos autores los cuales establecen la presencia de VIH como un factor concomitante que aumenta la susceptibilidad del individuo a *Chlamydia trachomatis*, dado que ambas infecciones poseen los mismos mecanismos de transmisión, siendo el contacto sexual la principal vía en ambas infecciones, además, los cambios inmunológicos ocasionados por el VIH facilitan la transmisión y el progreso de la infección por esta bacteria (Pepin *et al.*, 1992; Flores *et al.*, 1998; Fawole, *et al.*, 2000; Debatiste *et al.*, 2002).

Nwanguma *et al.* (2009), en Nigeria, encontraron que el 68,00% de individuos con VIH que señalaron no haber padecido otra ITS previa, para el momento de la detección de anticuerpos contra *Chlamydia trachomatis*, sin embargo obtuvieron en un 50,00% de estos individuos anticuerpos contra esta bacteria.

Muchos investigadores han señalado que la convivencia con una pareja estable constituye un factor epidemiológico importante para la prevención de infecciones transmisibles sexualmente (Leoni *et al.*, 2005). En la presente investigación se encontró que 45 individuos (56,25%) refirieron no mantener pareja sexual estable (Tabla 5), hallando en este grupo una elevada presencia de anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* (22 individuos con ambas inmunoglobulinas y 11 con IgG). Carvajal (2001), señaló que la promiscuidad es uno de los factores más influyentes en la transmisión de ITS. Farinati *et al.* (2008) encontraron en Argentina que la infección por *Chlamydia trachomatis* fue mayor en aquellos individuos sin pareja estable (29 casos positivos), en contraste con 8 casos del grupo de individuos que señalaron tener pareja estable.

En las relaciones sexuales no protegidas, se aumenta el riesgo de adquisición y transmisión de ITS, ya que los anticonceptivos de barrera impiden el contacto entre las mucosas de los genitales y el intercambio de secreciones (Kouri *et al.*, 2002; León *et al.*, 2009). Por tal motivo, en la presente investigación se consideró como factor epidemiológico importante la evaluación de la práctica de este método preventivo, encontrando que la mayoría de los individuos VIH encuestados, 49 (61,25%) refirieron no hacer uso del condón, observando una elevada seropositividad contra *Chlamydia trachomatis* entre estos individuos, 25 (31,25%) presentaron simultáneamente IgA e IgG y 11 (13,75%) mostraron IgG.

En una investigación realizada en Nigeria a 102 individuos, de los cuales 17 presentaban infección por VIH, se obtuvo que el 74,55% señalaron no hacer uso de este anticonceptivo de barrera durante el acto sexual, encontrando una elevada seropositividad de infección activa a *Chlamydia trachomatis* en el grupo con VIH (50,00%), observando que la mayoría de los individuos que señalaron hacer uso del condón no arrojaron evidencias de infección activa o pasada por este microorganismo bacteriano, indicando que la práctica de este método, constituye una forma preventiva eficiente para evitar la adquisición de *Chlamydia trachomatis* (Nwanguma *et al.*, 2009).

Folch *et al.* (2009), encontraron en España que de 400 mujeres de la región de Catalonia, el 85,70% señalaron uso frecuente de este anticonceptivo de barrera, observando una prevalencia de 5,50% para infección activa por *Chlamydia trachomatis*, y 1,80% fueron seropositivas al VIH.

Diversos autores citan que, sólo alrededor de 4,00% de los jóvenes sexualmente activos usan condón de forma regular. La negativa del uso del condón complica el control de las ITS en general, y de todas aquellas infecciones que cursan de forma asintomática (UNICEF, 1997; Sulac, 2003).

Otro factor epidemiológico evaluado en la presente investigación, fue la inclinación sexual (tabla 5), donde se obtuvo mayor presencia de los anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en el grupo de individuos heterosexuales (31,25% con presencia de ambos marcadores IgA e IgG y 21,25% a IgG), sin embargo, es importante acotar que el mayor número de los individuos participantes en el presente estudio pertenecían a este grupo (82,50%) por tanto pudo favorecerse su mayor frecuencia.

En cuanto al grupo con tendencia homosexual este estuvo conformado por 14 (97,71%) individuos, 12 de ellos mostraron positividad a alguno de los anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* (8 para IgA e IgG simultáneamente y 4 para IgG). En relación a esto, Figuera (2004), señala que los individuos homosexuales tienen un alto riesgo de contraer infección por *Chlamydia trachomatis*, ya que de 16 (93,75%) pacientes homosexuales, 15 mostraron serología positiva para *Chlamydia trachomatis*.

Cravioto *et al.* (2003), al evaluar 360 hombres en México, de los cuales 113 manifestaron ser homosexuales, señalaron que la mayor prevalencia de anticuerpos IgA e IgG (23,89%) contra *Chlamydia trachomatis* encontrada en su estudio se registró entre los hombres con esta tendencia sexual (16,81% para IgG y 7,08% de IgA), destacando además, que de estos 113 individuos homosexuales 100 eran portadores del VIH.

Algunos autores señalan que la infección activa por *Chlamydia trachomatis* se correlaciona con signos y síntomas, los mas descritos son inflamación y dolor pélvico, entre otros (Marazzo *et al.*, 2005). En la tabla 6, se expresa la distribución porcentual de los anticuerpos IgA y/o IgG anti-*Chlamydia trachomatis* y las manifestaciones clínicas, generalmente vinculadas a las infecciones genitales ocasionadas por este agente patógeno, observándose que gran parte de los individuos refirieron no haber padecido síntomas.

En general, los resultados obtenidos muestran una baja frecuencia de síntomas relacionados con las infecciones urogenitales ocasionadas por *Chlamydia trachomatis* en

individuos con VIH, a pesar de encontrar anticuerpos compatibles con infección activa (presencia simultánea de IgA e IgG) como sugestiva de infección pasada (presencia de IgG) en altos porcentajes.

Tabla 6. Distribución porcentual de anticuerpos IgA y/o IgG anti-*Chlamydia trachomatis* según las manifestaciones clínicas evaluados en los individuos con VIH, asistidos, en la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante septiembre 2006-mayo 2007. Cumaná, estado Sucre.

