

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

ASOCIACIÓN ENTRE LA INFECCIÓN GENITAL POR *Chlamydia trachomatis* y *Trichomonas vaginalis* Y LA PROTEÍNA C REACTIVA EN MUJERES SEXUALMENTE ACTIVAS QUE ASISTIERON A LA CONSULTA DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Investigación)

GABRIELA VIRGINIA QUIÑONES MARPA

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

CUMANÁ, 2008

ASOCIACIÓN ENTRE LA INFECCIÓN GENITAL POR *Chlamydia trachomatis* Y *Trichomonas vaginalis* Y LA PROTEÍNA C REACTIVA EN MUJERES SEXUALMENTE ACTIVAS QUE ASISTIERON A LA CONSULTA DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:

Dr. Henry A. De Freitas
Asesor académico

DEDICATORIA

A

Dios y la virgencita, porque siempre estuvieron iluminándome y extendiéndome su mano en los momentos más críticos.

Mami, por ser mi todo; con tu paciencia, fortaleza y perseverancia, supiste darme aliento y seguridad para así seguir adelante y no tropezar con obstáculos que pudiesen haberme desviado del camino a seguir; tu estuviste, estás, y estarás en todos los días de mi vida. Dios te bendiga, te amo y te amaré siempre mami linda.

Mi padre, porque, a pesar de su ausencia, jamás dejó de estar presente en mí.

Mi abuelita Gertrudis †, porque desde el cielo me bendices y haces que sienta tu presencia al recordar tu alegre sonrisa.

Natalie e Isabel, por ser parte de mi vida, de mi crecimiento tanto personal como espiritual; por ser las hermanas que nunca tuve, amigas y el espejo en que siempre me miré. Las quiero y admiro un mundo.

A mis princesitas Fernanda Virginia y Valentina Haide, para que les sirva de estímulo en todos los momentos de su vida y para que vean que todos los sueños pueden ser alcanzados; sin dejar a un lado a mi ahijado Jasón Jesús. Los adoro. Jamás dejen de sonreír.

Un hombre especial, Ykeyny Finol, para que vea que cuando deseamos algo con el corazón lo podemos lograr pase lo que pase, siempre y cuando haya esperanza, mucha paciencia y creamos en nosotros mismos. Te amo.

Mis tíos y tías: Raúl, Henry, Oscar †; Marisol, Zoraida, Gisela, Yusmelis; mis primos bellos, Made, Daniela, Carlos... porque no dejaron espacios libres en mi corazón, y para que vean que sí lo pude lograr. Gracias por tanta ternura, ayuda y comprensión.

Rafael Carrasco y Yazira Arreaza por ser tan consecuentes conmigo.

AGRADECIMIENTO

A

La Universidad de Oriente, por proporcionarme las herramientas necesarias para llegar hasta mi sueño máspreciado.

Mi asesor, doctor y profesor Henry De Freitas, un hombre realmente dedicado y especial, que con su experiencia y conocimientos formó el pilar fundamental de uno de mis sueños. Sin su aceptación nada hubiera sido igual.

La licenciada Maribel Rosales, por ser una excelente profesional y por haberme brindado su confianza y apoyo para la realización de este trabajo.

Los licenciados: Yusulbeth, Vidalina y Carlos, por ser tan consecuentes y amables a la hora de necesitarlos; los profesores Cecilia Acosta, Reinaldo Noriega, Rusbel Noriega, América Guzmán, Rosa Tineo, por brindarme calor de hogar, cariño, ayuda desinteresada y porque los considero parte de esto.

Fernando Subero y Fidel Ramírez, personal del SAHUAPA, por estar una y otra vez cuando los necesité y nunca hubo un “NO”. Un millón de gracias.

Mis padrinos: Raúl Marpa y la doctora Gisela González Quiñones, por proporcionarme parte de sus conocimientos y ayudarme a plasmarlos en este trabajo de grado.

Los doctores: Yomar Catóni, Esmelis, Smith, Albornoz, Carlina, Aurelis, Alvaro, José L. Natera, Marrero, y en general a todo el personal del Servicio de Ginecología del Hospital de Cumaná, por su receptividad, aceptación y cariño hacia mi persona, al proporcionarme las herramientas y conocimientos necesarios para llevar a cabo mi trabajo de grado. Mil gracias.

Mis siempre amigas y cómplices en todo momento, mis paños de lágrimas, por su amistad, paciencia, regaños, cariño, por escucharme y por muchas otras cosas: Zuleynis, te admiro muchísimo; Yudetsi, Yudexis, Eranilde, Empera, Deborah, Indira, Lorenmar, Carolina. Sin ustedes el camino que recorrí no hubiese sido el mismo y no tendría el sabor que tuvo. Las quiero muchísimo.

Y a todas aquellas personas que estuvieron presentes y que, a pesar de no mencionarlas, influyeron en el proyecto y la culminación de este sueño.

ÍNDICE

| | |
|--|------|
| DEDICATORIA | i |
| AGRADECIMIENTO | iii |
| LISTA DE TABLAS | vii |
| RESUMEN..... | viii |
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| METODOLOGÍA | 13 |
| Muestra poblacional | 13 |
| Recolección y procesamiento de las muestras | 14 |
| Toma de muestras | 14 |
| Muestra de secreción vaginal | 14 |
| Muestra sanguínea..... | 14 |
| Procedimientos..... | 15 |
| Determinación sérica de anticuerpos de la clase IgA contra <i>C. trachomatis</i> (ELISA)..... | 15 |
| Determinación de proteína C reactiva (PCR)..... | 16 |
| Análisis estadístico..... | 17 |
| RESULTADOS Y DISCUSIÓN | 18 |
| CONCLUSIONES | 26 |
| RECOMENDACIONES | 27 |
| BIBLIOGRAFÍA | 28 |
| ANEXOS | III |
| ANEXO 1..... | III |
| UNIVERSIDAD DE ORIENTE..... | III |
| NÚCLEO DE SUCRE | III |
| DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS..... | III |
| TRABAJO DE GRADO | III |
| ENCUESTA..... | III |
| MOTIVO DE CONSULTA | III |
| OTROS DATOS | III |
| ANEXO 2..... | IV |
| UNIVERSIDAD DE ORIENTE..... | IV |
| NÚCLEO DE SUCRE | IV |
| DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS..... | IV |
| TRABAJO DE GRADO | IV |
| CONSENTIMIENTO VÁLIDO | IV |
| UNIVERSIDAD DE ORIENTE..... | VI |
| NÚCLEO DE SUCRE | VI |
| DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS..... | VI |
| TRABAJO DE GRADO | VI |
| DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR..... | VI |

| | |
|---------------------------------|-----|
| DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO..... | VII |
| HOJA DE METADATOS | IX |

LISTA DE TABLAS

| | |
|--|----|
| Tabla 1. Procedimiento a seguir para el análisis de la proteína C reactiva (PCR). | 16 |
| Tabla 2. Distribución porcentual de los casos positivos y negativos para <i>Trichomonas vaginalis</i> y <i>Chlamydia trachomatis</i> en un grupo de mujeres sexualmente activas que asistieron regularmente a la consulta ginecológica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná estado Sucre 2006. | 18 |
| Tabla 3. Asociación entre la infección por <i>Chlamydia trachomatis</i> y el grupo etario en mujeres sexualmente activas que asistieron regularmente a la consulta ginecológica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre 2006..... | 20 |
| Tabla 4. Distribución porcentual de los casos positivos y negativos de los niveles de inmunoglobulina A (IgA) y de la proteína C reactiva (PCR) en la infección por <i>Chlamydia trachomatis</i> en mujeres sexualmente activas que asistieron regularmente a la consulta ginecológica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre 2006..... | 22 |
| Tabla 5. Asociación entre los niveles de proteína C reactiva (PCR) e inmunoglobulina A (IgA) en la infección por <i>Chlamydia trachomatis</i> en mujeres sexualmente activas que asistieron regularmente a la consulta ginecológica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre” 2006..... | 22 |
| Tabla 6. Asociación entre el número de compañeros sexuales y los casos positivos y negativos para <i>Chlamydia trachomatis</i> , en un grupo de mujeres sexualmente activas que asistieron regularmente a la consulta ginecológica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre 2006..... | 24 |

RESUMEN

Se estudiaron 89 pacientes femeninas con edades comprendidas entre 18 y 46 años, sexualmente activas con o sin clínica de infección genital aparente con el objeto de determinar y asociar la presencia de *Chlamydia trachomatis* y *Trichomonas vaginalis* en sus secreciones vaginales y establecer su asociación con la proteína C reactiva. A cada una de las pacientes se les determinó los anticuerpos IgA anti *C. trachomatis* y de igual manera la concentración de la proteína C reactiva, la primera utilizando el método de ELISA y la segunda utilizando el método de inmunoprecipitación de fase líquida; a esos mismos pacientes se les tomó una muestra de secreción vaginal para la determinación del protozooario *Trichomonas vaginalis*; para su determinación se realizó un examen directo con solución salina fisiológica observando luego a través del microscopio con el objetivo de 40. Del total de pacientes estudiados, el 23,60% resultó positiva para los anticuerpos IgA anti *C. trachomatis*. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre los factores epidemiológicos (edad y estado civil) con la infección genital por *C. trachomatis*. El mayor riesgo para la presencia de esta infección se encontró en las edades comprendidas entre 18 y 23 años. Así mismo, se logró evidenciar que la convivencia con más de una pareja sexual cumple un factor de riesgo elevado para adquirir la infección por esta bacteria intracelular. Hay que resaltar que en el presente trabajo no hubo casos positivos para *T. vaginalis*. Por otro lado, se observó que no hubo asociación estadísticamente significativa entre la positividad de la proteína C reactiva y los valores de IgA anti *C. trachomatis*, dejando claro que esta proteína o reactante de fase aguda puede o no aumentar en la clamidiasis y en otras infecciones que cursen con un grado de inflamación considerable.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) representan actualmente un importante problema de salud pública en aquellos países en vía de desarrollo. El analfabetismo elevado, promiscuidad, falta de higiene, servicios públicos escasos y, en consecuencia, una educación sexual y sanitaria deficiente; constituyen factores que favorecen la aparición de infecciones de transmisión sexual (1).

