



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

EVALUACIÓN DE LA CALIDAD ESPERMÁTICA Y FRECUENCIA  
DE *Chlamydia trachomatis* EN PACIENTES MASCULINOS QUE ACUDEN AL  
LABORATORIO DE LA UNIDAD DE FERTILIDAD DE LA CLÍNICA  
SANTA ROSA, CUMANÁ-ESTADO SUCRE  
(Modalidad: Tesis de Grado)

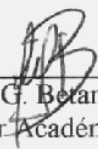
VIRGINIA SOLEDAD VÁSQUEZ GUZMÁN

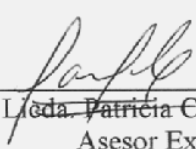
TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS

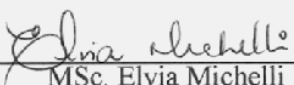
CUMANÁ, 2011

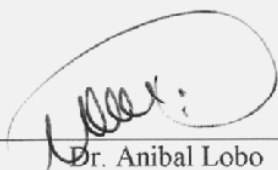
EVALUACIÓN DE LA CALIDAD ESPERMÁTICA Y FRECUENCIA DE  
*Chlamydia trachomatis* EN PACIENTES MASCULINOS QUE ACUDEN AL  
LABORATORIO DE LA UNIDAD DE FERTILIDAD DE LA CLÍNICA  
SANTA ROSA, CUMANÁ-ESTADO SUCRE

APROBADO POR:

  
MSc. José G. Berancourt V.  
Asesor Académico

  
Lidia Patricia Cruces de B.  
Asesor Externo

  
MSc. Elvia Michelli  
Jurado

  
Dr. Anibal Lobo  
Jurado

## ÍNDICE

DEDICATORIA .....	i
AGRADECIMIENTOS .....	iii
LISTA DE TABLAS .....	iv
LISTA DE FIGURAS .....	vii
RESUMEN.....	viii
INTRODUCCIÓN .....	1
METODOLOGÍA .....	13
Muestra poblacional .....	13
Criterios de exclusión.....	13
Normas de bioética.....	13
Muestras .....	13
Suero .....	13
Semen .....	14
Espermatograma.....	14
Observación macroscópica del semen. ....	14
Volumen.....	14
Viscosidad.....	14
Color.....	15
Licuefacción.....	15
pH.....	15
Observación microscópica del semen.....	15
Vitalidad espermática.....	15
Concentración espermática .....	16
Motilidad espermática.....	16
Nomenclatura relacionada con la calidad del semen .....	17
Ensayo inmunoenzimático ImmunoLISA™ <i>Chlamydia trachomatis</i> IgA.....	17

Procedimiento .....	18
Ensayo inmunoenzimático ImmunoLISA™ <i>Chlamydia trachomatis</i> IgG .....	18
Procedimiento .....	19
Análisis estadístico .....	20
RESULTADOS .....	21
DISCUSIÓN .....	29
CONCLUSIONES .....	34
RECOMENDACIONES .....	35
BIBLIOGRAFÍA .....	36
ANEXOS .....	45
APÉNDICE .....	52
HOJA DE METADATOS .....	56

## **DEDICATORIA**

A Dios Todopoderoso, al Santo Niño de Atoche, a San Miguel Arcángel, a la Virgen de la Caridad del Cobre por guiarme, protegerme, bendecirme e iluminarme en cada uno de los días de mi vida, dándome la fortaleza necesaria para lograr la culminación de este gran sueño.

A mis amados y adorados padres, quienes me han dado todo, la vida, un amor incondicional que no tiene límites, apoyo y todo lo necesario para existir, por inculcarme valores, por hacerme una persona mejor cada día; espero que con este logro se sientan muy orgullosos de mi, que Dios los bendiga y proteja por siempre... Los amo.

A mis abuelitos Humberto y Manuel, que ya están en el cielo, espero hacerlos felices con esta meta cumplida y que algún día me lo puedan hacer saber.

Mi querido hermano, por sus experiencias e ingenio y para que crea en que la constancia, la perseverancia y el respeto son los caminos que conducen al éxito.

A mí querida tía Mary, porque desde pequeña ha seguido cada uno de mis pasos, convirtiéndose en mi otra madre y con quien sé que puedo contar en todo momento.

A mi amado Riccardo por haber llegado a mi vida, por llenarme tanto a pesar de la lejanía y dificultades, por darme tanto de su amor, ánimo, comprensión, paciencia y sabiduría en cada instante, sin ti no lo hubiera logrado. Te amo y extraño mucho.

A mi mejor amigo, Jesús, por las palabras de aliento, fortaleza, positividad y esperanza que siempre logro encontrar en él, porque los buenos amigos son hermanos que Dios Todopoderoso nos ha permitido elegir.

A mis hermosos perritos: mis inolvidables Cucky y Poncho, Chanel, Sacha y Dogo, porque de muchas maneras me han dado tanta alegría cuando siento no encontrarla, como quisiera tenerlos siempre conmigo.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Licda. Patricia Cruces y al Profesor MSc. José Gregorio Betancourt, por su valiosa y generosa asesoría, por compartir sus conocimientos conmigo, y por aceptar el reto de dirigir, desarrollar y llevar a cabo la culminación de este trabajo de investigación.

A la Profesora Carmen Rosa Flores, por su valiosa colaboración y desinteresada ayuda.

A mis padres, por todo su apoyo económico y moral, sin su ayuda jamás hubiera podido culminar este trabajo.

A mis compañeras Rosimar Molina y Sonsiret Malavé, por las orientaciones que me brindaron y por la gran paciencia que me tuvieron.

A todas las personas que sirvieron de colaboradores al aceptar donar sus muestras y también a aquellas personas cuyos nombres no menciono en este papel, pero que me apoyaron y alentaron en la realización de este trabajo.

A todos muchas gracias

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Distribución por edad de pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010.....	21
<b>Tabla 2.</b> Frecuencia de los parámetros espermáticos normales y anormales en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010. ....	22
<b>Tabla 3.</b> Alteraciones en la concentración espermática, motilidad y volumen espermático, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010. ....	23
<b>Tabla 4.</b> Asociación entre la presencia de anticuerpos IgA anti- <i>Chlamydia trachomatis</i> y la concentración espermática, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010. ....	23
<b>Tabla 5.</b> Asociación entre la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti- <i>Chlamydia trachomatis</i> y la concentración espermática, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010. ....	24
<b>Tabla 6.</b> Asociación entre la presencia de anticuerpos IgA anti- <i>Chlamydia trachomatis</i> y la vitalidad espermática, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010. ....	24
<b>Tabla 7.</b> Asociación entre la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti- <i>Chlamydia trachomatis</i> y la vitalidad espermática, en pacientes provenientes del laboratorio de la	



Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.....	25
<b>Tabla 8.</b> Asociación entre la presencia de anticuerpos IgA anti- <i>Chlamydia trachomatis</i> y el volumen espermático, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.....	25
<b>Tabla 9.</b> Asociación entre la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti- <i>Chlamydia trachomatis</i> y el volumen espermático, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.....	26
<b>Tabla 10.</b> Asociación entre la presencia de anticuerpos IgA anti- <i>Chlamydia trachomatis</i> y la licuefacción del semen, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.....	26
<b>Tabla 11.</b> Asociación entre la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti- <i>Chlamydia trachomatis</i> y la licuefacción del semen, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.....	27
<b>Tabla 12.</b> Asociación entre la presencia de anticuerpos IgA anti- <i>Chlamydia trachomatis</i> y la viscosidad del semen, en pacientes infértiles provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.....	27
<b>Tabla 13.</b> Asociación entre la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti- <i>Chlamydia trachomatis</i> y la viscosidad del semen, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.....	28



## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Distribución porcentual de la frecuencia de anticuerpos anti- <i>Chlamydia trachomatis</i> en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010. ....	21
<b>Figura 2.</b> Distribución porcentual de la frecuencia general de anticuerpos anti- <i>Chlamydia trachomatis</i> en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010.....	22

## RESUMEN

En este trabajo se evaluó la calidad espermática y la frecuencia de infección de *Chlamydia trachomatis* como causante de la infertilidad en pacientes provenientes del Laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, entre los meses diciembre 2009–agosto 2010. La población estuvo integrada por 95 hombres asintomáticos, con edades comprendidas entre 18 y 50 años a quienes se les realizaron estudios seminales básicos (observación macroscópica y microscópica, vitalidad, concentración y motilidad espermática) y detección de anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en suero, basados en la prueba de ensayo inmunoenzimático indirecto cuantitativo Immunolisa *Chlamydia trachomatis* IgA e IgG de Organics. La astenozoospermia resultó ser la anomalía más prevalente en los pacientes infértiles, con un porcentaje de 67,37% seguido de la oligozoospermia con 29,47%. La totalidad de las muestras presentó una frecuencia de seropositividad para *Chlamydia trachomatis* de 24,21% para los pacientes estudiados. En cuanto a la calidad espermática, se encontró una motilidad espermática anormal de un 72,63%. También se observaron porcentajes de anormalidad para los parámetros concentración (37,89%), vitalidad (32,63%), volumen (11,58%), viscosidad y licuefacción (ambos en 36,84%). Existió una asociación significativa entre la concentración espermática y la presencia de anticuerpo IgG anti-*Chlamydia trachomatis* ( $p < 0,05$ ;  $\chi^2 = 6,60$ ). No hubo asociación estadísticamente significativa entre la presencia de IgA e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en comparación con la concentración espermática; de igual manera, con IgA, IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en relación con la vitalidad, volumen, licuefacción, viscosidad y pH espermático. En la calidad espermática se pudieron observar valores importantes en el grupo estudiado, posiblemente, ocasionado por la presencia de otros factores que no fueron considerados en esta investigación.

**Palabra y/o Frases Claves:** Calidad espermática, Infertilidad masculina, *Chlamydia trachomatis*.

## INTRODUCCIÓN

La fertilidad es la capacidad de reproducción que tiene el hombre de perpetuar su especie; contrario a la infertilidad, que es la imposibilidad de una pareja para lograr un embarazo después de 12 meses de mantener coito, sin la utilización de métodos de anticoncepción. Se estima que la incidencia de infertilidad en las parejas en edad reproductiva está comprendida entre el 5,00%-15,00%. La infertilidad masculina abarca alrededor del 35,00%-45,00% de los casos totales de infertilidad (Poirot y Cherruau, 2005).

Para el tratamiento de infertilidad, las clínicas modernas brindan una gran variedad de procedimientos avanzados que ofrecen grandes posibilidades de procreación, muchos de ellos, difíciles de comprender y de acceder debido al costo del tratamiento, su duración, posible fracaso de éste y la ansiedad en torno al mismo. Todos estos aspectos suscitan dudas que son difíciles de aclarar en forma sencilla o inmediata, y que requieren la asesoría de un especialista, principalmente, sobre el tipo de tratamiento que resultaría más adecuado y las probabilidades de éxito (Tapia y Rojas, 2003).

Diversos trabajos de investigación publicados, señalan que el factor masculino representa uno de los problemas más comunes en el estudio de la pareja infértil. Aunque hay un número considerable de parejas que no pueden tener hijos, la infertilidad sigue siendo un problema personal. Esto ha obligado su estudio, el cual se inicia con un análisis clínico andrológico y otro del líquido seminal, que son las bases de orientación hacia una respuesta diagnóstica (Tapia y Rojas, 2003; Barroso *et al.*, 2005; Guerra *et al.*, 2005; Urbina *et al.*, 2010).

La calidad espermática del semen humano en los últimos 50 años continúa siendo tema de debate. Varios estudios publicados, por un grupo de científicos daneses, demostraron que la cantidad de espermatozoides presentes en el semen de hombres de 21 países, había disminuido en un 50,00% entre 1940 y 1990. El número de

espermatozoides por mililitro había descendido de 113 a 66 millones, obteniéndose una disminución de alrededor del 1,00% por año (Brake y Krause, 1992; Carlsen *et al.*, 1992; Vine *et al.*, 1994).

Un estudio realizado por Andersen *et al.* (2000) en Dinamarca, en el año 2000, encontraron en muestras de semen de 100 hombres con edades comprendidas entre 18 y 20 años, un 40,00% de concentración espermática por debajo de 20 millones por mililitro. Este hecho ha sido calificado como un problema de salud pública a nivel mundial, debido a que los problemas de infertilidad masculina han aumentado con el paso del tiempo. De allí, la inquietud de la comunidad científica por llevar a cabo estudios que puedan determinar las potenciales causas de este fenómeno, con el propósito de encontrar los mecanismos que permitan revertir el problema de infertilidad (Meza, 2004).

Las causas de infertilidad masculina pueden ser congénitas (criptorquidia, hipospadias), infecciosas (parotiditis pospuberal, enfermedades de transmisión sexual), patológicos (prostatitis, litiasis), traumáticas, quirúrgicas, disfunciones sexuales (eréctiles, eyaculatorias), trastornos inmunológicos, genéticas, por lesiones neurológicas, por factores ambientales y tóxicos, tumorales o idiopáticas. Aunque en la mayoría de los casos, se deben a: varicocele, infección de glándulas sexuales accesorias, falla testicular u obstrucción, en muchos otros se considera de naturaleza idiopática. Del mismo modo, el alcohol ocasiona variación en la función exocrina y endocrina que conduce a la atrofia testicular, con azoospermia, incapacidad eréctil y feminización (Ávila *et al.*, 2002); mientras que, el consumo de cigarrillo, además de originar atrofia al testículo, causa demora en la espermatogénesis y variación de la morfología espermática. Otra causa de infertilidad masculina es el factor inmunológico, demostrado por la presencia de anticuerpos antiespermáticos en el semen de pacientes infértiles (Teppa y Palacios, 2004).