Anticuerpos	IgA ⁺		IgA ⁺ /IgG ⁺		IgG ⁺		Ausencia		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Síntomas										
Ardor y/o dolor al orinar										
SI	0	0,00	4	5,00	0	0,00	6	7,50	10	12,50
NO	0	0,00	29	36,25	21	26,25	20	25,00	70	87,50
Total	0	0,00	33	41,25	21	26,25	26	32,50	80	100,00
Mal olor en zona genital										
SI	0	0,00	5	6,25	1	1,25	1	1,25	7	8,75
NO	0	0,00	28	35,00	20	25,00	25	31,25	73	91,25
Total	0	0,00	33	41,25	21	26,25	26	32,50	80	100,00
Dolor pélvico										
SI	0	0,00	10	12,50	8	10,00	8	10,00	26	32,50
NO	0	0,00	23	28,75	13	16,25	18	22,50	54	67,50
Total	0	0,00	33	41,25	21	26,25	26	32,50	80	100,00
Flujo abundante y/o secreción uretral										
SI	0	0,00	9	11,25	2	2,50	1	1,25	12	15,00
NO	0	0,00	24	30,00	19	23,75	25	31,25	68	85,00
Total	0	0,00	33	41,25	21	26,25	26	32,50	80	100,00

IgA: inmunoglobulina A, IgG: inmunoglobulina G, N: número de pacientes, %: porcentaje, +: positivo, -: negativo

Uno de los principales problemas para el control de la infección por *Chlamydia trachomatis* es la falta de síntomas en muchas de las personas infectadas, pudiendo estar ausentes en el 75,00% de las mujeres y el 50,00% de los hombres (Cacho *et al.*, 2001). Numerosas investigaciones señalan que la baja frecuencia de síntomas clínicos de *Chlamydia trachomatis* es un posible cofactor silente que favorece la transmisión del VIH (Van Dyek, *et al.*, 1992). En diversas investigaciones realizadas en el Estado Sucre se ha observado que la infección por *Chlamydia trachomatis*, por lo general cursa de forma asintomática, favoreciendo la propagación de esta infección (Caña, 2007; Córdoba, 2010).

Potilla *et al.* (1999), determinaron la prevalencia de *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* en 410 gestantes atendidas en el instituto materno perinatal de Lima, Perú, durante los años de 1997-1998, encontrando que 291 mujeres analizadas eran asintomáticas, 107 (36,77%) de ellas con serología positiva a infección por *Chlamydia trachomatis*, confirmada por inmunofluorescencia directa.

En la presente investigación se encontró que el síntoma mayormente padecido por los pacientes VIH fue el dolor pélvico (26 individuos, 32,50%), en este grupo que manifestó dolor pélvico: 10 pacientes (12,50%) presentaron simultáneamente ambos anticuerpos (IgA e IgG) y 8 (10,00%) mostraron presencia de IgG.

Estos hallazgos coinciden con los obtenidos por Joyye *et al.* (2007), quienes al evaluar en la India la seropositividad a *Chlamydia trachomatis* en individuos con VIH observaron que el dolor pélvico fue el síntoma mayormente reportado. Sin embargo, estos investigadores detectaron mayor presencia de anticuerpos IgG (10,49%) que de IgA (6,29%), por tanto, atribuyeron que en estos individuos *Chlamydia trachomatis* había colonizado hacia el tracto genital superior ocasionando graves afecciones en estos órganos produciendo así la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI). Se considera que la EPI se manifiesta con dolor pélvico, y es por lo general el síntoma clínico con el que se

acude con mayor frecuencia a las consultas médicas, así mismo, se ha sugerido que la exposición repetida a la infección por *Chlamydia trachomatis*, aumenta el riesgo de EPI (Hillis *et al.*, 1997; López, 2007).

La descarga vaginal y la secreción uretral han sido los síntomas mayormente descritos en otros estudios, por tanto muchos investigadores han analizado individuos con esta afección con el fin de encontrar a *Chlamydia trachomatis* como el posible agente causal (Debatiste., 2002; Benavides *et al.*, 2008).

En orden de importancia, el segundo síntoma que se observó fue la presencia de flujo abundante o secreción uretral, el cual estuvo presente en 12 individuos (9 que mostraron seropositividad a IgA e IgG simultáneamente y 2 sólo a IgG).

La presencia de flujo abundante o secreción uretral en individuos con posible infección por *Chlamydia trachomatis* también fue referida por Paavonen y Eggert (1999), quienes reportaron que la sintomatología clínica manifestada con mayor frecuencia en las mujeres con infección clamidial era el flujo vaginal (4,00%), dolor al orinar (3,00%), y frecuencia urinaria aumentada (2,00%) y los hombres padecían mayormente de secreción uretral con un 35,00%, ardor y dolor al orinar en un 22,00% y un 6,00% correspondían a otras manifestaciones clínicas.

En las personas infectadas con el VIH, aproximadamente 2 semanas después de la infección inicial, comienzan a aparecer respuestas inmune celulares y humorales dirigidas específicamente contra esta partícula viral, los linfocitos TCD8⁺ citotóxicos destruyen los linfocitos TCD4⁺ infectados, y los anticuerpos dirigidos a diferentes antígenos virales, se unen a la partícula VIH, que luego son atrapadas y destruidas por las células del sistema dendrítico folicular de los ganglios linfáticos (López, 2007).

Se estima que durante el curso de la infección por VIH, diariamente se destruyen y se producen 10^9 linfocitos TCD4⁺. Por tal razón, se considera el recuento de estos linfocitos, como el mejor valor indicador a corto plazo de la evolución de la infección por VIH.

Otro parámetro importante es la carga viral, la cual es considerada en diversos estudios como factor determinante de la supervivencia de estos pacientes, pues permite conocer la cantidad de ARN viral presente en la sangre y en el sistema linfático (Pantaleo *et al.*, 1995; Mellors *et al.*, 1995).

En la tabla 7, se expresa la distribución de la presencia de los anticuerpos IgA y/o IgG contra *Chlamydia trachomatis* y los parámetros clínicos evaluados en los individuos con VIH, el cual está dado por la concentración de linfocitos TCD4⁺ (en base a la categoría CDC) y la estimación de la carga viral.

En la presente investigación se observó que la mayoría de los individuos con infección por VIH analizados (47,50%) contaban con un recuento de linfocitos TCD4⁺ de 200-499 células (correspondientes a la condición B, según CDC); en esta categoría clínica resultaron 14 pacientes con presencia simultánea de ambas inmunoglobulinas (IgA e IgG) anti- *Chlamydia trachomatis*, y 9 con IgG. De igual manera la tabla 7, muestra que la mayor presencia de estos anticuerpos se obtuvo en los pacientes VIH cuyas cargas virales se ubicaron en los intervalos entre 400-10 000 copias de ARN/mm³ (carga viral intermedia) y <400 copias de ARN/mm³ (carga viral baja). No obstante, entre los individuos con carga viral intermedia se encontró un número elevado de pacientes (18 individuos, 22,50%) con serología compatible con infección activa por *Chlamydia trachomatis* (presencia de IgA e IgG simultáneamente).

La importancia de la estimación de la cuantía de linfocitos TCD4⁺ y la carga viral, aumenta en aquellas personas VIH con coinfección por *Chlamydia trachomatis*, ya que

la inflamación causada por esta bacteria incrementa la población de linfocitos TCD4⁺ y macrófagos, lo que se traduce en un consecuente aumento de la carga viral en estos individuos (Sorvillo *et al.*, 2000).

Tabla 7. Distribución porcentual de anticuerpos IgA y/o IgG anti-*Chlamydia trachomatis* según los parámetros clínicos de los individuos con VIH, asistidos en la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante septiembre 2006-mayo 2007. Cumaná, estado Sucre.

