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

DETECCIÓN DE INMUNOGLOBULINAS DEL TIPO IgG, IgM E IgA ANTI-*Helicobacter pylori* EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, DE LA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO "ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ" CUMANÁ, ESTADO SUCRE

(Modalidad Investigación)

MARÍA ANTONIETA HERNÁNDEZ BELLO

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

Cumaná, agosto de 2009

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

DETECCIÓN DE INMUNOGLOBULINAS DEL TIPO IgG, IgM E IgA ANTI-*Helicobacter pylori* EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, DE LA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO "ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ" CUMANÁ, ESTADO SUCRE

(Modalidad Investigación)

MARÍA ANTONIETA HERNÁNDEZ BELLO

ACTA DE APROBACIÓN

Trabajo de Grado aprobado en nombre de la Universidad de Oriente, por el siguiente jurado calificador, en la ciudad de Cumaná, a los 4 días del mes de agosto de 2009.

Prof. Henry De Freitas F. Asesor Académico	Lic. Pedro Hernández Asesor Asistencial
Prof. Genny Guillén Jurado Principal	Prof. Yasmina Araque Jurado Principal

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA i

AGRADECIMIENTO ii

LISTA DE TABLAS v

LISTA DE FIGURAS vi

RESUMEN vi

INTRODUCCIÓN 1

CAPÍTULO I 11

MATERIALES Y MÉTODOS 11

Muestra Poblacional 11

Criterios de Exclusión 11

Normas de Bioética 12

Recolección Y Procesamiento De Las Muestras 12

Determinación De Los Niveles Séricos De Glucosa 13

Determinación De Hemoglobina Glicosilada (Hba1) 14

Determinación De Inmunoglobulinas Específicas Anti-*Helicobacter Pylori* 14

Análisis Estadístico 15

CAPÍTULO II 16

RESULTADOS Y DISCUSIÓN 16

CONCLUSIONES 29

BIBLIOGRAFÍA 30

ANEXOS 37

APÉNDICE 41

HOJAS DE METADATOS 44

DEDICATORIA

A:

Dios todopoderoso, por guiarme y protegerme siempre.

Las Reynas de mi vida, a ustedes les debo todo lo que soy, el mejor apoyo, siempre fiel y desinteresado, solo en busca de cumplir una meta, esta que se ve consumada, gracias a ustedes. “Gracias por ser mis madres”. Las quiero.

Mis hermanos: Aquiles y Karla, les dedico este triunfo, corran intensamente, sean siempre constantes en alcanzar lo que quieren, y sean siempre ustedes, siempre mis hermanos.

Mis tíos: Matilde, Pedro, Luís, Evelín, Zoralis, Néstor, Alexander y en especial a Blanca, por ser pilares fundamentales, forjadores de lucha y constancia, personas especiales que me han apoyado en todo momento, brindándome todo su cariño y amor.

Mis primos, todos. Por las experiencias compartidas, espero ser yo su ejemplo a seguir.

Carlos Morey, por fortalecer las bases de nuestra familia brindando cariño y apoyo incondicional, gracias por creer en mí.

AGRADECIMIENTO

A:

El licenciado Pedro Hernández, por ser mi padre, tío, amigo y asesor asistencial, gracias por su valiosa colaboración, confianza brindada y por su apoyo incondicional siempre que lo necesité.

El doctor Henry De Freitas, una mano siempre extendida desde mis comienzos. Mil gracias, sin su ayuda no hubiese sido posible la realización de este trabajo de investigación.

El doctor Alexander Barrios, gracias por hacer de su casa mi casa, y por su asesoramiento estadístico, colaboración y ayuda desinteresada.

Al personal del Laboratorio Clínico Miranda, siempre dispuesto a brindar su valiosa colaboración, en especial a la licenciada Reyna Hernández, mi madre, por estar cada vez que la necesito, este esfuerzo también es tuyo ¡te amo!.

Al personal del Laboratorio Clínico Cooperativa la Trinidad por ceder su espacio para el procesamiento de las muestras, en especial al licenciado Pedro Córdova, Marta y Yolimar.

Mis amigos y compañeros de clases: Jesús, Rita, Marielys, Karol, Carmen, Dairene, Saray, Candy, Antonio, Daniel y Yesenia quienes juntos comenzamos la universidad, juntos nos trasnochamos, sacrificamos, vivimos alegrías y tristezas día a día. Los quiero.

Todos mis amigos pasados y presentes; pasados por ayudarme a crecer y madurar como persona y presentes por estar siempre conmigo apoyándome en todas las circunstancias posibles, en especial a: Oralia, Jenny, Yndira, Juailing e Indira también son parte de esta alegría.

Las familias: Chópite Maza, Díaz Cedeño, Rodríguez Ramírez, Brancato Villanueva y Salazar Yegres por brindarme el calor de sus hogares y por hacer de su casa la mía.

"La gratitud en silencio no existe"

GRACIAS.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Características clínico-epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA. 16

Tabla2. Distribución porcentual de síntomas gastroesofágicos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA de acuerdo al tiempo de diagnóstico de la enfermedad..... 20

Tabla 3. Distribución porcentual de síntomas gastroesofágicos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, de acuerdo al control diabético. 21

Tabla 4. Asociación de seropositividad de inmunoglobulinas del tipo IgG anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, controlados y no controlados, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control. 25

Tabla 5. Asociación de seropositividad de inmunoglobulinas del tipo IgA anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control. 27

Tabla 6. Asociación de seropositividad de inmunoglobulinas del tipo IgM anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control. 27

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Valores de glicemia (mg/dl) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control (aparentemente sanos). 17

Figura 2. Valores de hemoglobina glicosilada (%) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control. 19

Figura 3. Frecuencia de serología positiva anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control. 23

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

DETECCIÓN DE INMUNOGLOBULINAS DEL TIPO IgG, IgM E IgA ANTI-*Helicobacter pylori* EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, DE LA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO "ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ" CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad Investigación)

MARÍA ANTONIETA HERNÁNDEZ BELLO

RESUMEN

Con el objeto de evaluar la prevalencia de los anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* (IgA, IgM e IgG) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, se estudiaron 52 pacientes, masculinos y femeninos, con edades comprendidas entre 30 y 65 años, que acudieron a la consulta de endocrinología del Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. Para establecer los valores serológicos de referencia en el estudio se incluyeron 50 individuos no diabéticos, aparentemente sanos. A ambos grupos de estudio se les determinó concentraciones séricas de glicemia, hemoglobina glicosilada y la presencia de anticuerpos IgG, IgM e IgA anti-*Helicobacter pylori*, empleándose las técnicas enzimática, de resina de intercambio iónico y de inmunocromatografía, respectivamente, encontrándose una alta prevalencia de pacientes con serología positiva anti-*Helicobacter pylori* tanto en el grupo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 como en el grupo de individuos no diabéticos. El análisis estadístico no reveló asociación significativa entre la presencia de anticuerpos de tipo IgA e IgG anti-*Helicobacter pylori* y la condición diabética y no diabética de los individuos estudiados, por su parte el población diabética tuvo mayor seropositividad de IgM.

Palabras Claves: Helicobacter pylori, Diabetes Mellitus tipo 2.

INTRODUCCIÓN

Diabetes mellitus es un síndrome que se caracteriza por la elevación de los niveles de glucosa sanguínea, el cual era conocido antes de la era cristiana (1). En el papiro de Ebers, descubierto en Egipto, correspondiente al siglo XV antes de Cristo, ya se describen síntomas que parecen corresponder a la diabetes. Fue Areteo de Capadocia quien en el siglo II de la era cristiana, le dió a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego "sifón", refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón, expresando que el agua entraba y salía del organismo del diabético, sin fijarse en él (2). Tras un largo intervalo, Willis, en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica, dándole el nombre de diabetes mellitus, refiriéndose al sabor dulce de la miel (3).

En la segunda mitad del siglo XIX, el clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marcó las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta (2). En 1869, Langerhans inició de inmediato la búsqueda de la presunta hormona producida por el páncreas. En 1921, los canadienses Banting y Best, consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante, abriendo amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los carbohidratos (2,3).

Los criterios propuestos por el "Grupo Nacional de Datos de Diabetes" en los Estados Unidos, que se adoptaron internacionalmente para el diagnóstico de diabetes mellitus, son los siguientes: 1) nivel de glicemia en ayunas igual o mayor a 126 mg/dl o 2) nivel de glicemia igual o mayor a 200 mg/dl después de dos horas de la

ingestión de glucosa durante una prueba de tolerancia glucosada (1,4).

La diabetes mellitus se clasifica en: 1) diabetes tipo 1, la cual puede ser autoinmune o idiopática; 2) diabetes tipo 2; 3) diabetes gestacional y 4) otros tipos de diabetes, dentro de la cual se encuentra la diabetes producida por: defectos genéticos de la función de las células beta, defectos genéticos en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino, endocrinopatías, diabetes inducida por drogas o sustancias químicas, infecciones, formas infrecuentes de diabetes autoinmune u otros síndromes genéticos algunas veces asociados con diabetes (5).

