



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

VALORACIÓN DE LA IgA SECRETORA ANTI-*Helicobacter pylori* EN SALIVA DE
PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL, PUERTO
LA CRUZ, ESTADO ANZOÁTEGUI
(Modalidad: Tesis de Grado)

LUINOR DEL CARMEN BOADA BRICEÑO

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

CUMANÁ, 2012

INDICE

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTO	ii
LISTA DE TABLAS	iii
LISTA DE FIGURAS.....	iv
RESUMEN	v
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	7
Muestra poblacional.....	7
Aspectos éticos	7
Recolección de la muestra	7
Determinación de IgA secretora anti- <i>H. pylori</i> en saliva mediante la prueba ELISA... 8	8
Análisis estadístico	9
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	10
CONCLUSIONES	21
RECOMENDACIONES.....	22
BIBLIOGRAFÍA	23
HOJA DE METADATOS	34

DEDICATORIA

A

Dios y a la Virgen, por haberme dado la sabiduría, la fortaleza, y la salud para terminar mi carrera.

Mi padre Luis R. Boada, que aunque Dios te tenga en su santa gloria, siempre me diste el apoyo incondicional, los consejos y la comprensión necesaria para culminar mi carrera, este triunfo también es tuyo papito, donde estés, mil gracias.

Mi madre Norka Briceño, por todos los sacrificios que hiciste a lo largo de mi carrera, por haberme inculcado ejemplos de superación, en gran parte gracias a ti hoy puedo ver alcanzada mi meta.

Mi hermana Noruis Boada, por sus consejos, y apoyo necesario.

Mi novio, Tulio León, quien me brindó su amor, su cariño, comprensión y su paciente espera para que pudiera terminar mi carrera. Gracias

Mi abuela, tíos y primos por brindarme su apoyo en este largo camino.

AGRADECIMIENTO

A

El Dr. Henry De Freitas, por la oportunidad que me brindó, por su asesoramiento, apoyo, aportes de conocimientos y sugerencias necesarias para la elaboración de mi tesis. Mil gracias, sin su ayuda no hubiese sido posible la realización de este trabajo de investigación.

El Prof. Jose Gregorio Betancourt, por su orientación sobre mi trabajo de grado.

La Lcda. Ybelises Lárez, por ser mi asesora asistencial, por su valiosa colaboración, buenos consejos, y por la ayuda prestada en el laboratorio BIOS para el procesamiento de muestras de este trabajo.

La Lcda. Luz Mujica, por su ayuda y colaboración prestada.

Al personal de odontología del ambulatorio CIS II de Guanire, por ceder su espacio para la recolección de muestras de este trabajo, en especial al Dr. Arquímedes Rodríguez y asistentes Lilian y Deisy.

Mi amiga Iracema Carrillo, por su apoyo.

Mis amigas y compañeras de clases: Yasandry, Rosadela, Herimar, Betzaide, Arnelis, Karenia, Johanna, quienes juntas comenzamos en la Universidad, estudiamos, vivimos alegrías y tristezas, gracias por brindarme su amistad.

“A todos, muchas gracias”

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Asociación entre la presencia de la IgA secretora anti- <i>H. pylori</i> en saliva y la edad de los pacientes con enfermedad periodontal, que acudieron a la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui.	13
Tabla 2. Asociación entre la presencia de la IgA secretora anti- <i>H. pylori</i> en saliva y el sexo de los pacientes con enfermedad periodontal, que acudieron a la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui.	15
Tabla 3. Asociación entre los factores de riesgos de la enfermedad periodontal y la presencia de IgA secretora anti- <i>H. pylori</i> en saliva de los pacientes con enfermedad periodontal, que acudieron a la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui.	16

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Frecuencia de pacientes con enfermedad periodontal, asistidos en la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui, positivos y negativos a la IgA secretora anti-*H. pylori* (UI/ml) en saliva. IgAs: inmunoglobulina A secretora..... 10

RESUMEN

La finalidad de este trabajo fue evaluar la presencia de la inmunoglobulina A secretora anti-*H. pylori* en saliva, a través de la prueba ELISA, en pacientes con enfermedad periodontal y en un grupo control que asistieron a la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui. Se analizaron muestras de saliva de 49 pacientes con diagnóstico de la referida enfermedad, masculinos y femeninos, con edades comprendidas entre 15 a 50 años, y 26 individuos aparentemente sanos (controles). Se evaluó la asociación de los factores de riesgo de enfermedad periodontal con la presencia de la inmunoglobulina A, a través de la prueba Chi-cuadrado (χ^2). De 49 pacientes con enfermedad periodontal evaluados, 10 resultaron positivos a la IgA secretora anti-*H. pylori* en saliva, lo que representa el 20,41% del total de los pacientes enfermos estudiados. Estos pacientes resultaron con títulos de la referida inmunoglobulina con un 20,00% por encima del valor del punto de corte (10 UI/ml). Los factores de riesgo de enfermedad periodontal se asociaron con la presencia de la inmunoglobulina en saliva, así: cepillarse sólo al levantarse: $\chi^2= 2,89^*$; no usar enjuague bucal: $\chi^2=8,68^*$; no visitar al odontólogo: $\chi^2=6,21^*$; diagnóstico de alguna enfermedad del estómago: $\chi^2=4,00^*$; fumar: $\chi^2=4,20^*$; consumo de bebidas alcohólicas: $\chi^2= 2,45^*$, y estrés frecuente: $\chi^2= 2,86^*$. Los resultados obtenidos en este trabajo de investigación sugieren que *H. pylori* está presente en la cavidad bucal de los pacientes estudiados. Esta aseveración indica que ese microorganismo podría estar implicado en la patogénesis de la enfermedad periodontal de los individuos que la presentan en este estudio.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales son un grupo de enfermedades inflamatorias de origen infeccioso, causada por bacterias gramnegativas que crecen dentro del surco gingival destruyendo así, las encías, los tejidos de sustentación del diente, las capas que recubren las raíces y la membrana del diente, llevando así a la pérdida del mismo (Newman, 1998).

Se considera que éstas son patologías multifactoriales que afectan a individuos susceptibles. El principal factor etiológico de las periodontitis es el *biofilm* de la placa dentobacteriana, los factores de riesgo pueden estar asociados con las periodontitis, pero no necesariamente causan esas patologías. En la etiología de la enfermedad periodontal intervienen los microorganismos y un hospedero susceptible. Los microorganismos actúan como factores etiológicos esenciales e iniciadores del proceso infeccioso; ellos son los productores de los factores de virulencia que modulan la respuesta inmune. La susceptibilidad del huésped a la enfermedad periodontal es afectada por los factores de riesgo de tipo ambiental, sistémico como la diabetes mellitus, genético, entre otros. La pérdida de soporte periodontal con relación a la edad del paciente es considerado un factor de riesgo de tipo ambiental. El estilo de vida puede convertirse en un factor de riesgo para la salud, son ejemplos: el consumo de alimentos inadecuados, el tabaquismo, la falta de ejercicio, la adicción al alcohol y a otras sustancias, la mala higiene bucal, entre otros (Newman, 1998; Alvear *et al.*, 2010).

El tabaquismo es el factor de riesgo modificable más significativo. Afecta la prevalencia y progresión de las periodontitis, cuya severidad depende de la dosis (Dietrich *et al.*, 2004; Bergström, 2006). Además, interfiere con la cicatrización de los tejidos (Hujoel *et al.*, 2003). En la última década surgieron algunas especies bacterianas específicas (Borrell y Papapanou, 2005) como factores de riesgo para las periodontitis y se ha resaltado el concepto de “carga bacteriana” como de máxima significancia frente al concepto de la simple colonización. La flora subgingival es muy compleja. Hasta el año

2007 se habían identificado más de 700 especies bacterianas como componentes de ella (Kuramitsu *et al.*, 2007).

Las bacterias gramnegativas se interrelacionan con la placa dental y compiten por los nutrientes necesarios con la microflora local; además, se aprovechan de ciertas condiciones como la menor tensión de oxígeno en las zonas dentales posteriores, para colonizar transitoriamente y, a su vez, establecer un ecosistema dinámico (Madinier *et al.*, 1997; Song *et al.*, 2000; Okuda *et al.*, 2003).

Inicialmente, los estudios sobre *Helicobacter pylori* reconocían como su único reservorio natural el estómago humano. Sin embargo, posteriores investigaciones han permitido asociar la bacteria con la placa dental y la saliva, lo que sugiere que quizás el ambiente bucal puede constituir una vía potencial para su transmisión (Majmudar *et al.*, 1990, Nguyen *et al.*, 1993; Madinier *et al.*, 1997). Con respecto a la presencia de esta bacteria en la cavidad bucal, algunas consideraciones han sido propuestas, entre ellas se ha referido que *H. pylori* puede estar presente como consecuencia del reflujo gástrico, y que quizás éste se encuentre más como parte de un miembro de la flora transitoria, que un residente normal. Igualmente, se ha reportado que en algunos pacientes, la colonización bucal de la bacteria, podría representar un factor de riesgo para la reinfección gastrointestinal posterior a la terapia antibiótica (Madinier *et al.*, 1997).