Anticuerpos	IgA ⁺		IgA ⁺ /IgG ⁺		IgG ⁺		Ausencia		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Parámetros Clínicos										
Categoría CDC-CD4 Cel/mm ³										
>500	0	0,00	13	16,25	9	11,25	8	10,00	30	37,50
200-499	0	0,00	14	17,50	9	11,25	15	18,75	38	47,50
<200	0	0,00	6	7,50	3	3,75	3	3,75	12	15,00
Total	0	0,00	33	41,25	21	26,25	26	32,50	80	100,00
Carga Viral (ARN/mm ³)										
<400	0	0,00	14	17,50	10	12,50	14	17,50	38	47,50
400-10 000	0	0,00	18	22,50	9	11,25	11	13,75	38	47,50
>10 000	0	0,00	1	1,25	2	2,50	1	1,25	4	5,00
Total	0	0,00	33	41,25	21	26,25	26	32,50	80	100,00

IgA: inmunoglobulina A, IgG: inmunoglobulina G, N: número de pacientes, %: porcentaje, +: positivo, -: negativo

Resultados similares a los obtenidos en este estudio han sido reportadas en otras investigaciones como, Izebe *et al.* (2008), quienes observaron en una población VIH (con 29,50% de seropositividad a *Chlamydia trachomatis*) que la mayoría de los individuos analizados tenían valores de linfocitos TCD4⁺ de 200-499. Así mismo, Kathleen *et al.* (2008), demostraron que la presencia de infección activa por *Chlamydia trachomatis* predominó en aquellos individuos con VIH quienes contaban con una carga viral entre 400 y 10 000 copias de ARN/mm³, cuya seropositividad contra este microorganismo se encontró en 16 individuos (44,44%), resaltando que en los grupos con mayor concentración de ARN viral se incrementaba el número de pacientes con seropositividad a *Chlamydia trachomatis*.

En la tabla 8, se muestra la distribución porcentual entre los títulos de anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis* y las concentraciones de la carga viral de los individuos VIH, mientras que en la tabla 9 se aprecia la asociación entre los títulos de IgA e IgG contra este microorganismo y los valores de linfocitos TCD4⁺.

Tabla 8. Distribución porcentual entre los títulos de anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis* según la carga viral de los individuos con VIH, asistidos en la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante septiembre 2006-mayo 2007. Cumaná, estado Sucre.

	Carga viral/mm ³			Total N
	<400 Carga viral baja N	400-100000 Carga viral intermedia N	>100000 Carga viral alta N	
Títulos de IgA				
UI/l				
1,10-3,0	7	14	1	22
>3,0	7	4	0	11
Total	14	18	1	33
Títulos de IgG				
UI/l				
1,10-3,0	15	15	0	30
>3,0	9	12	3	24
Total	24	27	3	54

IgA: inmunoglobulina A, IgG: inmunoglobulina G, N: número de pacientes, %: porcentaje

Tabla 9. Asociación entre los títulos de anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis* según la concentración de los linfocitos TCD4⁺ en individuos con VIH, asistidos en la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante septiembre 2006-mayo 2007. Cumaná, estado Sucre.

	TCD4 ⁺ /mm ³			Total N	χ^2
	>500 N	200-499 n	<200 N		
Títulos de IgA UI/l					
1,10-3,0	10	8	4	22	1,29ns
>3,0	3	6	2	11	
Total	13	14	6	33	
Títulos de IgG UI/l					
1,30-3,30	10	13	7	30	3,49ns
>3,30	12	10	2	24	
Total	22	23	9	54	

IgA: inmunoglobulina A, IgG: inmunoglobulina G, N: número de pacientes, %: porcentaje, ns: no significativo, χ^2 : Chi-cuadrado

La semicuantificación para títulos de anticuerpos contra *Chlamydia trachomatis* tiene gran importancia, porque títulos elevados (tanto de IgA como IgG) indican por lo general, un diagnóstico oportuno de linfogranuloma venéreo (Morré *et al.*, 2003).

Los resultados obtenidos muestran que para el anticuerpo IgA anti-*Chlamydia trachomatis*, 22 de los pacientes VIH mostraron títulos de 1,10-3,0 μ l/dl (representando la mayoría de individuos seropositivos a IgA), mientras que 11 de estos pacientes presentaron títulos altos de este anticuerpo (>3,0 μ l/dl). Komoda, 2007, resaltó la importancia de la evaluación sérica de IgA contra *Chlamydia trachomatis*, ya que esta inmunoglobulina es indicativo del inicio de la infección. Sin embargo, un estimado del título de este marcador serológico no tiene gran importancia clínica debido que a títulos elevados de IgA hay menor número de bacterias colonizando la zona de lesión (Brunham *et al.*, 1983).

A diferencia del anticuerpo IgA, el título del anticuerpo IgG anti-*Chlamydia trachomatis*, permite ubicar la infección por este microorganismo, como infección

pasada o recurrente. En individuos con infección recurrente (con presencia sólo de IgG), se ha encontrado títulos elevados de estos anticuerpos (Chaim *et al.*, 1989; Córdoba, 2010).

En la presente investigación, se observó que 24 individuos mostraron títulos de IgG por encima de 3,30 µl/dl, lo que puede indicar que estos individuos corren graves riesgos de padecimientos severos a causa de esta bacteria, ya que en otras investigaciones se ha observado que las personas con repetidas exposiciones a *Chlamydia trachomatis* se produce graves daños en el aparato reproductor, observando elevadas concentraciones de esta inmunoglobulina (Joyee *et al.*, 2007; Bas *et al.*, 2000).

Sin embargo, no se observó diferencia entre los valores de los títulos de IgG obtenidos en los pacientes que resultaron seropositivos solo para este marcador serológico y aquellos que presentaron simultáneamente seropositividad a anticuerpos IgA.

En términos generales, en esta investigación se encontró una elevada seropositividad de anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* en la población incluida en el estudio, y aunque no todos los individuos presentaron infección activa por *Chlamydia trachomatis*, se logra inferir que un alto porcentaje de la población ha estado expuesta a la infección por este agente bacteriano, y muchos de ellos podrían ser portadores de la infección sin saberlo, lo que puede contribuir con la alarmante propagación del VIH, por tanto, en base a estas observaciones y sus respectivas consecuencias existe una necesidad urgente de promover el conocimiento de la existencia y de las afecciones de *Chlamydia trachomatis*.

CONCLUSIONES

Se encontró una elevada seropositividad a anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* tanto en la población VIH como en el grupo control.

La seropositividad a *Chlamydia trachomatis* estuvo asociada a la infección por VIH.

La mayoría de los pacientes con VIH presentaron serología sugestiva de infección activa por *Chlamydia trachomatis*, mientras que en la población control predominó el número de individuos con serología compatible de infección activa en etapa temprana.

En los pacientes VIH y el grupo control la seropositividad a *Chlamydia trachomatis* fue homogénea para los distintos grupos etareos

El mayor número de individuos con indicios serológicos de infección activa por *Chlamydia trachomatis* en la población VIH poseían edades entre 26-35 años.