La diabetes mellitus tipo 2 suele ser el tipo de diabetes de comienzo gradual, que se diagnóstica en pacientes obesos, mayores de 30 años, aunque también puede presentarse en niños y adolescentes (6). Siendo una enfermedad poco sintomática, es por lo que su diagnóstico se efectúa en alrededor del 50% de los casos, por exámenes de laboratorio solicitados por otra causa y no por sospecha clínica. La escasa sintomatología clásica determina que, con alta frecuencia, se diagnostica tardíamente y en presencia de complicaciones crónicas. En estos pacientes los niveles plasmáticos absolutos de insulina son normales o elevados, pero relativamente bajos en relación con los niveles plasmáticos de glucosa, estableciéndose una resistencia a la insulina (7). La resistencia a la insulina puede ser demostrada tempranamente, con la presencia de una curva de tolerancia alterada, aún sin haber desarrollado diabetes mellitus. En este punto, los niveles elevados de insulina en plasma compensan la resistencia que ejerce el organismo hacia ella y, por lo tanto, los valores de glicemia se mantienen relativamente dentro o cerca de los límites normales. En etapas tardías los niveles de insulina plasmática disminuyen hasta el punto en donde el organismo ya no puede compensar más la resistencia a la insulina y el paciente desarrolla una hiperglicemia, estableciéndose la diabetes (8-13). En personas delgadas o de normopeso se da por mutaciones a nivel del gen que codifica para la glucoquinasa y es denominada como diabetes del adulto en personas jóvenes (14).

El control metabólico del paciente diabético es uno de los aspectos principales que se debe tener en cuenta para prevenir o detener las complicaciones que afectan su calidad de vida y que con frecuencia los conduce a la muerte, habitualmente el paciente diabético es evaluado por determinaciones de glucosa en sangre y orina, las cuales están afectadas por diversos factores y solo reflejan el estado de la glucosa en el momento en que se realiza, por lo que el resultado puede estar sujeto a errores en la interpretación. Es conocido, desde 1971, que la unión de un azúcar a la fracción glicada de la hemoglobina puede servir como un marcador del control glicémico en pacientes diabéticos, es por ello que, la hemoglobina glicada ha sido ampliamente usada desde entonces para evaluar retrospectivamente largos periodos (6 a 8 semanas) del estado glicémico (15).

La hemoglobina (Hb) de los adultos está representada por un 97% de HbA, pequeñas cantidades de HbA2 (2,5%) y Hb fetal (<1%). La HbA, está formada por dos cadenas polipeptidicas alfa y dos beta, combinadas con la molécula hem, además presenta una fracción glicada denominada HbA_1 y una no glicada (HbA_0). La HbA_1 se forma cuando la glucosa presente en el torrente sanguíneo se adhiere al N-terminal del aminoácido valina de la cadena beta de la HbA y está constituida en su totalidad por cuatro componentes menores, de acuerdo al tipo de carbohidrato al que se encuentra ligado HbA_{1a1} (HbA-fructosa 1,6-bifosfato), HbA_{1a2} (HbA- fructosa 6-fosfato), HbA_{1b} (ácido pirúvico) y HbA_{1c} (HbA-glucosa) (16,17).

La HbA_{1a} y la HbA_{1b} no representan de manera confiable el control glicémico a largo plazo, ya que son fracciones que se glican en forma reversible, por lo que pueden ser afectadas por las cifras de glicemias de las últimas horas. La HbA_{1c} se glica de manera irreversible, por ello se le considera la forma estable de las hemoglobinas glicadas, siendo su concentración directamente proporcional al tiempo de duración de la hiperglicemia, este proceso es conocido como reacción de Amadori (18).

Diversos métodos de medición permiten obtener valores de hemoglobina glicada total, entre los más usados se encuentran los de intercambio iónico y la electroforesis; sin embargo, actualmente se busca una mayor precisión con la determinación de la fracción más estable de los diferentes tipos de hemoglobina glicada (HbA_{1c}) mediante el empleo de técnicas de cromatografía de afinidad (18).

Estudios realizados muestran que en aquellos casos donde es imposible determinar la HbA_{1c} (por ejemplo: hemoglobinopatías y anemias) para el control metabólico, la fructosamina podría ser un buen sustituto a pesar de no tener límites (19).

La asociación entre diabetes mellitus y el riesgo de infecciones es aceptada como frecuente en la práctica clínica habitual, debido a la situación de inmunocompromiso que tienen los pacientes diabéticos que se evidencia en frecuentes complicaciones micro y macrovasculares. El nivel de instrucción y socioeconómico inferior de la población diabética en general cobra suma importancia respecto al conocimiento de la diabetes, cumplimiento del tratamiento y prácticas de higiene frente al desarrollo de complicaciones como infecciones (20,21)

En los pacientes diabéticos con control metabólico aceptable, la frecuencia de infecciones es similar a la encontrada en la población en general, pero la incidencia es alta si existe un mal control (20)

En 1982, los médicos australianos Barry Marshall y Robin Warren, describen la infección por *Helicobacter pylori* (22). En los primeros estudios realizados con esta bacteria, se pensó que podía ser una nueva especie dentro del género *Campylobacter*, por su aspecto en la tinción de Gram y su requerimiento microaerofílico, aunque presentaba ciertas características atípicas. Sin embargo, los estudios genómicos

modernos, especialmente el análisis de secuencias del ácido ribonucleico ribosomal 16S (ARNr), permitieron demostrar que *Campylobacter* y *Helicobacter* eran dos géneros diferentes (23).

La infección por Helicobacter pylori se ha convertido en los últimos años en la infección más prevalente en el mundo y a raíz de su importancia epidemiológica diversos grupos han iniciado el estudio de esta infección y su relación con determinadas infecciones fuera del ámbito de la patología digestiva, uno de los campos emegentes es el estudio de la implicaciones de la ifección por este microorganismo en la diabetes mellitus. En pacientes afectados de diabetes mellitus tipo 2, se describe una elevada prevalencia de manifestaciones sintomáticas del tracto digestivo superior y de infección por *Helicobacter pylori*, la cual no siempre ha sido explicada por diferencias en el estado socioeconómico. (21).

En estudios previos se ha demostrado que la prevalencia de *Helicobacter pylori* aumenta con la edad y con el nivel socioeconómico bajo, tanto en pacientes diabéticos como en la población general. Del mismo modo parece existir una relación directa entre la prevalencia y el tiempo de evolución de la diabetes (11,13). Normalmente no se ha demostrado una influencia del sexo en la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*, y tampoco se han identificado evidencias claras a favor de una relación étnica o racial, aunque en poblaciones hispanas o afroamericanas la prevalencia obtenida es superior, con independencia de la clase social o nivel socioeconómico (24). La Organización Mundial de la Salud categorizó a *Helicobacter pylori* como carcinógeno tipo 1, es decir, causante definitivo de cáncer en humanos (24,25).

La prevalencia de infección en América Latina es alta, con una media del 60% en población sintomática (variación entre 30 y 90%), dependiente de las condiciones

socioeconómicas de la población (26). Se calcula que más del 60% de la población venezolana es portadora de *Helicobacter pylori*, donde la mayoría son asintomáticos y el resto asociada a enfermedad ulceropéptica, gastritis atrófica y adenocarcinoma gástrico; sin embargo, estas enfermedades solo ocurren en un 15% de las personas infectadas, siendo influenciada por la virulencia de la cepa infectante de la bacteria, la susceptibilidad genética del hospedero y cofactores ambientales (27,28). En el estado Táchira se realizó un estudio seroepidemiológico en individuos jóvenes asintomáticos residentes en dicha población, observándose una alta seroprevalencia de IgG anti *Helicobacter pylori* (97%) (29). Así mismo, en un estudio realizado en escolares de diferentes estratos socioeconómicos provenientes de dos colegios de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, se demostró la mayor seropositividad del microorganismo en la clase de pobreza relativa (44%), concentrada en el colegio público, a diferencia de lo observado en el instituto de educación privado, donde la mayor seropositividad se ubicó en la clase media alta (12%) (30).

Helicobacter pylori es una bacteria Gram negativa, curvada que mide de 2-3 micras por 0,5 a 1,0 micras, se pueden observar en formas de bacilos curvados o espirales cuando se encuentran en la mucosa gástrica, aunque algo más rectos cuando se encuentran en medios de cultivos artificiales; posee de cuatro a seis flagelos unipolares cubiertos por una membrana y con terminación bulbar que permiten una gran movilidad en un medio viscoso, como es el del moco gástrico (23). Este microorganismo es microaerofílico, es decir, requiere de una atmósfera con concentraciones disminuidas de oxígeno (aprox. 5 a 7%), con una temperatura óptima para su crecimiento de 37ºC. Para su acción patogénica las bacterias deben adherirse y colonizar la mucosa; a mayor número de bacterias adheridas, mayor daño tisular, debido a la producción de enzimas, entre la que se destaca la ureasa, capaz de generar amonio a partir de la hidrólisis de la urea, lo que le permite rodearse de un medio

alcalino, protegiéndose de la secreción ácida gástrica, hasta lograr su ubicación entre la superficie celular y la capa de moco que la recubre. La fosfolipasa también tiene un importante papel al degradar los componentes lipídicos de la mucosa que le proporciona integridad. Otras enzimas con actividad proteolítica son catalasa y superóxido dismutasa (31).

La respuesta inmunológica ante *Helicobacter pylori*, una vez dentro de la mucosa gastrointestinal es compleja, ya que es capaz de mediar procesos de adhesión, colonización y multiplicación. La colonización inicial se ve facilitada por el bloqueo de la producción de ácido por una proteína bacteriana (ureasa), la cual protege a la bacteria de los efectos letales del ácido gástrico mediante la formación de una nube de amonio que le sirve para tamponar su entorno vital y colonizar el epitelio. El daño tisular localizado está mediado por residuos de ureasa, mucinasa, fosfolipasas, además de las proteínas VacA y CagA, que inducen al daño de las células epiteliales y que, conjuntamente con la ureasa y el lipopolisacárido bacteriano, estimulan una respuesta de tipo inflamatoria. En esta etapa, *Helicobacter pylori* libera varias sustancias tóxicas que son capaces de estimular una respuesta inmunológica local, expresada en un aumento de inmunoglobulinas, con el fin de evitar el proceso infeccioso (31)

La infección por *Helicobacter pylori* induce a una respuesta inmune local y sistémica. La inmunoglobulina IgA específica frente a *Helicobacter pylori* constituye el principal anticuerpo implicado en la respuesta inmune a nivel local (mucosa gástrica), mientras que la respuesta sistémica representada esencialmente por la IgG suele ser menos marcada que la de IgA, sin embargo, sus niveles en suero parecen indicar un grado más severo de inflamación de la mucosa. El incremento transitorio de la IgM es producto de la respuesta inmune ante la presencia de *Helicobacter pylori*, en la cual se presume que la cepa causante de infección presenta una isla de

patogenicidad (secuencia de genes que confiere capacidad infecciosa a la bacteria) llamada Cag. Esta isla de patogenicidad está generalmente ausente en cepas de *Helicobacter pylori* aisladas de humanos con infecciones asintomáticas. El gen *cagA* codifica para la síntesis de la proteína CagA la cual ingresa a las células humanas, donde interrumpe el normal funcionamiento del citoesqueleto, teniendo de esta manera una mayor capacidad de inducir una respuesta inflamatoria e inmune en la mucosa gástrica, por su parte las VacA se caracterizan por ser menos citotóxicas o patogénicas (31,32)

Inicialmente se consideraba como método estándar de confirmación de la infección por *Helicobacter pylori,* su identificación mediante pruebas histológicas y cultivos provenientes de una muestra de la mucosa gástrica obtenida por endoscopia. Posteriormente, se desarrollaron pruebas alternativas con esta muestra, que comprendían prueba de ureasa rápida, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y tipificación molecular (PCR-RFLP), pero todos ellos tienen el inconveniente de la invasividad y, por tanto, no son aplicables a portadores sanos; adicionalmente, representan el resultado de una muestra del estómago y no de todo el órgano, lo que la hace susceptible de mostrar falsos negativos (33).

En 1988, Evans desarrolló una prueba de inmunoensayo enzimático (ELISA), basado en las proteínas de alto peso molecular asociadas al *Helicobacter pylori* (24). Esta prueba tiene ventajas de costo en estudios epidemiológicos: su intervalo de sensibilidad oscila entre 63-97 %. Los estudios serológicos, a pesar de su comprobada eficacia en estudios de campo, presentan el inconveniente de que los anticuerpos, una vez que se han producido, pueden mantener títulos elevados hasta 6 meses después de su erradicación, lo que limita la utilidad de la prueba en los controles de tratamiento. Actualmente, se utilizan kids comerciales llamados multitest, denominadas así, ya que permiten la determinación de las inmunoglobulinas IgA, IgG e IgM, uno de ellos es el Auro-Dex®, el cual cuenta con un elevado porcentaje de especificidad (97 %) y

sensibilidad (96 %). En 1987, Graham y Klein, desarrollaron la prueba del aliento, que utiliza urea marcada, con carbono 13 o carbono 14, permitiendo documentar la presencia de la infección momentánea (24,34).

A esta bacteria se le ha adjudicado un posible papel patogénico en diversas manifestaciones extragástricas: vasculares (aterosclerosis y enfermedad isquémica del corazón, fenómeno de Raynaud, migraña primaria), autoimmunes (síndrome de Sjögren, púrpura Henoch-Schonlein, tiroiditis autoimmune, arritmias idiopáticas, enfermedad de Parkinson, neuropatía óptica isquémica no arterial), cutáneas (urticaria crónica idiopática, rosácea, alopecia areata), anemia sideropénica, retardo del crecimiento, menarquia tardía, linfoma de MALT extragástrico, anorexia del envejecimiento, encefalopatía hepática, síndrome de muerte súbita del lactante y diabetes mellitus (35). *Helicobacter pylori* es capaz también de modificar el normal decurso de los procesos bioquímicos en el organismo humano. Algunos de estos cambios pueden afectar la concentración normal de glicemia en grupos poblacionales e introducir factores de confusión adicionales en la interpretación de los resultados. Individuos infectados muestran valores más elevados de gastrina sérica basal y post-estimulación a la ingestión de alimentos por un período de 24 horas, en comparación con individuos no infectados. La gastrina es capaz de inhibir la absorción de glucosa en el intestino delgado y modificar así la secreción de insulina estimulada por la glucosa. La relación entre la infección por *Helicobacter pylori*, la gastrina sérica, y las concentraciones de insulina y glucosa séricas ha sido demostrada en pacientes dispépticos. A causa del efecto de la gastrina sobre la secreción de insulina y la absorción de la glucosa, los individuos infectados pueden tener niveles más bajos de glucosa plasmática en ayunas y postprandial que los individuos no infectados (24,36,37).

En los pacientes afectados de diabetes mellitus, las infecciones crónicas son

frecuentes y severas como consecuencia de desajustes del sistema inmunológico. Sin embargo, los datos sobre la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 son escasos y contradictorios. Numerosos estudios informan sobre un nivel de infección elevado, mientras que por otra parte, otros estudios no informan relación alguna (38-41). En vista de esta disparidad en la información obtenida surge la necesidad de determinar la prevalencia de dicha bacteria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y así aclarar las posibles complicaciones gastrointestinales que pudiera ocasionar al paciente diabético.

CAPÍTULO I

MATERIALES Y MÉTODOS

Muestra Poblacional

La población estudiada estuvo constituida por un grupo de 52 pacientes masculinos y femeninos, mayores de 30 años de edad, con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta especializada de endocrinología del Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá" (SAHUAPA), de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, durante un periodo de cuatro meses consecutivos (julio a octubre de 2008). De igual forma, se analizó un grupo de 50 individuos masculinos y femeninos, no diabéticos, aparentemente sanos, mayores de 30 años que representaron el grupo control para esta investigación.

Para la selección de cada uno de los pacientes que participaron en el estudio se realizó una encuesta (apéndice 1), la cual incluyó: antecedentes clínicos y epidemiológicos, con el objeto de complementar la información.

Criterios de Exclusión

Fueron excluidos de este estudio aquellos pacientes con diagnóstico previo a *Helicobacter pylori*, que hubiesen recibido antibioticoterapia y aquellos con diagnostico de anemia de células falciforme.

Normas de Bioética

La presente investigación se realizó tomando en cuenta las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para estudios de investigación de grupos humanos, así como los lineamientos señalados en la declaración de Helsinki, entre los cuales destaca: “El trabajo de investigación estará solo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo la vigilancia de profesionales de la salud, se respetará el derecho de cada individuo participante en la investigación, a salvaguardar su identidad personal y respetar la intimidad, la integridad física y mental del sujeto” (42). Aquellos que estuvieron de acuerdo con lo antes expuesto, formalizaron por escrito su consentimiento para su participación en la investigación (anexo 1).

Recolección Y Procesamiento De Las Muestras

Cada paciente fue informado sobre la condición necesaria para la toma de muestra sanguínea: ayuno previo de 8-12 horas.

Tras verificar que cada uno de los pacientes acató los criterios establecidos, se obtuvieron las muestras para determinar la presencia de inmunoglobulina A (IgA), inmunoglobulina M (IgM) e inmunoglobulina G (IgG), así como la determinación de los niveles de glicemia y hemoglobina glicada.

A cada paciente se le extrajo 8 ml de sangre de la vena cefálica ubicada en la cara anterior del antebrazo, próxima al pliegue del codo, con jeringas descartables, previa antisepsia con alcohol isopropílico al 70%, evitando el éxtasis y el trauma. Distribuyéndose de la siguiente manera: 4 ml de la muestra se almacenaron en tubos de ensayo estériles, sin anticoagulantes, se incubaron a 37ºC por 10 minutos para la

retracción del coágulo. Posteriormente, se separaron los coágulos de las paredes de los tubos con la ayuda de aplicadores de madera, para luego centrifugar las muestras a 6 000 g por 10 minutos, para obtener suero sanguíneo, los cuales fueron separados con pipetas Pasteur y distribuidos en tubos de ensayo para las determinaciones de glicemia y la presencia de anticuerpos IgA, IgM e IgG anti-*Helicobacter pylori*, los 4 ml restantes de la muestra fueron distribuidos en tubos de ensayo estériles con EDTA como anticoagulante, para el estudio de la hemoglobina glicada (43).