Existen evidencias que indican que factores ambientales como: pesticidas,

plásticos, aditivos en comida, químicos en cosméticos, gases vehiculares, entre otros, estilos de vida (tabaquismo, alcoholismo, drogas, trabajos forzados, deportes inadecuados, entre otros), patologías en el sistema reproductivo, pueden provocar anomalías en los parámetros espermáticos (Gallardo *et al.*, 2003).

Las infecciones, como causa de infertilidad, han constituido en los últimos años un tema importante de estudio en las parejas, posiblemente, debido al alarmante incremento de las infecciones de transmisión sexual (ITS) en la población mundial, ocasionando patologías que conllevan a la infertilidad (Hungerhuber *et al.*, 2004). Anteriormente, no se tomaba conciencia de la importancia del factor masculino en la infertilidad de la pareja. Estudios epidemiológicos determinan que el varón es responsable de infertilidad de forma exclusiva o compartida en más de un 50,00% (Vanrell *et al.*, 2000; Remohi *et al.*, 2003; Salmeri *et al.*, 2010).

Las infecciones bacterianas del líquido seminal, aun siendo asintomáticas, son capaces de inducir alteraciones en la viscosidad y la densidad del líquido espermático, impidiendo el libre desplazamiento del espermatozoide, lo cual produce astenozoospermia (Gonzales *et al.*, 1993; Kohn *et al.*, 1998). También, es sabido que la secreción de la próstata posibilita la licuefacción del líquido seminal coagulado por la acción de las secreciones de las vesículas seminales. Al instante de la eyaculación el plasma seminal derivado de la próstata es líquido, pero una vez que hace contacto con las secreciones de las vesículas seminales se coagula. Por lo tanto, la coagulación del plasma seminal es una de las particularidades de la función de las vesículas seminales (Tauber *et al.*, 1980). Después de la coagulación sucede un fenómeno de licuefacción, el cual se percibe entre 10 a 30 minutos después de la eyaculación. Este fenómeno está sujeto a la actividad de la próstata. Por ello, ambos procesos, la coagulación y la licuefacción, expresan la función de las glándulas sexuales accesorias, perturbando el libre desplazamiento de los espermatozoides lo que puede causar infertilidad (Gonzales *et al.*, 1993).

Es importante señalar que, en la astenozoospermia se valora la calidad del semen en cuanto a la motilidad de los espermatozoides, factor fundamental en el proceso de capacitación espermática el cual implica los **cambios fisiológicos** que sufre un espermatozoide de forma natural para **adquirir la capacidad de fecundar el óvulo**. Los espermatozoides tras ser eyaculados no poseen esta capacidad, aunque la adquieren al entrar en contacto con el aparato genital femenino, produciéndose múltiples cambios que activan a los espermatozoides para los procesos finales de la fecundación, pudiéndose determinar la infertilidad masculina por posibles problemas testiculares (Guyton y Hall, 2001). Sin embargo, la oligozoospermia se refiere a la baja calidad del semen en cuanto a la concentración de los espermatozoides, esta baja calidad puede ser originada por una disminución significativa en la producción o una leve obstrucción de la vía seminal. Ambas anomalías constituyen las alteraciones más comunes en pacientes con problemas de infertilidad (Poirot y Cherruau, 2005).

El espermatograma es un examen de bajo costo que permite emitir una primera opinión diagnóstica y valorar los logros de los procedimientos médicos y quirúrgicos que se llevan a cabo durante el tratamiento (Vásquez y Vásquez, 2007). La valoración del espermatograma se inicia con el estudio de las características macroscópicas del líquido espermático, que comprenden, fundamentalmente, el volumen, color, pH, licuefacción, viscosidad y olor. Posteriormente, se procede al estudio microscópico, mediante el cual se examinan los espermatozoides en forma cuantitativa (conteo por mililitro y conteo total) y cualitativa (movilidad, vitalidad y morfología), su aglutinación (cuando están vivos, unidos entre sí) o agregación (cuando están probablemente muertos o unidos a otras células) entre ellos y la existencia de otras células, como leucocitos (Mortimer, 1994; Padrón *et al.*, 1998; Álvarez, 2003). Sin embargo, su valor es afectado por la variabilidad de la calidad del semen en muestras repetidas de un mismo individuo, variando los resultados incluso cuando es procesado por el mismo investigador. En tal sentido, el hecho de descubrir variaciones en el líquido seminal no representa que se haya encontrado el factor determinante de la infertilidad (Barja y Berríos, 2003). La Organización Mundial de la Salud (OMS) (1999) establece que la calidad espermática se



refiere al estudio de los parámetros espermáticos de un individuo, con el fin de comprobar si tales parámetros están dentro o no de los rangos normales.

Asimismo, la OMS explica que la infertilidad masculina se produce cuando existe alteración del espermograma, basado en la calidad espermática, definida por la concentración de espermatozoides, la morfología, la vitalidad espermática y la motilidad espermática, relacionada con alteraciones del líquido seminal.

El aparato reproductor masculino está constituido por el pene, los testículos, el epidídimo, los conductos deferentes, el conducto eyaculador, las vesículas seminales y la próstata, estos últimos, encargados de suministrar al eyaculado, su composición química y más del 90,00% del volumen total del semen. La existencia de bacterias en próstata, vesículas seminales, conductos deferentes, epidídimos y testículos, pueden originar procesos inflamatorios de tipo obstructivo, disfunciones secretoras, glandulares y alteraciones de la función espermática por fijación de los microorganismos al espermatozoide o por el desarrollo de anticuerpos antiespermáticos (estos pueden ser de tipo aglutinante, inmovilizante o citotóxico), originándose alteraciones en la viscosidad, densidad espermática y provocando inmovilización secundaria del espermatozoide. Las infecciones de las glándulas accesorias masculinas tienen un resultado negativo sobre la capacidad reproductiva, la vitalidad espermática es afectada particularmente, por procesos inflamatorios asociados a la infección. Durante la inflamación del tracto genital masculino, se observa incremento de espermatozoides muertos, hecho que se relaciona con el nivel elevado de especies reactivas del oxígeno, producido por los leucocitos seminales como consecuencia de la estimulación bacteriana. (Nilsson *et al.*, 1968; Villegas *et al.* 2000; Cunningham y Beagley, 2008).

Las enfermedades del tracto reproductivo humano se han transformado en un serio problema de salud que afecta a comunidades enteras. Dentro de las enfermedades están las producidas por infecciones bacterianas causadas por *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas*

*vaginalis*, *Escherichia coli*, *Streptococcus*  $\beta$ -hemolíticos, *Enterococcus faecalis* y otros agentes; éstas pueden generar consecuencias a corto y mediano plazo, provocando infertilidad masculina. Su fisiopatología genera deterioro en la calidad espermática, los túbulos seminíferos sufren un proceso de hialinización y desaparecen (atrofia testicular) ocasionando así obstrucción de los conductos deferentes y disminución del eyaculado (Purvis y Christiansen, 1995; Zapata *et al.*, 1997; Rojas *et al.*, 2001; Gallegos, 2003; Askienazy, 2005; Muñoz, 2009).

Son cada vez más frecuentes las infecciones de transmisión sexual (ITS) en la población mundial, siendo una de las más comunes la clamidiasis, causada por la bacteria intracelular denominada *Chlamydia trachomatis* (Del Piano *et al.*, 1989; Jawetz, 2002). Las infecciones por *Chlamydia trachomatis* en el hombre heterosexual, generalmente, son uretrales y en más del 50,00% son asintomáticos (Cervantes, 2009). La característica más considerable de la infección por *Chlamydia trachomatis* es el equilibrio que a menudo se alcanza entre el hospedero y el microorganismo (Cravioto *et al.*, 2003; Ostos y Sánchez, 2003). También, pueden presentarse complicaciones como enfermedad pélvica inflamatoria en la mujer (Paavonen y Eggert-Kruse, 1999; Baseviciene *et al.*, 2003), uretritis y epididimitis no gonocócicas (Moller y Mardh, 1980), prostatitis crónica (Ostaszewska-Puchalska *et al.*, 1998) y orquitis (Cunningham y Beagley, 2008). La OMS estima que cada año ocurren 92 millones de nuevos casos en el mundo (Hamdad-Daoudi *et al.*, 2004).

*Chlamydia trachomatis*, pertenece al dominio: Bacteria, phylum: Chlamydiae, clase: Chlamydiae, orden: Chlamydiales, familia: *Chlamydiaceae*, género: *Chlamydia* y *Chlamydophila*. Es uno de los patógenos más importantes en la producción de ITS en países desarrollados, que afecta específicamente al ser humano. Son bacterias que carecen completamente de cualquier sistema enzimático para la producción de energía, adenosintrifosfato (ATP), dependientes de fosfatos altamente energéticos, por esta razón son parásitos intracelulares obligados y colonizan el citoplasma de las células susceptibles (Del Piano *et al.*, 1989; Carmona *et al.*, 1997; Ostos y Sánchez, 2003);

generalmente, habitan en la superficie de las mucosas ocular, respiratoria y genital, así como también, en células endoteliales y del músculo liso (Koneman *et al.*, 2008). Son microorganismos de forma cocoides Gram negativas, inmóviles, cuyo tamaño oscila entre 0,2 y 1,5µm de diámetro, se dividen por fisión binaria y contiene ribosomas similares a otras bacterias. Sólo pueden reproducirse en el interior de las vesículas citoplasmáticas de las células del hospedero mediante un ciclo de desarrollo único, que conlleva a la formación de dos partículas diferentes para caracteres metabólicos e infectantes: cuerpos elementales (CE) y cuerpos reticulados (CR), sus paredes carecen de ácido murámico y de una capa de péptidoglicano. Producen infecciones crónicas, su supervivencia es afirmada por los CE y son extremadamente limitadas desde el punto de vista metabólico (Carmona *et al.*, 1997; Cravioto *et al.*, 2003; Hamdad- Daoudi *et al.*, 2004; Prescott *et al.*, 2004).

Los CE son estructuras redondeadas, diminutas (200 a 400 nm), infecciosas, rígidas, resistentes a la ruptura y se liberan cuando se lisa la célula infectada. Presentan antígenos especie-específicos y antígenos serotipo-específicos, que estimulan la fagocitosis, no tienen actividad metabólica y no se pueden reproducir. Por el contrario, los CR son la consecuencia de la diferenciación de los CE al ser fagocitados, tienen una morfología bacilar, su mayor tamaño es de 600 a 1 000 nm, no son infecciosos, son capaces de reproducirse y tienen actividad metabólica (Mandell y Bennett, 2000; Ostos y Sánchez, 2003).

La membrana clamidial revela dos membranas celulares trilaminares definidas por la ausencia de peptidoglicanos. Esta membrana presenta proteínas extracelulares, las cuales están unidas en forma cruzada mediante puentes disulfuro en los CE, para suministrar una integridad estructural de resistencia frente a situaciones de estrés mecánico y osmótico. Los CE poseen una proteína de envoltura denominada MOMP (proteína mayor de membrana externa), la cual juega un papel importante en la adherencia electrostática y contiene epítopes antigénicos de superficie (Brunham y Peeling, 1994; Carmona *et al.*, 1997; Ostos y Sánchez, 2003).

Para que se establezca la infección por *Chlamydia trachomatis*, es necesario que a nivel de la mucosa del hospedero se produzca la unión del CE a las células, las cuales lo ingieren por un proceso de fagocitosis, formando una vacuola. Una vez dentro de la célula hospedera, esta partícula se reorganiza aumentando de tamaño para transformarse en CR, 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 hospedera para luego ser liberados e infectar a nuevas células, requiriendo de 24 a 48 horas en completar su ciclo de desarrollo (Perea, 1992; Brooks *et al.*, 1997).

*Chlamydia trachomatis* estimula la respuesta inmune humoral y celular, además tienen la capacidad de sobrevivir, tanto en monocitos, como en macrófagos (Del Piano *et al.*, 1989). Después de la infección genital por *Chlamydia trachomatis*, se nota una fuerte reacción local, con acopio de polimorfonucleares y producción de anticuerpos séricos y locales. Los anticuerpos se forman frente al antígeno de la membrana externa, el lipopolisacárido y otros elementos celulares. Aunque se desconoce el valor preservador de los anticuerpos séricos frente a una reinfección, *in vitro* éstos pueden neutralizar la infertilidad por *Chlamydia trachomatis* (Perea y García, 1997).

En la actualidad las pruebas serológicas son consideradas como screening, lo cual permite detectar la presencia de los antígenos de la bacteria en individuos sin signos o síntomas de manera temprana, aunque no se puede establecer este resultado como un diagnóstico definitivo. Por tal razón, para la confirmación de esta infección son necesarias pruebas más específicas como: inmunofluorescencia, técnicas de amplificación de ácidos nucleicos: reacción en cadena de la ligasa (LCR) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR); actualmente esta última constituye una de las técnicas más sensibles para el diagnóstico de la infección por *Chlamydia* y se considera que su sensibilidad es superior a las técnicas de cultivos celulares, sin embargo, el elevado costo de los estuches comerciales

limitan su uso como herramienta diagnóstica de rutina (Labau *et al.*, 1998; Madico *et al.*, 2000; Arráiz *et al.*, 2008; Muñoz, 2009).