Predomino la presencia de anticuerpos anti *Chlamydia trachomatis* en los individuos VIH del sexo masculino, mientras que en el grupo control el sexo femenino mostro mayor prevalencia de estos anticuerpos

La mayoría de los individuos VIH, no manifestaron síntomas relacionados a la infección urogenital por *Chlamydia trachomatis*, a pesar de que un gran número de esta población presentaron serología compatible con infección activa por este microorganismo.

RECOMENDACIONES

Desarrollar y aplicar campañas educativas dirigidas a la población en general, sobre todo a los jóvenes y colectivos de alto riesgo, acerca de todo lo relacionado a las ITS, las cuales deben incluir información sobre los métodos de prevención y su correcto uso, al igual que resaltar la importancia de acciones tales como: sexo seguro y abstinencia sexual.

Efectuar tamizaje al menos una vez por año, para la detección serológica de *Chlamydia trachomatis*, en todo individuo que mantenga vida sexual activa, asintomático, al igual que realizar un control periódico en la población VIH, a fin de llevar una vigilancia epidemiológica en esta población.

Incentivar a la población en general, en especial a los adolescentes, sobre el uso del condón, de igual manera proveer a la colectividad de forma gratuita este método preventivo.

Difundir, que la infección ocasionada por *Chlamydia trachomatis*, al igual que otras ITS, se presenta de forma asintomático, y que al no ser tratada a tiempo crea graves secuelas en el individuo afectado.

Suministrar tratamiento a los individuos con infección por *Chlamydia trachomatis*.

BIBLIOGRAFÍA

Abbas, A.; Litchman, A. y Pober, J. 2002. *Inmunología y serología molecular*. Cuarta Edición. McGraw Hill. Madrid.

Arango, A. 1998. Chlamydia y Rickettsia. En: Máttar S y Melo A, (Eds). *Bacteriología clínica: Estudio etiológico de las enfermedades infecciosas de origen bacteriano*. Editorial CEJA. Bogotá.

Alferi, A.; Ramirez, L. y Arcila, N. 2005. Determinación de anticuerpos contra *Chlamydia trachomatis* en pacientes del servicio de infertilidad del centro médico “Dr. Rafael Guerra”. *Rev. Soc. Ven. Microbiol.*, 25: 1-4.

Amitch, S.; Salve, M. y Prieto, S. 2000. *Manual de laboratorio clínico diagnóstico inmunológico*. Editorial McGraw- Hill Interamericano de España.

Anttila, T.; Saikku, P.; Koskela, P.; Bloigu, A.; Dillner, J.; Ikaheimo, I.; Jellum, E.; Lehtinen, M.; Lenner, P.; Hakulinen, T.; Narvanen, A.; Pukkala, E.; Thorensen, S.; Youngman, L. y Paavonen, J. 2001. Serotypes of *Chlamydia trachomatis* and risk for development of cervical squamous cell carcinoma. *JAMA*, 285: 47-51.

Asamblea General de Edimburgo, 2000. *Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial*. Principios éticos para las investigaciones en seres humanos. Escocia.

Baron, E.; Cassel, G.; Duffy, L.; Escheinchbach, D.; Greenwood, J. y Harvey, S. 1993. Laboratory diagnosis of female genital tract infections: cumulative techniques and procedures in clinical microbiology. American Society for Microbiology. Washington.

Bas, S.; Muzzin, P.; Ninet, B. y Bornard, J. 2001. Chlamydial serology: comparative diagnostic value of immunoblotting, microimmunofluorescence test, and immunoassay using defferent recombinant proteins as antigens. *J. Clin. Microbiol.*, 39: 1368-1377.

Benavides, M.; Tellez, A.; Matus, G.; Baltodomo, Y. y Centeno, N. 2008. Prevalencia de *C. trachomatis* como agente causal de leucorrea único o en asociación con otros agentes patógenos en mujeres embarazadas. *UNAN-León*, 2(1): 43-50.

Black, C. 1997. Current methods of laboratory diagnosis of *Chlamydia trachomatis* infection. *Clin. Microbiol. Rev.*, 10: 160-84.

Blanco, J.; Martínez, V.; Ibarra, V.; Rosel, L.; Gómez, R. y Oteo, J. 2001. Determinación de anticuerpos para el diagnóstico de la infección por VIH. *Rev. Med. Inter.*, 18(3): 803-807.

Bohboth, J. 2001. Las infecciones genitales por *Chlamydia trachomatis*. *Aspects clin.*, 26(3): 1-13.

Brunham, R. Kuo, C. Holmes, K. 1983. Correlation of host immune response with quantitative recovery of *Chlamydia trachomatis* from human endocervix. *Infect Immun.*, 39(1): 1491-1494.

Cacho, J.; Sanz, F. y Blanco, M. 2001. Grupo de ITS-Perinatal de SMMC. La enfermedad silenciosa por *C. trachomatis*: necesidad urgente de detección y tratamiento en mujeres. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.*, 19: 419-421.

Caña, L. 2007. Detección de *Trichomonas vaginalis* y anticuerpos IgA e IgM anti-*Chlamydia trachomatis* en mujeres gestantes procedentes de una consulta prenatal. Trabajo de pregrado Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumana.

Carvajal, E. 2000. Infección por el virus de inmunodeficiencia humana en obstetricia y ginecología. *Rev. Chil. Obstet. Gynecol.*, 59(6): 476-484.

Center for Disease Control and Prevention: Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. 1998. *MMWR.*, 47: 1-116.

Chaim, W.; Sarov, B.; Sarov, I.; Piura, B.; Cohen, A. y Insler, V. 1989. Anticuerpos IgA e IgG en suero para *Chlamydia trachomatis* en los embarazos ectópicos. *Contraception*, 40(1): 59-71.

Chaisilwattana, P.; Chuachoowong, R.; Siriwasin, W.; Bradrakom, C.; Mangcla, Y.; Young, N.; Chearskul, S.; Chotpitayasunondh, T.; Mastro, T. y Shaffer, N. 1997. *Chlamydia* y cervicitis gonocócica en VIH seropositivos y VIH seronegativos mujeres embarazadas en Bangkok: prevalencia, factores de riesgo, y la relación con la transmisión perinatal del VIH. *Sex. Transm. Dis.*, 24: 495-502.

Chernesky, M.; Luinstra, K.; Sellors, J.; Schachter, J. y Moncada, J. 1998. Can serology diagnosis upper genital tract *Chlamydia trachomatis* infection?. *Sex. Transm. Dis.*, 25: 14-19.

Cohen, M.; Hoffman, I. y Royce, R. 1997. Reduction of concentration of HIV-1 in semen after treatment of urethritis: implications for prevention of sexual transmission HIV-1. *Lancet*, 349: 1868-1873.

Comegna, M.; Guzmán, M. y Molina, M. 2000. Incidencia de la infección por *Chlamydia trachomatis* en un centro de infección de transmisión sexual estimada mediante detección directa de antígeno. *Rev. Soc. Ven. Microbiol.*, 20(1): 22-28.

Córdoba, A. 2010. Estudio serológico a *Chlamydia trachomatis* y *Treponema pallidum*, en mujeres gestantes Araya, estado Sucre. Trabajo de pregrado Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumana.