Las ITS se propagan con bastante rapidez y facilidad: el 85% de los casos aparecen entre los quince y treinta años de edad, en relación con el momento de inicio de las relaciones sexuales, de su variabilidad y con la falta de uso de medidas preventivas (2).

La mayoría de las infecciones de transmisión sexual si no son tratadas a tiempo, pueden ocasionar serias y permanentes secuelas neurológicas, cardiovasculares y reproductivas (esterilidad). Muchos de los síntomas no son fácilmente detectables y con el tiempo se pueden extender a diversas partes del organismo. Los síntomas incluyen: prurito genital, inflamación de los órganos genitales, ardor durante la micción, trastornos menstruales, dolores abdominales, úlceras en las zonas de contacto, secreciones vaginales y purulentas de la uretra, entre otros. Por ejemplo, en el caso de la sífilis, que evoluciona por etapas, en ocasiones los síntomas desaparecen, dando la falsa sensación de curación, pero la enfermedad progresa si no es tratada a tiempo, conllevando así a graves consecuencias (3).

Los agentes etiológicos de las ITS son muy variados, entre ellos se encuentran: los diplococos como (*Neisseria gonorrhoeae*); espiroquetas (*Treponema pallidum*); bacilos gramnegativos exigentes (*Haemophilus ducreyi*); bacterias intracelulares estrictas (*Chlamydia* sp.); virus (herpes) y protozoarios (*Trichomonas* sp.). Existen otros agentes infecciosos, pero que se encuentran con menos frecuencia: *Mobiluncus*

sp., *Granulomatis sp.*, *Entamoeba histolytica* (4). Algunas infecciones de transmisión sexual de etiología viral provocadas por el conocido Virus Papiloma Humano (VPH), han sido asociadas con lesiones pre-neoplásicas y malignas de cuello uterino. Se ha propuesto que el VPH por sí solo no es suficiente para provocar lesiones malignas en el cuello uterino y que otras infecciones tales como la causada por *C. trachomatis*, pudieran ejercer un papel permisivo para el establecimiento de la malignidad; sin embargo, las investigaciones realizadas al respecto no han mostrado resultados concluyentes (2).

La infección causada por *C. trachomatis*, representa la enfermedad bacteriana de transmisión sexual más común en el mundo industrializado, con una estimación de 90 millones de casos anuales en todo el mundo. La situación epidemiológica de las infecciones por *Chlamydia* está fuertemente influida por una amplia gama de factores determinantes, tales como: conductuales y socioculturales, composición de la población, iniciativas de la sociedad en cuanto a prevención primaria, medios para el control y diagnóstico de las enfermedades y la aparición y propagación mundial del VIH/SIDA (5).

La mayoría de los casos de enfermedades por *C. trachomatis* son clínicamente silentes (aproximadamente el 75% de las mujeres infectadas y el 50% de los hombres infectados son asintomáticos) generalmente no están detectados, por lo que no están tratados, y la infección es ampliamente diseminada a sus parejas sexuales (2).

La prevalencia de la infección uretral por clamidias en varones y mujeres en los Estados Unidos de Norteamérica, varía entre 5% en la población general y 20% en quienes asisten a las clínicas de tratamiento de enfermedades de transmisión sexual. Cerca de la tercera parte de los contactos sexuales masculinos de mujeres con cervicitis por *C. trachomatis*, desarrollan uretritis después de un período de incubación de 2 a 6 semanas. La proporción de varones con síntomas leves o sin

ellos, es más elevada en comparación con los casos de gonorrea. La uretritis no gonocócica se debe más a menudo a *C. trachomatis* que a *Ureoplasma urealyticum*; siendo más frecuente la reinfección (6).

C. trachomatis es considerada uno de los agentes etiológicos de transmisión sexual más frecuente; en varios países, se ubica por encima de la incidencia de *Neisseria gonorrhoeae*. Este microorganismo produce una gama de infecciones génitourinarias: uretritis no gonocócicas y epididimitis en el hombre, y en la mujer, embarazo ectópico e inflamación pelviana, incluyendo daños a las trompas de Falopio (7).

Las clamidias son parásitos intracelulares obligados, los cuales requieren de cultivos celulares para su aislamiento (8). Se han descrito tres especies de *Chlamydia*: *C. trachomatis* (cuyo reservorio es el hombre), *C. psittacci* (transmitido al hombre por algunas aves y mamíferos) y *C. pneumoniae* (antes conocida como cepa Twar); pertenecientes a la familia *Chlamidaceae*; siendo la primera especie mencionada la de mayor importancia clínica, patógeno obligado y la cual está subdividida en 15 serotipos A, B, Ba y C son los agentes responsables del tracoma. Los serotipos D, E, F, G, H, I, J, K, son causantes de conjuntivitis de inclusión, neumonía no gonocócica del recién nacido, uretritis, cervicitis, epididimitis, salpingitis, síndrome uretral agudo y prostatitis. Los serotipos L1, L2 y L3, representan los agentes causales del linfogranuloma venéreo (7). Las bacterias pertenecientes al género *Chlamydia* presentan una membrana externa y una pared celular que carece de ácido murámico. La membrana externa está constituida por lipopolisacáridos (LPS), proteínas de superficie (codificadas por los genes *Omp*), adhesinas y heparán sulfato, el cual está involucrado en la unión a la célula huésped (9, 10,11).

Dentro de las proteínas codificadas por los genes *Omp*, está la proteína principal de membrana externa (MOMP), la cual representa aproximadamente el 60% del total de las proteínas de la membrana (12, 13). La MOMP presenta diversas

funciones, entre las que se encuentran: la integridad estructural de la membrana, la acción de la porina y la adhesión. Además, esta proteína es inmunogénica, ya que presenta epítopes inmunodominantes específicos de especies (9, 11).

C. trachomatis es una bacteria patógena, dependientes de fosfatos altamente energéticos, que se encuentran presentes en la células huéspedes, por lo que su ciclo de vida es obligatoriamente intracelular. Este microorganismo, generalmente habita en la superficie de las mucosas: ocular, respiratoria y genital así como también, en las células endoteliales y del músculo liso (14).

Según las características morfológicas, *C. trachomatis*, presenta aspecto cocoide, con una medida de 300 a 1000 nm; según las características tintoriales, son bacterias Gram negativas; sin embargo este método generalmente no es utilizado, normalmente se utiliza la técnica de Giemsa, la cual los tiñe de rojo o azul según su estado metabólico (15). Requieren para su óptimo crecimiento, de una célula huésped para satisfacer sus necesidades energéticas, razón por la cual se utiliza como medio de cultivo, el saco vitelino de embriones de pollo, así como también las células de McCoy, HeLa 229 y BHK-2. (15, 16, 17). *C. trachomatis*, se caracteriza por presentar un ciclo de multiplicación único en la naturaleza, en el cual se alternan dos estadios metabólicos diferentes que se evidencian como dos organizaciones celulares morfológicamente distintas llamadas cuerpo elemental y cuerpo reticulado. El cuerpo elemental, es una célula pequeña y densa resistente a la desecación y es el agente infeccioso encargado de la transmisión de la enfermedad, mientras que el cuerpo reticulado es una célula de mayor tamaño y menos denso que constituye la forma no infecciosa (17).

Para que se establezca la infección por *C. trachomatis*, es necesario que a nivel de la mucosa del huésped se produzca la unión del cuerpo elemental a las células, las cuales lo ingieren por un proceso de fagocitosis, formando una vacuola. Una vez dentro de la célula huésped, esta partícula se reorganiza aumentando de tamaño para

transformarse en cuerpo reticulado, con la finalidad de dividirse repetidas veces por fisión binaria para dar como resultado la formación de nuevas partículas infecciosas. Finalmente, la vacuola se llena de cuerpos elementales formando una inclusión en el citoplasma de la célula huésped para luego ser liberado e infectar a nuevas células, requiriendo de 24 a 48 horas en completar su ciclo de desarrollo (16, 18).

Se han identificado diversos factores de riesgos, asociados con la historia natural de la infección por *C. trachomatis*, entre las que se tiene, el número de parejas sexuales, la edad, el nivel socioeconómico, los hábitos higiénicos, el empleo de anticonceptivos orales y la presencia de otras infecciones de transmisión sexual (19, 20). En la mujer, afecta fundamentalmente al endocervix, provocando cervicitis mucopurulenta, siendo asintomáticas en un 70%. Secundariamente, puede ascender provocando salpingitis y endometritis que puede conducir a la enfermedad pélvica inflamatoria con el resultado final de infertilidad y embarazo ectópico (13, 21). En el hombre, es el agente responsable de un 30% a un 60% de las uretritis no gonocócica, siendo la ITS más frecuente en la mayoría de los países industrializados, representando la epididimitis, la complicación más frecuente en estos pacientes (22).