Determinación De Los Niveles Séricos De Glucosa

Para la determinación cuantitativa de glucosa se empleó un kit de la casa comercial SPINREACT, empleando una técnica enzimática.

La glucosa oxidasa (GOD) cataliza la oxidación de glucosa a ácido glucónico. El peróxido de hidrógeno (H_2O_2) producido se detecta mediante un aceptor cromogénico de oxígeno, fenol, 4-aminofenazona (4-AF), en presencia de la peroxidasa (POD):

$$\beta\text{-D-Glucosa} + O_2 + H_2O \xrightarrow{G} \text{Ácido glucónico} + H_2O_2$$

$$H_2O_2 + \text{Fenol} + \text{4-AF} \xrightarrow{P} \text{Quinona} + H_2O$$

La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra ensayada. Valor de referencia: 60-110 mg/dl (44).

Determinación De Hemoglobina Glicosilada (Hba1)

En la determinación cuantitativa de la HbA1 en sangre total se empleó la técnica de resina de intercambio iónico de la casa comercial Bioscience.

El hemolizado preparado de la sangre total fue mezclado continuamente por 5 minutos junto con la resina, durante este tiempo la hemoglobina no glicosilada se une con la resina. Luego se utiliza un filtro que separa el sobrenadante que contiene la glicohemoglobina de la resina. El porcentaje de glicohemoglobina es determinado por la medida de la absorbancia tanto de la fracción de glicohemoglobina como de la fracción total de hemoglobina a una longitud de onda de 415 nm, siendo un rango aceptable 405-420 nm. Con la media aritmética de las dos absorbancias se obtiene el porcentaje de glicohemoglobina. Los valores referenciales para este método en pacientes sanos son de 6-8% (45).

Determinación De Inmunoglobulinas Específicas Anti-*Helicobacter Pylori*

El análisis cualitativo de las inmunoglobulinas IgA, IgM, IgG se realizó utilizando un Kit comercial Auro-Dex *Helicobacter pylori* Multitest® (DEXALL BIOMEDICAL LABS, INC), el cual es un test de inmunocromatografía de flujo lateral.

El dispositivo consta de un orificio o pozo para la muestra y una zona señalada con las letras A, M y G donde es absorbido el suero. Se utilizó un dispositivo individual para cada paciente. En el ensayo se colocó una gota de suero en el pozo de muestra, con una pipeta plástica, inmediatamente se le añadió a la muestra dos gotas de buffer. La aparición de una línea roja en la región del control

representada por la letra C y una línea roja en la región de señalada con las letras A, M y G durante 2 a 5 minutos indicó, la positividad de la prueba correspondiente a cada tipo de anticuerpo, interpretando los resultados en un lapso de 10 a 15 minutos (46).

Análisis Estadístico

Los resultados arrojados por la presente investigación fueron sometidos al paquete estadístico SPSS, inc. en su versión 15.0. a un nivel de confiabilidad del 95% (47).

CAPÍTULO II

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las características de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA se representan en la tabla 1.

Tabla 1. Características clínico-epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA.

Variables	Diabéticos	
	Número	%
Muestra	52	
Rango de edad (años)	30-65	
Masculino	19	37
Femenino	33	63
Rango tiempo de diagnóstico (años)	4-23	

La diabetes mellitus tipo 2, se desarrolla como resultado de los efectos sinérgicos de factores genéticos, ambientales e inmunitarios; es una enfermedad crónica ocasionada principalmente por resistencia a la acción de la insulina, en donde en sus estadios finales se presenta falla de las células β del páncreas, estos trastornos se manifiestan de manera variable en cada persona que la padece, se desarrolla habitualmente en personas de más de 40 años, y el riesgo de padecerla aumenta con la edad (48).

En la presente tabla se puede apreciar que el rango de edad de los pacientes fue de 30-65 años, aunque en estudios previos el padecimiento de diabetes ha sido más frecuente en hombres, en la presente investigación se puede observar que la mayoría de los pacientes estudiados pertenece al sexo femenino (63%) y el tiempo de diagnóstico osciló entre 4-23 años (48).

En la figura 1 se exponen los valores de glicemia en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA y en un grupo de personas aparentemente sanas.

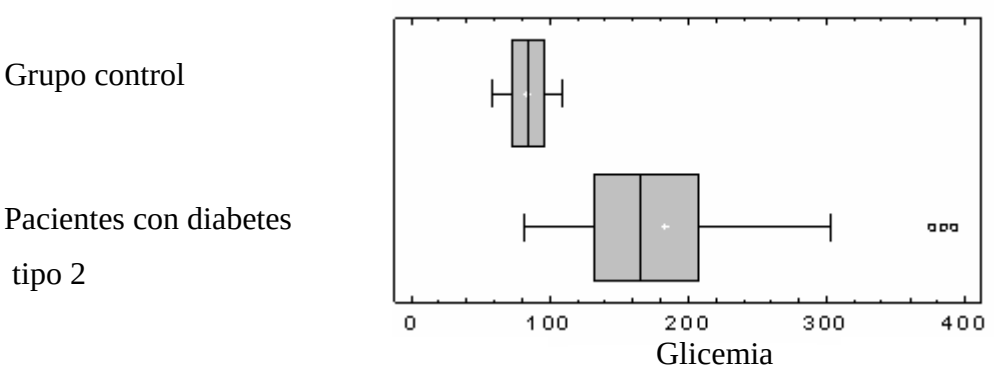

Figura 1. Valores de glicemia (mg/dl) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control (aparentemente sanos).

Las concentraciones de glucosa sanguínea en los pacientes diabéticos es mayor como consecuencia de la resistencia periférica a la insulina, la disfunción secretora de esta hormona en el tiempo o ambos mecanismos, provocando una alteración en el metabolismo de los carbohidratos, por lo que no se promueve la capación de glucosa

ni su almacenamiento en el hepatocito y, además, no se inhibe la gluconeogénesis, estableciéndose como consecuencia una hiperglicemia pronunciada (49-52).

En la presente figura se puede apreciar que el grupo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 presentaron una concentración promedio de 182 mg/dl, encontrándose por encima de los valores de referencia (60–110 mg/dl), es importante resaltar que 6 (12%) de los 52 pacientes estudiados arrojaron concentraciones de glicemia dentro de los valores normales, por su parte, el grupo control obtuvo valores que se mantuvieron dentro del rango referencial, lo cual coincide con la totalidad de las investigaciones realizadas con anterioridad, estableciendo de esta manera grupos bien definidos (44).

El resumen estadístico de la prueba para los valores de la hemoglobina glicosilada en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control, aparentemente sanas, se expone en la figura 2, pudiéndose observar que en el grupo control se obtuvo valores de hemoglobina glicosilada inferiores al 8%, encontrándose dentro de los valores de referencia (6-8%), así mismo, muestra que el grupo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 arrojó resultados superiores al 9%, permitiendo inferir, que este grupo no presentó un control metabólico efectivo (49).

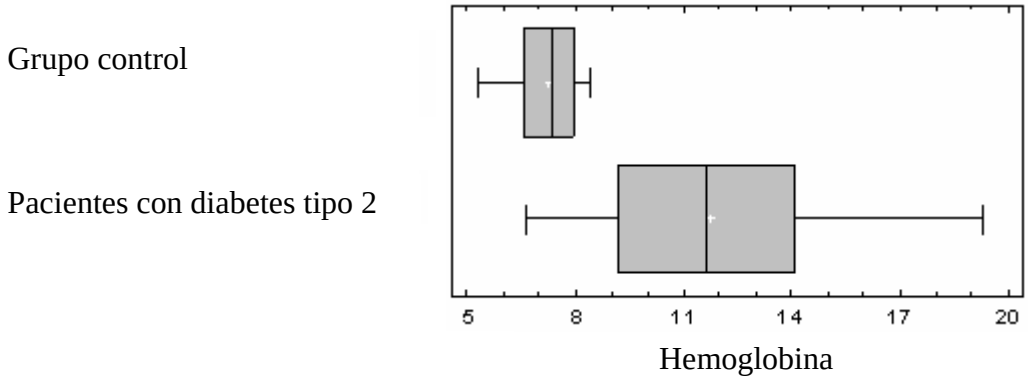

Figura 2. Valores de hemoglobina glicosilada (%) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control.

La hemoglobina glicosilada es un término usado para describir una serie de componentes estables minoritarios de la hemoglobina, que se forman lentamente y sin intervención enzimática, a partir de la hemoglobina y la glucosa. La velocidad de formación de la hemoglobina glicosilada es directamente proporcional a la concentración de glucosa. Como los eritrocitos son fácilmente permeables a la glucosa, el nivel de hemoglobina glicosilada en una muestra de sangre facilita la historia glicémica de los 120 días anteriores de la toma de esta, duración de la vida media de estas células sanguíneas (53). La relación entre los valores de hemoglobina glicosilada con respecto a los valores de glicemia ha sido ampliamente demostrada, encontrándose una relación directamente proporcional en su incremento (52-54). En pacientes diabéticos con un control metabólico efectivo los valores de hemoglobina glicosilada se encuentran dentro del rango referencial (6-8%), en la presente figura se puede apreciar que solo una minoría (12%) del grupo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 estuvo dentro de dicho rango, siendo estos los mimos pacientes que obtuvieron concentraciones normales de glicemia, a pesar de que los datos de la encuesta realizada arrojó que el 100% de los entrevistados afirmó estar cumpliendo el

tratamiento según las indicaciones prescritas, los resultados obtenidos demuestran lo contrario.

En la tabla 2, se puede apreciar la frecuencia de síntomas gastroesofágicos, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, en relación al tiempo de diagnóstico de la diabetes, Pudiéndose observar que el tiempo de diagnóstico es inversamente proporcional al padecimiento de acidez, reflujo gástrico y dolor abdominal.

Tabla2. Distribución porcentual de síntomas gastroesofágicos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA de acuerdo al tiempo de diagnóstico de la enfermedad.

Tiempo de diagnóstico (años)	Acidez	(%)	Reflujo gástrico	%)	Dolor abdominal	%)
01 - 05	15	29	10	9	2	
06 - 10	8	15	5	0	2	
11 - 15	4	8	4		1	
16 - 20	3	6	2		1	
21 - 25	1	2	1		1	
26 - 30	1	2	1		1	

En la presente tabla se puede apreciar que a menor tiempo de diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2, se encuentra la mayor cantidad de pacientes con sintomatología gastroesofágica, esto se explica por diversas razones; el mayor número de pacientes está ubicado en los primeros tiempos de la enfermedad, así

mismo, se presume, que al transcurrir el tiempo de diagnóstico de la diabetes estos pacientes presentan síntomas gastroesofágicos, los cuales son tratados y por consiguiente disminuyen a medida que aumenta el tiempo de dicho diagnóstico, de igual manera no se puede ignorar que a medida que transcurre el tiempo los pacientes son más disciplinados y cumplen con la dieta. Estos resultados difieren con los expuestos por Tapia y cols. en el año 2000, en Perú, quienes afirma que el tiempo de evolución de la enfermedad está asociada a la ineficacia en el control metabólico (48).

La frecuencia de síntomas gastroesofágicos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de acuerdo a su control diabético se puede observar en la tabla 3, la cual permite apreciar que el padecimiento de la sintomatología en estos pacientes es independiente de su condición de control metabólico.

Tabla 3. Distribución porcentual de síntomas gastroesofágicos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, de acuerdo al control diabético.

Variable	Acidez	%	Reflujo gástrico		Dolor abdominal	%	Asintomático	%
Diabéticos controlados	4	67	4	7	1	17	1	17
Diabéticos no controlados	28	61	19	1	6	13	18	39

En pacientes afectados de diabetes mellitus se describe una elevada prevalencia de manifestaciones sintomáticas del tracto digestivo superior (53). Muchos estudios han

encontrado que los pacientes afectados por la diabetes mellitus presentan mayor cantidad de síntomas gastrointestinales que los individuos controles. Los síntomas más prevalentes son: dolor abdominal, constipación, plenitud gástrica, acidez e incontinencia fecal, la mayoría de estos exacerbados por episodios de estrés. Con respecto al control glicémico, los estudios son contradictorios en evidenciar una relación entre ésta y la intensidad de los síntomas, ya que investigaciones realizadas con anterioridad concluyen que el mal control glicémico y la duración de la diabetes son factores predisponentes para las afecciones gástricas en estos pacientes y en la presente tabla se evidencia que la condición de controlados o no controlados de los pacientes en estudio no los predispone a sufrir de complicaciones gastrointestinales (20-21). Estos resultados difieren de lo afirmado por Marulanda en el año 2006, en Colombia, quien afirma que la ineficacia del control metabólico está asociada a la evolución de la enfermedad, condicionando el estado de inmunosupresión en el diabético, facilitando la instauración de otras enfermedades (55).

En la figura 3, se muestra la frecuencia de serología positiva de anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, controlados y no controlados, que acudieron a consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control (aparentemente sanos) observándose una alta prevalencia en los grupos estudiados 63% y 68% respectivamente.

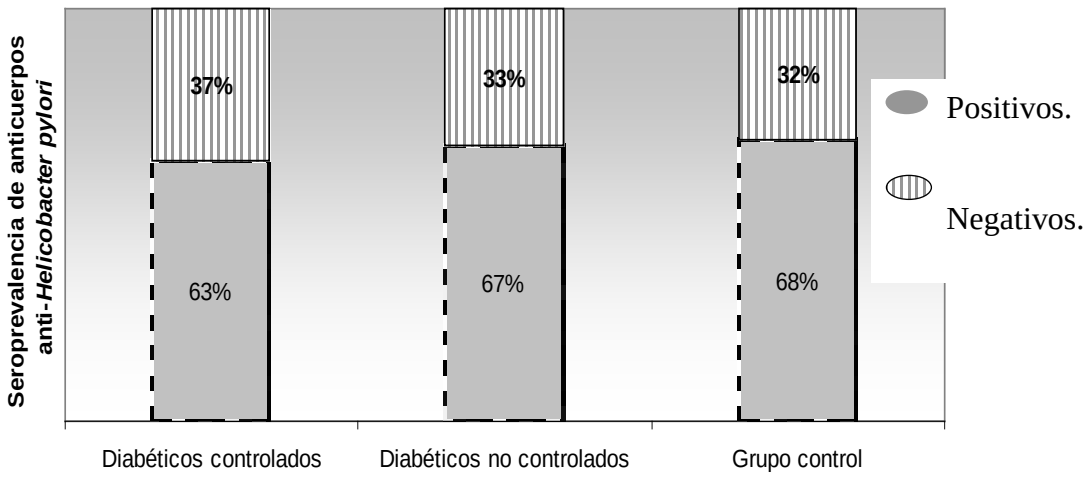

Figura 3. Frecuencia de serología positiva anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control.

En la figura 3 puede apreciar, que la alta prevalencia de infección por *Helicobacter pylori*, es independiente de la condición diabética o no diabética de los grupos estudiados así como el control metabólico de los mismos, aun cuando muchos autores asocian el padecimiento o no de diabetes mellitus, el tiempo de evolución de la enfermedad y el control metabólico con el riesgo de padecer infecciones, en la presente investigación no hubo diferencia significativa entre los grupos en estudio, lo cual se puede explicar, en parte, por el mayor número de veces que el paciente diabético presentan infecciones intercurrentes y que son tratados con antibióticos, que a su vez pueden erradicar a este microorganismo de manera accidental.

Estos resultados coinciden con los resultados obtenidos por Gasbarrini y cols. (1998), en Italia, donde se estudiaron 116 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y 50 personas aparentemente sanas asi mismo Demir y cols. (2008) en Turquía estudiaron 141 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y 142 personas aparentemente sanas resultando en ambos estudios que el predominio de la infección *Helicobacter pylori*

es alto en los pacientes afectados por diabetes mellitus tipo 2; sin embargo, no se diferencia del índice de infección observado en un grupo de control (56-57).

De igual manera González (1999) realizó un estudio en Mérida en el cual no encontró diferencia estadísticamente significativa al evaluar la seroprevalencia de anticuerpos específicos contra *Helicobacter pylori* (IgG e IgA) a pesar de encontrar un 98% de prevalencia en el grupo de alto riesgo y un 100% en la población control (58). Así mismo Serrano (2005), en un trabajo realizado en el estado Nueva Esparta, obtuvo un 30% de seroprevalencia en el grupo control y 20% en la población de alto riesgo (46).

Diversos estudios realizados que indican la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes diabéticos y el posible papel en la condición del control metabólico son contradictorios (59). Los resultados obtenidos en la figura 3 revelan la elevada prevalencia de esta bacteria (63%) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, estos resultados son comparables con una investigación realizada en el Instituto de Ciencias Médicas, en Milán-Italia, donde se estudiaron 71 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, y un estudio realizado en la Unidad de Gastroenterología, Universidad de L'Alquila, Italia, donde incluyeron a 74 pacientes diabéticos tipo 2 detectándose la presencia de anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* en el 61% y 69% respectivamente (60-61).

La presencia de anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* en el grupo control (aparentemente sanos) estudiado se ubicó en el 68% lo cual confirma la prevalencia encontrada por Pereda, (2004) y González, (2008), quienes determinaron en estudios realizados en la misma localidad (Cumaná, estado Sucre) un 67% y 65% de seropositividad para individuos aparentemente sanos y asintomáticos; así mismo,

Fuenmayor y cols., (1995) en Maracaibo, detectaron un 63% de la presencia de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* en individuos aparentemente sanos (62-64).

La asociación de seropositividad de la inmunoglobulina del tipo IgG anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, controlados y mal controlados que asistieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA y en el grupo control se puede observar en la tabla 4, la cual permite apreciar que en los grupos estudiados la prevalencia de IgG no es estadísticamente significativa.

Tabla 4. Asociación de seropositividad de inmunoglobulinas del tipo IgG anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, controlados y no controlados, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control.

Anticuerpo anti-*H. pylori*	Grupos	Positivos	Negativos	Totales	X^2
IgG	Diabéticos controlados	4	2	6	$5{,}10^{N}$
	Diabéticos no controlados	21	25	46	
	Control	34	16	50	
	Totales	22	80	102	

$X^2_{\text{teórico:}}$ 5,991. NS.:Estadísticamente no significativo.

En la presente tabla se puede apreciar que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes grupos estudiados con respecto a la IgG, lo que indica que la condición del paciente diabético y su control metabólico no influye directamente en la frecuencia de este anticuerpo, el cual representa la respuesta sistémica y permanece positiva por mucho tiempo después del tratamiento efectivo para erradicar la infección, por lo que un resultado positivo no puede asegurar si el

paciente ha sido adecuadamente tratado y obtuvo erradicación de la infección o por el contrario se está frente a una infección crónica, ya que estas inmunoglobulinas a su vez representan los anticuerpos de memoria. Son muchas las investigaciones que respaldan esta información indicando una elevada prevalencia de esta inmunoglobulina tanto en pacientes aparentemente sanos como en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (65). De igual manera en el presente trabajo se reportó que el 33% y 22% de los diabéticos controlados y no controlados respectivamente arrojó serología positiva simultanea para anticuerpos IgM e IgG indicando de esta manera que el tiempo de exposición a la bacteria está dando lugar a la seroconversión pasando de un estado agudo a crónico; confirmando así lo expuesto por Marrollo y cols. (2001) quienes manifiestan que en los pacientes afectados de diabetes mellitus tipo 2 los desajustes del sistema inmunológico son frecuentes, trayendo como consecuencia el padecimiento de infecciones crónicas (38).

La asociación de seropositividad de las inmunoglobulinas del tipo IgA e IgM anti- *Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y en el grupo control se puede observar en la tabla 5 y 6, la cual permite apreciar que en los grupos estudiados la prevalencia de IgA no es estadísticamente significativa, caso contrario ocurre con la IgM donde los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que asistieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, presentan mayor tendencia a padecer de una infección aguda por parte de dicha bacteria.

Tabla 5. Asociación de seropositividad de inmunoglobulinas del tipo IgA anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control.

Anticuerpo anti-*H. pylori*	Grupos	Positivos	Negativos	Totales	X^2
IgA	Diabéticos controlados	1	5	6	$5{,}59^{NS}$
	Diabéticos no controlados	6	40	46	
	Control	15	35	50	
	Totales	22	80	102	

$X^2_{teórico:}$ 5,991. NS.:Estadísticamente no significativo.

Tabla 6. Asociación de seropositividad de inmunoglobulinas del tipo IgM anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acudieron a la consulta de endocrinología del SAHUAPA, y en un grupo control.

Anticuerpo anti-*H. pylori*	Grupos	Positivos	Negativos	Totales	X^2
IgM	Diabéticos controlados	3	3	6	8,98*
	Diabéticos no controlados	14	32	46	
	Control	5	45	50	
	Totales	22	80	102	

$X^2_{teórico:}$ 5,991. *Estadísticamente muy significativo.

La respuesta inmune desarrollada contra *Helicobacter pylori* tiene componentes agudos/innatos y crónicos/adaptativos que involucran la producción de anticuerpos a nivel sistémico y de la mucosa, las personas infectadas presentan un aumento en la secreción de IgA e IgM en el estómago (66).

En la tabla 5 se puede apreciar que número de pacientes con serología positiva de anticuerpos del tipo IgA no es estadísticamente significativa, lo que indica que independientemente de la condición diabética, así como del control metabólico del paciente la bacteria coloniza la mucosa gástrica lo que induce a la formación de estos anticuerpos, los cuales son indicativos de una primoinfección, o infección activa. Lo cual no se puede explicar por diferencias en el estrato socioeconómico y por el uso indiscriminado de antibióticos por parte de los grupos estudiados.

Los anticuerpos de tipo IgM si bien son indicadores de infección activa, su presencia es transitoria (31). En la tabla 6 se puede observar que el grupo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, independientemente de su control metabólico, infectados por *Helicobacter pylori* presentó niveles mayores, estadísticamente significativos de IgM anti-*Helicobacter pylori*, que el grupo control. Lo cual se traduce en una mayor tendencia al estado agudo de la infección que se puede explicar por el estado de inmunosupresión que se establece en el paciente diabético como consecuencia de desajustes en el sistema inmunológico.

De igual manera en la presente investigación se obtuvo una asociación de IgA e IgM del 17% en pacientes controlados y para los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, no controlados se obtuvieron asociaciones de tipo IgA e IgM y de IgA, IgM e IgG en un 2% y 7% respectivamente, la presencia simultánea de IgA e IgM indica la presencia de una primoinfección, en la cual probablemente se está cumpliendo el proceso de seroconversión, por otra parte la presencia de IgA, IgM e IgG revela el estado crónico, pero activo de la infección.

CONCLUSIONES

La seropositividad de anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* fue elevada en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, sin embargo, no difiere de la tasa de infección observada en un grupo control.

No existe relación entre la presencia de anticuerpos anti- *Helicobacter pylori* de tipo IgA e IgG y la condición diabética o no diabética de la población en estudio.

Se encontró una mayor frecuencia de serología positiva de inmunoglobulinas anti- Helicobacter pylori de tipo IgM asociada a la condición de paciente diabético.

La mayoría de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, revelaron un control metabólico poco efectivo.

BIBLIOGRAFÍA

National Diabetes Data Group. 1992. Clasification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diab., 28*: 1039.

Turnes, A. 2007. “Introducción a la historia de la diabetes mellitus en la era pre-insulínica”. “SMU”. <*http://www.smu.org.vy/dpmc/hmed/historia/diabetes.pdf*> (05/02/08)

Chacín, L. 1998. *Unidos contra la diabetes.* Ediciones Litopar. Caracas.

Clark, C. 1998. Report of the experts comittee on the diagnosis and clasification of Diabetes Mellitus. *Diab. Car., 21*(1): 5-19.

Sociedad Venezolana de Endocrinologìa y Metabolismo. *Consenso Nacional de Diabetes tipo 2*. Ediciòn de textos Traducciencia. Octubre, 2003. Caracas, Venezuela.

Beers, M. y Berkow, R. 1999. *El Manual Merck*. Décima edición. Editorial Harcourt, España.

Stedman, T. 1997. *Diccionario de ciencias médicas.* Vigésima quinta edición. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, Argentina.

Wild, S.; Roglic, G.; Green, A.; Sicree, R. y King H. 2004. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diab. Car., 27*(5): 1047-1053

Fajans, S. 1989. Maturity-onset diabetes of the young. *Diab. Metab. Rev., 5*: 579.

Taylor, S. 1992. Molecular mechanisms in the insulin receptor gene. *Diab., 41*: 1473.

Cocozza, S.; Porcellini, A.; Riccardi, G.; Monticelli, A.; Condorelli, G.; Ferrara, A.;

Pianese, L.; Miele, C.; Capaldo, B.; Beguinot, F. y Varrone, S. 1992. NIDDM associated with mutations in tyrosine kinase domain of insulin receptor gene. *Diab., 41*: 521.

Bell, G.; Frouguel, P.; Hishi, S.; Pilkis, S.; Stoffel, M.; Takeda, J.; Vionmet, N. y Yasuda, K. 1993. Mutations of the human glucokinase gene and diabetes mellitus. *Trends. Endocrin. Metab., 4*: 86.

Hern, M. 2007. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diab. Car., 30*(1): 4-41.

Cabrera, E.; Suárez, L.; Díaz, H. y Díaz, D. 1998. Propuesta para clasificación fisiopatológica de la diabetes mellitas. *Rev. Cub. Endocrinol., 9*(1): 91-94.

Muñoz, E.; Bonne, O.; Abreu, M. y Valdés, C. 2002. Utilidad de la fructosamina sérica en pacientes diabéticos. *Rev. Cub. Med. Milit., 26*(1): 75-79.

Guyton, A. y Hall, J. 1997. *Tratado de fisiología médica.* Décima edición. Interamericana McGraw Hill, Mexico.

Robles, J. y Martínez, I. 1999. Hemoglobina glicosilada y diabetes mellitus. *Rev. Med. Elect., 2*(1): 15.

Chacín, L. 2002. *Diabetes 2001*. Segunda edición. Ediciones Litopar. Caracas, Venezuela.

Chen, H.; Chen, R.; Chang, Z. y Li H. 2002. A comparison of fructosamine and HbA1c for home self-monitoring blood glucose levels in type 2 diabetes. *Zhong. Yi Xu. ZaZhi. Thaip., 65*(4): 151-155.

Muñoz, M.; Gómez A.; Román, A.; Fernando, P.; Albarrán, M. y Hawkins, F. 2004. Riesgo de infecciones y control metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *An. Med. Int., 21*(3).

De Luís, D. y Aller, R. 2001. Diabetes mellitus and *Helicobacter pylori* infection. *Med. Clin., 116*(16): 627-663.

López, M.; Correa, P.; Skirrow, M. y Marshall, B. 2004. ”*Helicobacter pylori*. Retos

para el siglo XXI". "Helicobacterspain".<*http://www.hlicobacterspain.com/index800.htm*> (18/10/07)

Rivas, F. y Hernández F. 2000. *Helicobacter pylori*: factores de virulencia, patología y diagnóstico. *Rev. Biomed., 11*: 187-205.

Urrestarazu, M. y Serrano, N. 1998. Diagnóstico microbiológico de *Helicobacter pylori*. *Gen.*, *52*(1): 48-53.

Navarro, D.; López, K.; Velásquez, M.; Daoud, N.; Martínez, M.: Olivarria, R., Puig, M. y Dacud, G. 1996. *Helicobacter pylori* en niños con síntomas gastrointestinales. *Arch. Ven. Ped., 58*: 124-128.

"III Simposio Internacional de patología gastroduodenal. *Helicobacter pylori*, primer Consenso Argentino para su diagnóstico y tratamiento". 2000. "Caded" <*http://www.caded.org/helicobacter_pylori.htm*> (22/10/07)

García, P.; Rossiter, G.; García, M.; Faria, E.; Gómez, Y.; Misrachi, M. y Mendoza, S. 2001. Reflujo gastroesofágico: Potencial rol de *Helicobacter pylori*. *Gen.*, *55*(3): 164-180.

Berroterán, A.; Perrone, M.; Correnti, M.; Cavaza, M.; Tombazzi, C.; Lecuna, V. y Goncalvez, R. 2002. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en muestras de placa dental de un grupo de pacientes venezolanos, mediante la técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa. *Acta Odontol. Venez.*, *40*(2): 1-11.

Cavazza, M.; Correnti, M.; Salma, N.; Serrano, N.; Piñero, R.; Carvajal, Z.; González, G. y Vivas, J. 1997. *Helicobacter pylori* antibodies response in efected UD patients and young population living in Venezuela. *Clin. Microbiol.*, *3*(2): 229.

Guerra, D. 2004. *Seroepidemiología de Helicobacter pylori en escolares del Colegio Corazón de Jesús (Las Palomas) y el Colegio San Lázaro (Urbanización Don Nicolás) de la ciudad de Cumaná-Edo. Sucre*. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

Lozada, M.; Infante, F.; Rangel, C.; Rojas, M. y Vivas, O. 2006, "Modelo teórico de respuesta inmunológica en la mucosa gástrica en la infección por *Helicobacter pylori*" "VITAE". <*http://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_249.pdf*> (02/02/09)

Argila, C.; Boixeda, D.; de Da, L.; Valdezate, S.; de la Calle, H.; Roy, G.; Gisbert, J. y Cantón, R. 1998. *Helicobacter pylori* infection and diabetes mellitus. *Gastroenterology, 114*(1): A218

Triana, M. 2001. *Helicobacter pylori.* La bacteria que más infecta al ser humano. *Rev. Cubana Aliment. Nutr., 15*(2): 42-54.

Zubillaga, M.; Oliverti, P.; Calcagno, M.; Coldman, C.; Caro, R. y Mitta A. 1997. Min 14C-UBT: A combination of gastric basal transit and ^{14}C-Urea Breath Test for the detection of *Helicobacter pylori* infection in human beings. *Nuc. Med. Biol., 24*: 9-565.

Ruíz, V.; Rodríguez, Y. y Hernández, M. 2006. *Helicobacter pylori* infection and diabetes in cuban adults. *Rev. Cub. Invest. Bioméd., 25*(1).

Cavazza, M.; Correnti, M.; Ortiz, D.; Perrone, M.; Daoud, G.; Urrestarazu, M.; Serrano, N. y Avila, M. 2005. Evaluación de los niveles de IgA secretora anti-*Helicobacter pylori* en población infantil venezolana. *Rev. Soc. Venez. Microbiol., l25*(1): 24-28.

Roy, G.; Gisbert, J.; y Cantón, R. 2002. *Helicobacter pylori* infection and diabetes. *Gastroenterol., 118*(1): A214

Marrollo, M.; Latella, G.; Melideo, D.; Storelli, E.; Iannarelli, R.; Stornelli, P.; Valenti, M. y Caprilli R. 2001. Increased prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with diabetes mellitus. *Dig. Liv. Dis., 33*(1): 21-29.

Quatrini, M.; Boarino, V.; Ghidoni, A.; Baldassarri, A.; Bianchi, P. y Bardella, M. 2001. *Helicobacter pylori* prevalence in patients with diabetes and its relationship to dyspeptic symptoms. *J. Clin. Gastroenterol., 32*(3): 215-217.

Stanciu, O.; Trifan, A.; Sfarti, C.; Cojocariu, C. y Stanciu, C. 2003. *Helicobacter pylori* infection in patients with diabetes mellitus. *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi., 107*(1): 59-65.

Candelli, M.; Rigante, D.; Marietti, G.; Nista, E.; Crea, F.; Bartolozzi, F.; Schiavino, A.; Pignataro, G.; Silveri, N.; Gasbarrini, G. y Gasbarrini A. 2003. *Helicobacter pylori*, gastrointestinal symptoms, and metabolic control in young type 1 diabetes mellitus patients. *Ped., 111*(4): 800-803.

Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). 1993. Ginebra.

García del Moral, R. 2000. *Manual de laboratorio clínico diagnóstico*. McGraw-Hill. Colombia.

Bablok, W. 1999. A general regression procedure for method transformation. *J. Clin.Chem.Biochem., 26*: 783-790.

Rohlfing, C.; Wiedmeyer, H.; Little, R.; England, J., Tennill, A. y Goldstein, D.
2002. Defining the relationship between plasma glucose and HbA_{1c}: in the diabetes control and complications trial. *Diab. Car., 25*: 275-278.

Serrano, M. 2005. *Seroprevalencia de infección por Helicobacter pylori en grupo de alto riesgo ocupacional de la ciudad de Porlamar estado Nueva Esparta*. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

"Wordpress".*<http://herberdaniel.wordpress.com/2007/08/13/spss-15-espanol-crac>* (19/12/08)

Tapia, G.; Chirinos, J. y Tapia, L. 2000. Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes diabéticos tipo 2 con infecciones adquiridas en la comunidad admitidos en los servicios de Medicina del Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev. Med. Hered., 11*(3).

Riglas, M. 2001. LDL particle sizeprediction in type 2 diabetes. *Diabetol., 43*(1): 1113-1120.

Elbert, A. 2003. Actualización de las guias de tratamiento de pacientes con diabetes en etapa pre-diálisis, hemodiálisis, diálisis peritoneal y transplante. *Rev. Nefrol., Diál. Transp., 2*(23): 41-48.

Okesky, J. y Smith, L. 1991. *Tratado de medicina interna CECIL*. Cuarta edición. Interamericana S.A., México.

Bernard, J. 1993. *Diagnóstico y tratamiento clínico de laboratorio*. Novena edición. Masson-Salvat. Barcelona, España.

Foote, E. 1995. Prevention and treatment of diabetic nephropathy. *Am. J. He. Syst. Pharm*., 781-92.

Minshall, M.; Roze, S. y Palmer, A. 2005. Impacto de mantener valores normales de hemoglobina glicosilada en pacientes diabéticos. *Clin. Therap., 27*(6): 940-950.

Marulanda, V. 2006. Manifestaciones gastrointestinales de la diabetes mellitus. *Rev. Col. Gastroenterol., 21*(1).

Gasbarrini, A.; Ojetti, V.; Pitocco, D.; De Luca, A.; Franceschi, F.; Candelli, M.; Sanz, E.; Pola, P.; Ghirlanda, G. y Gasbarrini, G. 1998. *Helicobacter pylori* infection in patients affected by insulin-dependent diabetes mellitus. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 10*(6): 469-72.

Demir, M.; Savas, H.; Akcaer, N.; Kulaksizoglu, M.; Serin, E. y Yilmaz, U. 2008. Prevalence in Diabetes Mellitus Patients with Dyspeptic Symptoms and its Relationship to Glycemic Control and Late Complications. *Dig. Dis. Sci., 53*: 2646-2649.

González, G. 1999. *Seroprevalencia de infección por Helicobacter pylori en donantes voluntarios de sangre y en personal de alto riesgo ocupacional. Mérida*. Trabajo de pregrado. Facultad de Bioanálisis, Universidad de los Andes, Mérida.

Untivero, C.; Nuñez, O.; Tapia, L. y Tapia, G. 2004. Complicaciones tardías en diabetes mellitus tipo 2 en el Hospital II Essalud – Cañete. *Rev. Med. Hered., 15*(2).

Bustos, R.; Solís, M.; González, M. y Martínez, E. 2005. Sensibilidad y especificidad de una glicemia de ayuno normal ocasional en el control crónico del paciente diabético. *Rev. Pac. Med. Fam., 2*(1): 2-6.

Gentile, S.; Turco, S.; Oliviero, B. y Torella, R. 1998. The role of autonomic neuropathy as a risk factor of *Helicobacter pylori* infection in dyspeptic patients with type 2 diabetes mellitus. *Diab. Res. Clin. Pract., 42*(1): 41-8.

Pereda D. 2004. *Seroepidemiología de Helicobacter pylori en estudiantes de la escuela de ciencias, núcleo de sucre de la Universidad de Oriente.* Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

González L. 2008. *Evaluación de Anticuerpos anti-Helicobacter pylori en pacientes*

con urticaria crónica procedentes del Servicio autónomo Hospital Universidad "Antonio Patricio de Alcalá". Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

Fuenmayor, A.; Oberto, I.; Perozo, A. y Sindas, M. 1995. Serodiagnóstico de *Helicobacter pylori* en patologías gástricas y duodenales. Investigación Clínica. Programa y Resúmenes de Trabajos Libres. VII Jornadas Científicas de la Facultad de Medicina "Dr. Jorge Gómez Chacín". *Rev. Soc. Venez. Microbiol.*, *36*(1): 155.

Quintana, E.; Salas, P.; Achí, A.; Davidovich, R.; Schosinsky, K. 2002. Valor diagnóstico de anticuerpos anti Helicobacter pylori en pacientes referidos al Servicio de Endoscopia Digestiva del Hospital San Vicente de Paul, Costa Rica. *Rev. Biomed., 13*(1): 15-23.

Harris, P.; Serrano, C. y González, C. 2005. Utilidad del diagnóstico serológico den la infección por *Helicobacter pylori* en niños. *Rev. Chil. Pedriatr.*, *76*(3): 241-251.

ANEXOS

A-1: CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación del Dr. Henry de Freitas, profesor de la universidad de oriente, núcleo de Sucre, y el Licdo. Pedro Hernández, asesor en el área asistencial, se está realiza el proyecto de investigación titulado: "Detección de inmunoglobulinas del tipo IgG, IgM e IgA anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, de la consulta de endocrinología del Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá" Cumaná, Sucre"

Yo: _____

C.I: _____ Nacionalidad: _____

Estado Civil: _____Domiciliado en: _____

Siendo mayor de 18 años, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante la presente:

- Haber sido informado(a), de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: "Detección de inmunoglobulinas del tipo IgG, IgM e IgA anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, de la consulta de Endocrinología del Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá" Cumaná, Sucre.".

- Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo es evaluar la seroprevalencia de inmunoglobulinas del tipo IgG, IgM e IgA anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, de la consulta de Endocrinología del Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá" Cumaná, Sucre, en un periodo de 4 meses consecutivos y en un grupo de pacientes aparentemente sanos (grupo control).

- Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste en: permitir de manera voluntaria la extracción de una muestra de sangre, la cual será analizada por una persona capacitada y autorizada por el coordinador del proyecto.

- Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para determinar niveles de glicemia, hemoglobina glicosilada y la presencia de anticuerpos del tipo IgG, IgM e IgA específicos para *Helicobacter pylori*.

- Que el equipo de personas que realiza esta investigación me ha garantizado confidencialidad relacionada tanto a mi Identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tengo acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado.

- Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.

- Que mi participación en dicho estudio no implica riesgo e inconveniente alguno para mi salud.

- 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 0412-1327360 con la bachiller María Antonieta Hernández Bello.

- Que ningún concepto 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.

A-2: DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

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

Por el proyecto: "Detección de inmunoglobulinas del tipo IgG, IgM e IgA anti-*Helicobacter pylori* en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, de la consulta de endocrinología del Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá" Cumaná, Sucre"

A-3: **DECLARACIÓN VOLUNTARIA**

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

- Aceptar las condiciones estipulada en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en las muestras de sangre que acepto donar para los fines indicados anteriormente.

- Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento si que ello conlleve algún tipo de consecuencias negativa para mi persona:

Firma del Voluntario: _____
Nombre y Apellido: _____
C.I: _____
Lugar y Fecha: _____

Firma del Testigo: _____
Nombre y Apellido: _____
C.I: _____
Lugar y Fecha: _____

Firma del Testigo: _____
Nombre y Apellido: _____
C.I: _____
Lugar y Fecha: _____

APÉNDICE

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

DETECCIÓN DE INMUNOGLOBULINAS DEL TIPO IgG, IgM E IgA ANTI- *Helicobacter pylori* EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, DE LA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO "ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ" CUMANÁ, ESTADO SUCRE

ENCUESTA

Paciente N° _____

Fecha_____

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Nombres y Apellidos:

_____

Edad: _____ Sexo:_____ Estado Civil:____

Ocupación:_____

Dirección: _____ Teléfono:

_____

DATOS CLÍNICOS

1. Tiempo de diagnosticado la diabetes mellitus tipo 2._____

2. ¿Actualmente esta recibiendo tratamiento?

SÍ _____ NO _____

3. De ser afirmativa la respuesta:

a. ¿Qué medicamento está recibiendo?

_____

b. ¿Cumple el tratamiento según las indicaciones?

Siempre _____

Algunas veces _____

Nunca _____

4. Presenta alguna de estas afecciones:

Acidez estomacal _____

Reflujo gástrico _____

Dolor abdominal _____

Anemia _____

Ictericia _____

5. ¿Se ha realizado anteriormente la prueba para la determinación de *Helicobacter pylori*?

SÍ _____ NO _____

6. ¿Actualmente esta recibiendo algún antibiótico?

SÍ _____ NO _____

7. De ser afirmativa la respuesta:

a. ¿Cuál antibiótico esta recibiendo?

_____

b. ¿Cumple el tratamiento según las indicaciones?

Siempre _____

Algunas veces _____

Nunca _____

HOJAS DE METADATOS

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

Título	Seroprevalencia De Inmunoglobulinas Del Tipo IgG, IgM E IgA ANTI-*Helicobacter pylori* En Pacientes Con Diabetes Mellitus Tipo 2, De La Consulta De Endocrinología Del Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio De Alcalá" Cumaná, Estado Sucre.
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	**Código CVLAC / e-mail**	
Hernández Bello María Antonieta	**CVLAC**	**16.257.710**
	e-mail	**mariantohb_84@hotmail.com**
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Helicobacter pylori
Diabetes Mellitus tipo 2

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

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
CIENCIAS	Bioanálisis

Resumen (abstract):

Con el objeto de evaluar la prevalencia de los anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* (IgA, IgM e IgG) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, se estudiaron 52 pacientes, masculinos y femeninos, con edades comprendidas entre 30 y 65 años, que acudieron a la consulta de endocrinología del Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. Para establecer los valores serológicos de referencia en el estudio se incluyeron 50 individuos no diabéticos, aparentemente sanos. A ambos grupos de estudio se les determinó concentraciones séricas de glicemia, hemoglobina glicosilada y la presencia de anticuerpos IgG, IgM e IgA anti-*Helicobacter pylori*, empleándose las técnicas enzimática, de resina de intercambio iónico y de inmunocromatografía, respectivamente, encontrándose una alta prevalencia de pacientes con serología positiva anti-*Helicobacter pylori* tanto en el grupo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 como en el grupo de individuos no diabéticos. El análisis estadístico no reveló asociación significativa entre la presencia de anticuerpos de tipo IgA e IgG anti-*Helicobacter pylori* y la condición diabética y no diabética de los individuos estudiados, por su parte el población diabética tuvo mayor seropositividad de IgM.

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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
DE FREITAS, HENRY	ROL	CA [ ] AS [ ] TU [x] JU [ ]
	CVLAC	3.660.003
	e-mail	hendef@hotmail.com
	e-mail	
HERNÁNDEZ, PEDRO	ROL	CA [x] AS [ ] TU [ ] JU [ ]
	CVLAC	5.871.565
	e-mail	pedringohb@hotmail.com
	e-mail	
GUILLÉN, GENNY	ROL	CA [ ] AS [ ] TU [ ] JU [x]
	CVLAC	6.259.224
	e-mail	gennygui@hotmail.com
	e-mail	
ARAQUE, YASMINA	ROL	CA [ ] AS [ ] TU [ ] JU [x]
	CVLAC	8.000.717
	e-mail	yamasi@hotmail.com
	e-mail	yamasi@hotmail.com

Fecha de discusión y aprobación:

Año Mes Día

2009	08	04

Lenguaje: español

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

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis_MariaHernandez.doc	Aplication/Word

Alcance:

Espacial: **Universal** (Opcional)

Temporal: **Intemporal** (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo:

Licenciado en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: **LICENCIATURA**

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 – 5/5

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

María Antonieta Hernández

Prof. Henry De Freitas

Licdo. Pedro Hernández

Prof (a). Genny Guillen

Prof (a). Yasmina Araque