Cravioto, M.; Villalobos, Y.; Matamoros, O.; Peña, O.; Garcia, E.; Martínez, M.; Castelo, J. y Sifontes, O. 2003. Prevalencia de anticuerpos anti- *C. trachomatis* y anti- *N. gonorrhoeae* en grupos de individuos de la población mexicana. *Salud Pub. Mex.*, 45(5): 681-689.

Dao, H.; Hidalgo, F.; Jiménez, E.; Márquez, I.; Muro, J.; Pinto, F. y Valdivieso, M. 2000. Patología quirúrgica en pacientes VIH positivos en el Hospital Miguel Pérez Carreño 1987-1997. *Act. Infectol.*, 16: 21-24.

Debatiste, J.; Clementson, C.; Masson, D.; Dwyer, J.; Argent, S.; Woodward, C.; Dean, J.; Blucks, L.; Copley, M.; Hinwood, G.; Benfield, C.; y Waton, P. 2002. Screening for *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* at entertainment venues among men who have sex with men. *Sex. Transm. Dis.*, 20: 216-221.

De Sousa, H. 2001. “El SIDA no es mortal. Mortales somos todos nosotros” <<http://www.buenasalud.com/lib/ShowDoc.cfm?LibDocId=3417&ReturnCatID=1898>>(21-06-2004).

Dolapci, I.; Tekeli, A.; Koyuncu, E.; Sain, G. y Unal, S. 2006. Detección de *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* en hombres sin síntomas de uretritis positivos al virus de la inmunodeficiencia humana. *Microbiol. Bul.*, 40: 63-67.

Eng, T. y Butler, W. 2003. The hidden epidemic: confronting sexually transmitted diseases. National Ademy Press. Washington, D. C.

Farinati, A.; Zitto, T.; Bottiglie, M.; Gastaldillo, R.; Cuffini, C.; Cannistracchi, R.; González, S. y Tossoron, D. 2008. Infecciones asintomáticas para *Chlamydia trachomatis*: un problema controlable en la población adolescente. *Rev. Panam. Infectol.*, 10(1): 8-12.

Fauci, A. 2003. HIV and AIDS: 20 years of science. *Nat. Med.*, 9(7): 839-841.

Fawole, O.; Okesola, A.; y Fawole, A. 2000. Genital ulcers disease among sexually transmitted disease clinic attendees in Ibadan, Nigeria. *Afr. J. Med. Sci.*, 29(1): 17-22.

Figuera, M. 2004. Seroepidemiología de *Chlamydia trachomatis* en pacientes que asistieron a las consultas de ETS del ambulatorio Arquimides Fuentes. Cumaná, estado Sucre. Trabajo de grado. Departamento de Bioanálisis. Universidad de Oriente, Cumaná.

Flexner, C. 2000. Dual protease inhibitor Therapy in HIV-infected patients: pharmacologic rationale and clinical benitits. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 40: 649-674.

Flores, L.; Méndez, J.; Belisario, I.; Ron, Z. y Álvarez, S. 1998. Conocimientos aptitudes y prácticas acerca del SIDA de la población adulta, estadio comparativo entre dos sectores del sur de Maracay, estado Aragua, marzo 1997. *Cuad. Esc. Sal.Púb.*, 68(4): 10-14.

Folch, C.; Sanclemente, C.; Esteve, A.; Martró, E.; Molinos, S. y Casabona, J. 2009. Socila characteristics, risk behaviours and differences in the prevalence of HIV/sexually transmitted infections between Spanish and immigrant female sex workers in Catalonia, Spain. *Med. Clin.*, 132(10): 385-388.

FUNDASALUD. 2004. Ficha de vigilancia epidemiológica VIH/SIDA. Coordinación regional del estado Sucre.

FUNDASALUD. 2005. Ficha de vigilancia epidemiológica VIH/SIDA. Coordinación regional del estado Sucre.

García, J.; Períña, J. y Pérez, E. 2001. Enfermedades de transmisión sexual en adolescentes: Generalidades y prevención. Editorial INO Reproducciones S.A., España, 15: 539-579.

Gaydos, C.; Ferrero, D. y Pepp, J. 2008. Laboratory aspects of screeningmen for *Chlamydia trachomatis* in the new millenium. *Sex. Transm. Dis.*, 35(suppl):45-50.

Goldsby, R.; Klindt, T.; Osborne, B. y Kuby, J. 2004. *Inmunología*. Quinta edición. MacGraw-Hill-Interamericana. D. F, México.

González, G. y Pineda, M. 2003. Presente y futuro de las infecciones por *Chlamydia trachomatis*. Análisis de las perspectivas de la OMS y su importancia para México. *Rev. Mex. Oftalmol.*, 77(3): 110-119.

Gordillo, M. 2002. Alrededor 70% de infectados no saben que tienen VIH/SIDA. *ADUS*, 271: 13-15.

Grosskurt, H.; Mosha. F. y Todd, J. 1995. Impact of improved treatment of sexually transmitted diseases on HIV infection in rural Tanzania: Randomised controlled trial. *Lancet*, 346: 530-536.

Guerra, F. y Arredondo, J. 1994. Mecanismos inmunológicos en las enfermedades infecciosas. *Perinatol. Reprod. Hum.*, 8: 12-19.

Hammerschelag, M. 2002. The intracellular life of Chlamydiae. *Semin. Pediatr. Infect. Dis.*, 13: 239-248.

Herrera, M.; Sánchez, R.; Ruiz, A.; Parra, M. y Ostos, O. 2005. Tamizaje serológico y con PCR para determinar la prevalencia de *Chlamydia trachomatis* en pacientes con vaginosis y vaginitis inespecíficas que asisten a los Hospitales de la Secretaría de Salud de Bogotá. *Nova Publicación Científica*, 3(3): 1794-2470.

Hillis, S.; Owens, L.; Marchbanks, P.; Amsterdam, L. y Mac, W. 1997. Recurrentes infecciones por clamidias aumentan los riesgos de hospitalización por embarazo ectópico y enfermedad pélvica inflamatoria. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 176: 103-107.

Hitchcock, P. 1999. Direcciones futuras de la investigación clamydial. Stephens RS, (Ed). *Chlamydia: biología, patogénesis, e inmunidad intracelular*. American Society for Microbiology. Washington.

Hobbins, J. 2000. Chlamydia infection. En: Win HN, Clinical maternal-fetal medicine. The Parthenon Publishing Group. London.

Izebe, K; Ngwai, YB; Ekpeyong, M; Ezeunala, M; Ajoku, GA; Oladuso, P; Yusuf, Y; Ibrahim, K; Oladepo, D y Inyang, US. 2008. Detection of anti-*Chlamydia trachomatis* antibodies in patients with Acquired Immune Deficiency Syndrome in Abuja, Nigeria. *Malaysian J. Microbiol.*, 4(1): 44-48.

Jawetz, E. 1996. *Microbiología Médica*. Décimoquinta edición. Editorial Manual Moderno. Madrid.