En el mundo, anualmente se reportan más de 50 millones de casos nuevos, cuyas tasas de prevalencia son muy altas, sobre todo en países en vías de desarrollo, en contraste con lo que ocurre con los países desarrollados, en los cuales, durante el período de 1999 a 2001, se produjo un descenso gradual de las infecciones genitales causadas por *C. trachomatis* (24). En Venezuela, según los registros llevados en el departamento de SIDA/ITS del Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social, el porcentaje de seropositividad no se conoce, en la mayoría de los casos no son reportadas ya que en el 50% y 70% de las infecciones genitourinarias son asintomáticas o pueden presentar una sintomatología clínica pobre y poco específica (26).

De acuerdo a la respuesta inmunológica en la mencionada infección; esta es llevada a cabo, principal e inicialmente, por la respuesta inmune celular y posteriormente por la respuesta humoral, la cual es mediada por anticuerpos específicos (27). Los dos componentes más importantes, que inducen a la aparición inicial de la respuesta inmunológica humoral, son el LPS y la MOMP (10). Ambos provocan la aparición de anticuerpos neutralizantes, de los cuales, unos bloquearan el efecto tóxico del LPS, y otros la adhesión de la bacteria a su célula huésped (anticuerpos anti MOMP) (29).

Uno de los problemas importantes para el desarrollo de anticuerpos, es que la *Chlamydia* es un microorganismo intracelular, que va liberando antígenos de acuerdo con su ciclo de vida. Otro problema es que el microorganismo puede infectar a la célula vecina mediante la formación de puentes intracitoplasmáticos, sin que se exponga la bacteria al espacio extracelular; sin embargo, se ha demostrado que la inmunidad humoral juega un papel importante en la resolución de la infección y en la protección contra la reinfección con esta bacteria (28).

En las infecciones primarias, aproximadamente 2 semanas después de los primeros síntomas, se produce un aumento del título de anticuerpos IgM, que unas 5 semanas después alcanzan su máximo, descendiendo seguidamente hasta la décima semana. Los anticuerpos IgA aparecen junto con los IgM pero descienden entre las 6 y 8 semanas. En el momento de la máxima actividad de anticuerpos IgA e IgM comienza también la producción de los anticuerpos IgG, que 12 semanas después de los primeros síntomas llegan a su máximo y permanecen detectables durante varios años. Tras una reinfección se suele producir un rápido aumento de los anticuerpos IgA e IgG con ausencia de respuesta IgM (30).

C. trachomatis, tanto en los modelos animales como en humanos, induce a la producción de anticuerpos específicos (31). Al respecto, López *et al.* (2002) (32),

encontraron evidencias de que la infección cervical en mujeres, induce a la respuesta de anticuerpos IgM séricos, y que éstos se encuentran asociados con el número de organismos encontrados en el cervix; así mismo, reportaron que induce a la respuesta de anticuerpos IgA en las secreciones cervicales, por lo que el título de anticuerpos es directamente proporcional al número de bacterias presentes en el cervix, demostrándose que la relación más importante, entre el número de bacterias y los anticuerpos, estuvo dada por la IgA secretora.

El diagnóstico de la infección producida por *C. trachomatis* tiene una alta dificultad debido a su escasa sintomatología y a su cultivo, ya que requiere de condiciones especiales de recolección y transporte de la muestra, así como de manejo de líneas celulares, llevado a cabo en laboratorios especializados (33). Otro problema añadido es el alto costo de las pruebas en general, así como su duración, por lo que no presenta las características idóneas para ser considerado como técnica de elección en el cribado de la infección genitourinaria por *C. trachomatis* (34). Por otra parte, se dispone comercialmente de técnicas de amplificación de ácidos nucleicos a través de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la reacción en cadena de la ligasa (LCR). Estas técnicas han demostrado poseer mayor sensibilidad que el cultivo, pero son muy costosas (35, 36). Sin embargo, actualmente los métodos más utilizados para el diagnóstico de esta infección es la evaluación serológica mediante el método de inmunofluorescencia y el ensayo inmunoenzimático (ELISA) para detectar anticuerpos IgM, IgG e IgA, a pesar de representar una baja sensibilidad en comparación con el cultivo celular (37).

La técnica de ELISA detecta anticuerpos contra antígenos específicos de géneros o LPS de cuerpos elementales o cuerpos reticulares. En los últimos años, esta técnica ha mostrado avances sobre el tipo de antígeno que debe ser empleado para evitar la detección de anticuerpos de reactividad cruzada con otros patógenos. Gracias al conocimiento de la estructura molecular de la MOMP, se han diseñado métodos de ELISA que emplean péptidos sintéticos que evitarán la detección de anticuerpos de

reacción cruzada, estas investigaciones ya se están realizando tanto en el diagnóstico de la infección por *C. psittaci* en rumiantes como la infección por *C. trachomatis* en humanos, aunque aún están en periodo de evaluación, por lo que actualmente no han sido considerados como métodos útiles en el diagnóstico de infección por *C. trachomatis* (38,39).

Por otra parte, la tricomoniasis es una ITS de distribución universal causada por el protozoo *Trichomonas vaginalis*, el cual ha sido identificado en secreciones vaginales, cervicales y seminales de pacientes con molestias en sus genitales (39). La infección por tricomonas habitualmente se transmite por contacto sexual, aunque pueden existir contactos no directos mediante toallas, esponjas húmedas, bañeras, piscinas cloradas, duchas, vestimentas y retretes contaminados con flujo vaginal u orina contaminada con el parásito, aunque esta transmisión es poco común; incluso, se han encontrado casos de infección neonatal las cuales son adquiridas por el neonato durante su paso por el canal de parto.

Esta infección genital se produce aproximadamente en el 10% de las mujeres, en general sin dejar de lado que ambos sexos son susceptibles a la infección. Se estima que 3 millones de estadounidenses y 180 millones de mujeres en el mundo adquieren esta enfermedad cada año y el 25% de las mujeres con actividad sexual llega a infectarse en algún momento de sus vidas; del 30 al 70% de sus compañeros sexuales masculinos también quedan parasitados, por lo menos de forma transitoria. Como ha de esperarse, la probabilidad de adquirir la enfermedad se correlaciona en forma directa con el número de contactos sexuales; se muestran tasas elevadas de hasta 70% entre prostitutas y compañeras sexuales de pacientes infectados y de individuos que presentan otras enfermedades venéreas. En las mujeres, la incidencia máxima se produce entre los 16 y 35 años de edad (6, 42).

T. vaginalis está ubicado taxonómicamente en el Reino: Protista; Phylum: Sarcomastigophora; Suphilum: Mastigophora; clase: Zoomastigophora; Orden: Trichomonadida; Familia: Trichomonadidae; Género: *Trichomona*; Especie: *Trichomonas vaginalis* (43).

T. vaginalis es un parásito protozoario anaerobio, de forma ovoide, que mide 10-20 µm de longitud y 5-15 µm de ancho. Es móvil porque tiene flagelos, cuatro anteriores y uno recurrente pegado a una membrana ondulante que recorre el dorso del parásito. El microorganismo se mueve por contracciones y expansiones irregulares, produciendo un movimiento ondulatorio. El protozoario fue descrito por primera vez Donné (1836) quien lo encontró en secreciones y/o trasudados cérvico – vaginal, denominado flujo vaginal o leucorrea. *T. vaginalis*, está relacionado con infecciones urogenitales. Existe sólo como trofozoito; es la única tricomona patógena del humano que puede colonizar la vagina, próstata y uretra (43).

El contacto directo de *T. vaginalis* con el epitelio escamoso del conducto génitourinario da lugar a destrucción de las células epiteliales afectadas y al desarrollo de una reacción neutrofílica inflamatoria y hemorragias petequiales (6).

La mayoría de las mujeres con tricomoniasis son sintomáticas o pudieran presentar molestias muy leves que desaparecen espontáneamente, pero éstas aún así se encuentran infectadas (44). Entre los síntomas significativamente asociados con *T. vaginalis* tenemos: una secreción amarillenta que puede variar hasta verdosa, profusa, maloliente, a menudo incómoda y cuyo aspecto depende de la gravedad de la inflamación (41, 45).

Se ha considerado que el periodo de incubación de las *T. vaginalis* oscila entre 4 y 28 días. Al principio aparecen síntomas en aproximadamente un 50% de las

mujeres, mientras que en los hombres aparecen éstos en tan solo un 10% de los casos (43).

Como consecuencia del metabolismo anaeróbico de las tricomonas con la producción de aminas aromáticas, putrescina, cadaverina y tiramina (que le confieren el carácter fétido al flujo), la vagina infectada se vuelve anormalmente menos ácida, favoreciendo el establecimiento de bacterias anaeróbicas que podrían incrementar, como consecuencia, enfermedades inflamatorias pélvicas, endometritis, salpingitis, esterilización secundaria, el riesgo de infecciones post–operatorias a nivel pelviano, aumentar la frecuencia de partos prematuros, así como la rotura temprana de membranas (43).