La inmunoglobulina A (IgA), pese a que sólo constituye del 10,00 al 15,00% del total de las inmunoglobulinas séricas, es la clase de inmunoglobulina que predomina en secreciones externas, como la leche materna, saliva, lágrimas, mocos de las vías bronquiales, genitourinarias y digestivas; una vez unida al antígeno, puede activar el complemento por la vía alterna. Asimismo, la inmunoglobulina G (IgG) es la clase más abundante en el suero, constituye alrededor del 80,00% del total de la inmunoglobulina sérica, la cual es sintetizada por el organismo como antitoxina en respuesta a la invasión de bacterias, hongos y virus. Se encuentra distribuida uniformemente entre los espacios intra y extravascular, se comporta como anticuerpo bivalente, tiene la capacidad de fijar el complemento y predomina en las respuestas secundarias de anticuerpos (Goldsby *et al.*, 2004).

Uno de los problemas importantes para el desarrollo de anticuerpos, es que *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 una reinfección con esta bacteria, ya que se desarrollan anticuerpos IgG séricos alcanzando un pico máximo entre los 20 y 30 días y persistiendo por dos años. En el caso de una infección crónica, los niveles de anticuerpos inmunoglobulina M (IgM) e IgG se incrementan rápidamente y permanecen elevados los anticuerpos IgG. Los anticuerpos IgA se desarrollan más lentamente que los anticuerpos IgG (el pico óptimo es a los 56 días después de la infección), aunque ambos se mantienen elevados durante el curso de la infección; se ha demostrado que después del tratamiento con el antibiótico de elección los anticuerpos IgA desaparecen, mientras

que los anticuerpos IgG perduran de manera elevada por años (Brunham y Peeling, 1994; López y Guerra, 2002).

La valoración en el suero de anticuerpos específicos del tipo IgG contra *Chlamydia trachomatis* no revela evidencia de una infección presente o nueva, debido a que en sujetos en etapas post-infecciosas, es posible encontrar una diversidad de anticuerpos; además, éstos permanecen durante largos períodos de tiempo y decaen muy lentamente. Asimismo, se puede determinar la existencia de anticuerpos específicos de tipo IgA, la cual surge luego de las IgM y se encuentran presentes en infecciones agudas, crónicas y recurrentes. Los anticuerpos IgA declinan rápidamente a niveles basales seguidos al tratamiento y erradicación de la infección, y su presencia es, principalmente, muestra de infección en un tiempo indeterminado (Periódico Científico Referlab, 2001).

A pesar de lo anteriormente expuesto, aun está en controversia la participación de la respuesta inmunológica humoral en la protección contra la infección por *Chlamydia*, ya que en estudios realizados sobre la inmunización de ratones y monos con péptidos sintéticos de la MOMP inducen la producción de altos niveles de anticuerpos IgG, los cuales neutralizan al microorganismo *in vitro*, pero no protegen al animal inmunizado de la infección en las mucosas. Por otro lado, los ratones que han sido tratados con anticuerpos para la eliminación de linfocitos B, han mostrado que éstos pueden resolver la infección y protegerse de una reinfección por *Chlamydia*, lo que sugiere que los anticuerpos anti-*Chlamydia* no son esenciales para una respuesta inmune protectora (Thomas *et al.*, 2000).

Todavía no está definido el elemento por el cual, a través de la infección, se produce la infertilidad masculina (Mania *et al.*, 2001). Algunas investigaciones señalan que *Chlamydia trachomatis* se localiza en el 71,00% de los casos de infertilidad en el hombre, observándose que en el varón la infección subclínica crónica puede declinar en prostatitis, epididimitis, estenosis de los conductos deferentes y de uretra, con el peligro

de ocasionar esterilidad por azoospermia. Estas bacterias afectan directamente al espermatozoide al fijarse a su cabeza y cola y penetrar su citoplasma, afectando así la morfología de los mismos, pero también indirectamente a través de especies reactivas de oxígeno, moléculas nocivas que son liberadas durante la reacción inflamatoria (Erbengi, 1993; Cravioto *et al.*, 2003; Gallegos, 2003; Ostos y Sánchez, 2003; Hamdad *et al.*, 2004). La Clamidia puede originar la obstrucción en el sistema canalicular del tracto genital masculino y puede dañar las células epiteliales implicadas en la espermatogénesis (Mania *et al.*, 2001).

En un intento de vincular la infección por *Chlamydia trachomatis* en hombres con problemas reproductivos, se han realizado una serie de estudios acerca de la relación entre la infección y la calidad del semen. Sin embargo, mientras que algunos estudios han demostrado que la infección se asocia con una peor calidad del semen (Custo *et al.*, 1989; Wolff *et al.*, 1991; Witkin *et al.*, 1995; Cengiz *et al.*, 1997; Cunningham y Beagley, 2008; Rybar *et al.*, 2011), otros han afirmado que no hay asociación alguna (Gregoriou *et al.*, 1989; Nagy *et al.*, 1989; Soffer *et al.*, 1990; Dieterle *et al.*, 1995; Weidner *et al.*, 1996; Eggert *et al.*, 1997; Habermann y Krause, 1999). Esto ha llevado a la confusión en la literatura, pero en realidad, los estudios son, con frecuencia, no comparables, debido a los diferentes, y a menudo inadecuados, métodos de diagnóstico y muestras utilizadas para identificar a los hombres con infección por *Chlamydia trachomatis*.

Un estudio realizado por Gdoura *et al.* (2001), en Túnez, en un grupo integrado por 92 hombres de parejas infértiles, se encontró una frecuencia de infección por *Chlamydia trachomatis* de 23,90% en muestras de semen y del 35,90% en muestras uretrales. En un estudio realizado por Penna *et al.* (2001), en Venezuela, obtuvieron una frecuencia de *Chlamydia trachomatis* de 23,00% en 102 hombres infértiles del estado Bolívar. Así mismo, Rivas (2009) en el Laboratorio Clínico del hospital Santos Aníbal Dominicci, en la ciudad de Carúpano, estado Sucre, en 50 hombres, se encontró que la frecuencia para IgA e IgG anti- *Chlamydia trachomatis* fue de 4,00 y 8,00%, respectivamente. En otro

estudio realizado por Ouzounova-Raykova *et al.* (2009), en Bulgaria, hallaron en un grupo de 60 parejas infértiles, que la frecuencia de infección por *Chlamydia trachomatis* fue de 8,30%.

En otro estudio realizado por Gdoura *et al.* (2001) se encontró que *Chlamydia trachomatis* afectó la vitalidad espermática, motilidad espermática progresiva, morfología y concentración espermática en 73,80%, 70,20%, 34,50% y 13,00%, respectivamente, en muestras de semen evaluadas.

Las prácticas inmunológicas han generado un gran adelanto en el diagnóstico de enfermedades infecciosas y en la evaluación de las variables epidemiológicas. Entre estas técnicas se encuentra la inmunofluorescencia directa (DFA), el ensayo inmunoenzimático (EIA), enzimoimmunoanálisis (ELISA), descrito por primera vez por Engvoll y Perlmann en 1971, el cual proporciona una de las herramientas existentes más útiles en el laboratorio de inmunodiagnóstico, debido a su eficiencia (Venkatesan y Wakelin, 1993).

En Venezuela, existen muy pocos trabajos sobre la influencia que tiene *Chlamydia trachomatis* en la calidad espermática en hombres con problemas de infertilidad, es por ello que, el propósito de la presente investigación fue evaluar la calidad espermática y frecuencia de infección por *Chlamydia trachomatis* en pacientes masculinos, que asisten al Laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. También, determinar la frecuencia de *Chlamydia trachomatis* en suero, así como asociar la frecuencia de la misma en pacientes con problemas de infertilidad, determinar la calidad espermática (observación macroscópica, observación microscópica, vitalidad, concentración, motilidad) en los pacientes estudiados y asociar la calidad espermática en pacientes que presenten infección por *Chlamydia trachomatis*.



## **METODOLOGÍA**

### **Muestra poblacional**

La población estudiada estuvo integrada por 95 individuos sin signos ni sintomatología que pudieran indicar una infección genital, respiratoria u ocular, con edades comprendidas entre 18 y 50 años, que asistieron al Laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, a los cuales se les realizó una encuesta para la recolección de los datos personales y clínicos, así como la investigación de antecedentes alcohólicos, tabáquicos y sexuales, entre otros (Apéndice 1).

### **Criterios de exclusión**

Para este estudio fueron excluidos aquellos pacientes con problemas de varicocele, alcoholismo, tabaquismo y con tratamiento antimicrobiano

### **Normas de bioética**

Este trabajo se realizó tomando en cuenta las normas de éticas establecidas por la OMS para trabajos de investigación en grupos humanos y la declaración de Helsinki (OPS, 2000), conforme con lo establecido en el artículo 46, numeral 3, de la Constitución de la República Bolivariana de Venezuela, el cual señala que ninguna persona será sometida, sin su libre consentimiento, a experimentos científicos, o a exámenes médicos o de laboratorio, excepto cuando se encontrase en peligro su vida o por otras circunstancias que determine la ley (Anexo 1).

### **Muestras**

#### *Suero*

A cada paciente se le extrajo una muestra de 5 ml de sangre por venopunción, previa antisepsia de la zona del pliegue del codo, las cuales se

recolectaron en tubos estériles y secos (sin anticoagulante). Se incubaron a 37°C por 10 minutos, para permitir la retracción del coágulo, y se centrifugaron a 3 000 rpm por 10 minutos, para separar el suero del paquete globular. Los sueros obtenidos se trasvasaron en tubos de Eppendorf estériles y secos; las muestras que no se pudieron procesar al momento de la extracción, se preservaron en congelador a -20°C hasta su posterior análisis (Schachter, 1991).

### ***Semen***

Para la obtención del semen, los pacientes mantuvieron una abstinencia sexual y alcohólica de 3 a 5 días antes del estudio, se recogieron las muestras por masturbación en un colector de orina estéril, aproximadamente, entre 7 y 8 am, las cuales se comenzaron a analizar en un período no mayor a 30 minutos después de la recolección (Krüger *et al.*, 1989).

### **Espermatograma**

#### ***Observación macroscópica del semen.***

Se evaluaron los siguientes parámetros, basados en los criterios de la OMS (1999):

#### ***Volumen***

El volumen del eyaculado se midió aspirando toda la muestra con una pipeta graduada, constituyendo como valores normales los que presentaban entre 2 a 4 ml. Los líquidos seminales con valores menores de 2 ml se califican como hipospérmicos (Remohi *et al.*, 2003).

#### ***Viscosidad***

La viscosidad se evaluó introduciendo un palillo de madera en la muestra y se observó la longitud del filamento que se formó al retirarlo lentamente, siendo normal una longitud aproximada de hasta 2 cm o aumentada si supera este valor (Remohi *et al.*, 2003).

### *Color*

El color del semen varía, generalmente, de blanco amarillento a blanco grisáceo, mientras que su aspecto normal debe ser opalescente y homogéneo, siendo la opalescencia proporcional a la concentración de espermatozoides en la muestra (Remohi *et al.*, 2003).

### *Licuefacción*

El tiempo de licuefacción en el semen normal se produce entre 20-30 minutos a temperatura ambiente y se evidencia por la desintegración de coágulos de fibrina presentes en el semen por acción enzimática de las aminopeptidasas y pepsinas (Remohi *et al.*, 2003).

### *pH*

El pH se determinó colocando una gota de semen sobre un papel indicador (cintas de pH a intervalos de 6,5 a 9,2) y a los 30 segundos se estableció comparación con la escala de colores de pH determinando así su valor, cuyo valor referencial fue un pH mayor o igual a 7,2 (Remohi *et al.*, 2003; Vásquez y Vásquez, 2007).

### ***Observación microscópica del semen***

Basados en los criterios de la OMS (1999), se evaluaron los siguientes parámetros:

#### *Vitalidad espermática*

Para la determinación de la vitalidad espermática se preparó una solución de eosina al 0,50% (5 g.l<sup>-1</sup>) en una solución acuosa al 0,90% (9 g.l<sup>-1</sup>) de cloruro de sodio. Luego, se mezcló (1:1) el semen con la solución de eosina en un tubo de Eppendorf. Después de 1 a 2 minutos, se colocaron 10 µl de la mezcla sobre una lámina portaobjeto y se cubrió con un laminilla para observar la preparación con la ayuda de un microscopio óptico con un aumento de 40X. Posteriormente, se contaron los espermatozoides no teñidos (vivos) y los teñidos (muertos), expresados en porcentaje (Remohi *et al.*, 2003). Valores **iguales**

**o superiores al 75,00% de espermatozoides vivos** son considerados normales (OMS, 1999).

#### *Concentración espermática*

La concentración espermática se determinó haciendo una dilución del semen en una proporción 1:19 con un diluyente, que en 1 000 ml de agua destilada, contenía 50 g de bicarbonato de sodio ( $\text{NaHCO}_3$ ), 10 ml de solución de formaldehído al 36,00% y 0,25 g de azul tripano. La muestra diluida se mezcló enérgicamente y se colocaron 10  $\mu\text{l}$  en una cámara de Neubauer, donde, una vez sedimentadas las células, se hizo el recuento de espermatozoides en el microscopio óptico con el objetivo de 40X. Se contaron sólo los espermatozoides que se encontraron en el interior del cuadrado, así como aquellos que limitaron los bordes superior e izquierdo. Una vez que se obtuvo la cantidad de espermatozoides, se procedió a multiplicar ese número por el factor  $10^6$ , de esta manera se determinó el número de espermatozoides por mililitro de muestra. Se consideró una concentración espermática normal de  $20 \times 10^6$  espermatozoides/ml o más (Remohi *et al.*, 2003).

