

# Chlamydia Trachomatis

Sevi Giakoumelou, Andrew Horne & Sarah Howie,  
Queen's Medical Research Institute, Universidad de  
Edimburgo, Reino Unido

Traducción: Jesús Gil, Würzburg, DE (SEI)



La infección por *Chlamydia trachomatis* (Ct) es la infección de transmisión sexual bacteriana más frecuente en todo el mundo (Howie *et al.*, 2011a). En el Reino Unido, el 7-8% de hombres y mujeres menores de 25 años está infectado (<http://www.chlamydia-screening.nhs.uk/ps/index.asp>). El 70% de las mujeres y el 50% de los hombres que tienen infección por Ct no presenta síntomas (Manavi, 2006); por lo que si no se realiza el diagnóstico y se instaura tratamiento, pueden continuar diseminando la enfermedad a sus parejas. Este aspecto de la infección es el responsable de la ansiedad que experimenta quien asumía estar sano/a, al no tener síntomas, pero que descubren estar infectado/a tras un análisis destinado a la detección de enfermedades de transmisión sexual (ETS).

## Ciclo de vida de Ct en el cuerpo humano

Ct es una **bacteriam Gram-negativa** que existe en dos formas: como cuerpo infeccioso elemental (EB) y como cuerpo intracelular reticulado (RB), forma capaz de replicarse y multiplicarse. La infección comienza cuando la forma EB se une a la membrana de una célula de la capa interna (epitelio) del tracto urogenital (**Figura 1**). De esta forma entra en la célula y, dos horas después, se transforma en la forma RB, la cual crece y divide en las siguientes horas, incrementando rápidamente su número. En ese momento, la forma RB vuelve a convertirse en EB. Normalmente, entre 2 y 3 días después de la infección, la célula del hospedador se rompe permitiendo la liberación de formas EBs infecciosas (Hafner *et al.*, 2008).

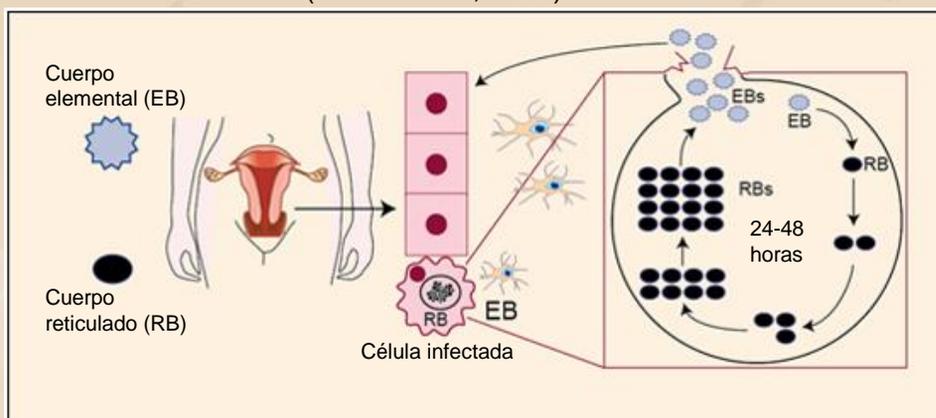


Figura 1. El ciclo de vida de *Chlamydia trachomatis* en el sistema reproductor femenino.

## Más que una simple infección

Existen distintos **serotipos** de Ct que causan diferentes patologías; las variantes A-C son responsables de infecciones oculares (tracoma) y son la principal causa de ceguera en el mundo desarrollado; las variantes D-K causan la mayor parte de infecciones de transmisión sexual, mientras que L1 y L2 causan el linfogranuloma venéreo, una patología grave.

En hombres, las infecciones Ct transmitidas sexualmente que no han sido tratadas causan complicaciones como **uretritis** (Stamm and Cole, 1986) y **prostatitis crónica** (Skerk, 2003). Los estudios también muestran que estos hombres tienen **una calidad de esperma peor** en comparación con hombres sanos (Hosseinzadeh, 2003). Sin embargo, las infecciones en mujeres pueden tener efectos devastadores a largo plazo en la salud reproductiva. Ct se ha asociado con **uretritis, enfermedad inflamatoria pélvica, cicatrices en la pelvis** (adherencias), y **complicaciones de fertilidad**, incluyendo embarazos ectópicos, infertilidad, abortos y ruptura prematura de membranas (Paavonen and Lehtinen, 1996; Falk *et al.*, 2005, Wilkowska-Trojnel *et al.*, 2009, Baud *et al.*, 2011; Shaw *et al.*, 2011)

Continúa en la siguiente página...