La tricomoniasis a repetición no genera una inmunidad protectora clínicamente importante. A pesar de esto surge una respuesta inmunitaria a tricomonas tal como lo indican los títulos bajos de anticuerpos séricos contra ella. Algunos autores dicen que la última respuesta no basta para usarla como un estudio de diagnóstico serológico (43)

Ninguno de los signos y síntomas clínicos de vaginitis por *Trichomonas vaginalis* son lo suficientemente específicos para permitir el diagnóstico confiable de la tricomoniasis. El diagnóstico definitivo requiere de la demostración del parásito. Hay un incremento extraordinario del pH de la vagina, casi siempre a más de 5,0 y a veces está muy cerca de 6,0. El examen directo con solución salina fisiológica permite detectar los microorganismos sólo en 40 a 80% de los casos (43).

El examen genital, en aquellas mujeres con infección por *T. vaginalis*, revela casi siempre flujo vaginal verde–amarillento, espumoso, burbujeante y abundante, que predomina sobre otros síntomas de importancia como lo es el prurito, lo cual

diferencia esta infección de la causada por *C. trachomatis* que por lo general es asintomática (42).

T. vaginalis, a menudo aparece en los frotis de Papanicolaou, pero este método tiene una sensibilidad de 60 a 70% solamente, comparándolo con el examen al fresco con solución salina que tiene una sensibilidad de 80% (43).

Por otro lado, tenemos que todos los procesos traumáticos, inflamatorios y/o infecciosos producen en el suero el aumento o la disminución de algunos analitos como: fibrinógeno, haptoglobina, ceruloplasmina, interleukina-6, ferritina, PCR y transferrina; cuyos cambios cuantitativos se conocen como respuesta inmediata a la agresión, denominándose reactantes de fase aguda. La reacción de proteínas de fase aguda es inespecífica a diferentes tipos de estímulo inflamatorio como bacterias, virus, hongos, parásitos, toxinas, enzimas, proteínas citotóxicas, irritantes químicos, temperatura extrema, irradiación, trauma, inmunocomplejos y anoxia. (46).

La PCR fue descubierta por Tillet y Frances en 1930; pertenece a la familia de proteínas pentraxinas, llamadas así porque tienen 5 subunidades idénticas codificadas por un gen localizado en el cromosoma 1. Posee una masa molar de 118 000, es sintetizada en el hígado y tiene una vida media de 20 a 30 horas. Es una proteína termolábil que no atraviesa la barrera placentaria. Contribuye a la respuesta inmunológica de varias maneras, entre ellas la activación del complemento y la aceleración de la fagocitosis. Debe su nombre a la capacidad que posee de precipitar con el polisacárido C del pneumococo en presencia del ión calcio (47).

La PCR sólo es producida en los hepatocitos. Se secreta en grandes cantidades a las seis primeras horas del estímulo inflamatorio agudo, la única condición que interfiere con la respuesta normal de PCR es la disfunción hepatocelular severa (48). La concentración normal promedio de PCR en personas sanas es de 0,8 mg/dl;

valores superiores a éste se consideran anormales e indican presencia de enfermedad aguda (49).

La posibilidad de utilizar las proteínas de fase aguda como marcadores ideales de inflamación es obvia, ya que poseen cualidades definidas para ser consideradas como tales. Estas cualidades son: su dependencia exclusiva de la reacción inflamatoria, independencia de la etiología exclusiva de la inflamación, cinética de evolución rápida y buena sensibilidad. Se ha demostrado que las determinaciones seriadas de PCR, son una herramienta esencial para estudiar la evolución de procesos infecciosos incluso la eficacia de la terapia antibiótica (50).

Es de gran importancia señalar que, de las infecciones ginecológicas, tanto la *C. trachomatis* como la *T. vaginalis* están difundidas mundialmente, sobre todo en personas de condiciones socioeconómicas precarias o comprometidas, así como en personas con más de una pareja sexual. También cabe resaltar que, de acuerdo con estudios epidemiológicos que se han realizado, más de las dos terceras partes de los individuos infectados no presentan síntomas clínicos en el caso de la *C. trachomatis* y, por tanto, no son tratados oportunamente conllevando a las consecuencias antes descritas (58); de manera que la *T. vaginalis* también puede ser una causa significativa de complicaciones a nivel genital y obstetricias. Por esta razón –y debido a que según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada año aumentan las cifras de personas afectadas y con ello la susceptibilidad de las mujeres con tricomoniasis a contraer infección por VIH–, se consideró la necesidad de realizar este estudio y de determinar además un parámetro como lo es la proteína C reactiva (PCR), la cual durante años se ha empleado como un marcador inespecífico de inflamación y su estandarización brinda la posibilidad de monitorear el curso de enfermedades inflamatorias agudas y crónicas que pudieran ser causadas por los microorganismos ya mencionados.

METODOLOGÍA

Muestra poblacional

Se procesaron ochenta y nueve muestras tanto de secreción vaginal como sexológicas, procedentes de pacientes de sexo femenino, sexualmente activas, mayores de 18 años; durante dos (2) meses consecutivos del año 2006, que asistieron a la consulta de Ginecología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”.

Fueron incluidas todas las pacientes con o sin sintomatología a nivel génitourinario y se estableció como criterio de exclusión en el estudio todas aquellas pacientes que estuvieron recibiendo terapia antimicrobiana y antiprotozoaria antes de las 48 horas y que hubiesen tenido relaciones sexuales las últimas 24 horas. A cada paciente se le realizó una encuesta clínicoepidemiológica para la recolección de datos personales, manifestaciones clínicas, uso de tratamiento antimicrobiano y/o antiprotozoario, entre otros. (Anexo 1).

En esta investigación se siguieron los lineamientos establecidos en la Declaración de Helsinki, entre los cuales se destacan: el trabajo de investigación estará solo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo la vigilancia de profesionales de la salud. Se respetará el derecho de cada individuo participante en la investigación a salvaguardar su integridad personal y se adoptarán las precauciones necesarias para respetar la intimidad y la integridad física y mental del sujeto. A los individuos seleccionados en esta investigación se les indicará que serán respetadas sus decisiones de participar o no en la misma y de la confidencialidad de la información obtenida (Anexo 2).

Recolección y procesamiento de las muestras

Toma de muestras

Muestra de secreción vaginal

Una vez obtenida la autorización y aceptación de participación voluntaria de cada paciente (Anexo 3), el ginecólogo, previa colocación de un espéculo, procedió a la inspección cuidadosa del tracto genital de cada una de las pacientes con el objeto de observar la presencia o no de flujo, eritema o edema y la obtención de secreción a través de un hisopo estéril, que fue colocado inmediatamente en un tubo de ensayo con solución salina fisiológica, ya identificado con el apellido y nombre de la paciente; todo esto para el reconocimiento de *T. vaginalis*.

Muestra sanguínea

Previa antisepsia de la región del pliegue del codo, a cada participante en esta investigación se le extrajo 10 ml de sangre venosa empleando jeringas descartables y aguja estéril 21x1/2. Las muestras fueron colocadas en tubos de ensayos, secos, estériles, sin anticoagulante, rotuladas adecuadamente, estos fueron dejados en reposo por aproximadamente 10–15 minutos, tiempo suficiente para conseguir la retracción del coágulo. Posteriormente, se centrifugaron a 3000 rpm por 10 minutos para la obtención del suero. Seguidamente, los sueros obtenidos fueron separados con la ayuda de una pipeta automática con puntas limpias y secas. Luego fueron colocados en tubos secos para la posterior determinación de los anticuerpos de la clase IgA anti *C. trachomatis* y la proteína C reactiva (PCR).

Procedimientos

Determinación sérica de anticuerpos de la clase IgA contra *C. trachomatis* (ELISA).

La valoración sérica de los anticuerpos de la clase IgA anti *C. trachomatis* se llevó a cabo por el método de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), Diagnostic Automation INC, que se basa en la habilidad de las sustancias biológicas (antígenos) para adherirse a superficies de plástico, tales como el poliestireno (fase sólida).

Cuando los antígenos, unidos a la fase sólida pasaron a entrar en contacto con el suero del paciente, si estaban presentes los anticuerpos (Acs) específicos, estos se unían al antígeno (Ag) en la fase sólida formando un complejo antígeno-anticuerpo (Ag-Ac), el exceso de anticuerpo fue removido mediante lavados. Seguidamente se adicionó Ac anti IgA humana conjugada a una enzima peroxidasa, la cual reaccionó con los Ac IgA previamente unidos a los antígenos (Ags) en fase sólida, es decir, con los complejos Ag-Ac. El exceso de conjugado también fue removido mediante lavados. Posteriormente fue agregado un compuesto denominado cromógeno (sustrato tetrametil-bencidina TMB). Si los anticuerpos (Acs) específicos contra el antígeno (Ag) estaban presentes en el suero del paciente, se desarrollaría un compuesto coloreado cuya intensidad de color generado sería directamente proporcional a la cantidad de Ac anti IgA presente en el suero del paciente. La reacción enzimática se detuvo con HCL 2N (solución de parada o stop). Finalmente, las lecturas obtenidas de cada muestra fueron efectuadas a través de un espectrofotómetro a una longitud de onda de 450 nm, y se compararon paralelamente con calibradores y sus respectivos controles (23).

Los resultados fueron calculados por medio de una relación entre la lectura de la muestra y del calibrador:

$$\text{IgA (muestra)} = \frac{\text{D.O muestra}}{\text{D.O calibrador}}$$

Teniendo como valores de referencia: Según la razón de estado inmune, la detección de IgA anti *C. trachomatis* se halla en un rango de: $\leq 0,90$ (Negativo), de $0,91 - 0,99$ (dudoso) y $\geq 1,00$ (positivo) (24).