#### *Motilidad espermática*

La motilidad de los espermatozoides de la muestra de semen se realizó en un directo, contando solamente los espermatozoides libres y no los que estuvieron agregados entre sí o a otras células. Para tal fin, se llevó a cabo el recuento de espermatozoides móviles e inmóviles en varios campos seleccionados al azar y con un objetivo de 40X. En función a la motilidad que presentaron, se clasificaron según las siguientes categorías: categoría a, denominados también como motilidad activa de grado 3 (+++), si el movimiento espermático de traslación es rápido, rectilíneo y cuantitativamente más importante que el desplazamiento lateral de la cabeza; categoría b, denominamos también como motilidad activa de grado 2 (++), si el movimiento espermático de traslación es progresivo, pero cuantitativamente menos que en la motilidad activa de grado 3 y con frecuencia no rectilíneo; categoría c, denominados también como motilidad activa de grado 1 (+), si el movimiento de

traslación es mínimo o inexistente y amplitud semejante al desplazamiento lateral de cabeza y cola; y categoría d, también conocido como, motilidad de grado 0 (0), cuando los espermatozoides se encuentran inmóviles. Se consideró normal 50,00% o más con progresión (entre a y b) (Remohi *et al.*, 2003).

Se consideró una muestra de semen de buena calidad espermática, cuando los parámetros espermáticos estuvieron dentro de los límites normales y de deficiente calidad si se halló fuera de los rangos establecidos como normales (OMS, 1999).

#### *Nomenclatura relacionada con la calidad del semen*

Tomando en consideración los parámetros que permiten determinar la calidad espermática, la OMS (1999) estableció la siguiente terminología diagnóstica: normozoospermia (cuando no existen alteraciones en el espermatograma), astenozoospermia (si el número de espermatozoides móviles con desplazamiento A + B es inferior al 50,00%), oligozoospermia (si la concentración espermática es menor de 20 millones/ml), teratozoospermia (si existe más del 85,00% de espermatozoides con anomalías morfológicas), hipospermia (si el volumen del eyaculado es inferior a 2 ml) y azoospermia (ausencia de espermatozoides en el eyaculado). Además, pueden existir pacientes que presenten combinaciones en los tipos de alteraciones antes señalados como son: oligoastenozoospermia (oligozoospermia + astenozoospermia), oligoteratozoospermia (oligozoospermia + teratozoospermia), oligoastenoteratozoospermia (oligozoospermia + astenozoospermia + teratozoospermia) y astenoteratozoospermia (astenozoospermia + teratozoospermia).

#### **Ensayo inmunoenzimático ImmunoLISA™ *Chlamydia trachomatis* IgA**

La prueba ImmunoLISA *Chlamydia trachomatis* IgA, es un ensayo inmunoenzimático indirecto cuantitativo, a través del cual se determina la concentración de IgA anti-*Chlamydia trachomatis* específica de especie en cada muestra. Para el análisis de las muestras de este estudio, se utilizó el ensayo

inmunoenzimático ImmunoLISA *Chlamydia trachomatis* IgA de marca Orgenics, con sensibilidad y especificidad mayor al 98% en plasma y suero.

### ***Procedimiento***

La técnica se inició colocando los reactivos y las muestras a temperatura ambiente. Posteriormente, se procedió a prediluir la muestra: 10 µl de suero con 1 000 µl del diluyente para muestras. Se agregaron 100 µl de la muestra prediluida y control sin diluir, en pocillos de la bandeja de desarrollo o microplato. El pozo A1 se utilizó para operaciones de blanqueo; B1 y C1 para control negativo; D1 para control positivo y E1 hasta H12 para las muestras de suero, previa y debidamente etiquetadas. Se cubrió el microplato con el plástico sellador e incubaron las tiras por 60 minutos a una temperatura de 37 °C. Posteriormente, se extrajo el papel sellador y se efectuó el lavado por lo menos durante 5 ciclos, dispensando 300 µl/pozo, y aspirando luego el líquido durante 5 veces, para evitar reacciones falsas positivas. Luego, se agregaron 100 µl del conjugado diluido a todos los pozos, pero no al A1; enseguida se procedió a incubar el microplato sellado por 60 minutos a 37 °C. Pasado ese tiempo, se retiró el papel sellador del plato y se lavó el microplato, según las instrucciones de lavado ya descritas. Antes de los 5 minutos se preparó la cantidad necesaria del cromógeno / sustrato en un envase plástico, mezclando 1 volumen del cromógeno con 1 volumen del sustrato. Posteriormente, se agregaron 100 µl de la mezcla de cromógeno / sustrato a todos los pozos, incluso A1. Se incubó el microplato por 20 minutos a temperatura ambiente, protegido de la luz. Luego, se detuvo la reacción enzimática agregando 100 µl de solución de parada a todos los pozos, incluyendo A1. Se leyó el microplato en un lector óptico a 450 nm y 620-630 nm al pozo A1 para blanquear. La sensibilidad y la especificidad son > 98% en plasma y sueros (Caliendo, 1998).

### **Ensayo inmunoenzimático ImmunoLISA™ *Chlamydia trachomatis* IgG**

La prueba ImmunoLISA *Chlamydia trachomatis* IgG, es un ensayo

inmunoenzimático indirecto cuantitativo, a través del cual se determina la concentración de IgG anti-*Chlamydia trachomatis* específica de especie en cada muestra. Para el análisis de las muestras de este estudio, se utilizó el ensayo inmunoenzimático ImmunoLISA *Chlamydia trachomatis* IgG de marca Orgenics, con sensibilidad y especificidad mayor al 98% en plasma y suero.

### ***Procedimiento***

La técnica se inició colocando los reactivos y la muestra a temperatura ambiente.

Posteriormente, se procedió a prediluir la muestra: 10 µl de suero con 1 000 µl del diluyente para muestras. Se agregaron 100 µl de la muestra prediluida y control sin diluir, en pocillos de la bandeja de desarrollo o microplato: los pozos A1 y B1 se utilizaron para llevar a cabo el blanqueo, C1 y D1 corresponde al estándar nº 1, E1 y F1 para el estándar nº 2, G1 y H1 para el estándar nº 3, A2 y B2 para el estándar nº 4, C2 y D2 para estándar nº 5, E2 y F2 para el estándar nº 6, G2 hasta H12 para las muestras ya etiquetadas; luego, se cubrió el microplato con el plástico sellador e incubaron las tiras por 60 minutos a 37 °C. Posteriormente, se extrajo el papel sellador y se efectuó el lavado por lo menos durante 5 ciclos, dispensando 300 µl/pozo, y aspirando el líquido durante 5 veces para evitar reacciones falsas positivas, seguidamente, se agregaron 100 µl del conjugado diluido a todos los pozos exceptuando a A1 y B1, luego, se procedió a incubar el microplato sellado por 60 minutos a 37 °C. Posteriormente, se sacó el papel sellador del plato y se lavó el microplato según las instrucciones de lavado, ya descritas. Antes de los 5 minutos de uso, se preparó la cantidad necesaria del cromógeno/sustrato en un envase plástico mezclando 1 volumen del cromógeno con 1 volumen del sustrato. Luego, se agregaron 100 µl de la mezcla de cromogeno/sustrato a todos los pozos, incluso A1 y B1. Se incubó el microplato por 20 minutos a temperatura ambiente, protegido de la luz. Seguidamente, se detuvo la reacción enzimática agregando 100 µl de solución de parada a todos los pozos, incluyendo A1 y B1. Posteriormente, se leyó el microplato en un lector óptico

a 450 nm y 620-630 nm los pozos A1 y B1 para blanquear. La sensibilidad y la especificidad son > 98% en plasma y sueros (Caliendo, 1998).

### **Análisis estadístico**

Los resultados se presentaron a través de estadísticas descriptivas (tablas y gráficos) y se utilizó la prueba de Chi cuadrado ( $\chi^2$ ) a un nivel de confiabilidad de 95,00% (Sokal y Rohlf, 1981; Milton, 2007), con el propósito de asociar la calidad espermática de los pacientes que presentaron infección por *Chlamydia trachomatis*.



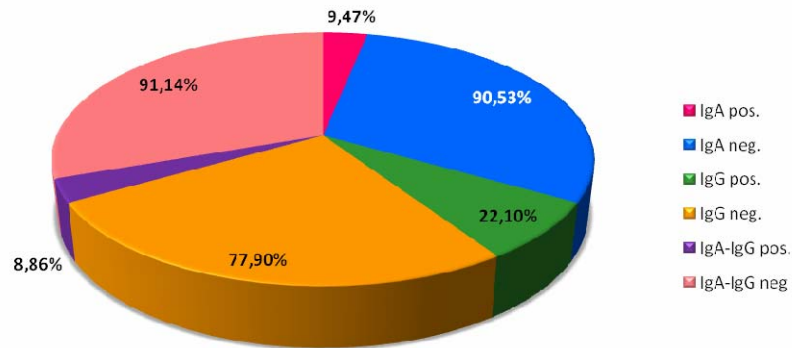
## RESULTADOS

En la tabla 1, se resume la distribución por edad de los pacientes que asistieron al laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010, donde se observa que el mayor grupo de pacientes se encuentra entre los 30-41 años de edad, representando el 70,53% del total de la población estudiada.

**Tabla 1.** Distribución por edad de pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010.

Grupo Etario	n	%
18-23	2	2,10
24-29	14	14,74
30-35	37	38,95
36-41	30	31,58
42-47	11	11,58
48 y más	1	1,05
Total	95	100

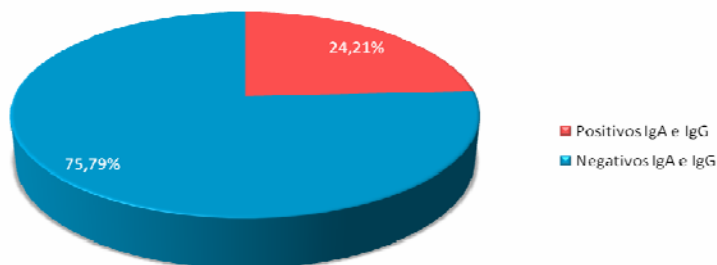
%= porcentaje; n: número de pacientes



**Figura 1.** Distribución porcentual de la frecuencia de anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010.

La figura 1 indica la frecuencia de anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* presentes en los pacientes estudiados, donde se observaron porcentajes de

positividad para los anticuerpos IgG con 22,10%, seguido de IgA 9,47% y su combinación IgA-IgG 8,86%.



**Figura 2.** Distribución porcentual de la frecuencia general de anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010.

La figura 2 indica la frecuencia general de anticuerpos anti-*Chlamydia trachomatis* presentes en los pacientes estudiados, donde se observó un porcentaje de positividad de 24,21%.

De un total de 95 pacientes estudiados, el 72,63% presentó motilidad espermática anormal, seguido del 37,89% para la concentración espermática, licuefacción y viscosidad con 36,84% y vitalidad espermática con un 32,63% (tabla 2).

**Tabla 2.** Frecuencia de los parámetros espermáticos normales y anormales en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010.

Variables	Pacientes			
	Normal		Anormal	
	n	%	n	%
Volumen	84	88,42	11	11,58
Licuefacción	60	63,16	35	36,84
Viscosidad	60	63,16	35	36,84
pH	95	100,00	0	0,00
Concentración espermática	59	62,11	36	37,89
Vitalidad espermática	64	67,37	31	32,63
Motilidad espermática	26	27,37	69	72,63

%= porcentaje; n: número de pacientes

De los 95 pacientes estudiados, 17 de ellos fueron normozoospermicos, es decir, no presentaron alteraciones en los parámetros espermáticos.

**Tabla 3.** Alteraciones en la concentración espermática, motilidad y volumen espermático, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010.

Tipos de alteraciones	n	%
Normozoospermia	17	17,89
Oligozoospermia	28	29,47
Azoospermia	5	5,26
Astenozoospermia	64	67,37
Hipospermia	11	11,58
Oligonecrozoospermia	3	3,16
Oligoastenozoospermia	26	27,35

%; porcentaje; n: número de pacientes

En la tabla 3, se observa el porcentaje de pacientes con alteraciones espermáticas, donde la astenozoospermia presentó el porcentaje más elevado 67,37%, seguida por la oligozoospermia 29,47% y la hipospermia con 11,58%.

Al asociar la presencia de anticuerpo IgA anti-*Chlamydia trachomatis* y la concentración espermática en pacientes estudiados, se evidenció que no existe asociación estadísticamente significativa (tabla 4).

**Tabla 4.** Asociación entre la presencia de anticuerpos IgA anti-*Chlamydia trachomatis* y la concentración espermática, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.

Concentración Espermática	IgA positivo	%	IgA negativo	%	Total	%
Normal	7	7,37	52	54,74	59	62,11
Anormal	2	2,10	34	35,79	36	37,89
Total	9	9,47	86	90,53	95	100,00

( $p > 0,05$ )  $\chi^2 = 0,43$  no significativo, corrección de Yates; %: porcentaje

Al aplicar la prueba de chi-cuadrado entre la concentración espermática y la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* de los pacientes estudiados, se observó que existió asociación estadísticamente significativa para IgG anti-*Chlamydia trachomatis* ( $\chi^2 = 6,60$ ;  $p < 0,05$ ) mientras

que, para IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* no hubo asociación estadísticamente significativa ( $\chi^2 = 0,06$ ;  $p > 0,05$ ) entre las variables estudiadas (tabla 5).

**Tabla 5.** Asociación entre la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* y la concentración espermática, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.

Serología para <i>C. trachomatis</i>	Concentración Espermática			$\chi^2$
	Normal	Anormal	Total	
IgG positivo	8	13	21	6,60 s
%	8,42	13,68	22,10	
IgG negativo	51	23	74	
%	53,69	24,21	77,90	
Total	59	36	95	
%	62,11	37,89	100,00	
IgA-IgG positivo	5	2	7	0,06 ns
%	6,33	2,53	8,86	
IgA-IgG negativo	49	23	72	
%	62,02	29,12	91,14	
Total	54	25	79	
%	68,35	31,65	100,00	

( $p < 0,05$ ) s = significativo; ( $p > 0,05$ ) ns= no significativo; corrección de Yates; %: porcentaje

En la tabla 6, se muestra la asociación entre la presencia de anticuerpos IgA anti-*Chlamydia trachomatis* con la vitalidad espermática en pacientes estudiados, encontrándose, según la prueba de chi-cuadrado, que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambas variables.

**Tabla 6.** Asociación entre la presencia de anticuerpos IgA anti-*Chlamydia trachomatis* y la vitalidad espermática, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.

Vitalidad Espermática	IgA positivo	%	IgA negativo	%	Total	%
Normal	7	7,37	57	60,00	64	67,37
Anormal	2	2,10	29	30,53	31	32,63
Total	9	9,47	86	90,53	95	100,00

(p > 0,05)  $\chi^2 = 0,11$  no significativo, corrección de Yates; %: porcentaje

En la asociación entre la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* con la vitalidad espermática (tabla 7), se evidenció que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre las variables estudiadas ( $\chi^2 = 0,37$ ; p > 0,05) y ( $\chi^2 = 0,06$ ; p > 0,05) respectivamente.

**Tabla 7.** Asociación entre la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* y la vitalidad espermática, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010.

Serología para <i>C. trachomatis</i>	Vitalidad Espermática			$\chi^2$
	Normal	Anormal	Total	
IgG positivo	13	8	21	0,37 ns
%	13,68	8,42	22,10	
IgG negativo	51	23	74	
%	53,69	24,21	77,90	
Total	64	31	95	0,06 ns
%	67,37	32,63	100,00	
IgA-IgG positivo	5	2	7	
%	6,33	2,53	8,86	
IgA-IgG negativo	49	23	72	0,06 ns
%	62,02	29,12	91,14	
Total	54	25	79	
%	68,35	31,65	100,00	

(p>0,05) ns= no significativo; corrección de Yates; %: porcentaje

La asociación entre la presencia de anticuerpos IgA anti-*Chlamydia trachomatis* con el volumen espermático, se muestra en la tabla 8, donde se observa que no existe asociación estadísticamente significativa entre las dos variables estudiadas.

**Tabla 8.** Asociación entre la presencia de anticuerpos IgA anti-*Chlamydia trachomatis* y el volumen espermático, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.

Volumen Espermático	IgA positivo		IgA negativo		Total	%
		%		%		
Normal	7	7,37	77	81,06	84	88,43
Anormal	2	2,10	9	9,47	11	11,57

Total	9	9,47	86	90,53	95	100,00
-------	---	------	----	-------	----	--------

(p > 0,05)  $\chi^2 = 0,25$  no significativo, corrección de Yates; %: porcentaje

Al asociar la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* y el volumen espermático (tabla 9), se evidenció que no existe diferencia estadísticamente significativa entre las variables estudiadas ( $\chi^2 = 0,68$ ; p > 0,05) y ( $\chi^2 = 0,77$ ; p > 0,05) respectivamente.

**Tabla 9.** Asociación entre la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* y el volumen espermático, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.

Serología para <i>C. trachomatis</i>	Volumen Espermática			$\chi^2$
	Normal	Anormal	Total	
IgG positivo	17	4	21	0,68 ns
%	17,89	4,21	22,10	
IgG negativo	67	7	74	
%	70,53	7,37	77,90	
Total	84	11	95	
%	88,43	11,57	100,00	
IgA-IgG positivo	5	2	7	0,77 ns
%	6,33	2,53	8,86	
IgA-IgG negativo	65	7	72	
%	82,28	8,86	91,14	
Total	70	9	79	
%	88,61	11,39	100,00	

(p>0,05) ns= no significativo; corrección de Yates; %: porcentaje

En la tabla 10, se muestra la asociación de la presencia de anticuerpos IgA anti-*Chlamydia trachomatis* con la licuefacción del semen, evidenciándose, que no hubo una diferencia estadísticamente significativa para asociar la variable.

**Tabla 10.** Asociación entre la presencia de anticuerpos IgA anti-*Chlamydia trachomatis* y la licuefacción del semen, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009- agosto 2010.

Licuefacción	IgA positivo	%	IgA negativo	%	Total	%
Normal	7	7,37	57	60,00	64	67,37

Anormal	2	2,10	29	30,53	31	32,63
Total	9	9,47	86	90,53	95	100,00

( $p > 0,05$ )  $\chi^2 = 0,11$  no significativo, corrección de Yates; %: porcentaje

Cuando se asoció la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* con la licuefacción del semen (tabla 11), se encontró que no existió diferencia estadísticamente significativa entre dichas variables ( $\chi^2 = 1,28$ ;  $p > 0,05$ ) y ( $\chi^2 = 0,10$ ;  $p > 0,05$ ) respectivamente.

**Tabla 11.** Asociación entre la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* y la licuefacción del semen, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010.

Serología para <i>C. trachomatis</i>	Licuefacción			$\chi^2$
	Normal	Anormal	Total	
IgG positivo	12	9	21	1,28 ns
%	12,63	9,47	22,10	
IgG negativo	52	22	74	
%	54,74	23,16	77,90	
Total	64	31	95	
%	67,37	32,63	100,00	
IgA-IgG positivo	5	2	7	0,10 ns
%	6,33	2,53	8,86	
IgA-IgG negativo	50	22	72	
%	63,29	27,85	91,14	
Total	55	24	79	
%	69,62	30,38	100,00	

( $p > 0,05$ ) ns= no significativo; corrección de Yates; %: porcentaje

En los pacientes estudiados se determinó que no existe diferencia estadísticamente significativa al asociar la presencia de anticuerpos IgA anti-*Chlamydia trachomatis* con la viscosidad del semen (tabla 12).

**Tabla 12.** Asociación entre la presencia de anticuerpos IgA anti-*Chlamydia trachomatis* y la viscosidad del semen, en pacientes infértiles provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010.

Viscosidad	IgA positivo		IgA negativo		Total	%
	positivo	%	negativo	%		
Normal	7	7,37	57	60,00	64	67,37

Anormal	2	2,10	29	30,53	31	32,63
Total	9	9,47	86	90,53	95	100,00

(p > 0,05)  $\chi^2 = 0,11$  no significativo, corrección de Yates; %: porcentaje

En la tabla 13, se muestra la asociación entre la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* con la viscosidad del semen, evidenciándose, que no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre las variables ( $\chi^2 = 1,28$ ; p > 0,05) y ( $\chi^2 = 0,10$ ; p > 0,05) respectivamente.

**Tabla 13.** Asociación entre la presencia de anticuerpos IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* y la viscosidad del semen, en pacientes provenientes del laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná, estado Sucre. Diciembre 2009-agosto 2010.

Serología para <i>C. trachomatis</i>	Viscosidad			$\chi^2$
	Normal	Anormal	Total	
IgG positivo	12	9	21	1,28 ns
%	12,63	9,47	22,10	
IgG negativo	52	22	74	
%	54,74	23,16	77,90	
Total	64	31	95	
%	67,37	32,63	100,00	
IgA-IgG positivo	5	2	7	0,10 ns
%	6,33	2,53	8,86	
IgA-IgG negativo	50	22	72	
%	63,29	27,85	91,14	
Total	55	24	79	
%	69,62	30,38	100,00	

(p>0,05) ns= no significativo; corrección de Yates; %: porcentaje



## DISCUSIÓN

En el presente estudio se examinó el grupo etario con problemas de infertilidad y se pudo observar que el de mayor porcentaje fueron los que tenían edades entre 30 y 41 años, representando el 70,53%. Resultados similares fueron obtenidos por Kably *et al.* (2011), quienes en un estudio realizado a 500 parejas en el Hospital Ángeles Lomas de México, observaron un promedio de 36 años en los hombres de parejas infértiles. Asimismo, Hassanzadeh *et al.* (2011), en Irán, determinaron que el promedio de pacientes masculinos con problemas de infertilidad fueron de  $30,48 \pm 7,49$  años. Sin embargo, un estudio realizado por Chelhod (2009) difiere de nuestros resultados, ya que encontró un rango de pacientes de 17 a 28 años, que asistieron voluntariamente al laboratorio de Histología del Departamento de Bioanálisis de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, representando el 87,00% de la población estudiada. Según los resultados obtenidos en esta investigación, se puede presumir que en este rango de edades, los individuos adquieren conciencia y estabilidad económica que les permita formar familia, y en vista de la imposibilidad de procrear acuden a centros especializados en fertilidad.

En esta investigación, se observó un porcentaje de seropositividad para anticuerpos IgA, IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* de 9,47, 22,10 y 8,86%, respectivamente, para pacientes con problemas de infertilidad. Resultados similares fueron propuestos por Motrich *et al.* (2006) en Argentina, quienes observaron la presencia de anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en muestras de suero de 2,50% para IgA y 15,00% para IgG. En Polonia, Ostaszewska-Puchalska *et al.* (2007), hallaron valores para IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis* de 32,40% y 44,10%, respectivamente, siendo superiores a los obtenidos en el presente estudio. Por otro lado, Terriquez y González (2003), en un estudio realizado en el Servicio de Biología de la Reproducción Humana del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” del ISSSTE de México, encontraron un 4,70% para anticuerpos IgG anti-*Chlamydia trachomatis*;

igualmente, Guerra *et al.* (2005) y Dieterle *et al.* (1995) obtuvieron resultados para anticuerpos IgG anti-*Chlamydia trachomatis* de 3,60% y 10,00%, respectivamente.

Reforzando lo anteriormente expresado, en este trabajo se determinó una frecuencia de infección por *Chlamydia trachomatis*, de 24,21% en los pacientes estudiados. Resultados similares fueron obtenidos por Penna *et al.* (2001) quienes reportaron una frecuencia del 23,00%, asimismo, Vigil *et al.* (2002), obtuvieron una frecuencia superior al presente estudio de 38,60% en pacientes infértiles. Sin embargo, difieren de lo expresado por Guerra *et al.* (2005), quienes encontraron un porcentaje de frecuencia de infección por *Chlamydia trachomatis* de 3,60%. En los últimos años, se ha observado un aumento en la infección por *Chlamydia trachomatis* en varones jóvenes que no muestran sintomatología o que presentan mínimas manifestaciones clínicas de infección uretral, siendo estos últimos de importancia epidemiológica, debido a que, al no ser detectados, no reciben tratamiento y por lo tanto, actúan como reservorio de esta bacteria, transmitiendo frecuentemente el patógeno a sus parejas sexuales (Mania *et al.*, 2001; Guerra *et al.*, 2005; Muñoz, 2009)

En el presente estudio, se determinó que el 72,63%, 37,89% y 32,63% de los pacientes estudiados presentaron alteración en la motilidad espermática, concentración espermática y vitalidad espermática, respectivamente, así como también alteraciones en la licuefacción y viscosidad en un 36,84%, para ambos parámetros. Estos resultados son diferentes a los reportados por Rojas *et al.* (2001), quienes obtuvieron valores de motilidad espermática de 82,00%, seguido de vitalidad espermática con 71,00% y concentración espermática 59,00%, en 68 pacientes estudiados que acudieron al Instituto de Medicina Reproductiva de la ciudad de México. Es importante señalar que, tanto la motilidad espermática, vitalidad espermática y concentración espermática, están siendo afectadas en estos pacientes, las causas podrían estar dadas por las infecciones de tipo bacteriana que otros estudios han reportados, tales como *E. faecalis* y enterobacterias descritas por Malavé (2011) y Molina (2011) en el mismo sitio de muestreo, u otro

factor de tipo ambiental como: pesticidas, estilos de vida, químicos en cosméticos, aditivos en comidas, entre otros, que no fueron objetos de estudio en el presente trabajo.

En este trabajo, la astenozoospermia, la oligozoospermia y la oligoastenozoospermia presentaron porcentajes elevados, 67,37%, 29,47% y 27,35%, respectivamente. Al respecto, Alvisuri (1999) en un estudio realizado en Perú, a 404 hombres infértiles encontró que la alteración seminal más frecuente fue la astenozoospermia con un 64,10%, seguido de la oligozoospermia con 13,00%. Por el contrario, Chelhod (2009) en un estudio realizado en una población aleatoria de 100 hombres que asistieron al Laboratorio de Histología del Departamento de Bioanálisis de la Universidad de Oriente, núcleo de Sucre, obtuvo astenozoospermia con 24,00%, oligozoospermia con 11,00% y oligoastenozoospermia con 9,00%. Además, los resultados obtenidos en un estudio llevado a cabo en el Hospital Juárez de México, en el año 2003, donde se revisaron 571 expedientes clínicos de las parejas por consulta de infertilidad, entre enero de 1993 y febrero de 2001, de los cuales 65,00% mostraron alteraciones en los índices seminales, con astenozoospermia en 8,89% y oligozoospermia 6,73% (Salgado *et al.*, 2003).

Es importante indicar que en la presente investigación, se asoció la concentración espermática con la presencia de anticuerpos IgG anti-*Chlamydia trachomatis*, encontrándose una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables, demostrando que la disminución de la concentración espermática en los pacientes estudiados se debe a la presencia de *Chlamydia trachomatis*. Al respecto, el estudio realizado por Idahl *et al.* (2007) en Suecia a 226 parejas infértiles, demostró una disminución de la concentración espermática de 35,00% en pacientes masculinos que presentaron anticuerpos IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en suero. Asimismo, estudios realizados por Joki-Korpela *et al.* (2009) demostraron la existencia de una alta frecuencia en pacientes infértiles que presentaron un menor número de espermatozoides al relacionarlos con la presencia de anticuerpos IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en suero. Existen evidencias que indican que la presencia de *Chlamydia trachomatis* en el líquido

seminal, ocasiona una disminución significativa en la calidad de semen, de manera directa o indirecta, directa cuando se adhieren al flagelo, acrosoma y núcleo del espermatozoide por endocitosis, o indirecta cuando se origina la peroxidación de los lípidos de la membrana del espermatozoide producto de las células competentes del sistema inmunológico, así como, la obstrucción inflamatoria del sistema canalicular del tracto genital masculino o daña a las células epiteliales involucradas en la espermatogénesis.

Es relevante señalar que en la presente investigación no se encontró asociación estadísticamente significativa entre la presencia de IgA e IgA-IgG anti- *Chlamydia trachomatis* en comparación con la concentración espermática. De igual manera, con IgA, IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en relación con la vitalidad espermática, volumen espermático, licuefacción, viscosidad y pH espermático; a pesar de ello, se pudo observar un porcentaje elevado de anormalidad en los parámetros (motilidad espermática y vitalidad espermática) en los pacientes estudiados. En una investigación realizada en Túnez por Gdoura *et al.* (2001) determinaron que el 70,20% de las muestras evaluadas, la motilidad espermática se ve afectada cuando existe la presencia de ADN de *Chlamydia trachomatis*.

Conviene hacer notar que, a pesar de que los resultados obtenidos en la asociación estadística de los parámetros estudiados en esta investigación en su mayoría no fueron significativos, existieron porcentajes de positividad de IgG anti-*Chlamydia trachomatis* asociados con parámetros como licuefacción y viscosidad espermática con valores anormales de 9,47% para ambos, lo que podría indicar que han tenido infección en el pasado por *Chlamydia trachomatis*, pudiendo haber dejado secuelas o una infección crónica, afectando directamente la fertilidad en el hombre (Paavonen y Eggert-Kruse, 1999). Es conocido que la existencia de bacterias en próstata, vesículas seminales, conductos deferentes, epidídimos y testículos, puede originar procesos inflamatorios de tipo obstructivo y disfunciones secretoras glandulares, generándose alteraciones en la

licuefacción y viscosidad espermática, provocando inmovilización secundaria del espermatozoide.

## CONCLUSIONES

Existió relación directa entre la disminución de la concentración espermática en el eyaculado y la presencia de anticuerpos IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en suero.

Los parámetros espermáticos, tales como: motilidad, concentración, vitalidad, así como la licuefacción y viscosidad, fueron los valores más afectados en los pacientes estudiados.

La astenozoospermia y la oligozoospermia constituyen las principales alteraciones en la calidad espermáticas halladas en este estudio.

En esta investigación no se encontró asociación estadísticamente significativa entre los parámetros espermáticos: vitalidad, motilidad, volumen, viscosidad, licuefacción y pH, analizados y la presencia de anticuerpos séricos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en el grupo estudiado.

A pesar de que los resultados obtenidos en esta investigación en su mayoría no fueron significativos, existieron porcentajes de positividad de IgG anti-*Chlamydia trachomatis* asociados con parámetros como licuefacción y viscosidad espermática con valores anormales importantes, lo que podría indicar que los pacientes estudiados han tenido infección en el pasado por *Chlamydia trachomatis*, afectando directamente la fertilidad en el hombre.

## RECOMENDACIONES

Impulsar el estudio bacteriológico en distintos tipos de muestras de pacientes infértiles, con el fin de vigilar y evitar potencial infertilidad masculina.

Promover el estudio bacteriológico más específico, con distintos métodos para la detección de *Chlamydia trachomatis* que pueda ser causa de infertilidad en parejas.

Planificar y ejecutar eventos continuos de educación, encaminados a una práctica consciente de la sexualidad.

Efectuar un estudio más puntual, donde se tomen en cuenta otros agentes predisponentes de infertilidad, que permita establecer la importancia de las bacterias como autores de infertilidad masculina.

## BIBLIOGRAFÍA

Álvarez, C. 2003. Análisis integrado de morfología y movilidad espermática humana con el uso de Sperm Class Analyzer. Tesis doctoral. Departamento de Biología Funcional y Antropología Física, Universidad de Valencia. España.

Alvizuri, H. 1999. Prevalencia de oligozoospermia y factores asociados en varones que acudieron por infertilidad al Hospital Militar Central 1993-1998. Tesis Especialista Endocrinología. Universidad de Lima.

Andersen, A.; Jensen, T.; Jorgensen, N.; Andersson, A.; Krarup, T.; Keiding, N. y Skakkebaek, N. 2000. High frequency of sub-optimal semen quality in an unselected population of young men. *Hum. Reprod.*, 15(2): 366-372.

Arráiz, N.; Marcucci, R.; Urdaneta, B.; Colina, S. y Romero, Z. 2008. Diagnóstico molecular en la evaluación de infecciones urogenitales por *Chlamydia trachomatis*. *Rev. Obstet. Ginecol. Venez.*, 68(3): 195-201.

Askienazy, M. 2005. Male genital tract infection: the point of view of the bacteriologist. *Gynecol. Obstet. Fertil.*, 33(9): 691-697.

Ávila, C.; López, L.; Arjona, I. y Álvarez, Y. 2002. Influencia del alcoholismo sobre la calidad del semen. *Las Tunas 2000-2001. Bib. Virt. Cien. Cuba.*, 17: 21-23.

Barroso, G.; Chaya, M.; Bolaños, R.; Rosado, Y.; García, F. y Ibarrola, E. 2005. Valor pronóstico en las tasas de recuperación para la aplicación de técnicas de preparación seminal y su evaluación en la función espermática. *Ginecol. Obstet. Mex.*, 73: 221-228.

Barja, L. y Berrios L. 2003. Alteraciones en los espermogramas en varones que acudieron por infertilidad de pareja a la unidad de reproducción humana del hospital Edgardo Rebagliati Martins. Enero-Diciembre 2002. Trabajo post grado. Facultad de Medicina Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Peru.

Baseviciene, I.; Labanauskas, L. y Vysniauskaite, N. 2003. Early diagnosis of genital *Chlamydia trachomatis* infection among adolescent girls. *Med.*, 39:138-143.

Bragina, E.; Gomberg, M. y Dmitriev, G. 2001. Electron microscopic evidence of persistent chlamydial infection following treatment. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 15: 405-409.

Brake, A. y Krause, W. 1992. Decreasing quality of semen. *BMJ.*, 305:1498-1949.



Brooks, G.; Butel, S. y Ornston, L. 1997. Microbiología Médica. 15° Edición. El Manual Moderno. México, D. F.

Brunham, R. y Peeling, R. 1994. Chlamydia trachomatis antigens: role in immunity and pathogenesis. J. Med. Microbiol., 3(5): 218- 233.

Caliendo, A. 1998. Diagnosis of Chlamydia trachomatis infection using amplification methods: can we afford it?. Clin. Microbiol. News., 20(9): 75-78.

Carlsen, E.; Giwercman, A.; Keiding, N. y Skakkebaek, N. 1992. Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. BMJ., 305: 609-612.

Carmona, O.; Gómez, M.; Montes, T.; Marcano, C. y Marino, F. 1997. Microbiología Médica de Divo. Quinta Edición. Mc Graw Hill Interamericana. México.

Cengiz, T.; Aydoganli, L.; Baykam, M.; Mungan, N.; Tuncbilek, E.; Dincer, M.; Yakupoglu, K. y Akalin, Z. 1997. Chlamydial infections and male infertility. Int. Urol. Nephrol. 29: 687-693.

Cervantes, E. 2009. Infecciones causadas por Chlamydia trachomatis. Rev. Fac. Med. UNAM., 52: 18-22.

Cravioto, M.; Matamoros, O.; Villalobos, Y.; Peña, O.; García, E.; Martínez, M.; Castelo, J. y Sifuentes, J. 2003. Prevalencia de anticuerpos anti-Chlamydia trachomatis y anti-Neisseria gonorrhoeae en grupos de individuos de la población mexicana. S. Púb., 45(5): 81-84.

Cunningham, K. y Beagley, K. 2008. Male genital tract chlamydial infection: implications for pathology and infertility. Biol. Reprod., 79(2): 180-189.

Custo, G.; Lauro, V.; Saitto, C. y Frongilo, R. 1989. Chlamydial infection and male infertility: an epidemiological study. Arch. Androl., 23: 243- 248.

Chelhod, M. 2009. Calidad espermática, composición química del plasma seminal y morfología del espermatozoide en un grupo de estudiantes de la universidad de oriente, núcleo de Sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

De Alvear, M. (ed). 1989. Manual de laboratorio de Organización Mundial de la Salud para el examen de semen humano y la interacción entre el semen y el moco cervical. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.

Del Piano, N.; Pustorino, S. y Sessa, R. 1989. "Chlamydiae". <<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2483892?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2>.

[PEntrez.Pubmed.Pubmed ResultsPanel.Pubmed DefaultReportPanel.Pubmed RVDocSum](#)>>(18/08/2009).

Dieterle, S.; Mahony, J.; Luinstra, K. y Stibbe, W. 1995. Chlamydial immunoglobulin IgG and IgA antibodies in serum and semen are not associated with the presence of Chlamydia trachomatis DNA or rRNA in semen from male partners of infertile couples. *Hum. Reprod.*, 10: 315-319.

Eggert, W.; Rohr, G.; Demirakca, T.; Rusu, R.; Näher, H.; Petzoldt, D. y Runnebaum, B. 1997. Chlamydial serology in 1303 asymptomatic subfertile couples. *Hum. Reprod.*, 12:1464-1475.

Erbengi, T. 1993. Ultrastructural observations on the entry of Chlamydia trachomatis into human spermatozoa. *Hum. Reprod.*, 8(3): 416-421.

Gallardo, M.; Pereira, G.; Grondona, F.; Padrón, R.; Barrios, N. y Lantigua, A. 2003. Relación de la alteración espermática en el líquido seminal con algunos metabolitos del estrés oxidativo. *Rev. Cub. Investig. Biomed.*, 22(2): 90-94.

Gallegos, G. 2003. Infecciones por Chlamydia trachomatis y Mycoplasma sp. Su relación con la infertilidad masculina. *Col. Mex. Urol.*, 18(3): 106-112.

Gdoura, R.; Daoudi, F.; Bouzid, F.; Ben Salah, F.; Chaigneau, C.; Sueur, J.; Eb, F.; Rekik, S.; Hammami, A. y Orfila, J. 2001. Detection of Chlamydia trachomatis in semen and urethral specimens from male members of infertile couples in Tunisia. *Jour. Contr. Reprod. H. C.*, 6(1): 14-20.

Gdoura, R.; Keskes-Ammar, L.; Bouzid, F.; Eb, F.; Hammami, A. y Orfila, J. 2001. Chlamydia Trachomatis and male infertility in Tunisia. *Jour. Contr. Reprod. H. C.*, 6(2): 102-107.

Goldsby, R.; Kindt, T.; Osborne, B. y Kuby, J. 2004. *Inmunología*. Quinta Edición. Editorial McGraw Hill. México.

Gonzales, G. ; Kortebani, G. y Mazzolli, A. 1993. Hiperviscosidad and hypofunction of the seminal vesicles. *Arch. Androl.*, 30(1): 63-68.

Gregoriou, O.; Vitoratos, N.; Papadias, C.; Gregoriou, G. y Zourlas, P. 1989. The role of chlamydial serology in fertile and subfertile men. *Eur. J. Obstet. Gynecol.*, 30: 53-58.

Guerra, F.; Tapia, J.; López, M.; Flores, S. y Díaz, F. 2005. Infección por Chlamydia trachomatis en varones y su asociación con las alteraciones ginecológicas de su compañera sexual. *Rev. Invest. Clinic.*, 57: 406-414.

Guyton, A. y Hall, J. 2001. Tratado de Fisiología Médica. Décima Edición. Editorial McGraw Hill. México.

Habermann, B. y Krause, W. 1999. Altered sperm function or sperm antibodies are not associated with chlamydial antibodies in infertile men with leukocytospermia. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 12: 25-29.

Hamdad-Daoudi, F.; Petit, J. y Eb, F. 2004. Assessment of Chlamydia trachomatis infection in asymptomatic male partners of infertile couples. *J. Med. Microbiol.*, 53: 985-990.

Hungerhuber, E.; Stef, C. y Siebels, M. 2004. Urogenital infections in the male and their implications on fertility. *J. Rep. Contr.*, 15: 193-200.

Idahl, A.; Abramsson, L.; Kumlin, U.; Liljeqvist, J. y Olofsson, J. 2007. Male serum Chlamydia trachomatis IgA and IgG, but not heat shock protein 60 IgG, correlates with negatively affected semen characteristics and lower pregnancy rates in the infertile couple. [Int. J. Androl.](#), 30(2):99-107.

Jawezt, E. 2002. Microbiología Médica. Editorial Manual Moderno. México.

Joki-Korpela, P.; Sahrakorpi, N.; Halttunen, M.; Surcel, H.; Paavonen, J. y Tiitinen, A. 2009. The role of Chlamydia trachomatis infection in male infertility. [Fertil Steril](#). 91(4):1448-1450.

Kohn, F.; Erdmann, I.; Oeda, T.; El Mulla, K.; Schiefer, H. y Schill, W. 1998. Influence of urogenital infections on sperm functions. *Androl.*, 30 (1): 73-80.

Koneman, E.; Allen, S.; Janda, W.; Schreckenberger, P. y Winn, W. 2008. Diagnóstico Microbiológico. Sexta Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.

Krüger, T.; Acosta, A.; Simmons, K.; Swanson, R.; Matta, J. y Veeck, L. 1989. New method of evaluating sperm morphology with predictive value for human in vitro fertilization. *Urol.*, 30: 248-251.

Labau, H.; Bennet P.; Massip, P. y Chabanon, G. 1998. Direct Diagnosis of Chlamydia trachomatis genital infections: Culture or PCR?. *Jour. of Clínic. Microbiol.*, 46(10): 813-818.

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. *Perinat. Reproduct. Hum.*, 16(3): 140-150.

Madico, G.; Quinn, T. y Graydos, C. 2000. Touchdown enzyme time release-PCR for detection and identification of *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae* and *Chlamydia psittaci*. Using the 16s and 16s -23s spacer rRNA genes. *Jour. of Clinic. Microbiol.*, 38: 1085-1093.

Malavé, S. 2011. Investigación de la calidad espermática y aislamiento de enterobacterias en semen de pacientes con problemas de infertilidad en Cumaná, estado Sucre. Trabajo de grado. Departamento de Bioanálisis de la Universidad de Oriente, Cumaná.

Mandell, G. y Bennett, J. 2000. Principles and practice of infectious diseases. Quinta Edición. Editorial Churchill Livingston. Philadelphia.

Mania, J.; Gokral, J. y Meherji, P. 2001. *Chlamydia trachomatis* infection among asymptomatic males in an infertility clinic. *Ind. Jour. Dermat. Vener. Lep.*, 67: 242-245.

Mavrov, G. 1995. An electron microscopic study of the interaction of *Chlamydia trachomatis* with human spermatozoa. *Mikrobiol Z.*, 57: 74-79.

Meza, R. 2004. Valoración de fructosa en líquido seminal de individuos oligozoospermicos y normozoospermicos. Trabajo de grado. Departamento de Bioanálisis de la Universidad de Oriente, Cumaná.

Milton, S. 2007. Estadística para Biología y Ciencias de la Salud. Tercera Edición. McGraw-Hill. Madrid.

Molina, R. 2011. Calidad espermática y su asociación con *Enterococcus faecalis*, aislado de pacientes con problemas de infertilidad. Trabajo de grado. Departamento de Bioanálisis de la Universidad de Oriente, Cumaná.

Moller, B. y Mardh, P. 1980. Pathogenic role of *Chlamydia* in urogenital infections. *Nord. Med.*, 95: 128- 132.

Mortimer, D. 1994. Practical laboratory andrology. Editorial Oxford University Press. New York.

Motrich, R.; Cuffini, C.; Oberti, J.; Maccioni, M. y Rivero, V. 2006. *Chlamydia trachomatis* occurrence and its impact on sperm quality in chronic prostatitis patients. [J. Infect.](#), 53(3):175-183.

Muñoz, G. 2009. Infecciones asociadas a infertilidad. Fertilidad y reproducción asistida. Editores Urbina y Lerner. Editorial Panamericana. Caracas.

Nagy, B.; Corradi, G.; Vajda, Z.; Gimers, R. y Csomor, S. 1989. The occurrence of *Chlamydia trachomatis* in the semen of men participating in an IVF programme. *Hum. Reprod.*, 4: 54-56.

Nilsson, S.; Obrant, K. y Persson, P. 1968. Changes in the testis parenchyma caused by acute non-specific epididimitis. *Fertil. Steril.*, 19: 748-757.

Organización Mundial de la Salud (OMS). 1999. *Laboratory Manual for the Examination of Human Semen and Sperm-Cervical Mucus Interaction*. Cambridge: Cambridge University Press.

Organización Panamericana de la Salud (OPS). 2000. *Bioética. Principios éticos para los investigadores en seres humanos*. Publicación científica. OMS-OPS., 93: 13-18.

Ostaszewska-Puchalska, I.; Zrodowska-Stefanow, B.; Badyda, J.; Pucilo, K.; Tribula, J. y Bulhak, L. 1998. Chlamydia trachomatis: probable cause of prostatitis. *Int. J.*, 9: 350- 353.

Ostaszewska-Puchalska, I.; Zrodowska-Stefanow, B.; Badyda, J. y Galewska, Z. 2007. Antichlamydial antibodies and citric acid in patients with chronic prostatitis. *Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz.)*, 55(1):57-60.

Ostos, O. y Sánchez, R. 2003. Chlamydia trachomatis: avances y perspectivas. *Nova –Public. Cient.*, 1(1): 81-93.

Ouzounova-Raykova, V.; Ouzounova, I. y Mitov, I. 2009. Chlamydia trachomatis infection as a problem among male partners of infertile couples. *Androl.*, 41(1): 14-19.

Padrón, R.; Fernández, G. y Gallardo, M. 1998. Interpretación del análisis seminal. *Rev. Cub. Endocrinol.*, 9(1): 81-90.

Paavonen, J. y Eggert-Kruse, W. 1999. Chlamydia trachomatis: impact on human reproduction. *Hum. Reprod.*, 5: 433- 447.

Penna, S.; Vivas, J. y Salazar, N. 2001. IgA antibodies to Chlamydia trachomatis and seminal parameters in asymptomatic infertile males. *Arch. Androl.*, 46(3): 189-195.

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

Perea, E. y García, S. 1997. *Infecciones por Chlamydia. Medicina Interna*. Farreras V. Tercera Edición. Editorial Harcourt Brace. Madrid.

Periódico científico Referlab. 2001. “Chlamydia trachomatis”. <<<http://docs.google.com/gview?a=v&q=cache:ETgQVVCKnMYJ:200.74.229.86/boletin/Boletin%2520No%25204%2520Chlamydia.pdf+Peri%C3%B3dico+cient%C3%ADfico+Referlab.+2001.+Chlamydia+trachomatis.&hl=es&gl=ve>>> (17/06/2009).

Poirot, C. y Cherruau, B. 2005. Infertilidad masculina. Aspectos clínicos e investigaciones biológicas. Acta Bioquím. Clín. Latinoam., 39(2): 225-241.

Prescott, L.; Harley, J. y Klein, D. 2004. Microbiología. Quinta Edición. Editorial Mc Graw Hill. Madrid.

Purvis, K. y Christiansen, E. 1995. The impact of infection on sperm quality. J. Brit. Fertil. Soc., 1: 31-41.

Remohi, J.; Romero, J.; Pellicer, A.; Simón, C. y Navarro, J. 2003. Manual práctico de esterilidad y reproducción humana. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Madrid.

Rivas, C. 2009. Valoración de la infección genital por Chlamydia trachomatis en hombres con diagnóstico de infertilidad. Trabajo de grado. Departamento de Bioanálisis de la Universidad de Oriente, Cumaná.

Rojas, J.; Bravo, C. y Tapia, R. 2001. "Las bacterias como causa de infertilidad masculina" <<<http://www.angelfire.com/ex2/imra/infertilidad.htm>>> (20/08/2009).

Rybar, R.; Prinosilova, P.; Kopecka, V.; Hlavicova, J.; Veznik, Z.; Zajicova, A. y Rubes, J. 2011. "The effect of bacterial contamination of semen on sperm chromatin integrity and standard semen parameters in men from infertile couples" <<[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=pubmed&cmd=DetailsSearch&term=21762193%5Buid%5D&save\\_search=true](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=pubmed&cmd=DetailsSearch&term=21762193%5Buid%5D&save_search=true)>> (01/09/2011).

Salgado, J.; Rodríguez, J.; Hernández, I. y Ayala, A. 2003. Frequency of altered male factor in an infertility clinic. Ginecol. Obstet. Mex., 71:233-237.

Salmeri, M.; Santanocita, A.; Toscano, M.; Morello, A.; Valenti, D.; La Vignera, S.; Vicari, E. y Calogero, A. 2010. Chlamydia trachomatis prevalence in unselected infertile couples. Syst. Biol. Reprod. Med., 56(6): 450-456.

Schachter, J. 1991. Chlamydia. En: Manual of Clinical Microbiology. Balows, A.; Hausler, W. (Jr); Hermann, K.; Isemberg, H. and Shadomy, J. Quinta Edición. American Society for Microbiology. Washington DC.

Soffer, Y.; Ron-El, R.; Golan, A.; Herman, A.; Caspi, E. y Samra, Z. 1990. Male genital mycoplasmas and Chlamydia trachomatis culture: its relationship with accessory gland function, sperm quality, and autoimmunity. Fertil. Steril., 53: 331-336

Sokal, R. y Rohlf, F. 1981. Biometría, principios estadísticos en la investigación biológica. Ediciones Blume. Madrid, España.

Tapia, R. y Rojas, J. 2003. Semiología del análisis del semen. Col. Mex. Urol., 18: 48-52.

Tauber, P.; Propping, D.; Schumacher, G. y Zaneveld, L. 1980. Biochemical aspects of the coagulation and liquefaction of human semen. J. androl., 1 : 281-288.

Teppa, A. y Palacios, A. 2004. Evaluación actual de la infertilidad masculina. Invest. Clin., 45(4): 355-370.

Terriquez, M. y González, J. 2003. Correlación entre el número de colonias bacterianas en espermocultivos con las alteraciones en los índices del análisis seminal. Col. Mex. Urol., 18(3): 100-103.

Thomas, K.; Coughlin, L.; Mannion, P. y Haddad, N. 2000. The value of Chlamydia trachomatis antibody testing as part of routine infertility investigations. Hum. Reprod., 15: 1079-1082.

Urbina, M.; Medina, R.; Muñoz, G.; Sánchez, V.; Benjamín, I. y Lerner, J. 2010. Infección por Chlamydia trachomatis. Rev. Obstet. Ginecol. Venez., 70(2): 90-96.

Vanrell, J.; Colan, J.; Balasch, J. y Visco S. 2000. Infertilidad y Esterilidad Humana. Segunda Edición, Masson, España.

Vásquez, F. y Vásquez, D. 2007. Espermatograma y su utilidad Clínica. Sal. Uninort., 23(2): 220-230.

Venkatesan, P. y Wakelin, O. 1993. ELISAs for parasitologists: or lies, damned lies and ELISA. Parasitol. Today., 9(6): 228-232.

Vigil, P.; Morales, P.; Tapia, A.; Riquelme, R. y Salgado, A. 2002. Chlamydia trachomatis infection in male partners of infertile couples: incidence and sperm function. Androl., 34(3): 155-161.

Villegas, J.; Sánchez, R.; Schulz, M.; Soto, L.; Iglesias, T.; Óveme, C. y Miska, W. 2000. Apoptosis en espermatozoides humanos inducida por bacterias patógenas. Medic., 60: 331-334.

Vine, M.; Margolin, B.; Morrison, H. y Hulka, B. 1994. Cigarette smoking and sperm density: a meta-analysis. Fertil. Steril., 61: 35-43.

Weidner, W.; Floren, E.; Zimmermann, O.; Thiele, D. y Ludwig, M. 1996. Chlamydial antibodies in semen: search for "silent" chlamydial infections in asymptomatic andrological patients. Infect., 24: 309-313.

Witkin, S.; Jeremías, J.; Grifo, J. y Ledger, W. 1993. Detection of Chlamydia trachomatis in semen by the polymerase chain reaction in male members of infertile couples. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 168: 1457–1462.

Witkin, S.; Kligman, I. y Bongiovanni, A. 1995. Relationship between an asymptomatic male genital tract exposure to Chlamydia trachomatis and an autoinmune response to spermatozoa. *Hum. Reprod.*, 10: 2952-2955.

Wolff, H.; Neubert, U.; Zebhauser, M.; Bezold, G.; Korting, H. y Meurer, M. 1991. Chlamydia trachomatis induces an inflammatory response in the male genital tract and is associated with altered semen quality. *Fertil. Steril.*, 55: 1017–1019.

Wolner-Hanssen, P. y Mardh, P. 1984. In vitro tests of the adherence of Chlamydia trachomatis to human spermatozoa. *Fertil. Steril.*, 42: 102-107.

Zapata, M.; Ahumada, F.; Cuffini, C.; Cordoba, P. y Grutadauria, S. 1997. Aislamiento de Chlamydia trachomatis y respuesta inmune en diferentes poblaciones. *Medic.*, 57(1): 7-14.



## **ANEXOS**

**ANEXO 1**  
**CONSENTIMIENTO VÁLIDO**

Bajo la coordinación del Lcdo. José Gregorio Betancourt, profesor de la Universidad de Oriente Núcleo de Sucre, y el Lcda. Patricia Cruces, asesor en el área asistencial, se está realizando el proyecto de investigación intitulado “EVALUACIÓN DE LA CALIDAD ESPERMÁTICA Y FRECUENCIA DE *Chlamydia trachomatis* EN PACIENTES MASCULINOS QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE LA UNIDAD DE FERTILIDAD DE LA CLÍNICA SANTA ROSA, CUMANÁ – ESTADO SUCRE”, cuyo objetivo general es: Evaluar la incidencia de infección por *Chlamydia trachomatis* en pacientes masculinos que asisten a la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumana estado Sucre; así como asociar la presencia de éste con la infertilidad masculina, para pacientes que acuden a realizarse análisis de líquido seminal entre los meses junio y septiembre de 2009.

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 indicado, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado, de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el

proyecto de investigación llevado a cabo en la Universidad de Oriente, núcleo de Sucre intitulado: “Calidad espermática e incidencia de *Chlamydia trachomatis* en pacientes masculinos que acuden a la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná – estado Sucre”

2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes mencionado es: Evaluar la incidencia de infección por *Chlamydia trachomatis* en pacientes masculinos que asisten a la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, Cumaná estado Sucre; así como asociar la presencia de éste con la infertilidad masculina, para pacientes que acuden a realizarse análisis de líquido seminal entre los meses junio y septiembre de 2009.
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 semen la cual obtendré por masturbación, habiendo tenido una abstinencia sexual, tabáquica y alcohólica de 3 a 5 días, y una muestra de sangre de 5cc, la cual se me extraerá mediante punción venosa, previa antisepsia de la región anterior del antebrazo, la cual será analizada por una persona capacitada y autorizada por la Lcda. Patricia Cruces, coordinador del proyecto.
4. Que la muestra de semen y sangre que acepto donar será única y exclusivamente para realizar el espermograma, test de permeabilidad espermática y determinación de anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis*.
5. Que el equipo de personas que realiza esta investigación coordinada por la licenciada Patricia Cruces me ha garantizado confidencialidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tenga 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 dicho estudio no implique riesgo ni 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 personas antes mencionadas, con quienes me puedo comunicar por el teléfono 0414-9996000 con la Br. Virginia Vásquez.
9. Que en ningún momento se me ha ofrecido, ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que se puedan producir en el referido proyecto de investigación.

**ANEXO 2**  
**DECLARACION DEL INVESTIGADOR**

Luego de haber explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de su participación en este estudio. Ningún problema de índole médica, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Por el proyecto: EVALUACIÓN DE LA CALIDAD ESPERMÁTICA Y FRECUENCIA DE *Chlamydia trachomatis* EN PACIENTES MASCULINOS QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE LA UNIDAD DE FERTILIDAD DE LA CLÍNICA SANTA ROSA, CUMANÁ – ESTADO SUCRE”.

Nombre: \_\_\_\_\_

Lugar y Fecha: \_\_\_\_\_

**ANEXO 3**  
**AUTORIZACIÓN**

Yo \_\_\_\_\_, portador de C.I. \_\_\_\_\_ (paciente) autorizo a la Br. Virginia Vásquez G. C.I: 14.660.026, a analizar la muestra de semen, obtenida por masturbación, siguiendo las recomendaciones previamente sugeridas (abstinencia sexual, tabáquica, alcohólica y traslado al laboratorio) y sangre, obtenida por punción venosa previa antisepsia de la región anterior del brazo, y cuyo resultado será usado en el desarrollo de su trabajo de grado que lleva por nombre: EVALUACIÓN DE LA CALIDAD ESPERMÁTICA Y FRECUENCIA DE *Chlamydia trachomatis* EN PACIENTES MASCULINOS QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE LA UNIDAD DE FERTILIDAD DE LA CLÍNICA SANTA ROSA, CUMANÁ – ESTADO SUCRE”.

Además otorgo el consentimiento para que los datos generados puedan ser utilizados para el estudio, sin revelar nombres y sean entregados a la brevedad posible.

En este estudio se seguirán los lineamientos establecidos en la declaración de Helsinki entre los cuales destacan que este trabajo de investigación estará solo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo la vigilancia de un profesional de la salud, por otra parte se respetará el derecho de cada individuo participante en la investigación a salvaguardar su integridad personal, se adoptaran las precauciones necesarias para respetar su intimidad y reducir al mínimo las precauciones del estudio sobre la integridad física y mental del paciente.

---

Firma

**ANEXO 4**  
**INSTRUCCIONES PARA LA RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA DE SEMEN**  
**PARA ESPERMATOGRAMA**

- ✓ El paciente debe tener un periodo de abstinencia sexual mínimo de tres días y máximo de cinco.
- ✓ Realizar higiene de manos y genitales externos, con agua y jabón, y enjuagar con agua abundante, efectuar previamente retracción del prepucio, secar con una toalla descartable.
- ✓ El paciente debe tomar la muestra por masturbación, luego de haber orinado (No puede emplearse ningún tipo de lubricante).
- ✓ Verter todo el producto de la eyaculación en el recipiente (colector de orina estéril) e identificarlo con el nombre y la hora de recolección. Enviarla al laboratorio, de inmediato, sin refrigerar.
- ✓ Si la residencia del paciente es muy distante al laboratorio es preferible que la recolección se haga en nuestras instalaciones, ya que el traslado de la muestra no debe sobrepasar los 20 minutos.
- ✓ Si por accidente se pierde parte de la muestra es preferible esperar nuevamente que se cumpla el periodo de abstinencia y repetir la muestra.

## **APÉNDICE**



**APENDICE 1**  
**ENCUESTA**

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**A. - Datos personales**

1. Nombres y Apellidos: \_\_\_\_\_
2. Edad: \_\_\_\_\_
3. Ocupación: \_\_\_\_\_
4. Dirección: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_
5. ¿Tiene hijos? SI: \_\_\_\_ NO: \_\_\_\_ ¿Cuántos? \_\_\_\_\_ Edad del menor \_\_\_\_

**B.- Datos clínicos:**

- 1.- ¿Sostiene relaciones sexuales con más de una persona? Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_
- 2.- ¿Ha contraído alguna ITS? Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_  
¿Cuál?  
Sífilis: \_\_\_\_ Gonorrea: \_\_\_\_ Candidiasis: \_\_\_\_ Clamidiasis: \_\_\_\_  
Otra(s): \_\_\_\_\_
- 3.- ¿Presenta algún tipo de enfermedad?: SI \_\_\_\_ NO \_\_\_\_  
¿Cuál?  
Varicocele: \_\_\_\_ Epididimitis: \_\_\_\_ Prostatitis: \_\_\_\_ Hernia Inguinal: \_\_\_\_  
Quistes: \_\_\_\_ Orquitis: \_\_\_\_ Parotiditis: \_\_\_\_ Diabetes: \_\_\_\_ Criptorquidia: \_\_\_\_
- 4.- ¿Actualmente presenta sintomatología? Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_  
¿Cuál?  
Fiebre \_\_\_\_ Náuseas \_\_\_\_ Vómitos \_\_\_\_ Dolor de cabeza \_\_\_\_ Prurito \_\_\_\_ Ardor al orinar \_\_\_\_ Frecuencia urinaria aumentada \_\_\_\_ Secreción uretral \_\_\_\_ Dolor en testículos \_\_\_\_ Inflamación de testículos \_\_\_\_ Ganglios inguinales inflamados \_\_\_\_ Lagrimeo \_\_\_\_ Secreción en los ojos \_\_\_\_ Ojos enrojecidos \_\_\_\_ Erupción cutánea \_\_\_\_ Dolores articulares \_\_\_\_
- 5.- ¿Ha sido operado? Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_  
¿Cuál?  
Varicocele \_\_\_\_ Vasectomía \_\_\_\_ Otra(s): \_\_\_\_\_

6.- ¿Presenta antecedentes familiares de infertilidad? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

7.- ¿Actualmente está bajo tratamiento médico? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

¿Cuál?: \_\_\_\_\_

### C.- Hábitos:

#### 1.- Alcohólicos:

¿Consumes bebidas alcohólicas?: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

¿Con qué frecuencia?

Diario: \_\_\_\_\_ Semanal: \_\_\_\_\_ Quincenal: \_\_\_\_\_ Ocasionalmente: \_\_\_\_\_

#### 2.- Tabáquicos:

¿Consumes o consumiste cigarrillos?: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

¿Con qué frecuencia?

1 por día: \_\_\_\_\_ 2 a 5 por día: \_\_\_\_\_ 6 a 10 por día: \_\_\_\_\_ Más de 10 por día: \_\_\_\_\_

Semanal: \_\_\_\_\_ Ocasionalmente: \_\_\_\_\_

#### 3.- Otros:

¿Practica algún tipo de ejercicio?: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

¿Qué tipo?: \_\_\_\_\_

¿Usa ropa interior?: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

¿Qué tipo? Algodón: \_\_\_\_\_ Poliéster: \_\_\_\_\_

¿Cómo la usa?: Ajustada: \_\_\_\_\_ Desahogada: \_\_\_\_\_

Condiciones de estrés: Poco \_\_\_\_ Frecuente \_\_\_\_ Siempre \_\_\_\_

Frecuencia de las relaciones sexuales:

Diario: \_\_\_\_\_ 2 a 3 veces por semana: \_\_\_\_\_ Semanal: \_\_\_\_\_ Quincenal: \_\_\_\_\_

1 vez al mes: \_\_\_\_\_ Ocasionalmente: \_\_\_\_\_

### D.- Impresión Diagnóstica:

---

---

---

---

**E.- Médico tratante:** \_\_\_\_\_

## **HOJA DE METADATOS**

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

<b>Título</b>	EVALUACIÓN DE LA CALIDAD ESPERMÁTICA Y FRECUENCIA DE Chlamydia trachomatis EN PACIENTES MASCULINOS QUE ACUDEN AL LABORATORIO DE LA UNIDAD DE FERTILIDAD DE LA CLÍNICA SANTA ROSA, CUMANÁ-ESTADO SUCRE
<b>Subtítulo</b>	

### Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
	Vásquez Guzmán, Virginia Soledad	<b>CVLAC</b>
<b>e-mail</b>		sachanel@hotmail.com
<b>e-mail</b>		

### Palabras o frases claves:

Calidad espermática
Infertilidad masculina
Chlamydia trachomatis

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

### Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

### Resumen (abstract):

En este trabajo se evaluó la calidad espermática y la frecuencia de infección de *Chlamydia trachomatis* como causante de la infertilidad en pacientes provenientes del Laboratorio de la Unidad de Fertilidad de la Clínica Santa Rosa, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, entre los meses diciembre 2009–agosto 2010. La población estuvo integrada por 95 hombres asintomáticos, con edades comprendidas entre 18 y 50 años a quienes se les realizaron estudios seminales básicos (observación macroscópica y microscópica, vitalidad, concentración y motilidad espermática) y detección de anticuerpos IgA e IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en suero, basados en la prueba de ensayo inmunoenzimático indirecto cuantitativo Immunolisa *Chlamydia trachomatis* IgA e IgG de Organics. La astenozoospermia resultó ser la anomalía más prevalente en los pacientes infértiles, con un porcentaje de 67,37% seguido de la oligozoospermia con 29,47%. La totalidad de las muestras presentó una frecuencia de seropositividad para *Chlamydia trachomatis* de 24,21% para los pacientes estudiados. En cuanto a la calidad espermática, se encontró una motilidad espermática anormal de un 72,63%. También se observaron porcentajes de anormalidad para los parámetros concentración (37,89%), vitalidad (32,63%), volumen (11,58%), viscosidad y licuefacción (ambos en 36,84%). Existió una asociación significativa entre la concentración espermática y la presencia de anticuerpo IgG anti-*Chlamydia trachomatis* ( $p < 0,05$ ;  $\chi^2 = 6,60$ ). No hubo asociación estadísticamente significativa entre la presencia de IgA e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en comparación con la concentración espermática; de igual manera, con IgA, IgG e IgA-IgG anti-*Chlamydia trachomatis* en relación con la vitalidad, volumen, licuefacción, viscosidad y pH espermático. En la calidad espermática se pudieron observar valores importantes en el grupo estudiado, posiblemente, ocasionado por la presencia de otros factores que no fueron considerados en esta investigación.

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

### Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Betancourt, José Gregorio	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	8649514
	e-mail	jbetanvi@gmail.com
Cruces, Patricia	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	12664848
	e-mail	pycruces@hotmail.com
Michelli, Elvia	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	8644673
	e-mail	elviamichelli@yahoo.com
Lobo, Aníbal	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	2627040
	e-mail	palobo1.@cantv.net

### Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2011	11	28

Lenguaje: spa \_\_\_\_\_

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

### Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis-VásquezV.doc	Application/Word

### Alcance:

**Espacial:** Nacional

**Temporal:** Temporal

### Título o Grado asociado con el trabajo:

Licenciada en Bioanálisis

**Nivel Asociado con el Trabajo:** Licenciado

**Área de Estudio:** Bioanálisis

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

Universidad de Oriente



# Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
CONSEJO UNIVERSITARIO  
RECTORADO

CUN°0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano  
**Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ**  
Vicerrector Académico  
Universidad de Oriente  
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Letdo el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
SISTEMA DE BIBLIOTECA
RECIBIDO POR <i>[Signature]</i>
FECHA <i>5/8/09</i> HORA <i>5:30</i>

Cordialmente,

*[Signature]*  
**JUAN A. BOLANOS CUMBELE**  
Secretario

C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/maruja

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

### Derechos:

Yo, Virginia S. Vásquez G. autora intelectual de la presente tesis autorizo a la Universidad de Oriente para que publique mi trabajo de grado en su totalidad con fines de investigación educativa, reservándome los derechos comerciales que ésta en algún momento pudiese derivar.

---



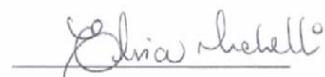
**Virginia S. Vásquez G.**  
**AUTOR**




**MSc. José G. Betancourt**  
**ASESOR**



**Lcdá. Patricia Cruces**  
**Co-ASESOR**



**MSc. Elvia Michelli**  
**JURADO 1**



**Dr. Anibal Lobo**  
**JURADO 2**

**POR LA COMISIÓN DE TESIS:**