La infección por *H. pylori* suele ocurrir durante la infancia y su cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal, náuseas, vómitos y malestar general (Hernández, 2001). Si bien en algunos estudios, el o los modos de transmisión de *H. pylori* aún son una interrogante, otros más recientes han confirmado que la transmisión es de persona a persona por cualquiera de ambas vías de transmisión fecal-oral o oral-oral, así como a través de instrumental médico contaminado (sondas, endoscopios, pinzas de biopsias, entre otros) (Li *et al.*, 1996; Medina *et al.*, 2005).

H. pylori es un bacilo curvo, gramnegativo, flagelado y microaerófilo, que habita en la

mucosa del estómago, donde está parcialmente protegido del ácido clorhídrico. La respuesta inmune desarrollada contra *H. pylori* tiene componentes agudo-innatos y crónico-adaptativos que involucran la producción de anticuerpos a nivel sistémico y de la mucosa; además, segrega ciertas proteínas que atraen a los macrófagos y neutrófilos, causando inflamación en la zona afectada. Produce, además, grandes cantidades de ureasa, la cual, al hidrolizar la urea neutraliza el ácido del estómago en su entorno, mecanismo por el cual se protege aún más del medio externo. La bacteria también segrega proteasas, estimula la producción de interleukinas (IL), factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), factor de activación plaquetaria (PAF), interferón gamma (INF γ), especies reactivas de oxígeno, lipopolisacáridos y fosfolipasas que son las principales responsables del daño de la mucosa (Konturek *et al.*, 1999; Dzierzanowska *et al.*, 2003).

Este microorganismo posee un tamaño aproximado de 0,3-1,0 micrómetro de ancho por 1,5-5,0 micrómetro de largo. La movilidad que ejerce por medio de los flagelos es esencial para la penetración y colonización de la mucosa gástrica, evitando así mecanismos defensivos del hospedero (Urrestarazu y Serrano, 1998). Estas estructuras le sirven como sensores en los cambios de pH entre la luz gástrica y la capa de moco. Además de la ureasa, también produce superóxido-dismutasa y otras enzimas (adhesinas) que reconocen de forma específica a los receptores de la mucosa gástrica y se unen a ellos comenzando la colonización bacteriana (Tummuru *et al.*, 1993).

Existen diversas técnicas que son empleadas para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*, y se pueden dividir en dos grupos: técnicas invasivas (endoscópicas), entre las que se encuentran la prueba rápida de la ureasa, tinciones histológicas, cultivo y la reacción en cadena de la polimerasa, y las técnicas no invasivas (no endoscópicas), que incluyen la prueba del aliento con urea marcada con carbono radiactivo (carbono 13 o 14), la determinación de anticuerpos a través de pruebas serológicas (cuantitativas y cualitativas) en diferentes fluidos, como son suero, saliva, orina y la detección de antígenos en heces (Ashton *et al.*, 1996; Gatta *et al.*, 2003).

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* se basan en la

detección de anticuerpos séricos contra antígenos específicos de este microorganismo (Sabbi *et al.*, 2005). Las técnicas más empleadas para la detección de anticuerpos son: ensayo inmunoenzimático (ELISA), aglutinación en látex, inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting) e inmunocromatografías (ICM), entre otras (Gatta *et al.*, 2003).

Los pacientes infectados con *H. pylori* que presentan inflamación crónica gástrica, producen inmunoglobulina M (IgM) en respuesta a la infección; más adelante se produce la inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina A (IgA), detectados en suero y saliva, persistiendo tanto en la circulación como en la mucosa con títulos altos (Booth, 1986; Jawest *et al.*, 1990). La IgG es más sensible que la IgA e IgM, ya que estas últimas descienden más rápido de la circulación luego del tratamiento; al respecto, Kosunen (1992) ha señalado que el 78,0-100,0% de los pacientes con gastritis presentan altas concentraciones, tanto de IgA como de IgG, y concluye que existe una correlación entre el índice de IgG y la gastritis, y que el indicativo de infección activa se manifiesta por el aumento del nivel de este anticuerpo en la persona infectada por *H. pylori* (Glassman *et al.*, 1990; Faude *et al.*, 1992; Kreuning, 1994).

Desde el punto de vista de diagnóstico, niveles altos de anticuerpos específicos deberán ser interpretados como un indicador de gastritis asintomática tipo B; de hecho, títulos elevados de IgM e IgA indican infección inicial o activa por *H. pylori*, mientras que niveles elevados de IgG puede indicar infección activa o resuelta (Dunn *et al.*, 1997; Harris *et al.*, 2001; Kindermann *et al.*, 2001; Bontems *et al.*, 2003).

La IgA existe en dos formas estructuralmente relacionadas: IgA sérica e IgA secretora. La IgA sérica existe, primordialmente como monómero, pero puede formar dímeros, trímeros, y tetrámeros y tienen una masa molar de 170 000, con coeficiente de sedimentación de 7S, estando unidas las cadenas básicas por las cadenas J (un polipéptido con una masa molar de 2 000) (Goldsby y Kindt, 2004).

La IgA secretora se encuentra en el líquido sinovial, el líquido cefalorraquídeo, el humor acuoso y otras secreciones internas; también se ha localizado en las secreciones externas, como: calostro (primera leche materna), moco nasal, esputo, moco fecal, saliva, entre otros. Cada molécula de IgA secretora se compone de dos unidades básicas (monómeros) unidas por la cadena J. La masa molar de la IgA secretora es, aproximadamente, 400 000. Esta molécula proporciona mecanismos de defensa primario contra la infección local debido a su abundancia en los tejidos corporales. Este dímero de elevada masa molar es sintetizado por las células plasmáticas en las membranas mucosas. El “componente secretor”, cuya función es impedir que la IgA sea hidrolizada por las enzimas mucosales, le hace resistente a las enzimas proteolíticas existentes en las secreciones y, por tanto, esta inmunoglobulina es capaz de proteger a las mucosas de las bacterias y los virus (Regueiro *et al.*, 2004).

El diagnóstico serológico está ampliamente difundido, debido a su carácter no invasivo, es económico y presenta índices de especificidad y sensibilidad superiores al 90,0% en la población adulta (Cutler *et al.*, 1995; Dunn *et al.*, 1997). En pacientes sin tratamiento previo, los tests serológicos probablemente ofrecen una buena alternativa para establecer un diagnóstico, pero el profesional debe estar consciente de que estos tests poseen limitaciones, en especial, cuando se los utiliza como único método para establecer la infección (Harris *et al.*, 2005).

Según la Organización Mundial de la Salud (2007), las enfermedades periodontales graves, que pueden desembocar en la pérdida de dientes, afectan de un 5,0 a 20,0% de los adultos de edad madura y su incidencia varía según la región geográfica. Además, informa que la incidencia de cáncer bucodental es de entre 1 y 10 casos por 100 000 habitantes en la mayoría de los países.

Por su parte, Ramírez y Sánchez (2008), sostienen que aproximadamente 65,0 a 80,0% de los casos de adenocarcinoma del estómago distal son atribuidos a la infección por *H. pylori*.

En vista de que la presencia de *H. pylori* en la cavidad bucal es considerada como reservorio de infección y reinfección, en pacientes con sintomatología dispéptica y, además, debido a que existe la posibilidad de que esta bacteria sea responsable del desarrollo de alteraciones inflamatorias en la cavidad bucal, el propósito de este trabajo consistió en determinar la presencia de IgA secretora anti-*H. pylori* en saliva de pacientes con enfermedad periodontal, con el fin de aportar información a odontólogos y respectivos médicos, para ayudar así a la toma de decisiones clínicas necesarias para erradicar este microorganismo.

METODOLOGÍA

Muestra poblacional

La muestra poblacional estuvo representada por un grupo de 49 pacientes masculinos y femeninos, en edades comprendidas entre 15 a 50 años, que acudieron a la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui, entre los meses de abril a junio del año 2011. Los pacientes que participaron en esta investigación presentaban un diagnóstico previo de enfermedad periodontal por el odontólogo; de igual forma, se analizó un grupo de 26 individuos, masculinos y femeninos, sin enfermedad periodontal que fueron los que representaron el grupo control de esta investigación. Se excluyeron del estudio los pacientes que estaban recibiendo tratamientos con drogas antiinflamatorias, antibióticos o inhibidores de la bomba de protones en los 2 meses previos al estudio. Además, se les aplicó una encuesta para obtener datos clínicos-epidemiológicos, para así conocer los antecedentes médicos y factores de riesgo (anexo 1).

Aspectos éticos

La presente investigación se llevó a cabo tomando en cuenta las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y lineamientos establecidos en la declaración de Helsinki (CIOMS, 1993). Previo a la toma de muestra, a cada paciente se le informó, de forma sencilla, el estudio que se iba a realizar, objetivos que se pretendían alcanzar, pruebas a determinar, los posibles beneficios y se respetó su decisión a participar o no en la misma. De esta manera se solicitó al paciente su autorización firmada para utilizar su muestra biológica en la investigación (anexo 2).