Jawetz, E.; Joseph, Melnick, J.; Adelberg, E.; Brooks, G.; Butel, J. y Ornston, N. 1990. *Microbiología Médica*. Décimotercera Edición. Editorial Manual Moderno. México, D.F

Joffe, H.; Bamberger, E.; Nurkin, S.; Kedem, E.; Kra Oz, Z.; Pollack, S. y Srugo, I. 2006. Enfermedades de transmisión sexual entre los pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana en el norte de Israel. *Isr. Med. Assoc. J.*, 8: 333-336.

Joyye, A.; De Thyagarajan, S.; Reddy, E.; Venkatesan, C. y Ganapathy, M. 2005. Infección *Chlamydial* genital en pacientes del STD: Su relación a la infección del VIH. *Diario Indio de la Microbiol. Méd.*, 23(1): 37-40.

Joyye, A; Thyagarajan, S; Vikram, E; Rajendram, P; Venkatesan, C y Ganapathy, M. 2007. Utilidad diagnóstica de los marcadores serológicos de la infección genital por Chlamydia en los pacientes de ETS en Chennai, India. *J. Assoc. Physicians. India*, 55: 777-780.

Kathleen, P.; Moore, R.; Wilgus, B. y Erbelding, E. 2008. *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* among human immunodeficiency virus-infected women. *Sex. Transm. Dis.*, 35(10): 859-861.

Komoda, T. 2007. Estudio cinético de anticuerpos IgA e IgG para *Chlamydia trachomatis*: importancia de los anticuerpos IgA en el cribado para la categoría C. La infección por *Chlamydia trachomatis* a base de péptidos enzima inmunoensayo. *Jnp. J. Infect. Dis.*, 60(6): 347-351.

Koneman, E. 2000. *Diagnóstico Microbiológico*. Tercera edición. Editorial Médica Panamericana S.A. Madrid, España.

Kouri, V.; Cartaza, J.; Rodriguez, M.; Mune, M.; Soto, Y. y Resik S. 2002. Prevalence of *Chlamydia trachomatis* in human immunodeficiency virus-infected women in Cuba. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 97(8): 1073-7.

Koskela, P.; Anttila, T.; Bjorge, T.; Brunsvig, A.; Dillner, J.; Hakama, M.; Hakulinen, T.; Jellum, E.; Lehtinen, M.; Lenner, P.; Loustarinen, T.; Pukkala, E.; Saikku, P.; Thorensen, S.; Youngman, L. y Pavoneen, J. 2000. *Chlamydia trachomatis* infection as a risk factor for invasive cervical cancer. *Int. J. Cancer*, 85: 35-39.

Land, J.; Evers, J. y Goosens, V. 1998. How to use Chlamydia antibody testing in subfertility patients?. *Hum. Reprod.*, 13: 1094-1098.

León, S. Koadá, K, Klausner, J. Jones, F. Cáceres, C. y Coates, T. 2009. *Chlamydia trachomatis* infection and associated risk factors in a low-income marginalized urban population in coastal Perú. *Rev. Panam. Salud Pub.*, 26(1): 73-82.

Leoni, A.; Martellofo, G.; Jacok, E.; Cohen, J. y Aranega, C. 2005. Conductas sexuales y riesgo de infección de transmisión sexual de estudiantes de medicina de la Universidad Nacional de Córdoba. DTS-J Bras Drenças. *Sex. Transm.*, 17: 93-98.

Lerner, J.; Urbina, M.; Medina, R. y Muñoz, G. 2000. Prevalencia de *Chlamydia trachomatis* en parejas infértiles de UNIFERTES. Trabajo presentado en el Congreso de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología. Caracas, Venezuela.

Liveallara, B.; Rodriguez, F.; D'crisofano, M.; Abramo, L. y De torres, R. 1996. *Análisis de endemia por chlamydias en Argentina. XII Congreso Latinoamericano de Microbiología y VI Congreso Venezolano de Microbiología. "Dr. José Gregorio Hernández"*. Caracas, Venezuela.

López, M. 2007. *Medicina amir*. Academia de estudios MIR. Madrid España.

López, M y Guerra, F. 2002. Papel de los anticuerpos en el desarrollo de la infección por *Chlamydia trachomatis* y su utilidad en el diagnóstico. *Perinatol. Reprod. Hum.*, 16: 140-150.

Luque, J. 2000. Epidemiología del SIDA en Venezuela. Análisis por vía de transmisión del VIH/SIDA. Órgano Divulgativo de la Oficina de Prevención y Lucha contra el SIDA, (6): 89-92.

Mandell, G., Gordon, D. y Benedett, J. 1991. *Enfermedades infecciosas*. Editorial Médica Panamericana, S.A. Buenos Aires, Argentina.

Marazzo, J.; Jhonson, R.; Green, T. y Stam, W. 2005. Performance of medic acid amplification test and DNA probe for detection of *Chlamydia trachomatis* in women with genital infections. *J. Clin. Microbiol.*, 43: 577-584.

Martínez, M. 2001. Diagnóstico microbiológico por *C. trachomatis*: estado actual de un problema. *Rev. Chil. Infectol.*, 18(4): 1-14.

Mattila, A.; Miettinen, A.; Heinonen, P. y Teisala, K. 1993. Detection of serum antibodies to *Chlamydia trachomatis* in pacientes with chlamydial and nonchlamydial pelvis inflammatory disease by the IPAzyme immunoassay. *J. Clin. Microbiol.*, 31: 998-1000.

Mbu, E.; Kongnyuy, E.; Mbopi-Keou, F.; Tonye, R.; Nana, P. y Leke, R. 2008. La morbilidad ginecologica entre las mujeres embarazadas VIH positivas en el Camerún. *Salud Reprod.*, 5: 3-5.

McCormack, WM. 1999. Pelvic inflammatory disease. *Engl. Med.*, 330: 115-119.

Meda, N.; Ledru, S.; Fofana, M.; Lankoandé, S.; Soula, G.; Bazie, A. y Chiron, J. 1995. Sexually transmitted diseases and human immunodeficiency virus infection among women with genital infections in Burkina Faso. *Int. J. STD AIDS.*, 6(4): 273-277.

Medina, C. 2005. Prevalencia de *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, en mujeres que consultan por infertilidad al centro de reproducción e infertilidad de Oriente. Trabajo de grado. Departamento de Bioanálisis. Universidad de Oriente, Cumaná.

Mellors, J.; Kingsley, L.; Todd, J.; Hoo, B. y Rinaldo C. 1995. Quantitation of HIV-1 RNA in plasma predicts outcome after seroconversion. *Ann. Intern. Med.*, 122: 573-579.

Milton, S, (ed.). 1994. Estadística para la biología y ciencias de la salud. Editorial interamericana Mac Graw-Hill. Madrid, España.

Ministerio del Poder Popular para la Salud. 2003. Dirección general de salud y contraloría sanitaria. Dirección técnica de programas de SIDA-ITS.