Determinación de proteína C reactiva (PCR)

El ensayo de PCR con el Turbox Orion Diagnostica, es un ensayo de inmunoprecipitación de fase líquida con detección nefelométrica de punto final.

La prueba se llevó a cabo diluyendo el antisuero de la PCR en un buffer, el cual se agregó a una alícuota de suero del paciente. La dispersión de la luz causada por los complejos antígeno-anticuerpo se midió luego de la incubación. La dispersión resultante sería directamente proporcional a la concentración de la proteína C reactiva (PCR) en la muestra (25). Se procedió a la preparación de un blanco de muestra y un blanco calibrador para el calibrador; este último se preparó por duplicado. Seguidamente se añadió los reactivos en las cubetas de la siguiente manera:

Tabla 1. Procedimiento a seguir para el análisis de la proteína C reactiva (PCR).

| | Calibrador | | Desconocido | |
|----------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | Blanco | Muestra | Blanco | Muestra |
| Muestra | - | - | 20 μ l | 20 μ l |
| Calibrador | 20 μ l | 20 μ l | - | - |
| Blanco buffer | 500 μ l | - | 500 μ l | - |
| Dilución antisuero (reactivo) | - | 500 μ l | - | 500 μ l |

Luego fue mezclado homogéneamente cuidando no tocar la parte inferior de la cubeta e incubado por 30 minutos a temperatura ambiente. Finalmente se realizó las lecturas respectivas en el Turbox.

Los valores de calibración de la curva fueron definidos por parámetros encontrados en una tarjeta magnética. La calibración de un solo punto para controlar la curva durante el análisis se hizo con la solución de calibración incluida en el kit. Los resultados se expresaron en unidades de concentración mg/l y los valores esperados serían menores a 10 mg/l (25).

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos se expresaron a través de estadística descriptiva (tablas y gráficas porcentuales) y se les aplicó un análisis estadístico comparativo, mediante la prueba de Chi Cuadrado (χ^2) a un nivel de confiabilidad de 95%; con el objeto de asociar los valores de la proteína C reactiva (PCR) con la presencia de la infección genital por uno o ambos microorganismos, además de asociar los índices de IgA anti C. trachomatis con parámetros como la edad y el número de parejas sexuales (59).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 2 se muestra la distribución porcentual de los casos positivos y negativos para *Trichomonas vaginalis* y *Chlamydia trachomatis* en un grupo de mujeres sexualmente activas, observándose 21 casos positivos para *C. trachomatis* y ningún caso para *T. vaginalis*.

Tabla 2. Distribución porcentual de los casos positivos y negativos para *Trichomonas vaginalis* y *Chlamydia trachomatis* en un grupo de mujeres sexualmente activas que asistieron regularmente a la consulta ginecológica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná estado Sucre 2006.

| Agente infeccioso | Presencia | % | Ausencia | % | Total % |
|------------------------------|-----------|-------|----------|-------|---------|
| <i>Trichomonas vaginalis</i> | 0 | 0 | 89 | 100 | 100 |
| <i>Chlamydia trachomatis</i> | 21 | 23,59 | 68 | 76,41 | 100 |

En esta investigación basada en el estudio de 89 pacientes femeninas y utilizando el método ELISA se encontró un 23,59% de seropositividad de IgA anti *C. trachomatis*.

C. trachomatis es considerada como el patógeno más importante entre los causantes de infecciones por transmisión sexual en países desarrollados y en desarrollo, y constituye la causa bacteriana más frecuente de dichas enfermedades. (60).

De estos resultados se infiere que existe un porcentaje considerable de clamidiasis en esta población; lo que permite considerar la relevancia de esta bacteria, debido a la grave secuela de infertilidad por causa de obstrucción tubárica que se produce de manera tardía.

Es preciso resaltar que el método diagnóstico para *C. trachomatis* no es utilizado de rutina en el medio clínico debido a su alto costo.

Los resultados obtenidos coinciden con un estudio sobre la frecuencia de *C. trachomatis* en personas sexualmente activas realizado en Europa, en el que se obtuvo una frecuencia de infección del 24,70% en el diagnóstico, aplicando técnicas de cultivo y pruebas serológicas para anticuerpos monoclonales (Center for Diseases Control and Prevention, 1993). Datos similares también fueron reportados por Arseo *et al.* 1993 (51) en un estudio realizado en Latinoamérica en donde se utilizó la técnica de inmunofluorescencia y el ensayo inmunoenzimático aplicados a los anticuerpos IgA monoclonales donde se obtuvo una frecuencia de 28,4%.

Sin embargo, resultados distintos fueron reportados por Lenner *et al.* 2000 (53) en un trabajo de investigación realizado en Caracas a estudiantes universitarios de sexo femenino y de vida sexualmente activa. Esos investigadores demostraron que el 47% del total de los pacientes estudiados presentaron *C. trachomatis*, resultados que son muy elevados en comparación con los reportados en otros países, sin obviar que éste es un agente bacteriano muy frecuente. Asimismo, Portilla *et al.* 1999 (54) en un estudio realizado en Perú, encontraron una frecuencia de infección por *C. trachomatis* de 34,80% en pacientes sexualmente activas mayores de 18 años.

Es necesario destacar que el trabajo de investigación realizado no presentó casos positivos para *T. vaginalis*. Posiblemente su ausencia en las pacientes estudiadas se deba a factores como dificultades en las propias técnicas de demostración del protozoario, entre lo que podemos mencionar: tiempo transcurrido

entre la toma de la muestra y la realización del examen, ya que a mayor tiempo menor motilidad del protozooario y, así mismo, este puede confundirse con algunas células del tracto genital. Es por ello que este método, a pesar de ser estándar, ha sido considerado poco útil para la determinación de este parásito, debido a los errores en la ejecución e interpretación de los ensayos. Se dice que esta técnica tiene una sensibilidad de un 38% hasta 82% siempre y cuando exista un buen manejo en la recolección y procesamiento de la muestra por parte del analista encargado. (42).

Para el diagnóstico de *T. vaginalis* el cultivo constituye el “estándar de oro” porque su interpretación es simple. No obstante, existen limitaciones inherentes al diagnóstico mediante cultivo tales como el de requerir: un período de incubación de 2 a 7 días, tiempo necesario para identificar *T. vaginalis* en los cultivos, y durante el cual el paciente puede continuar transmitiendo la infección. Además, es necesario que el espécimen sea recogido correctamente e inoculado, enseguida, en el medio. Si esto no se lleva a cabo podrían producirse resultados falsos negativos. Aunque el cultivo es más sensible que las preparaciones en fresco, no se emplea de rutina, debido a los costos e inconvenientes técnicos que acarrea (42). Dado que los métodos de cultivo son lentos y las preparaciones en fresco tienen baja sensibilidad, las tinciones de estos parásitos constituyen una alternativa válida. Los métodos de tinción como Giemsa, Naranja de Acridina, PAS, Leishman y Papanicolaou, han mejorado el sistema de identificación de este parásito.

En la tabla 3 se muestran los valores de la asociación entre la infección por *C. trachomatis* y el grupo etario en mujeres sexualmente activas, en los que no se demostró ninguna asociación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 3,56$, $p > 0,10$).

Tabla 3. Asociación entre la infección por *Chlamydia trachomatis* y el grupo etario en mujeres sexualmente activas que asistieron regularmente a la consulta ginecológica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre 2006.

| Grupo etario | n | Presencia | χ^2 |
|---------------------|----------|------------------|----------------------------|
| 18-23 | 16 | 7 | 3,56 ns |
| 24-29 | 14 | 1 | |
| 30-35 | 24 | 5 | |
| 36-41 | 29 | 6 | |
| 42-46 | 6 | 2 | |
| Total | 89 | 21 | |

$\chi^2 = 3,56$ ns. Ns: no significativo. $P > 0,10$

Al asociar los grupos etarios con la presencia de IgA anti *C. trachomatis* positiva no se encontró asociación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 3,56$, $p > 0,10$), por ende, se considera que todos los grupos etarios están expuestos por igual a la infección por esta bacteria; sin embargo, se demostró que los grupos etarios más afectados son los de 18 a 23 años ($n=7$), 36 a 41 años ($n=6$) y 30 a 35 años ($n=5$).

Es fundamental tomar en cuenta que el grupo etario más afectado fue el comprendido entre los 18 y 23 años de edad. Esto puede estar relacionado con los patrones de comportamiento sexual de alto riesgo en estas edades, y en el que, además, se suma una base biológica que sustenta estos resultados. Las adolescentes y adultas jóvenes presentan una condición conocida como ectopia cervical, que se caracteriza porque la unión de las células escamosas y columnares se encuentran más expuestas hacia el exterior del útero, y son estas últimas el hospedero primario de *C. trachomatis* (51).

Los resultados obtenidos son similares a los reportados por Portilla *et al.*, 1999 (54) en una investigación, realizada en Perú, en la que no hallaron asociación estadísticamente significativa entre los grupos de edades estudiados.

Por otra parte, Schilinger *et al.* 2005 (55) en un estudio llevado a cabo en diferentes ciudades de Latinoamérica, demostraron una elevada frecuencia de infección por *C. trachomatis* (96%) en pacientes con edades comprendidas entre 20 y 24 años, lo que es considerado un factor de alto riesgo de infección. Tal como Cravioto *et al.*, 2003 (56) reportaron resultados similares al estudio anterior, hallando 90% de positividad de *C. trachomatis* en edades comprendidas entre 22 y 25 años.