Recolección de la muestra

Cada paciente fue informado sobre la condición necesaria para tomar la muestra, se obtuvo de cada uno de los pacientes la muestra de saliva colocando un algodón estéril en la boca, aproximadamente, 10 minutos, luego este algodón se colocó en el interior de la jeringa de 20 ml y luego fue comprimido por el émbolo de la misma y se obtuvo en un

tubo Eppendorf, previamente identificado, la muestra adecuada para el análisis, éstas fueron congeladas a -20°C hasta su posterior análisis (Mendoza y Mata, 2001).

Determinación de IgA secretora anti-*H. pylori* en saliva mediante la prueba ELISA

Para la determinación de IgA secretora anti-*H. pylori* se empleó el ensayo inmunoenzimático ELISA tipo *sandwich* (HUMAN, Germany). Debido a que generalmente se observan concentraciones altas del parámetro a determinar, no sólo en saliva, sino de otros especímenes orgánicos, se analizaron muestras diluidas de saliva de pacientes aparentemente sanos, con el propósito de establecer la dilución más adecuada previamente a utilizar en el ensayo. El procedimiento se estandarizó realizando diluciones de las muestras de salivas, mediante la adición a ésta de buffer fosfato salino enriquecido con albumina sérica bovina con Tween 20 (PBS/Tw/BSA), en micropocillos de ELISA recubiertos con antígeno de *H. pylori* (*H. pylori*-Ag). De esta manera, se seleccionó a la dilución 1:4 como la óptima para precisar la existencia de IgA secretora en saliva. Luego, se procedió a analizar las muestras de saliva de los pacientes con enfermedad periodontal e individuos controles. En volúmenes de 100 µl, los especímenes diluidos fueron adicionados en los micropocillos de ELISA, luego fueron incubados por 60 minutos a 37°C. En este periodo de incubación, los anticuerpos IgA secretores anti-*H. pylori*, contenidos en la muestra, se fijaron específicamente al antígeno inmovilizado. Al finalizar el tiempo de incubación, se procedió a realizar tres lavados a los micropocillos con una solución PBS-Tween 20, con el fin de eliminar los restos de anticuerpos que no reaccionaron con el antígeno e inmediatamente se le agregaron 100 µl del conjugado (anticuerpos anti-IgA-humano marcados con peroxidasa) diluido 1/1 000 con PBS/Tw/BS, luego se incubaron 30 minutos a 37°C. Al culminar ese tiempo, nuevamente se procedió a lavar los micropocillos tres veces con PBS-Tween 20; seguidamente, se le agregaron 100 µl del sustrato 3,3',5,5'-tetramethylbenzidin (TMB) y se incubaron 20 minutos a temperatura ambiente. Transcurrido el tiempo de incubación, se detuvo la reacción agregando 100 µl de ácido sulfúrico (solución de parada) y se procedió a realizar la lectura a 450 nm en un lector para ELISA marca STAT FAX, modelo 303 PLUS. Mediante la utilización de los controles comerciales se determinaron

los valores de referencia de la IgA secretora anti-*H. pylori*, así: negativo: 1 UI/ml, positivo bajo: 30 UI/ml, positivo alto: 200 UI/ml, *cut off*: 10 UI/ml. Valores con un 20,00% por encima del *cut off* indican positividad de la prueba (Arévalo *et al.*, 2009).

Análisis estadístico

Los resultados que se obtuvieron en las determinaciones fueron sometidos a estadística descriptiva y se presentan en tablas y figuras. La prueba Chi-cuadrado (χ^2) se utilizó con el propósito de asociar los factores de riesgo de la enfermedad periodontal con la presencia de IgA secretora anti-*H. pylori* en la cavidad bucal (Sokal y Rohlf, 1981).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la figura 1, se observa la frecuencia de pacientes con enfermedad periodontal positivos a la IgA secretora anti-*Helicobacter pylori* (IgA secretora anti-*H. pylori*), determinada en la saliva de los mismos. De 49 pacientes con enfermedad periodontal evaluados, 10 resultaron positivos a la IgA secretora anti-*H. pylori* en la saliva, lo que representa el 20,41% del total de los pacientes con esa patología bucal estudiados. Los mismos resultaron con títulos de la referida inmunoglobulina con un 20,0% por encima del valor del punto de corte (10 UI/ml).

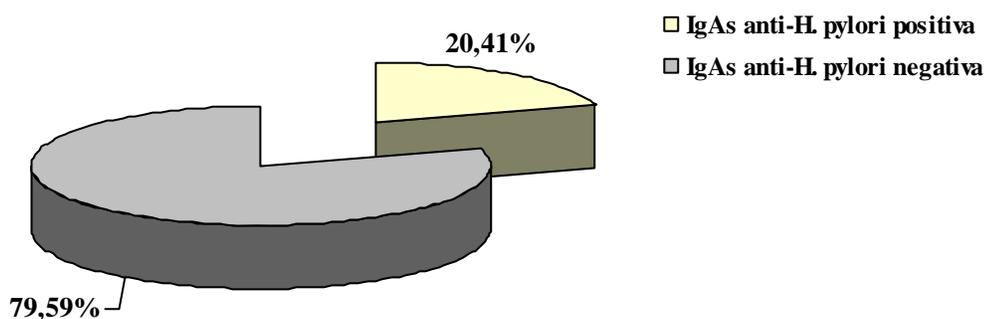


Figura 1. Frecuencia de pacientes con enfermedad periodontal, asistidos en la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui, positivos y negativos a la IgA secretora anti-*H. pylori* (UI/ml) en saliva. IgAs: inmunoglobulina A secretora.

Estos resultados sugieren que *H. pylori* pudiese estar presente en la cavidad bucal de los pacientes con enfermedad periodontal evaluados en este estudio, por lo que pudiera ser considerado un factor de riesgo de la enfermedad periodontal, así como de reinfección gástrica en pacientes previamente tratados. Estos resultados apoyan a los de Berroterán *et al.* (2002), quienes recuperaron a *H. pylori*, mediante la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (RCP), de placa dental en 12 (37,5%) de 32 pacientes evaluados. Aunque no se demostró correlación entre la detección de *H. pylori* en placa dental y la enfermedad periodontal, los mencionados autores señalaron que la cavidad

bucal puede ser un reservorio para el microorganismo, y las secreciones orales vías importantes de transmisión del mismo.

En algunas investigaciones, inicialmente se reconocía al estómago como único reservorio de *H. pylori*; sin embargo, este microorganismo se ha recuperado de la saliva y la placa dental, lo que sugiere que la cavidad bucal es un reservorio natural del microorganismo, por lo que se acepta actualmente que constituye una posible forma de transmisión oral-oral (Majmudar *et al.*, 1990; Thomas *et al.*, 1992; Ferguson *et al.*, 1993; Czesnikiewicz *et al.*, 2005; Perrone *et al.*, 2007).

Asimismo, Cheng *et al.* (1996) también señalan que aún cuando la placa dental presenta una microbiota bastante compleja, podría actuar como uno de los principales reservorios de *H. pylori* y posiblemente desempeña un papel importante en la instauración de la infección periodontal y gástrica.

Una explicación de la presencia del *H. pylori* a nivel dental fue dada por Scarano *et al.* (2004) al describir que puede ocurrir inmediatamente después de una limpieza odontológica, restauraciones y prótesis, donde se deposita una fina capa de glucoproteínas salivales sobre la superficie del diente, adhiriéndose firmemente y, posteriormente es colonizada por bacterias. En pocas horas, algunas especies de *Streptococcus* y de *Actinomyces* se adhieren a la película, dando inicio así a la etapa de colonización microbiana y a la formación de la placa dental. Luego, otros microorganismos se establecen sobre los que ya se encuentran, incrementando el espesor de la placa dental y del número de microorganismos, por multiplicación y por agregación bacteriana. Al mismo tiempo, surge la formación de la matriz de la placa, que ayuda a mantener estable la comunidad de microorganismos que conforman en sí la estructura de la misma entre los cuales se encuentra *H. pylori*.

Así mismo, se ha planteado que la presencia de *H. pylori* en la cavidad bucal pudiese ser

debida a reflujo gastroesofágico en pacientes infectados por ese microorganismo, y por lo tanto, puede ser causa posterior de reinfección gástrica en pacientes que han seguido tratamiento para la erradicación de la misma (Madinier *et al.*, 1997; Berroterán *et al.*, 2002). Sin embargo, Karczewska *et al.* (2002) sostienen que es poco probable la reinfección gástrica por este medio. Al respecto, también se ha indicado que la cavidad bucal no favorece una prolongada colonización de *H. pylori* en poblaciones con alta prevalencia de infección cuando los individuos son asintomáticos, y se postula que la colonización de la cavidad bucal es sólo transitoria y se produce después de vómitos (Dowsett y Kowolik, 2003; Olivier *et al.*, 2006).