# Chlamydia Trachomatis

Sevi Giakoumelou, Andrew Horne & Sarah Howie,  
Queen's Medical Research Institute, Universidad de  
Edimburgo, Reino Unido

Traducción: Jesús Gil, Würzburg, DE (SEI)



## Mecanismos de respuesta inmunitaria frente a Ct en mujeres

Normalmente el **tracto reproductor femenino** no tiene un tejido linfoide asociado organizado, aunque se pueden encontrar **células dendríticas, macrófagos** y algunos **linfocitos residentes** en las cuatro áreas principales: **la vagina, el cérvix, el útero y las trompas de Falopio** (Givan *et al.*, 1997). La infección por Ct ocurre en el **tracto genital inferior** y recluta distintos tipos de células inmunitarias, como **linfocitos, macrófagos y células dendríticas**, que infiltran el epitelio. En el sitio de infección se produce una **reacción inflamatoria muy potente** mediada principalmente por **células T CD4+ de fenotipo Th1**, con el fin de eliminar la infección (Loomis & Starnbach, 2002, **Figura 2**). Estas células producen **interferón- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ )**, un reconocido inhibidor la reproducción de las clamídeas (Perry *et al.*, 1997). Sin embargo, existen pruebas de que la concentración de esa citocina es crítica para el resultado de la infección: altos niveles de IFN- $\gamma$  se asocian con una eliminación de la infección, mientras que bajos niveles permiten a la bacteria sobrevivir sin replicarse. La infección por Ct puede persistir durante varios años, siendo frecuente la reinfección. Se ha visto que **la ésta puede generar una respuesta secundaria más potente**, en donde la inflamación asociada causa daños adicionales en el tracto reproductor. Se ha sugerido que ello ocurre en la enfermedad inflamatoria pélvica (Hillis *et al.*, 1997). Si la infección asciende por el tracto reproductor femenino hasta el útero o las trompas de Falopio, el riesgo de embarazo ectópico e infertilidad, debido a una lesión de las trompas, es mayor. Se desconoce la extensión del daño atribuible a Ct o a la respuesta inmunitaria del huésped (Shaw *et al.*, 2011).

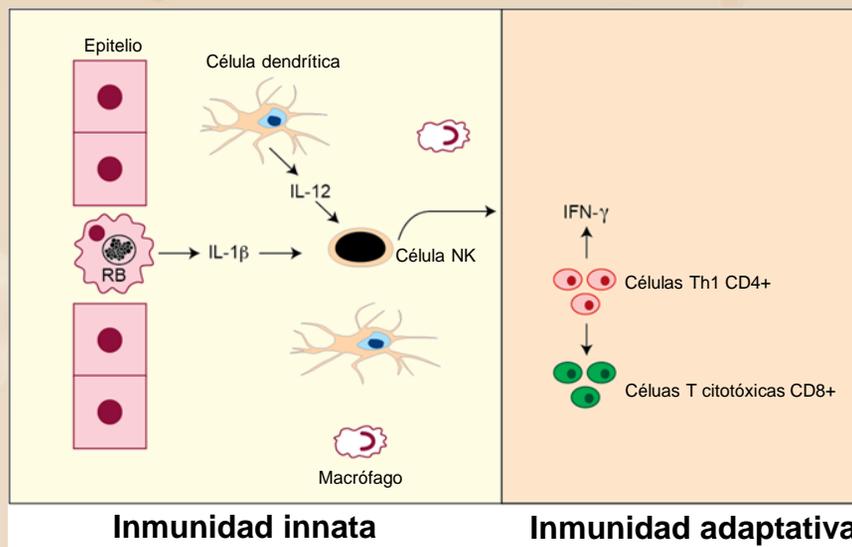


Figura 2. Respuesta inmunitaria frente a *Chlamydia trachomatis*.

## Diagnóstico, tratamiento y prevención

La infección por Ct se diagnostica a través de un análisis de orina o de frotis vaginal. El tratamiento consiste en antibióticos como **azitromicina y doxiciclina** (<http://www.nhs.uk/Conditions/Chlamydia/Pages/Treatment.aspx>). Existe la preocupación de que el uso extendido de antibióticos reduzca la habilidad individual de hacer una respuesta inmunitaria protectora, si bien los mecanismos implicados en una respuesta protectora no están bien identificados. En la actualidad **no existe vacuna para Ct**. Se necesita más investigación para entender el equilibrio entre la respuesta inmunitaria y el crecimiento del organismo y así desarrollar medidas más efectivas en el control de la infección y prevención de la disfunción reproductiva asociada.

# Chlamydia Trachomatis

Sevi Giakoumelou, Andrew Horne & Sarah Howie,  
Queen's Medical Research Institute, Universidad de  
Edimburgo, Reino Unido

Traducción: Jesús Gil, Würzburg, DE (SEI)



## Bibliografía

Baud, D., Goy, G., Jaton, K., Osterheld, M.-C., Blumer, S., Borel, N., Vial, Y., Hohlfeld, P., Pospischil, A., and Greub, G. (2011). Role of Chlamydia trachomatis in miscarriage. *Emerging Infectious Diseases* 17, 1630-1635.

Falk, L., Fredlund, H., and Jensen, J.S. (2005). Signs and symptoms of urethritis and cervicitis among women with or without Mycoplasma genitalium or Chlamydia trachomatis infection. *Sexually Transmitted Infections* 81, 73-78.

Givan, A.L., White, H.D., Stern, J.E., Colby, E., Gosselin, E.J., Guyre, P.M., and Wira, C.R. (1997). Flow cytometric analysis of leukocytes in the human female reproductive tract: comparison of fallopian tube, uterus, cervix, and vagina. *American Journal of Reproductive Immunology AJRI Official Journal of the American Society for the Immunology of Reproduction and the International Coordination Committee for Immunology of Reproduction* 38, 350-359.

Hafner, L., Beagley, K., and Timms, P. (2008). Chlamydia trachomatis infection: host immune responses and potential vaccines. *Mucosal Immunology* 1, 116-130.

Hillis, S.D., Owens, L.M., Marchbanks, P. a, Amsterdam, L.F., and Mac Kenzie, W.R. (1997). Recurrent chlamydial infections increase the risks of hospitalization for ectopic pregnancy and pelvic inflammatory disease. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 176, 103-107.

Hosseinzadeh, S. (2003). Chlamydia trachomatis-induced death of human spermatozoa is caused primarily by lipopolysaccharide. *Journal of Medical Microbiology* 52, 193-200.

Howie, S.E.M., Horner, P.J., and Horne, A.W. (2011a). Chlamydia trachomatis infection during pregnancy: known unknowns. *Discovery Medicine* 12, 57-64.

Howie, S.E.M., Horner, P.J., Horne, A.W., and Entrican, G. (2011b). Immunity and vaccines against sexually transmitted Chlamydia trachomatis infection. *Current Opinion in Infectious Diseases* 24, 56-61.

Loomis, W.P., and Starnbach, M.N. (2002). T cell responses to Chlamydia trachomatis. *Current Opinion in Microbiology* 5, 87-91.

Manavi, K. (2006). A review on infection with Chlamydia trachomatis. *Best Practice & Research. Clinical Obstetrics & Gynaecology* 20, 941-951.

Paavonen, J., and Lehtinen, M. (1996). Chlamydial pelvic inflammatory disease. *Human Reproduction Update* 2, 519-529.

Perry, L.L., Feilzer, K., and Caldwell, H.D. (1997). Immunity to Chlamydia trachomatis is mediated by T helper 1 cells through IFN-gamma-dependent and -independent pathways. *The Journal of Immunology* 158, 3344-3352.

Shaw, J.L. V, Wills, G.S., Lee, K., Horner, P.J., McClure, M.O., Abrahams, V.M., Wheelhouse, N., Jabbour, H.N., Critchley, H.O.D., Entrican, G., et al. (2011). Chlamydia trachomatis Infection Increases Fallopian Tube PROKR2 via TLR2 and NF B Activation Resulting in a Microenvironment Predisposed to Ectopic Pregnancy. *AJPA* 178, 253-260.

Skerk, V. (2003). Comparative analysis of azithromycin and ciprofloxacin in the treatment of chronic prostatitis caused by Chlamydia trachomatis. *International Journal of Antimicrobial Agents* 21, 457-462.

Stamm, W.E., and Cole, B. (1986). Asymptomatic Chlamydia trachomatis urethritis in men. *Sexually Transmitted Diseases* 13, 163-165.

Wilkowska-Trojnieł, M., Zdrodowska-Stefanow, B., Ostaszewska-Puchalska, I., Zbucka, M., Wolczynski, S., Grygoruk, C., Kuczynski, W., and Zdrodowski, M. (2009). Chlamydia trachomatis urogenital infection in women with infertility. *Advances in Medical Sciences* 54, 82-85.