Morrét, S.; Munk, Ch.; Persson, K.; Krugker-Kjaer, S.; Van Dijk, R.; Meijer, C. y Van de Brule, A. 2002. Comparasion of three commercially available peptide-basad inmunoglobulina G (IgG) assay to micoimmunofluorescence assay for detection of *Chlamydia trachomatis* antibodies. *J.Clin. Microbiol.*, 40(2): 584-587.

Mortón, R.; Hebel, J. y Mc Carter, R. 1993. Bioestadística y epidemiología. Tercera Edición. Interamericana Mac Graw-Hill. México, D.F.

Nagachinta, T.; Duerr, A.; Suriyanon, V.; Nantachit, N.; Rugpao, S. y Wanapirak, C. 1997. Risk factor for HIV-1 transmission from HIV-Seropositive male blood donors to their regular female partners in northern Thailand. *AIDS*, 11(14): 1765-1772.

Nwanguma, C; Ijeoma, K y Lawrence, E. 2009. Seroprevalencia de anticuerpos IgA anti-*Chlamydia trachomatis* en una población de Nigeria: la importancia del diagnóstico y las implicaciones para la transmisión heterosexual del VIH. *El diario de internet de enfermedades infecciosas*, 7(2): 1528-1566.

Ogg, G.; Jin, X. y Bonhoeffer, S. 1998. Quantitation of HIV-1 specific cytotoxic T lymphocytes and plasma load of viral RNA. *Science*, 279: 2103-2108.

ONUSIDA. 2008. Habitantes infectados con VIH/SIDA. Index. Mundi. Venezuela VIH/SIDA.

Ostos, L. y Sánchez, R. 2003. *Chlamydia trachomatis*: avances y perspectivas. NOVA. *Pub. Cient.*, 1(1): 1794-2379.

Paavonen, J. y Eggert, W. 1999. *Chlamydia trachomatis*: impact on human reproduction. *Human Reprod. Update*, 15(5): 433-447.

Pantaleo, G.; Menzo, S. y Vaccareza, M. 1995. Studies in subjects with long-term nonprogressive human immunodeficiency virus infection. *N. Engl. J. Med.*, 332: 209-210.

Peppin, J.; Quigley, M.; Tood, J.; Gaye, I.; Janneh, M. y Van Dyck, E. 1992. Association between HIV-2 infection and genital ulcers among male sexually transmitted disease patients in the Gambia. *AIDS*, 6(5): 489-493.

Perea, E. 1992. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. Ediciones Doyma. España.

Persson, K. 2002. The role of serology, antibiotic susceptibility testing and serovar determination in genital chlamydial infections. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.*, 16(6): 801-814.

Portilla, J.; Valverde, A.; Romero, S. y Suárez, M. 1999. Prevalencia de *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* en gestantes atendidas en el Instituto Materno Perinatal de Lima, Perú. *Rev. Med.*, 14: 1-2.

Prescott, L.; Harley, J. y Klein, D. 2002. *Microbiología*. Quinta edición. Mc Graw-Hil- Interamericana de España, S.A.

Programa de ITS/SIDA. 2006. Reportes de infecciones VIH para el año 2006 en el Estado Sucre.

Programa de ITS/SIDA. 2008. Reportes de infecciones VIH para el año 2008 en el Estado Sucre.

Rank, R. y Baron, A. 1983. Humoral immune response in acquired immunity to chlamydial genital infection of female guinea pigs. *Infect. Immun.*, 39: 463-465.

Raulton, J. 1995. Chlamydial envelope components and pathogenostt cell interaction. *Mol. Microbiol.*, 15(4): 607-616.

Raulton, J. 1998. Localization of *Chlamydia trachomatis* heat shock proteins 60 and 70 during infection of a human endometrial epithelial cell line in vitro. *Inf. Immunity*, 66(5): 2323-2329.

Requeiro, J.; López, C.; González, S. y Martínez, E. 2004. *Inmunología, Biología y Patología del sistema inmune*. Tercera Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España.

Rossi, N. 1996. ELISA I parte, Universidad de los Andes, Post-Grado de Especialización de Inmunodiagnóstico. Mérida.

Ryan, K. Y Ray, G. 2005. *Una introducción a las enfermedades infecciosas*. Microbiología médica. Cuarta edición. Mc Graw-Hill-Interamericana. México, D.F.

Schachter, J. 1999. Infection and disease epidemiology in Clamydia: intracellular bily, pathogenesis and immunity. Ed: Stephen, R. American Society for Microbiolgy. Washington.

Schattner, A.; Hanuka, N.; Sarov, B. y Bentwich, Z. 2003. *Chlamydia trachomatis* and HIV infection. *Rev. Immunol.*, 40(1): 27-30.

Sorvillo, M.; Smith, L.; Kerndedt, P. y Ash, L. 2000. *Trichomonas vaginalis*, y el VIH de África- los estadounidenses. *Emerging Infect. Dis.*, 7: 927-932.

Sulac P. 2003. Sexually transmitted disease. Seminars in reproductive medicine pediatric and adolescent gynecology. *Rev. Sal. Pub.*, 33: 246-250.

Stephens, R. 1998. Genome secuencia of an obligate intracellular pathogen of humans: *Chlamydia trachomatis*. *Science*, 282: 754-759.

Theunissen, J.; Minherhoud, W.; Wanwort, J.; Stolz, E. y Huikeshover, F. 1994. *C. trachomatis* anticuerpos específicos en pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica: la comparación con el aislamiento en cultivos de tejidos. *Genitourin. Med.*, 70: 304-307.

UNICEF. Adolescent chilbearing in latin america and the caribbean. 1997. Nueva York. Edición Especial.

Urbina, M.; Medina, R.; Muñoz, G.; Sánchez, V.; Benjamín, J. y Lerner, J. Infecciones por *Chlamydia trachomatis*. *Rev. Obstet. Ginecol. Ven.*, 70(2):90-96.

Van Dyek, E.; Samb, N.; Sarr, AD.; Van de Valden, L.; Moran, J.; Mboup, S.; Ndoeye, J.; Melieus, A. y Piot, P. 1992. Precisión de dos ensayos inmunoenzimáticos y cultivos celulares en la detección de *Chlamydia trachomatis* en poblaciones de alto y bajo riesgo en Senegal. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 11: 527-534.

Vélez, H.; Roja, W.; Borrero, J.; Restrepo, J.; Betancourt, J.; Correa, A. y Orozco, B. 2005. *Manual de VIH/SIDA y otras infecciones de transmisión sexual*. Segunda edición. Corporación para investigaciones biológicas. Medellín, Colombia.

Walker, S. 2000. *Microbiología*. Editorial Mac Graw-Hill Interamericana. México, D.F.

World Health Organization. 2002. Departamento of reproductive health and research, research on reproductive health at WHO. Biennial Report 2000-2001. *Prevent Reproduct. Tract. Infectns.*, 3: 31-36.

Zenilman, J. 2001. Chlamydia and cervical cancer a real association?. *JAMA*, 285: 47-51.

APÉNDICE

APENDICE 1

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación de la Profesora Genny Gillén, se está realizando el proyecto de investigación intitulado: “SEROPOSITIVIDAD A *Chlamydia trachomatis* EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH EN CUMANÁ, ESTADO SUCRE”.