En la tabla 4 se muestra la distribución porcentual de los casos positivos y negativos de los niveles de inmunoglobulina A (IgA) y la proteína C reactiva en la infección por *C. trachomatis*. Por otra parte, en la tabla 5 se muestra la asociación entre esos casos (tanto positivos como negativos), demostrándose que no hay asociación estadísticamente significativa y observándose que de los 21 casos de IgA solo 8 resultaron positivas para PCR.

Tabla 4. Distribución porcentual de los casos positivos y negativos de los niveles de inmunoglobulina A (IgA) y de la proteína C reactiva (PCR) en la infección por *Chlamydia trachomatis* en mujeres sexualmente activas que asistieron regularmente a la consulta ginecológica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre 2006.

| | Nº | Presencia | % | Ausencia | % | Total % |
|-----|----|-----------|-------|----------|-------|---------|
| PCR | 89 | 39 | 43,82 | 50 | 56,18 | 100 |
| IgA | 89 | 21 | 23,59 | 68 | 76,41 | 100 |

Tabla 5. Asociación entre los niveles de proteína C reactiva (PCR) e inmunoglobulina A (IgA) en la infección por *Chlamydia trachomatis* en mujeres sexualmente activas que asistieron regularmente a la consulta ginecológica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre” 2006

| | Presencia | % | Ausencia | % | Total % |
|-----|------------------|----------|-----------------|----------|----------------|
| PCR | 8 | 38,09 | 13 | 61,91 | 100 |
| IgA | 21 | 20,51 | 31 | 79,49 | 100 |

χ^2 : 0,9226 Ns: No significativo

Los datos expresados en las tablas 4 y 5, respectivamente, indican que se presentó un 23,59% de IgA anti *C. trachomatis* en las 89 pacientes estudiadas. Asimismo, todos los pacientes con IgA elevados no tuvieron PCR altos. La no elevación de PCR en pacientes con IgA elevada pudiera deberse a que todavía en estas pacientes infectadas el proceso inflamatorio no es de gran intensidad como para elevar la PCR. Por otro lado, el hecho de que se tenga PCR aumentada en pacientes sin infección genital hablaría a favor de la presencia de inflamación o infección en otras áreas del organismo diferente a la genital.

En la tabla 5, se puede observar que del total de casos positivos para IgA anti *C. trachomatis* (21) solo (8) resultaron positivos para PCR, dejando claro que la PCR, a pesar de poseer una sensibilidad elevada, no demostró una buena eficacia para la asociación de ésta con la determinación de la infección por *C. trachomatis*.

Los niveles de inmunoglobulina A se elevan en respuesta a agentes patológicos cuya puerta de entrada está constituida por secreciones, como es el caso del tracto genital. Pero la elevación poco significativa en los casos estudiados pueden tener relación con el tiempo de inicio de la infección, o con la mayor especificidad de la respuesta inmune humoral representada por la IgA.

Los resultados nos indican que dichas pacientes presentaron infección activa por esta bacteria o infección activa por contacto secundario (reinfección). Este

porcentaje puede deberse al hecho de que la clamidiasis se presenta mayormente de manera asintomática, entre otros factores.

En cuanto al comportamiento de los anticuerpos o inmunoglobulinas en el curso de una infección por *Chlamydia* tenemos que aproximadamente 2 semanas después de los primeros síntomas, se produce un aumento del título de anticuerpos IgM, que unas 5 semanas después alcanzan su máximo, descendiendo seguidamente hasta la décima semana. Los anticuerpos IgA aparecen junto con los IgM pero descienden entre las 6 y 8 semanas. En el momento de la máxima actividad de anticuerpos IgA e IgM comienza también la producción de los anticuerpos IgG, que 12 semanas después de los primeros síntomas llegan a su máximo y permanecen detectables durante varios años. Tras una reinfección se suele producir un rápido aumento de los anticuerpos IgA e IgG con ausencia de respuesta IgM.

Los anticuerpos pueden controlar la infección antes de que el patógeno entre a la célula huésped, siempre y cuando esta respuesta sea lo bastante vigorosa para prevenir la entrada del agente; para ello, el huésped debe haber estado expuesto con anterioridad a la infección y contar con su memoria inmunológica. (60).

En la tabla 6 se muestra la asociación entre el número de compañeros sexuales y los casos positivos y negativos para *C. trachomatis*, en un grupo de mujeres sexualmente activas en donde no hubo asociación estadísticamente significativa entre las variables estudiadas.

Tabla 6. Asociación entre el número de compañeros sexuales y los casos positivos y negativos para *Chlamydia trachomatis*, en un grupo de mujeres sexualmente activas que asistieron regularmente a la consulta ginecológica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre 2006.

| Número de parejas | Presencia | | Ausencia | | Total |
|---------------------------------|-----------|-------|----------|-------|-------|
| | n | % | n | % | |
| Con un compañero sexual | 9 | 10,11 | 27 | 29,21 | 39,32 |
| Con más de una compañero sexual | 12 | 13,49 | 41 | 46,17 | 59,66 |
| Total | 21 | 23,59 | 68 | 75,28 | 100 |

$\chi^2 = 0,08$ p0 0,9597. No significativo.

De acuerdo con este trabajo de investigación se encontraron casos positivos a *C. trachomatis* en ambos grupos de estudio tanto en el de múltiples compañeros sexuales como en el de un compañero sexual, con una relación estadísticamente no significativa; por cuanto es probable que se presente la enfermedad en cualquiera de los dos grupos, sin que ello signifique la probabilidad de mayor riesgo a la infección.

A pesar de que no hubo asociación estadísticamente significativa entre la presencia de anticuerpos IgA anti *C. trachomatis* y el número de compañeros sexuales, estos resultados indican que el número de parejas es un factor de riesgo importante en la epidemiología de la enfermedad.

No obstante, en Japón, Imani *et al.* (2004) (26); encontraron una frecuencia moderadamente alta (18,10%) de infección por *C. trachomatis*, en un estudio sobre factores de riesgo, pero hallaron un elevado porcentaje de infección por esta bacteria (34,30%) en hombres con más de cuatro (4) parejas sexuales y en mujeres que mantenían contacto sexual con una nueva pareja por lo menos en un año (26).

CONCLUSIONES

La infección genital por *C. trachomatis* se presenta con mayor frecuencia en el grupo etario comprendido entre 18 y 23 años.

La determinación de PCR, aunque muy sensible, no es específica para el diagnóstico de la infección por *C. trachomatis*.

La seropositividad por *C. trachomatis* en pacientes con más de un compañero sexual sugiere un factor de riesgo a considerar, con un 13,49%.

El método utilizado (examen directo) en la identificación de *T. vaginalis* demostró no ser de gran utilidad.

No se encontró asociación estadísticamente significativa entre el número de parejas sexuales y la infección genital por *C. trachomatis*, considerándose de igual manera un factor de riesgo importante.

No existe asociación estadísticamente significativa entre la *T. vaginalis* y la proteína C reactiva debido a que no hubo casos positivos para este protozooario.

RECOMENDACIONES

Promover un aumento del nivel de educación sexual y de información sobre la transmisión de las enfermedades de transmisión sexual, tanto en la población en general como en grupos de alto riesgo.

Promover el estudio de la infección por *Chlamydia trachomatis*, con el fin de controlar y evitar la presencia de esta enfermedad, a través de la realización de un examen clínico cada seis meses o anualmente en personas de alto riesgo, ya que generalmente cursan de manera asintomática.

Impulsar la aplicación de un tratamiento adecuado en personas infectadas para evitar complicaciones, así como también abstenerse de mantener relaciones sexuales cuando se encuentren bajo tratamiento antimicrobiano, con el fin de prevenir la expansión de la enfermedad hacia otras personas.

Aumentar el número de muestras en investigaciones futuras para así obtener resultados más satisfactorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Narváez, M.; López, P. y Guevara A. 1989. Prevalencia de *C. trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* en hombres de distinta conducta sexual. *Bol. Of. Sanit. Panam.*, 107 (3): 220–221.
2. Camejo, M.; Mata, G. y Díaz M. 2003. Alteraciones en la citología cervical y respuesta inmune contra *Chlamydia trachomatis* en trabajadoras sexuales. *Investigación Clínica*, 44 (4): 39–326.
3. Mandell. G., Gordon, D. y Benedett J. 1991. *Enfermedades infecciosas*. Editorial Médica Panamericana, S.A. Buenos Aires, Argentina.
4. Harrison. H., Dunlop, E. y Ronald A. 1986 (ed). *Principios de medicina interna*. Editorial Mc. Graw Hill.
5. Sary, A. 1999. Infecciones genitales por *Chlamydia* en la mujer. Foro de Ginecología, 2(4): 3–5.
6. Ryan, K. y Ray G. 2005. Sherris microbiología médica. Una introducción a las enfermedades infecciosas. Cuarta edición. McGraw Hill.
7. Thompson, S. y Washington A. 1990. Epidemiology of sexually transmitted. *Chlamydia trachomatis* infections. *Epidemiol. Rev.*, 5 (198): 96–123.
8. Martínez, K. 2004. Evaluación de dos métodos comerciales rápidos (ELISA e inmunocromatografía) para el diagnóstico de infección por *Chlamydia trachomatis*. Trabajo de Grado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.
9. Bavoil, P.; Miller, V. y Kaper J. 1994. Determinants of chlamydial pathogenesis and immunity. *Am. Soc. Microbiol.* 94: 295–308.
10. Brunhan, R y Peeling R. 1994. *Chlamydia trachomatis* antigens: role in immunity and pathogenesis. *Infect. Agent. Dis.* 3(5): 218–33.
11. Christiansen, G.; Boesen, T.; Hijjerno, K.; Daugaard, C. y Madsen A. 1999. Molecular biology of *Chlamydia trachomatis* surface proteins and their role in immunopthigenicity. *Am. Heal. J.*, 138(5): 491-495.
12. Guerra, F. y López M. 1999. Mecanismos inespecíficos en la eliminación de

Chlamydia trachomatis. *Perin. Reproduc. Hum.*, 13: 205–213.