La IgA secretora es una de las proteínas más importantes implicadas en el mantenimiento del ecosistema oral (Liebana *et al.*, 2002). Es la inmunoglobulina predominante en el sistema de las mucosas y, por lo tanto, en el tracto gastrointestinal, donde desempeña un importante papel como primera línea de defensa contra diferentes antígenos. Una asociación entre gastritis e incremento de la expresión del componente secretor ha sido bien reportado por Schaffer *et al.* (1991), Valnes *et al.* (1996) y López *et al.*, (2008).

En este caso, y en vista de que la infección por *H. pylori* ha sido asociada con enfermedad periodontal (Butt *et al.*, 1999), los resultados obtenidos en este estudio sugieren que los anticuerpos IgA secretores anti-*H. pylori* en saliva pueden jugar un papel importante en el diagnóstico, seguimiento y control de la infección bucal, así como también pueden orientar sobre la reinfección gástrica por el referido microorganismo.

La tabla 1 muestra la relación entre la presencia de la IgA secretora anti-*H. pylori* y la edad de los pacientes, con enfermedad periodontal. Se halló asociación estadísticamente significativa ($\chi^2=8,68^*$), observándose que los grupos etarios entre 21-25, 26-30 y 31-35 años presentaron, cada uno, los mayores porcentajes (20,0%) de casos IgA secretora anti-*H. pylori* positiva.

Tabla 1. Asociación entre la presencia de la IgA secretora anti-*H. pylori* en saliva y la edad de los pacientes con enfermedad periodontal, que acudieron a la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui.

Edad	Positivos	%	Negativos	%	Total
15-20	1	10,0	11	28,0	12
21-25	2	20,0	9	23,0	11
26-30	2	20,0	1	2,5	3
31-35	2	20,0	7	18,0	9
36-40	1	10,0	5	13,0	6
41-45	1	10,0	1	2,5	2
46-50	1	10,0	5	13,0	6
Total	10	100,0	39	100,0	49

: significativo; $\chi^2= 8,68^$; %: porcentaje.

Al totalizar el número de pacientes de 21 a 35 años resultó un mayor porcentaje (60,0%) de individuos IgA secretora anti-*H. pylori* positivos, comparado con el grupo de edades de 36 a 50 años (30,0% de casos positivos). Estos resultados son similares a los obtenidos por Berroterán *et al.* (2001), quienes encontraron en el intervalo de 20 a 39 años un 42,8% de positividad para *H. pylori* en la cavidad bucal.

Los hallazgos del presente estudio, en relación a la edad, demuestran porcentajes variables de positividad contra *H. pylori*, donde se observa que son mayores en las primeras décadas de la vida. Otros estudios realizados también demuestran diversas tasas de infección para *H. pylori*, con respecto a la edad. En África, se reportó una prevalencia particularmente alta de la infección, por esta bacteria, cercana al 60,0% al final del primer año de vida y que llega al 100,0% a los veinte años de edad (Sullivan *et al.*, 1990). Similares tasas de infección se han comprobado en Perú, México y Tailandia (Pérez *et al.*, 1990; Dehesa *et al.*, 1993). Sin embargo, otros estudios plantean que la tasa de infección aumenta con la edad; así, mientras alrededor de 10,0% de los individuos menores de 30 años están infectados, esta cifra asciende a 60,0% entre los mayores de

60 años (Dwyer *et al.*, 1988; Go y Crowe, 2000).

En este sentido, los resultados obtenidos en la presente investigación coinciden con lo establecido por Graham *et al.* (1991) y por Boixeda y Martín (1996) con respecto a la infección por *H. pylori*, en relación con los grupos de edades en los países en vías de desarrollo. Estos autores sostienen que en estos países el cambio de la tendencia ascendente en la curva de prevalencia de la infección por *H. pylori* se produce en edades tempranas, generalmente entre la primera y segunda década de la vida; seguidamente se observa un aplanamiento de la curva, mientras que un descenso de la misma se produce entre la cuarta y quinta década de la vida.

Probablemente, porque fueron pocos los adultos mayores que asistieron a la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, durante la realización del presente estudio, no se presentó el incremento de frecuencia de los casos positivos a la IgA secretora anti-*H. pylori* en saliva en relación con el aumento de la edad de los pacientes con enfermedad periodontal.

Además, el estilo de vida desempeña un importante papel tanto en el establecimiento de la enfermedad periodontal como en la adquisición de la infección por *H. pylori*, ya que como factores de riesgo se asocian a mayor presencia de enfermedad: el consumo de alimentos inadecuados, el tabaquismo, la adicción al alcohol y a otras sustancias, la mala higiene bucal, entre otros (Newman, 1998; Alvear *et al.*, 2010), situaciones en la cual la edad se ve implicada, pues éstos hábitos se observan con mayor frecuencia en adultos jóvenes, lo que explicaría los resultados obtenidos en esta investigación.

En la tabla 2 se observa la asociación estadísticamente significativa ($\chi^2=4,05^*$) entre la presencia de la IgA secretora anti-*H. pylori* y el sexo de los pacientes con enfermedad periodontal. El sexo femenino mostró el mayor porcentaje (60,0%) de positivos a la IgA secretora anti-*H. pylori* en saliva.

Tabla 2. Asociación entre la presencia de la IgA secretora anti-*H. pylori* en saliva y el sexo de los pacientes con enfermedad periodontal, que acudieron a la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui.

Sexo	Positivos	%	Negativos	%	Total
Femenino	6	60,0	25	36,0	31
Masculino	4	40,0	14	64,0	18
Total	10	100,0	39	100,0	49

: significativo; $\chi^2=4,05^$; %: porcentaje.

Estos resultados coinciden con los obtenidos por Berroterán *et al.* (2001), al estudiar muestras de placa dental en una población venezolana, quienes encontraron mayor frecuencia de individuos del sexo femenino (5/7; 71,4%) infectados por *H. pylori* que del sexo masculino (2/7; 28,6%), siendo estos resultados estadísticamente significativos. Sin embargo, difieren de los obtenidos por Cavazza *et al.* (2005), quienes evaluaron los niveles de IgA secretora anti-*H. pylori* en una población infantil venezolana y encontraron mayor frecuencia de varones (17/30; 57,0%) positivos al anticuerpo que de hembras (13/30; 43,0%).

Los factores de riesgo para enfermedad periodontal se asociaron de manera significativa con la positividad de la IgA secretora anti-*H. pylori* en los pacientes evaluados (tabla 3), siendo los valores de Chi-cuadrado para cada factor de riesgo los siguientes: cepillarse sólo al levantarse: $\chi^2= 2,89^*$; no usar enjuague bucal: $\chi^2=8,68^*$; no visitar al odontólogo: $\chi^2=6,21^*$; diagnóstico de alguna enfermedad del estómago: $\chi^2=4,00^*$; fumar: $\chi^2=4,20^*$; consumo de bebidas alcohólicas: $\chi^2= 2,45^*$, y estrés frecuente: $\chi^2= 2,86^*$. Cepillarse sólo al levantarse reportó el 90,0% de los casos de IgA secretora anti-*H. pylori* positivos; no usar enjuague bucal exhibió el 80,0% de los casos positivos; no asistir al odontólogo se encontró en el 100,0% de los casos; el 60,0% de los casos positivos a la inmunoglobulina reportó padecer de gastritis; el 90,0% informó ser fumadores; consumir bebidas alcohólicas (50,0%); igualmente, el 50,0% de los casos IgA secretora anti-*H. pylori* reportó padecer

estrés frecuente.

Tabla 3. Asociación entre los factores de riesgos de la enfermedad periodontal y la presencia de IgA secretora anti-*H. pylori* en saliva de los pacientes con enfermedad periodontal, que acudieron a la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui.

Factores de riesgo	Positivos	%	Negativos	%	Total
¿Cuántas veces te cepillas? (*):					
Sólo al Levantarme	9	90,0	29	74,0	38
Al levantarme y antes de acostarme:	0		2	5,0	2
Al levantarme y después de cada comida	1	10,0	8	21,0	9
¿Usas enjuague bucal? (*):					
No	8	80,0	33	85,0	41
Si	2	20,0	6	15,0	8
¿Cuántas veces al año visitas al odontólogo? (*):					
Nunca	10	100,0	38	97,0	48
Cada año	0		1	3,0	1
Cada seis meses	0		0		
Cada cinco meses	0		0		
¿Le han diagnosticado alguna enfermedad del estómago? (*):					
Gastritis	6	60,0	8	20,0	14
Ninguna	4	40,0	30	77,0	34
Gastritis crónica severa activa	0		1	3,0	1
¿Fuma? (*):					
Si	9	90,0	9	23,0	18
No	1	10,0	30	77,0	31
¿Consume bebidas alcohólicas? (*):					
No	5	50,0	23	59,0	28
Si	5	50,0	16	41,0	21
¿Presenta condiciones de estrés? (*):					
Siempre	2	20,0	16	41,0	18
Poco	3	30,0	10	26,0	13
Frecuente	5	50,0	13	33,0	18

: significativo; ¿Cuántas veces te cepillas?: $\chi^2=2,89^$; ¿Usas enjuague bucal?: $\chi^2=8,68^*$; ¿Cuántas veces al año va al odontólogo?: $\chi^2=6,21^*$; ¿Le han diagnosticado alguna enfermedad del estómago?: $\chi^2=4,00^*$; ¿Fuma?: $\chi^2=4,20^*$; ¿Consume bebidas alcohólicas?: $\chi^2=2,45^*$; ¿Presenta condiciones de estrés?: $\chi^2=2,86^*$.