Yo _____, portador de la C.I _____

En uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio médico, declaro mediante la presente:

1.- Haber sido informado(a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigación de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación intitulado: SEROPOSITIVIDAD A *Chlamydia trachomatis* EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH EN CUMANÁ, ESTADO SUCRE”.

2.- Tener conocimiento claro que el objetivo de esta investigación es: Evaluar la presencia de anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* en pacientes con VIH que asisten a la consulta de Infectología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá, y con ello poder contribuir con el control de enfermedades infecciosas en dichos pacientes.

3.- Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste en:

Donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 5ml, la cual se me extraerá mediante punción venosa con previa asepsia de la región anterior del antebrazo.

4.- Que la muestra sanguínea que acepto donar, será utilizada única y exclusivamente para determinar los anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* IgA e IgG.

- 5.- Que el equipo de personas que realizan esta investigación me han garantizado confidencialidad relacionada tanto a mi identidad como cualquier otro tipo de información relativa a mi persona a la que tengan acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado.
- 6.- Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
- 7.- Que mi participación en el estudio no implica riesgo o inconveniente alguno para mi salud.
- 8.- Que cualquier pregunta que tenga relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de la investigación con quienes me puedo comunicar por el teléfono 04143855167, con la Br. Rivas Corvo Ysmelys Coromoto.
- 9.- Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir algún beneficio de tipo económico de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y aclarado mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo:

- 1.- Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en la muestra de sangre que acepto donar para fines indicados anteriormente.
- 2.- Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma del voluntario: _____

Nombres y Apellidos: _____

C.I.: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

Hora: _____

Responsables de la investigación: Profesora: Genny Guillén
Bachiller: Ysmelys Rivas

APENDICE 2

(Encuesta Epidemiológica)

IDENTIFICACIÓN:

Apellidos y Nombres: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Ocupación actual: _____ Ocupación anterior: _____ Tiempo: _____

Fecha de Inicio de Síntomas: _____ Cuales síntomas: _____

Estado Civil: _____ Hijos: _____

Lugar de procedencia: _____ Residenciado: _____

ANTECEDENTES:

Lugar de Exposición: _____ Fecha Probable: _____

I.T.S. Previas: Si _____ No _____

Uso del Condón: Si _____ No _____

Inclinación Sexual: Heterosexual _____ Homosexual _____ Bisexual _____

Pareja Sexual estable: Si: _____ No: _____

DATOS CLÍNICOS

Dolor pélvico: Si _____ No _____

Ardor y/o dolor al orinar: Si _____ No _____

Mal olor en la zona genital: Si _____ No _____

Abundante Flujo (mujer): Si _____ No _____

Secreción Uretral (hombre): Si _____ No _____

Aspecto del flujo: Color _____ Olor _____ Otro: _____

Manifiesta algún otro síntoma en la zona genital: Si _____ No _____

Especifique _____

Carga Viral: _____, CD4: _____.

HOJA DE METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/5

Título	Seropositividad a Chlamydia trachomatis en pacientes con infección por VIH en Cumaná, estado Sucre.
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
YSMELYS COROMOTO RIVAS CORVO	CVLAC	15 360 039
	e-mail	corvoys@hotmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Chlamydia trachomatis
SEROPOSITIVIDAD
ANTICUERPOS
IgA
IgG
VIH
LINOCITOS TCD4+
CARGA VIRAL PLASMATICA

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/5

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
CIENCIAS	BIOANÁLISIS

Resumen (abstract):

Se evaluó la seropositividad de los anticuerpos IgA e IgG anti-Chlamydia trachomatis, en 80 pacientes VIH y 80 personas aparentemente sanas (grupo control), asistidos en la consulta de infectología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, en Cumaná, estado Sucre, entre septiembre del 2006 y mayo del 2007, con edades comprendidas entre 15 y 65 años. Se encontró que 54 (67,50%) de los individuos con VIH y 41 (51,25%) de los individuos del grupo control mostraron presencia de alguno de los anticuerpos analizados contra esta bacteria. Se observó asociación entre la seropositividad a este agente bacteriano y la infección por VIH, además, la mayoría de los pacientes con VIH mostraron evidencias serológicas (presencia simultánea de IgA e IgG) compatible con infección activa por Chlamydia trachomatis (41,25%), mientras que en los individuos del grupo control predominó una infección activa en etapa temprana (20,00% con presencia de IgA como único marcador serológico). La respuesta inmunológica considerada sugestiva de infección pasada fue semejante en los dos grupos estudiados (26,25% para los VIH positivos y de 28,75% para el grupo control). En ambas poblaciones, la seropositividad a Chlamydia trachomatis mostró una distribución homogénea en los distintos grupos etareos, sin embargo, un elevado número de individuos con indicios serológicos de infección activa por Chlamydia trachomatis en la población VIH poseían edades entre 26-35 años. De igual manera, se encontró que la mayoría de los individuos con VIH refirieron no manifestar sintomatología característica de Chlamydia trachomatis, a pesar de haber presentado evidencias serológicas de infección activa. No obstante, gran parte de la población VIH tenían concentraciones de linfocitos TCD4+ y de carga viral adecuadas para considerarlos individuos inmunologicamente competentes. En general, estos resultados ponen de manifiesto la importancia de la detección de anticuerpos anti- Chlamydia trachomatis, tanto en poblaciones de alto riesgo, como en cualquier individuo con vida sexual activa, a fin de evitar complicaciones futuras que comprometan su salud y por consiguiente su vida, así como también la identificación oportuna de las infecciones transmisibles sexualmente.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/5

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
PROFESORA GENNY GULLEN	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input checked="" type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	6.259.224
	e-mail	gennygui@msn.com
	e-mail	
PROFESORA MARÍA ZULAY SULBARÁN	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	10.465.343
	e-mail	zulaysulbaran@hotmail.com
	e-mail	
PROFESORA MILITZA GUZMÁN	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	8.954.225
	e-mail	militzaguz@cantv.net
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2011	04	13

Lenguaje: Spa

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/5

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis-YsmelysRivas.doc	Aplication/Word

Alcance:

Espacial : Universal
Temporal: Intemporal

Título o Grado asociado con el trabajo:

LICENCIATURA EN BIOANÁLISIS

Nivel Asociado con el Trabajo: LICENCIATURA

Área de Estudio:

BIOANÁLISIS-CIENCIAS


Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

UNIVERSIDAD DE ORIENTE- NÚCLEO DE SUCRE

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso –
5/5

Derechos:

Los autores garantizamos en forma permanente a la universidad de oriente el derecho de difundir por cualquier medio el resumen de este trabajo de investigación. Los autores nos reservamos los derechos de propiedad intelectual así como todos los derechos que pudieran derivarse de patentes industriales y comerciales.


Ysmelys C. Rivas C.


Prof. Genny Guillén


Prof. Miltza Guzmán


Prof. María Z. Sulbarán

POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS:


Prof. Elsa Salazar