13. Stamm, W. 1998. Diagnosis of *Chlamydia trachomatis* genitourinary infections. *Ann. Inter. Med.*, 108: 10–17.
14. Koneman, Allen, S.; Janda, W.; Schreckenberger, P. y Winn W. 1999. *Diagnóstico microbiológico*. Quinta edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.
15. Carmona, O.; Gómez, M.; Montes, T.; Marcano, C. y Mariño F. 1997. *Microbiología médica de Divo*. Quinta edición, Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid-España.
16. Brooks, G.; Butel, S. y Ornston L. 1997. *Microbiología médica*. 15ª Edición. El Manual Moderno. México, D. F.
17. Madigan, M.; Martinko, J. y Parker J. 2000. Brock: *Biología de los microorganismos*. Octava edición, Prentice Hall.
18. Perea, E 1992. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. Volumen II, Ediciones Doyma, España.
19. Plumer, F. y Ngugi R. 1990. Prostitutes and their clients in the epidemiology and control of sexually transmitted disease. *Sex. Transmit. Dis.*, 71-76.
20. Scholes, D.; Stergachis, A.; Ichikawa, L.; Heidrich, F.; Holmes K. y Stamm, W. 1998. Vaginal douching as a risk factor for cervical *infect. Obst. Gynec.*; 91: 993-997.
21. Gopalkrishna, V.; Aggarwal, N.; Malhotra, V.; Koranne, V.; Mohan, V. y Mittal A. 2000. *Chlamydia trachomatis* and human papillomavirus infection in Indian women with sexually transmitted diseases and cervical precancerous and cancerous lesions. *Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infec. Dis.*, 6: 88-93.
22. Browie, W. 1990. *Sexually transmitted diseases*. McGraw Hill. Nueva York. Primera Edición.
23. Engvall, E. y Perlaman, P. 1995. Enzyme-Linked Inmunosorbent Assay (ELISA) Quantitative Assay of Inmunoglobulin G. *Biochem. Biophys. Act.* 8: 871-874.
24. Stamm, W. 1998. Diagnosis of *Chlamydia trachomatis* genitourinary infections. *Ann. Inter. Med.*, 108: 10-17

25. Incerto. For Analysers: Turbox y Turbox Plus. Orion Diagnosticca. CRP.
26. Comegna, M., Guzmán, M. y Molina M. 2000. Incidencia de la infección por *Chlamydia trachomatis* en un centro de ETS estimada mediante detección directa de antígeno. *Rev. Soc. Vzlna. Microb.*, 20(1): 22-28.
27. Figuera, María C. 2005. Seroepidemiología de *Chlamydia trachomatis* en pacientes que asistieron a las consultas de ETS del Ambulatorio Arquímedes Fuentes Serrano. Trabajo de Grado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.
28. Williams, D. 1992. Stimulation of immune response. *Am. J. Obst. Gynec.*, 167: 209-16.
29. Rank, R. 1998. Role of the inmune response. In: *Microbiology of Chlamydia*. CRC press. Boca Ratón, Florida.
30. Matter, L.; blatter, S. y Suter, B. 2002. Chlamydien Infektion. *Infect. Inmun.*, 39: 391-392.
31. Steven, S. 2002. Immunological aspects of genital *Chlamydia* infections. *Infect. Dis. Obstet. Gynec.* 43(9): 758-761.
32. 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. *Perin. Reprod. Hum.*, 16: 140–150.
33. Schachter, J y Wyrick, P. 1994. Culture and insolation of *Chlamydia trachomatis*. *J. Clin. Microbiol.*, 33: 377-390.
34. Jones, R.; Van Der Pol, B. y Katz B. 1989. Effect of differences in specimen processing and pasaje technique on recovery of *Chlamydia trachomatis*. *J. Clin. Microbiol.* 27: 894-898.
35. Labau, H.; Bennet, P.; Massip, P y Chabanon G. 1998. Direct diagnosis of *Chlamydia trachomatis* genital infections: culture or PCR? *J. Clin. Microbiol.*, 46(10): 813-818.
36. Madico, G.; Quinn, T.; Boman, J. y Gaydos C. 2000. Touchdown enzyme time release PCR for detection and identification of *Chlamydia trachomatis*, *C. pneumoniae* and *C. psittaci* using the 16S and 16S-23S Spacer rRna genes. *J. Clin. Microbial.* 38: 1085-1093.

37. Watson, E.; Templeton, A.; Russell, I.; Pavonen, J. y Pederson B. 2000. The accuracy and efficacy of screening test for *Chlamydia trachomatis*. *J. Med. Microbiol.*, 51: 1021-1031.
38. Kaltenboeck, B.; Heard, D.; De Graves, F. y Schmeer N. 1997. Use of synthetic antigens improves detection by enzyme-linked immunosorbent assays of antibodies against abortigenic *Chlamydia psittaci* in ruminants. *J. Med. Microbiol.*, 35: 2293-2298.
39. Bas, S.; Muzzin, P.; Ninet, B. y Bornand J. 2001. *Chlamydia* serology: comparative diagnostic value of immunoblotting, microimmunofluorescence test, and immunoassay using different recombinant proteins as antigens. *J. Med. Microbiol.*, 39: 1368-1377.
40. Foro, S.; Martens, M. y Phillips L. 1991. Tricomoniasis. *Mun. Med.*, 2 (9): 35-38.
41. Issler, J.R. 2001. Infecciones del tracto genital. *Rev. Post. Cat VI. Med.*, 102: 21-38.
42. Azzan, M.; Cemeño, J, Orellán, y Penna S. 2002. Vulvovaginitis por *Candida spp* y *Trichomonas vaginalis* en mujeres sexualmente activas. *Inv. Clín.*, 43(1): 3-13.
43. Hernández, M. 1996. Prevalencia de *Trichomonas vaginalis* en mujeres que acuden a la consulta de ginecología en el hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá". Trabajo de Grado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente.
44. Calatroni, C y Ruiz V. 1991. *Terapéutica ginecológica*. Décima edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina.
45. Wolner, P.; Krieger, J., Stevens, C.; Kiviat, N., Koutsky, L.; Critchow, C.; de Roun, T., Hillier, S y Holmes K. 1989. Clinical manifestations of vaginal trichomoniasis. *J. Am. Med. Assoc.*, 261 (4): 22.
46. Torres, H. y Cáceres A. 2002. PCR: Usos clínicos. *Actualización de Infectología*, 16: 85-88.
47. Guell, J. 2003. Proteína C Reactiva: ¿La "Aspirina" de las pruebas diagnósticas? *Nota informativa N° 39*, 13: 41-43.
48. Salazar, R. 2005. Utilidad de PCR en el diagnóstico y seguimiento de sepsis en

un grupo de neonatos asistidos en la Unidad de Neonatología del Hospital Universitario Dr. Manuel Núñez Tovar, Maturín, Edo. Monagas. Trabajo de Grado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente.

49. Laracilla, A.; Saravia H. y Fajardo G. 1980. Septicemia. Generalidades sobre su diagnóstico. *Boletín Médico del Hospital de México*, XXXVII: 469-482.
50. Weng, X., Cloutier, G., Bealieu, R y Roederer G. 1996, Influence of acute phase proteins on erythrocyte aggregation. *Am. J. Physiol.*, 271: H 2346-2352.
51. Frontela, M., Rodríguez, Y., Lidia, V., Valdés F. Infección por *C. trachomatis* en mujeres cubanas en edad reproductiva. *Rev. Cuban. Endocrinol.*, 17 (2).
52. Arseo, R.; Toca, P., Díaz., y Nava F. 1993. Infección por *C. trachomatis* en cerviz uterino. *Gynecol. Obst. Méx.*, 61(11): 326–328.
53. Lerner, J.; M.; Medina, R. y Muñoz G 2000. Prevalencia de *C. trachomatis* en parejas infértiles de UNIFERTES. Trabajo presentado en el Congreso de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología. Caracas, Venezuela.
54. 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. *Rev. Med.*, 14: 1–2.
55. Schillinger, J.; Dunne, E.; Chapin, J. y Gaydos C. 2005. Prevalence of *C. trachomatis* infection among screened in four U.S. cities. *Sexually Transmitted Disease*, 32(2): 74–77.
56. Cravioto, M.; Matamoros, O. y Villalobos Y. 2003. Prevalencia de anticuerpos anti - *C. trachomatis* en grupos de individuos de la población mexicana. *Sal. Públ. Mexican.*, 45(5): 681–689.
57. Levidiotou, S.; Vrioni, G.; Papadogeorgaki, H. y Avdeliodi K 2005. *C. trachomatis* infections: first prevalence study using nucleic acid amplification tests. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect.*, 24(3): 207–213.
58. Cacho, J. y Blanco, M. 2001. La enfermedad silenciosa por *Chlamydia trachomatis*: necesidad urgente de detección y tratamiento en mujeres. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.*, 19. 419-421.
59. Morales, G. y Pino, L. 1987. *Parasitología Cuantitativa*. Fondo Editorial. Acta Científica Venezolana. Caracas, Venezuela.