En el grupo control no se evaluó asociación de los factores de riesgo de enfermedad

periodontal con la presencia de la IgA secretora anti-*H. pylori*, debido a que no se encontró en este grupo positividad de la inmunoglobulina A evaluada; además, eran individuos aparentemente sanos que no presentaban indicios de enfermedad periodontal, por lo que se buscó asociación entre la presencia de ese anticuerpo con los factores de riesgo de enfermedad periodontal sólo en el grupo de pacientes que presentaron esa patología.

Al respecto del factor higiene bucal, cepillarse sólo al levantarse y no usar enjuague bucal se asociaron con la detección de la IgA secretora anti-*H. pylori* en los individuos evaluados. Contrariamente a lo obtenido por otros estudios, donde no se muestra correlación entre los índices de higiene bucal con infección por *H. pylori* (Madinier *et al.*, 1997; Berroterán *et al.*, 2001). Sin embargo, Medina *et al.* (2005) refieren una tasa más alta de infección por *H. pylori* en los pacientes con deficiencias en su higiene bucal y con prótesis bucales.

El total de pacientes con enfermedad periodontal, de este estudio, que presentaron la IgA anti-*H. pylori* en saliva, no asistía al odontólogo, resultados que sugieren que el riesgo de infección se incrementa por la falta de cuidados y limpieza dentaria profesional. En contraste con lo planteado en otros estudios (Hardo *et al.*, 1995; Li *et al.*, 1996) donde señalan que no existe correlación significativa entre los índices de higiene dentaria y la detección de *H. pylori* en la cavidad bucal.

La mayoría de los pacientes con enfermedad periodontal de esta investigación con presencia de la IgA anti-*H. pylori* en saliva, reportaron padecer de gastritis, mientras que no se halló asociación entre la inmunoglobulina con la gastritis crónica activa en los pacientes evaluados de esta investigación, resultados que difieren de los obtenidos por Cavazza *et al.* (2005), quienes encontraron asociación entre la producción de IgA secretora anti-*H. pylori* y la forma activa de la gastritis crónica, hallando niveles significativamente ($p=0,0307$) más altos en pacientes que presentaron dicha patología,

H. pylori histopatológicamente positivos.

Scarano *et al.* (2005), en la Universidad Central de Venezuela, opinan que la presencia de lesión en la mucosa gástrica favorece la proliferación de *H. pylori* en el medio y, consecuentemente, aumenta la colonización de la mucosa gástrica por el patógeno y refieren, además, que la infección de la mucosa gástrica por *H. pylori* frecuentemente ocurre con presencia simultánea del patógeno en la boca. Dicha hipótesis pudo confirmarse a través del estudio de Izzeddin *et al.* (2010), quienes mediante la técnica de la RCP, como estrategia biotecnológica para detección de *H. pylori* en placa dental, obtuvieron que de las 71 muestras de placa dental examinadas, 18 (25,35%) resultaron positivas para el ADN del microorganismo, y en los cuales se evidenció la coincidencia entre la presencia del ADN de bacteria en la cavidad bucal y la ocurrencia del reflujo gastroesofágico en esos pacientes.

Se halló que la mayor frecuencia (9/10) de los individuos con enfermedad periodontal de este estudio, que presentaron IgA secretora anti-*H. pylori* positiva en saliva, eran fumadores, resultados que difieren de los obtenidos por Berroterán *et al.* (2001), quienes encontraron que el porcentaje de pacientes a los cuales se les detectó *H. pylori* en muestras de placa dental que tenían hábito de fumar fue de 57,1% (4/7), por lo que no halló relación entre el hábito tabáquico y el microorganismo en la boca. No obstante, a diferencia de estas observaciones, Rajashekar *et al.* (2000), reportaron que la infección por esta bacteria es más común en pacientes fumadores que no fumadores.

Se ha planteado que por una serie de mecanismos irritativos, térmicos y químicos el tabaco lesiona las células de la mucosa bucal y ocasiona diferentes alteraciones, incluyendo mayores índices de placa, cálculo, así como gingivitis, periodontitis, alteración en la reparación y cicatrización de los tejidos e influye en el equilibrio microbiológico bucal, incrementándose el número de bacterias anaerobias (Nagler *et al.*, 2001; Paolantonio *et al.*, 2007).

El tabaquismo es considerado uno de los factores de riesgo más significativo de la enfermedad periodontal. La explicación biológica de la asociación entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal se ha basado en los efectos potenciales de las sustancias contenidas en el tabaco (o cigarrillo) como la nicotina, cianuro de hidrógeno y el monóxido de carbono (Alvear *et al.*, 2010). En estudios *in vitro*, la nicotina afecta adversamente la proliferación, adherencia y quimiotaxis de las células del ligamento periodontal. También, altera la adherencia de los fibroblastos (Tanur *et al.*, 2000; Chang *et al.*, 2003).

Aún no está claro si existe un efecto influyente del tabaquismo sobre la selección de la población bacteriana, aunque algunos estudios sí lo sugieren (Eggert *et al.*, 2001; Van Winkelhoff *et al.*, 2001). Cuando se suspende el hábito de fumar, pueden ocurrir cambios favorables sobre el sistema inmune frente al ataque microbiano (Bergström *et al.*, 2000; Preshaw *et al.*, 2005).

En esta investigación la presencia de la inmunoglobulina A se relacionó con el consumo de alcohol. Del total de individuos que fueron positivos (n=10) a la IgA secretora anti-*H. pylori*, se halló que el 50,0% ingería alcohol y el otro 50,0% no lo consumía, resultados que difieren de los obtenidos por Berroterán *et al.* (2001), quienes encontraron que sólo el 28,6% (2/7) de los pacientes a los cuales se les detectó la bacteria en la cavidad bucal eran consumidores de alcohol y el 71,4% (5/7) no practicaban ese hábito.

En pacientes con úlcera péptica, con detección de *H. pylori*, la implicación del alcohol la explicaron Sreenivasan *et al.* (2012) por la consecuente liberación de secreción ácida, más intensa y prolongada por parte de células parietales estimuladas por ingestión de la referida bebida que potencia el daño causado por *H. pylori*, mecanismo patogénico que también pudiese ser la explicación a la asociación hallada en el presente estudio en relación al consumo de alcohol, la presencia de la bacteria en cuestión y el desarrollo de la enfermedad periodontal.

En relación a la posible influencia de las condiciones de estrés sobre la positividad de la

IgA secretora anti-*H. pylori*, el estar frecuentemente bajo dicha condición se asoció a la presencia de la inmunoglobulina A en los pacientes con enfermedad periodontal de la presente investigación. De acuerdo con Triana (2001), existen pocas evidencias empíricas sobre una posible relación del estrés psíquico y la contaminación por *H. pylori*, y éstas se encuentran limitadas a estudios del estrés psicológico en pacientes de gastroenterología.

Genco *et al.* (1998), quienes evaluaron la asociación del estrés, angustia y conducta de afrontamiento con la enfermedad periodontal, aseguraron que las personas que padecen mucha tensión o que se ven incapaces de solucionar un problema tienden a abandonar su higiene dental. Además, se producen cambios salivares y se reduce la capacidad del organismo de luchar contra las infecciones.

En pacientes con enfermedad periodontal, la influencia del estrés sobre la mayor frecuencia de infecciones bacterianas, pudiese explicarse debido a que, según estudios psicoinmunológicos, la defensa inmune contra antígenos se ve influida por las interacciones entre comportamiento (estrés), sistema nervioso central y células del sistema inmune, reacciones que están mediadas por un "complejo inmuno-neuro-endocrino". Así, el aumento de estrés conduce a la liberación de corticotropina, la cual aumenta los niveles de corticosteroides y esta hormona origina la disminución de las células del sistema inmune, tales como macrófagos, fagocitos, neutrófilos, eosinófilos y monocitos; además, el estrés también conduce al aumento de adrenalina y norepinefrina, las cuales conllevan a la disminución del fluido sanguíneo en la encía y a la liberación de hormona en fluido crevicular, lo que ocasiona la disminución de elementos protectores frente a la infección y aumento de nutrientes subgingivales (Embery y Waddington, 1994; Mengel *et al.*, 2002). De esta manera, el estrés podría favorecer la infección por *H. pylori* en la cavidad bucal, lo que estimularía la presencia de la IgA secretora anti-*H. pylori* en saliva, como se observa en los resultados del presente estudio.

El estrés ha sido sugerido como un importante factor destructor de la regulación de la homeostasis entre microflora oral y el sistema inmune del hospedador (Barbieri *et al.*, 2003).

CONCLUSIONES

Se demostró la presencia de la inmunoglobulina A secretora anti-*Helicobacter pylori* en muestras de saliva, en un importante porcentaje de pacientes con enfermedad periodontal, que fueron atendidos en la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui, durante los meses de abril a junio de 2011, sugiriendo la presencia de la bacteria en la cavidad bucal y su posible implicación en la patogénesis de la referida enfermedad en estos pacientes.

Los factores de riesgo de enfermedad periodontal se asociaron significativamente a la positividad de la IgA secretora anti-*H. pylori* en saliva, señalándose con ello que la exposición a éstos podría favorecer la adquisición de la infección por la referida bacteria.

RECOMENDACIONES

Es necesario realizar investigaciones más profundas sobre el tema que incluyan tanto técnicas inmunológicas, como de cultivo, moleculares o endoscópicas, que permitan describir de forma amplia la implicación del referido microorganismo gástrico en el desarrollo posterior de la enfermedad periodontal o viceversa, a fin de que se tomen medidas terapéuticas y preventivas al respecto.

Se sugiere tomar medidas adecuadas de higiene personal y profesional de la cavidad bucal, no fumar y evitar el consumo excesivo de bebidas alcohólicas, a fin de prevenir la colonización por *H. pylori* en la cavidad bucal e impedir una infección o reinfección gástrica.

BIBLIOGRAFÍA

Alvear, F.; Vélez, M. y Botero, L. 2010. Factores de riesgo para las enfermedades periodontales. *Rev. Fac. Odontol. Univ. Antioquia*, 22(1): 109-116.

Arévalo, M.; Zenón, M.; Zerpa, S.; Rosales, D. y Ortiz, L. 2009. Diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* por medio de la determinación de anticuerpos IgA secretores específicos en saliva. *Rev. Med. Exten. Portuguesa*, 3(1): 1-7.

Ashton, M.; Diss, T. y Isaacson, P. 1996. Detection of *Helicobacter pylori* in gastric biopsy and resection specimens. *J. Clin. Pathol.*, 49(2): 107-111.

Barbieri, G.; Mateos, L. y Bascones, A. 2003. Papel del estrés en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal. *Av. Periodon. Implantol.*, 15(2): 77-86.

Bergström, J. 2006. Periodontitis and smoking: an evidence-based appraisal. *J. Evid. Bas. Dent. Pract.*, 6: 33-41.

Bergström, J.; Eliasson, S. y Dock, J. 2000. 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J. Periodontol.*, 71: 1338-1347.

Berroterán, A.; Perrone, M.; Correnti, M.; Cavazza, M.; Tombazzi, C.; Lecuna, V. y Goncalvez, R. 2001. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en el estómago y placa dental de una muestra de la población en Venezuela. *Act. Odontol. Venezolana*, 39(2): 35-41.

Berroterán, A.; Perrone, M.; Correnti, M.; Cavazza, 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. *Act. Odontol. Venezolana*, 40(2): 1-11.

Bontems, P.; Robert, F. y Von, G. 2003. *Helicobacter pylori* modulation of gastric and duodenal mucosal T cell cytokine secretions in children compared with adults. *J. Clin. Microbiol.*, 8: 216-226.

Booth, L. 1986. Clinical importance of *Campylobacter pylori* and associated serum IgG and IgA antibody responses in patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy. *J. Clin. Pathol.*, 39: 215-219.

Borrell, L. y Papapanou, P. 2005. Analytical epidemiology of periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 32(Supl 6): 132-158.

Boixeda, M. y Martín, A. 1996. Epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori*. En: Boixeda de MD, Gisbert JP, Martín de AC. Infección por *Helicobacter pylori*. Dónde está el límite? Editorial Prodisa, Barcelona.

- Butt, A.; Khan, A. y Bedi, R. 1999. *Helicobacter pylori* in dental plaque of pakistanis. *J. Int. Acad. Periodontol.*, 1: 78-82.
- Cavazza, M.; Correnti, M.; Ortiz, D.; Perrone, M.; Daoudd, G.; Urrestarazua, M.; Serrano, N. y Ávila, M. 2005. Evaluación de los niveles de IgA secretora anti-*Helicobacter pylori* en población infantil venezolana. *Rev. Soc. Venezolana Microbiol.*, 25: 24-28.
- Chang, Y.; Hsieh, Y.; Lii, C.; Huang, F.; Tai, K. y Chou, M. 2003. Induction of c-fos expression by nicotine in human periodontal ligament fibroblasts is related to cellular thiol levels. *J. Periodontol. Res.*, 38: 44-50.
- Cheng, L.; Webberley, M.; Hanson, N. y Brown, R. 1996. *Helicobacter pylori* in dental plaque and gastric mucosa. *Oral Sug. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 81: 421-423.
- Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). 1993. Ginebra. 53-56 pp.
- Cutler, A.; Havstad, S.; Chen, K.; Blaser, M.; Perez, G. y Schubert, T. 1995. Accuracy of invase and noninvase test to diagnose *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol.*, 109: 136-141.
- Czesnikiewicz, M.; Bielanski, W.; Guzik, T.; Loster, B. y Konturek, S. 2005. *Helicobacter pylori* in the oral cavity and its implications for gastric infection, periodontal health, immunology and dyspepsia. *J. Physiol. Pharmacol.*, 56(6): 77-89.
- Czesnikiewicz, M.; Loster, B.; Bielanski, W.; Guzik, T.; Konturek, P.; Zapala, J. y Konturek, S. 2007. Implications of oral *Helicobacter pylori* for the outcome of its gastric eradication therapy. *J. Clin. Gastroenterol.*, 41(2): 145-151.
- Dehesa, M.; Robles, G.; García, M.; Vargas, F.; Piedeas, J. y Wolpert, E. 1993. Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in México. *Gastroenterol.*, 104(Suppl. 2): A65.
- Dietrich, T.; Bernimoulin, J. y Glynn, R. 2004. The Effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J. Periodontol.*, 75: 16-22.
- Dowsett, S. y Kowolik, M. 2003. Oral *Helicobacter pylori*: Can we stomach it? *Critic. Rev. Oral Biol. Med.*, 14(3): 226-233.
- Dunn, B.; Cohen, H. y Blaser, M. 1997. *Helicobacter pylori*. *Rev. Clín. Microbiol.*, 10: 720-740.
- Dwyer, B.; Kaldar, J.; Tee, W.; Marakowski, E. y Raios, K. 1988. Antibody response to

- Campylobacter pylori* in diverse ethnic groups. *Scan. J. Infet. Dis.*, 20: 349-350.
- Dzierzanowska, K.; Raeiszadeh, M.; Dzierzanowska, D.; Gladkowska, M.; Celiska, D. y Crabtree, J. 2003. IgG subclass response to *Helicobacter pylori* and CagA antigens in children. *Clin. Experim. Immunol.*, 134: 442-446.
- Eggert, F.; McLeod, M. y Flowerdew, G. 2001. Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of the gingival crevice. *J. Periodontol.*, 72: 1210-1220.
- Embery, G. y Waddington, R. 1994. Gingival crevicular fluid: biomarkers of periodontal tissue activity. *Adv. Dent. Res.*, 7: 329-336.
- Faude, M.; Shroder, J. y Sobe, D. 1992. Serodiagnosis of *Helicobacter pylori* infections by detection of immunoglobulin G antibodies using an immunoblot techniques and enzyme immunoassay. *European J. Clin. Microbiol.*, 11(7): 589-594.
- Ferguson, D.; Li, C.; Patel, N.; Mayberry, W.; Chi, D. y Thomas, J. 1993. Isolation of *Helicobacter pylori* from saliva. *J. Clin. Microbiol.*, 31: 2802-2804.
- Gatta, L.; Ricci, C.; Tampieri, A. y Vaira, D. 2003. Non-invasive techniques for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin. Microbiol. Infect.*, 9: 489-496.
- Genco, R.; Ho, A.; Kopman, J.; Grossi, S.; Dunford, R. y Tedesco, L. 1998. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann. Periodontol.*, 3: 288-302.
- Glassman, M.; Dallal, S. y Berezin, S. 1990. *Helicobacter pylori* related gastroduodenal disease in children. Diagnostic utility of enzyme-linked immunosorbent assay. *Dig. Dis. Scien.*, 35(8): 993-997.
- Go, M. y Crowe, S. 2000. Virulence and pathogenicity of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol. Clin. North America*, 29(3): 649-670.
- Goldsby, R. y Kindt, T. 2004. *Inmunología*. Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana. Quinta edición. México, DF.
- Graham, D.; Malaty, H.; Evans, D.; Evans, D.; Adam, E. y Klein, P. 1991. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in asymptomatic population in the United States. Effect of age, race and socio-economic status. *Gastroenterol.*, 100: 1495-1500.
- Hardo, P.; Tugnait, A.; Hassan, F.; Lynch, D.; West, A. y Mapstone, N. 1995. *Helicobacter pylori* and dental care. *GUT*, 37: 44-46.
- Harris, P.; Godoy, A. y Guiraldes, C. 2001. Dolor abdominal, dispepsia y gastritis en pediatría. Rol del *Helicobacter pylori*. *Rev. Chilena Pediat.*, 72: 81-91.

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

Hernández, M. 2001. *Helicobacter pylori*. La bacteria que más infecta al ser humano. *Rev. Cubana Alim. Nutr.*, 15(1): 42-54.

Hujoel, P.; Bergström, J.; Del Águila, M. y De Rouen, T. 2003. Hidden periodontitis epidemic during the 20th century? *Commun. Dent. Oral Epidemiol.*, 31: 1-6.

Izzeddin, R.; Toro, R. y Izzeddin, R. 2010. Técnica de PCR como estrategia biotecnológica para detección de *Helicobacter pylori* en placa dental. *BioTecnol.*, 14(1): 25-36.

Jawest, E.; Melnick, J. y Adeberg, E. 1990. *Microbiología médica*. Décima cuarta edición. Editorial El Manual Moderno. México, D.F.

Karczewska, E.; Konturek, J.; Konturek, P.; Cześnikiewicz, M.; Sito, E.; Bielański, W.; Kwiecień, N.; Obtulowicz, W.; Ziemniak, W.; Majka, J.; Hahn, E. y Konturek, S. 2002. Oral cavity as a potential source of gastric reinfection by *Helicobacter pylori*. *Dig. Dis. Sci.*, 47(5): 978-986.

Kindermann, A.; Konstantopoulos, N.; Demmerlmair, H. y Koletzko, S. 2001. Evaluation of two commercial enzyme immunoassays, testing immunoglobuling IgM/IgG and IgA responses, for diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in children. *J. Clin. Microbiol.*, 39: 3591-3596.

Konturek, S.; Konturek, P.; Pieniazek, P. y Bielanski, W. 1999. Role of *Helicobacter pylori* infection in extragastroduodenal disorders: introductory remarks. *J. Physiol. Pharmacol.*, 50(5): 683-694.

Kosunen, T. 1992. Diagnostic value of decreasing IgG, IgA, and after eradications of *Helicobacter pylori*. *Lanc.*, 339: 893-895.

Kreuning, J. 1994. Relation between IgG and IgA antibody titres against *Helicobacter pylori* in serum and severity of gastritis in asymptomatic subjects. *J. Clin. Pathol.*, 47: 227-231.

Kuramitsu, H.; Hex, L.; Andersson, M. y Shi, W. 2007. Interspecies interactions within oral microbiol communities. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.*, 74: 653-670.

Li, C.; Ha, T.; Ferguson, D.; Chi, D.; Zhao, R. y Patel, N. 1996. Newly Developer PCR assay of *Helicobacter pylori* in gastric biopsy, saliva and faeces. *Dig. Dis. Sci.*, 41: 2142-2149.

Liébana, J.; González, M.; Liébana, M. y Parra, L. 2002. *Composición y ecología de la microbiota oral*. En: Liébana J., ed. Microbiología oral. Segunda edición. Madrid. MacGraw-Hill-Interamericana.

López, M.; Alarcón, T. y Mégraud, F. 1997. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Curr. Op. Gastroenterol.*, 13: 13-19.

Madinier, I.; Fosse, T. y Monteil, R. 1997. Oral carriage of *Helicobacter pylori*. *J. Periodontol.*, 68: 2-6.

Majmudar, P.; Shah, S.; Dhunjibhoy, K. y Desai, H. 1990. Isolation of *Helicobacter pylori* from dental plaques in healthy volunteers. *Indian J. Gastroenterol.*, 9: 271-272.

Medina, M.; Merino, L. y Gorodner, J. 2005. Evaluación del riesgo de infección por *Helicobacter pylori* en la práctica odontológica. Universidad del Nordeste, Argentina. *Comunic. Cient. Tecnol. Res.*, 18: 1-4.

Mendoza, K. y Mata, Y. 2001. Interrelación de IgA (séricas y secretoras) en suero, saliva y lágrimas como mecanismo de defensa en pacientes con VIH positivos e individuos controles. Trabajo de Grado. Departamento de Bioanálisis. Universidad de Oriente, Sucre.

Mengel, R.; Bacher, M. y Flores, L. 2002. Interactions between stress, interleukin-1, interleukin-6 and cortisol in periodontally diseased patients. *J. Clin. Periodontol.*, 29: 1012-1022.

Nagler, R.; Lischinsky, S.; Diamond, E.; Klein, I. y Reznick, A. 2001. New insights into salivary lactate dehydrogenase of human subjects. *J. Lab. Clin. Med.*, 137: 363-369.

Newman, M. 1998. Genetic, environmental, and behavioral influences on periodontal infections. *Compend. Contin. Educ. Dent.*, 19: 25-31.

Nguyen, A.; Engstrand, L.; Genta, R. y Graham, D. 1993. Detection of *Helicobacter pylori* in dental plaque by reverse transcription-polymerase chain reaction. *J. Clin. Microbiol.*, 31(4): 783-787.

Okuda, K.; Kimizuka, R.; Katakura, T. y Ishihara, K. 2003. Ecological and immunopathological implications of oral bacteria in *Helicobacter pylori* infected disease. *J. Periodontol.*, 74: 123-128.

Olivier, B.; Bond, R.; Van Zyl, W.; Delpont, M.; Slavik, T. y Ziady, C. 2006. Absence of *Helicobacter pylori* within the oral cavities of members of a healthy South African community. *J. Clin. Microbiol.*, 44(2): 635-636.

Organización Mundial de la Salud. 2007. Salud bucodental. *Centro de prensa*. Nota

informativa N° 318.

Paolantonio, M.; Di Placido, G.; Tumini, V.; Di Stilio, M.; Contento, A. y Spotto, G. 2007. Aspartate aminotransferase activity in crevicular fluid from dental implants. *J. Periodontol.*, 1: 1151-1157.

Pérez, G.; Taylor, D. y Bodhidatta, L. 1990. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infections in Thailand. *J. Infect. Dis.*, 161: 1237-1241.

Perrone, M.; Correnti, M.; Berroterán, A.; López, T.; Ávila, M.; Cavazza, M. y Lecuna, V. 2007. La placa dental como reservorio de *Helicobacter pylori*. *Rev. Soc. Venezolana Microbiol.*, 27: 95-99.

Preshaw, P.; Heasman, L.; Stacey, F.; Steen, N.; McCracken, G. y Heasman, P. 2005. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 32: 869-879.

Rajashekar, V.; Bhasin, D.; Ray, P.; Vaiphei, K.; Sharma, B. y Singh, K. 2000. *Helicobacter pylori* infection in chronic smokers with non ulcer dyspepsia. *Trop. Gastroenterol.*, 21: 71-72.

Ramírez, A. y Sánchez, R. 2008. *Helicobacter Pylori* y cáncer gástrico. *Rev. Gastroenterol. Perú*, 28: 258-266.

Regueiro, G.; Larrea, L.; Rodríguez, S. y Martínez, N. 2004. *Inmunología, biología y patología del sistema inmune*. Tercera edición. Editorial Médica Panamericana.

Sabbi, T.; De Angelis, P.; Colistro, F.; Dall'Oglio, L.; Di Abriola, G. y Castro, M. 2005. Efficacy of noninvasive tests in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in pediatric patients. *Arch. Ped. Adolesc. Med.*, 159: 238-241.

Scarano, G.; Correia, A.; Marques, S.; Chimenos, E.; Barreto, R. y Perdomo, M. 2004. Detección de *Helicobacter Pylori* en placa dental y en mucosa gástrica de pacientes sometidos a endoscopia digestiva. *Rev. Chilena Infectol.*, 43(2): 13-14.

Scarano, G.; Correia, A. y Marques, S. 2005. Detección de *Helicobacter pylori* en placa dental y en mucosa gástrica de pacientes sometidos a endoscopia digestiva. *Act. Odontol. Venezolana*. Segunda edición. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000163652005000200003&lng=es&nrm=so. (16/01/2012).

Schaffer, F.; Monteiro, R.; Volanakis, J. y Cooper, M. 1991. IgA deficiency. *Immunodef. Rev.*, 3: 15-44.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1981. *Biometría, principios estadísticos en la investigación*

biológica. Blume. Madrid, España.

Song, Q.; Sparr, A. y Schend, R. 2000. *Helicobacter pylori* in the oral cavity: high prevalence and great DNA diversity. *Dig. Dis. Scien.*, 45(11): 2162-2167.

Sreenivasan, S.; Batumanathan, G.; Manickam, R.; Lachimanan, Y.; Subaramanion, J.; Khoo, M. y Surya, S. 2012. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection among patients referred for endoscopy: Gender and ethnic differences in Kedah, Malaysia. *Asian Pacific J. Trop. Dis.*, 55-59.

Sullivan, P.; Thomas, J. y Wight, D. 1990. *Helicobacter pylori* in Gambian children with chronic diarrhoea and malnutrition. *Arch. Dis. Child.*, 65: 189-191.

Tanur, E.; McQuade, M.; McPherson, J.; Al-hashimi, L. y Rivera, F. 2000. Effects of nicotine on the strength of attachment of gingival fibroblasts to glass and non-diseased human root surfaces. *J. Periodontol.*, 71: 717-722.

Thomas, J.; Gibson, G.; Darboe, M.; Dale, A. y Weeber, L. 1992. Isolation of *Helicobacter pylori* from human faeces. *Lanc.*, 340: 1994-1995.

Triana, M. 2001. *Helicobacter pylori*. La bacteria que más infecta al ser humano. Actualización. *Rev. Cubana Aliment. Nutr.*, 15(1): 42-54.

Tummuru, M.; Cover, T. y Blaser, M. 1993. Cloning and expression of a high-molecular-mass major antigen of *Helicobacter pylori*: evidence of linkage to cytotoxin production. *J. Immunol. Infect.*, 61: 1799-1809.

Urrestarazu, M. y Serrano, N. 1998. Diagnóstico microbiológico de *H. pylori*. *Soc. Venezolana Gastroenterol.*, 52(1): 48-53.

Valnes, K.; Brandtzaeg, P.; Elgjo, K. y Stave, R. 1996. Quantitative distribution of immunoglobulin-producing cells in gastric mucosa: relation to chronic gastritis and glandular atrophy. *GUT*, 27: 505-514.

Van Winkelhoff, A.; Bosch, C.; Winkel, E. y Van der Reijden, W. 2001. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J. Periodontol.*, 72: 666-671.

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

Anexo 1

Paciente N° _____

Fecha _____

Datos del paciente:

Nombres y apellidos _____

Edad: _____ sexo: _____ Ocupación: _____

Dirección: _____ Teléfono: _____

Datos clínicos:

1. ¿Presenta antecedentes familiares con enfermedad periodontal? Si ___ No ___

2. ¿Le han diagnosticado enfermedad periodontal? Si ___ No ___

De ser afirmativa la respuesta indique:

a. ¿Está recibiendo algún medicamento para la enfermedad periodontal?

Si ___ No ___

b. ¿Qué medicamentos está recibiendo?

3. ¿Cada cuanto tiempo se cepilla los dientes?

Solo al levantarme _____ Después de cada comida _____

Antes de acostarme _____ Ninguna vez _____

4. ¿Después de cepillarte los dientes usas enjuague bucal?

Si ___ No ___

5. ¿Cada cuánto tiempo va al odontólogo?

Cada 5 meses _____ Cada 6 meses _____ Cada año _____ Nunca _____

6. ¿Se ha realizado alguna vez la prueba para la determinación de *H. Pylori*?

Si ___ No ___

7. Presenta alguna de estas afecciones :

Acidez estomacal _____ Dolor abdominal _____

Sensación de llenura _____ Vómito _____

Reflujo gástrico _____

Ningunas _____

8. ¿Alguna vez le han diagnosticado gastritis u otra enfermedad del estomago?

Si _____ No _____

De ser afirmativa la respuesta indique:

a. ¿Cuál fue el diagnostico?

b. ¿Está recibiendo algún tratamiento? Si _____ No _____

c. ¿Qué medicamentos está recibiendo?

9. ¿Presenta alguna otra enfermedad? Si _____ No _____

De ser afirmativa la respuesta indique que tipo de enfermedad:

Diabetes _____

Lupus eritematoso sistémico _____

Cáncer _____

Sida _____

Sífilis _____

Artritis reumatoide _____

Otras _____

10. ¿Usted fuma? Si _____ No _____

De ser afirmativa la respuesta indique:

a. Desde cuando fuma: _____

11. ¿Consume bebidas alcohólicas? Si _____ No _____

12. Condiciones de estrés ? Poco _____ Frecuente _____ Siempre _____

Por medio de la presente, hago constar que he dado mi consentimiento para que los datos aquí recopilados sean usados con fines de investigación.

Firma del paciente

Anexo 2

Consentimiento válido

Bajo la coordinación del Dr Henry De Freitas y la Lcda Ybelises Lárez se está realizando el proyecto de investigación titulado: “VALORACIÓN DE LA IgA SECRETORA anti-*Helicobacter pylori* EN SALIVA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL PUERTO LA CRUZ, ESTADO ANZOÁTEGUI”.

Yo: _____

CI:

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, inconveniente y riesgo relacionados con el estudio indicado, declaro mediante el presente:

1.-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 intitulado: “VALORACIÓN DE LA IgA SECRETORA anti-*Helicobacter pylori* EN SALIVA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL PUERTO LA CRUZ, ESTADO ANZOÁTEGUI”.

2.-Tener conocimiento claro que el objetivo del trabajo es: Evaluar la presencia de *H. pylori* en saliva a través de la prueba ELISA en pacientes con enfermedad periodontal y en un grupo control que acuden a la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui.

3.-Conocer bien el protocolo experimental expuestos por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra de saliva, tomada por el investigador del proyecto.

4.-Que las muestras de saliva que acepto donar serán utilizadas única y exclusivamente para el proyecto de investigación intitulado: “VALORACIÓN DE LA IgA SECRETORA anti-*Helicobacter pylori* EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL PUERTO LA CRUZ ESTADO ANZOÁTEGUI 2011”.

5.-Que el equipo de personas que realicen la investigación coordinada por la Dr. Henry De Freitas y la Lcda Ybelises Lárez, me han garantizado confidencialidad relacionada

tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tenga acceso por concepto a 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 implica riesgo e inconveniente alguno para mi salud.

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

DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

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

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

Firma del voluntario

Nombre

Lugar

Fecha

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

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

HOJA DE METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

Título	VALORACIÓN DE LA IgA SECRETORA anti - <i>Helicobacter pylori</i> EN SALIVA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL. PUERTO LA CRUZ, ESTADO ANZOÁTEGUI
--------	---

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Boada Briceño Luinor del Carmen.	CVLAC	16 854176
	e-mail	Luinorboada@gmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

<i>H. pylori</i>
Enfermedad periodontal
IgA secretora en saliva

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

Resumen (abstract):

La finalidad de este trabajo fue evaluar la presencia de la inmunoglobulina A secretora anti-*H. pylori* en saliva, a través de la prueba ELISA, en pacientes con enfermedad periodontal y en un grupo control que asistieron a la consulta odontológica del Ambulatorio CIS II (Guanire) de Puerto la Cruz, estado Anzoátegui. Se analizaron muestras de saliva de 49 pacientes con diagnóstico de la referida enfermedad, masculinos y femeninos, con edades comprendidas entre 15 a 50 años, y 26 individuos aparentemente sanos (controles). Se evaluó la asociación de los factores de riesgo de enfermedad periodontal con la presencia de la inmunoglobulina A, a través de la prueba Chi-cuadrado (χ^2). De 49 pacientes con enfermedad periodontal evaluados, 10 resultaron positivos a la IgA secretora anti-*H. pylori* en saliva, lo que representa el 20,41% del total de los pacientes enfermos estudiados. Estos pacientes resultaron con títulos de la referida inmunoglobulina con un 20,00% por encima del valor del punto de corte (10 UI/ml). Los factores de riesgo de enfermedad periodontal se asociaron con la presencia de la inmunoglobulina en saliva, así: cepillarse sólo al levantarse: $\chi^2= 2,89^*$; no usar enjuague bucal: $\chi^2=8,68^*$; no visitar al odontólogo: $\chi^2=6,21^*$; diagnóstico de alguna enfermedad del estómago: $\chi^2=4,00^*$; fumar: $\chi^2=4,20^*$; consumo de bebidas alcohólicas: $\chi^2= 2,45^*$, y estrés frecuente: $\chi^2= 2,86^*$. Los resultados obtenidos en este trabajo de investigación sugieren que *H. pylori* está presente en la cavidad bucal de los pacientes estudiados. Esta aseveración indica que ese microorganismo podría estar implicado en la patogénesis de la enfermedad periodontal de los individuos que la presentan en este estudio.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
De Freitas, Henry	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	3.660.003
	e-mail	hendef@hotmail.com
	e-mail	
Araque, Yasmina	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	
	e-mail	llamáis@hotmail.com
	e-mail	
Sulbaran, Maria Zulay	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	10.465.354
	e-mail	mzulay@yahoo.com
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2012	07	26

Lenguaje: spa

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
TESIS_Boadaluinor.doc	Application/ Word.doc

Alcance:

Espacial: _____ (Opcional)

Temporal: _____ (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 – 5/6



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"**.

Leído 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.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
SISTEMA DE BIBLIOTECA
RECIBIDO POR *Mazley*
FECHA *5/8/09* HORA *5:30*

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

JUAN A. BOLAÑOS CUNVELO
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/manuja

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009) : “los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y sólo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización”.



Autor

Boada B. Luinoir Del Carmen



Asesor

De Freitas, Henry



Coasesor

Larez, Ybelises