- 60 Caña, L. 2007. Detección de *Trichomonas vaginalis* y anticuerpos IgA e IgM anti *Chlamydia trachomatis*, en mujeres gestantes procedentes de una consulta prenatal. Cumaná, Estado Sucre.

ANEXOS

ANEXO 1

**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS
TRABAJO DE GRADO**

ENCUESTA

Datos personales:

Nº de Paciente:

Nombre: _____

Edad: _____

Dirección: _____

MOTIVO DE CONSULTA

Flujo: _____

Ardor: _____

Dolor: _____

Prurito: _____

Dispareunia: _____

Eritema: _____

Mal olor: _____

Disuria: _____

OTROS DATOS

Relaciones sexuales en las últimas 48 horas: _____

Menstruación activa: _____

Antibióticoterapia y antiprotozoario:

Embarazo: _____

Números de compañeros sexuales a lo largo de su vida: _____

ANEXO 2

**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS
TRABAJO DE GRADO**

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación del Dr Henry De Freitas, profesor de la Universidad de oriente, Núcleo de Sucre, se realizará el proyecto de investigación titulado: ASOCIACIÓN ENTRE LA INFECCIÓN GENITAL POR *Chlamydia trachomatis* y *Trichomonas vaginalis* Y LA PROTEÍNA C REACTIVA, EN MUJERES SEXUALMENTE ACTIVAS QUE ASISTIERON A LA CONSULTA DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ, ESTADO SUCRE.

El objetivo principal de este trabajo de investigación es: Evaluar la asociación entre la presencia de infección genital por *Chlamydia trachomatis* y *Trichomonas vaginalis* y la proteína C reactiva (PCR), en un grupo de pacientes de sexo femenino, mayores de 18 años, sexualmente activas y que asisten regularmente a la consulta de Ginecología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

| | |
|---------------|-----------------|
| Yo: | |
| C.I.: | Nacionalidad: |
| Estado Civil: | Domiciliado en: |

Siendo mayor de 18 años, 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 titulado: ASOCIACIÓN ENTRE LA INFECCIÓN GENITAL POR *Chlamydia trachomatis* y *Trichomonas vaginalis* Y LA PROTEÍNA C REACTIVA, EN MUJERES SEXUALMENTE ACTIVAS QUE ASISTIERON A LA CONSULTA DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ, ESTADO SUCRE.

2. Tener conocimiento claro de que el objetivo antes señalado es: Evaluar la asociación entre la presencia de infección genital por *Chlamydia trachomatis* y *Trichomonas vaginalis*, y la proteína C reactiva (PCR), en un grupo de pacientes de sexo femenino, mayores de 18 años, sexualmente activas y que asisten regularmente al servicio de Ginecología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

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 10 ml, la cual se me extraerá mediante punción venosa previa antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada

4. Que la muestra sanguínea que acepto donar, será utilizada única y exclusivamente para determinar las pruebas serológicas como Ac IgA contra *Chlamydia trachomatis* y proteína C reactiva (PCR).

5. Que el equipo de personas que realizan esta investigación me ha garantizado confidencialidad relacionada tanto a mi identidad como a 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 en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de la investigación con quienes me puedo comunicar por el teléfono 0416-399 74 68, con la Br. Quiñones Marpa Gabriela Virginia.

9. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS
TRABAJO DE GRADO**

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de haber explicado al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médico, de idioma o de

instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Por el Proyecto: ASOCIACIÓN ENTRE LA INFECCIÓN GENITAL POR *Chlamydia trachomatis* y *Trichomonas vaginalis* Y LA PROTEÍNA C REACTIVA, EN MUJERES SEXUALMENTE ACTIVAS QUE ASISTIERON A LA CONSULTA DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ, ESTADO SUCRE.

Nombre: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

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.

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 y muestra de secreción vaginal que acepto donar para los fines señalados.

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: _____

Nombre y Apellido. _____

C.I: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

Firma del Testigo: _____

Nombre y Apellido. _____

C.I: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

HOJA DE METADATOS

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

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso.

| | |
|------------------|---|
| Título | Asociación entre la infección genital por <i>chlamydia trachomatis</i> y <i>trichomonas vaginalis</i> y la proteína c reactiva en mujeres sexualmente activas que asistieron a la consulta de ginecología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, Estado Sucre. |
| Subtítulo | |

Autor(es)

| Apellidos y Nombres | Código CVLAC / e-mail | |
|-----------------------------------|------------------------------|---------------------------------|
| GABRIELA VIRGINIA QUIÑONES | CVLAC | 14284761 |
| | e-mail | dulcechina25@hotmail.com |
| | e-mail | |
| | CVLAC | |
| | e-mail | |
| | e-mail | |
| | CVLAC | |
| | e-mail | |
| | e-mail | |

Palabras o frases claves:

| |
|---|
| ITS: INFECCIONES DE TRANSMISION SEXUAL |
| PCR: PROTEINA C REACTIVA |
| AG: ANTIGENOS |
| ACS: ANTICUERPOS |
| IgA: INMUNOGLOBULINA |
| <i>Trichomonas.vaginalis</i> |
| <i>Chlamydia trachomatis</i> |
| |

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

Líneas y sublíneas de investigación:

| Área | Subárea |
|----------|-------------|
| CIENCIAS | BIOANALISIS |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |

Resumen (abstract):

Se estudiaron 89 pacientes femeninas con edades comprendidas entre 18 y 46 años, sexualmente activas con o sin clínica de infección genital aparente con el objeto de determinar y asociar la presencia de *Chlamydia trachomatis* y *Trichomonas vaginalis* en sus secreciones vaginales y establecer su asociación con la proteína C reactiva. A cada una de las pacientes se les determinó los anticuerpos IgA anti *C. trachomatis* y de igual manera la concentración de la proteína C reactiva, la primera utilizando el método de ELISA y la segunda utilizando el método de inmunoprecipitación de fase líquida; a esos mismos pacientes se les tomó una muestra de secreción vaginal para la determinación del protozooario *Trichomonas vaginalis*; para su determinación se realizó un examen directo con solución salina fisiológica observando luego a través del microscopio con el objetivo de 40. Del total de pacientes estudiados, el 23,60% resultó positiva para los anticuerpos IgA anti *C. trachomatis*. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre los factores epidemiológicos (edad y estado civil) con la infección genital por *C. trachomatis*. El mayor riesgo para la presencia de esta infección se encontró en las edades comprendidas entre 18 y 23 años. Así mismo, se logró evidenciar que la convivencia con más de una pareja sexual cumple un factor de riesgo elevado para adquirir la infección por esta bacteria intracelular. Hay que resaltar que en el presente trabajo no hubo casos positivos para *T. vaginalis*. Por otro lado, se observó que no hubo asociación estadísticamente significativa entre la positividad de la proteína C reactiva y los valores de IgA anti *C. trachomatis*, dejando claro que esta proteína o reactante de fase aguda puede o no aumentar en la clamidiasis y en otras infecciones que cursen con un grado de inflamación considerable.

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

Contribuidores:

| Apellidos y Nombres | ROL / Código CVLAC / e-mail | |
|--------------------------------------|-----------------------------|---|
| PROFESOR Y DOCTOR: HENRY DE FREITAS. | ROL | C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> T <input checked="" type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> X <input type="checkbox"/> |
| | CVLAC | |
| | e-mail | hendef@hotmail.com |
| | e-mail | |
| DOCTOR. VENANCIO CARRERA | ROL | C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> X <input checked="" type="checkbox"/> |
| | CVLAC | |
| | e-mail | venanciocarrera@hotmail.com |
| | e-mail | |
| PROFESOR. JOSÉ GREGORIO BETANCOURT. | ROL | C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> X <input checked="" type="checkbox"/> |
| | CVLAC | |
| | e-mail | jbetanvi@hotmail.com |
| | e-mail | |
| | ROL | C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> X <input type="checkbox"/> |
| | CVLA C | |
| | e-mail | |
| | e-mail | |

Fecha de discusión y aprobación:

| Año | Mes | Día |
|------|-----|-----|
| 2008 | 02 | 08 |

Lenguaje: ESPAÑOL

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Asce

4/5

Archivo(s):

| Nombre de archivo | Tipo MIME |
|------------------------|-----------|
| TESIS_gabrielaquiñones | .DOC |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |

Alcance:

Espacial: CUMANÁ, EDO SUCRE (Opcional)

Temporal: 2006 - 2007 (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo:

LICENCIATURA EN BIOANÁLISIS

Nivel Asociado con el Trabajo:

LICENCIADA

Área de Estudio:

BIOANÁLISIS - CIENCIAS

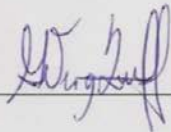
Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

UNIVERSIDAD DE ORIENTE NÚCLEO DE SUCRE

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

Derechos:

El autor (tesista) y asesor se reservan
el derecho a publicación

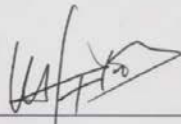


AUTOR 1

AUTOR 2

AUTOR
3 (ASES. ASIST)

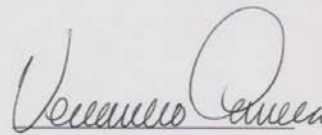
AUTOR 4



TUTOR
(ASES. ACADEM)



JURADO 1



JURADO 2

POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS: