



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

EVALUACIÓN DE ANTICUERPOS ANTI- *Helicobacter pylori* EN PACIENTES
CON URTICARIA CRÓNICA PROCEDENTES DEL SERVICIO AUTÓNOMO
HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”.

CUMANÀ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Investigación)

LUISANA PAOLA GONZÁLEZ QUIJADA

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

CUMANÁ, 2008

EVALUACIÓN DE ANTICUERPOS ANTI- *Helicobacter pylori* EN PACIENTES
CON URTICARIA CRÓNICA PROCEDENTES DEL SERVICIO AUTÓNOMO
HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”. CUMANÀ,
ESTADO SUCRE

APROBADO POR:

Prof. Henry De Freitas
Asesor Académico

Prof. Mariolga Berrizbetia
Jurado

Dr. José M. Díaz
Jurado

INDICE

DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTO	vi
LISTA DE TABLAS	vii
LISTA DE FIGURA	viii
RESUMEN.....	ix
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	6
Población	6
Encuestas	6
Recolección De Las Muestras.....	7
Determinación De La Concentración De Anticuerpos Igg E Igm Anti- <i>H. Pylori</i>	7
Procesamiento De Las Muestras.....	7
Análisis Estadístico.....	8
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	9
CONCLUSIONES	18
RECOMENDACIONES	19
BIBLIOGRAFÍA	20
ANEXO.....	25

DEDICATORIA

Mágicos seres a quienes les debo todo lo que soy Mardonio y Agustina Incansables en enseñar e inculcar los mejores principios Sinónimos de rectitud, respeto y bondad

Padres únicos que dan todo por sus hijos Amigos incondicionales que siempre están en todo momento Dedicación admirable al criarme y seguir ahí. Responsables por ser cada día mejores padres Especiales porque teniendo defectos realizan bien su tarea Simplemente padres y cada día doy gracias a Dios por tenerlos..

A mi hermano Enrique, quien confió en mi y acompañó en todo momento dándome su ayuda y apoyo y a mis hermanas Roisa y Marbelys.

A mis tíos Medardo y Andrea que junto con Amarilys son mis segundos padres quienes han estado siempre a mi lado dando lo mejor de ellos para que alcance mis metas.

A mis sobrinos Amabelis, Mardoni, Agustin, Gladys y Roxis que con sus divertidas ocurrencias de niños han llenado de alegrías este largo camino.

A mis compañeros de clases y amigos Alexander, Rosa, Elimar, Sulamy, Patricia, Rosangeles, Liliana y Leidi con quienes compartí conocimientos, alegrías y tristezas.

A mis amigos Cesar, Yusmira, Oleida, Maricruz, Lusbelys, Mary, Zoelis y José Octavio que a pesar de la distancia nunca dejaron de apoyarme y alentarme a seguir adelante con mi propósito. Y a todas las personas entre ellas Rosa Rausseo,

que estando cerca y aquellas otras que estando lejos, me brindaron su ayuda y apoyo para alcanzar mi meta.

AGRADECIMIENTO

A Dios, la Santísima Virgen del Valle y todos aquellos entes espirituales que me acompañan, ayudan y protegen en todo momento.

Al Dr. Henry De Freitas, mi tutor académico, por sus valiosos consejos en la realización del presente trabajo.

A Lcdo. Gabriel González, mi tutor asistencial, por su asesoría en la etapa práctica de este trabajo.

A la Dra. María Teresa de De Freitas, por la asesoría prestada para la realización y enfoque del estudio realizado.

Al personal de Unidad de Inmunología, Dermatología y Endocrinología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” por su orientación y colaboración en el procesamiento de las muestras.

Al MSc. José Millán y el Lcdo Romel Hernández por su ayuda y orientación en el análisis estadístico de las determinaciones realizadas.

Al personal del Laboratorio Hernández Cisneros, en especial a la Lcda. Noralis Maneiro por su ayuda en el procesamiento serológico de las muestras y la Lcda. Verónica Marcano.

A mis compañeras en el proyecto de estudio sobre la urticaria crónica Rosa, Yannabeth y Krisbeth por su ayuda en la recolección de las muestras y conocimientos aportados.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Valor promedio, varianza, desviación estándar y rango de las concentraciones de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* en pacientes con urticaria crónica y grupo control que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 9

Tabla 2. Valor promedio, varianza, desviación estándar y rango de las concentraciones de anticuerpos IgM anti-*H. pylori* en pacientes con urticaria crónica y grupo control que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 11

LISTA DE FIGURA

- Figura 1. Comparación gráfica del porcentajes de pacientes con urticaria crónica y grupo control que presentaron anticuerpos IgG (+) e IgM (+) anti-*H. pylori*, que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 12
- Figura 2. Comparación gráfica del porcentajes de pacientes con urticaria crónica y grupo control que presentaron anticuerpos IgG (+) e IgM (-) anti-*H. pylori*, que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 13
- Figura 3. Comparación gráfica del porcentaje de pacientes con urticaria crónica y grupo control que presentaron anticuerpos IgG (-) e IgM (+) anti-*H. pylori*, que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 15
- Figura 4. Comparación grafica del porcentajes de pacientes con urticaria crónica y grupo control que presentaron anticuerpos IgG (-) e IgM (-) anti-*H. pylori*, quienes acudieron a la consulta de Inmunología y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. 16

RESUMEN

Con el objeto de evaluar la relación entre la urticaria crónica y la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* (IgG e IgM), se estudiaron 43 pacientes, femeninos y masculinos, con edades comprendidas entre 12 y 74 años, que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. En el estudio se incluyeron 43 individuos sanos (grupo control). Tanto a los pacientes con urticaria crónica como al grupo control, se les determinaron los anticuerpos anti-*H. pylori*. Se evidenció que los valores de los parámetros estudiados estaban elevados en los pacientes con urticaria crónica. El análisis descriptivo aplicado reveló una relación entre los parámetros estudiados y los pacientes con urticaria crónica. Los resultados obtenidos permiten concluir que los anticuerpos anti-*H. pylori*, encontrados en los pacientes con urticaria crónica indican una posible asociación entre la infección por *H. pylori* y la condición clínica de urticaria crónica.

INTRODUCCIÓN

La urticaria es una afección cutánea o cutáneo-mucosa, de etiología desconocida y de larga evolución. Se caracteriza por lesiones pruriginosas, edematosas y eritemato-papulosa, que desaparece sin dejar rastro (1). Se trata de una entidad muy heterogénea y que se ha relacionado con una gran cantidad de posibles factores etiológicos. La incidencia de esta patología, en la población general, es difícil de determinar debido que en parte un 20 % de la población a riesgo, presenta una o dos crisis en su vida, desconociéndose en su mayoría el agente causal. Su prevalencia se ha estimado en 0,11 a 0,14 % en la población a riesgo. La urticaria se observa con mayor frecuencia en individuos atópicos (2).

La palabra urticaria procede del término "urtica", nombre en latín de la ortiga, hierba cuyo contacto con la piel reproduce las lesiones de la urticaria. Aulus Cornelius Celsus (53 a.c- 7 d.c), enciclopedista romano, comparó una erupción cutánea que originaba picor y ardor con lesiones que surgían en la piel tras el contacto con las ortigas. Siglos después, el médico inglés Robert Willan (1757-1812), en su obra titulada "Sobre las enfermedades cutáneas", describió casos de urticaria y edema angioneurótico, definiendo la "roncha" como "una elevación redonda o longitudinal de la cutícula, con su zona más elevada de color blanco, no conteniendo fluido ni tendiendo a la supuración, que tiene carácter transitorio" (1,2). En efecto, la urticaria se caracteriza por lesiones eritemato-pruriginosas sobreelevadas, que palidecen a la presión, debido a vasodilatación venulo-capilar y de vasos linfáticos, acompañado con edema en la epidermis y la dermis superficial, infiltración perivascular de linfocitos y acúmulo de mastocitos (3).

Desde el punto de vista clínico, la urticaria ocurre con mayor frecuencia entre las edades de 20 y 40 años, aunque todos los grupos de edades son susceptibles. Las lesiones varían desde pequeñas pápulas pruriginosas hasta grandes placas

edematosas. El cuadro de urticaria puede presentarse de forma aguda y crónica (4). Se entiende por urticaria aguda a las lesiones dérmicas que persisten por un período menor de 6 semanas, con una mayor incidencia en individuos jóvenes de ambos sexos. La presencia de un cuadro de urticaria aguda orienta a los especialistas hacia un agente antigénico como principal desencadenante. Otros factores como ciertos medicamentos, comidas o picadura de insectos entre otros, son capaces de activar las fracciones del complemento, formándose las llamadas anafilotoxinas C3a – C5a, capaces por sí solas de estimular en forma directa a los mastocitos o basófilos, con la consecuente liberación de mediadores químicos como la histamina, constituyéndose en la principal responsable de la sintomatología clínica observada en el paciente (2,4).

La denominación de urticaria crónica, se utiliza cuando el proceso de los brotes de urticaria evoluciona a lo largo de más de 6 semanas. En la urticaria crónica los dos subgrupos mas grandes son las urticarias físicas, donde un estímulo físico inicia la formación de las lesiones; y la urticaria autoinmune la cual es producto de la acción de autoanticuerpos funcionales para el receptor de IgE (FcεRI) o para la IgE. Los casos de urticaria crónica sin causa física o ambiental identificada y sin enfermedad sistémica asociadas han sido agrupados como urticaria crónica idiopática (5,6).

En gran número de casos de urticaria, no han sido encontrados factores etiológicos. Diferentes estudios han demostrado una alta prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en varias enfermedades extraintestinales, tanto vasculares como autoinmunes, cutáneas o de otro tipo (7). *H. pylori* es un bacilo curvado gramnegativo, microaerófilico, oxidasa, catalasa y ureasa positivo, que presenta en uno de los polos, un penacho de cuatro a seis flagelos envainados que le otorgan motilidad (8,9). *H. pylori* es el principal agente etiológico de la úlcera péptica; su erradicación conduce a la curación definitiva de las úlceras gástricas y duodenales en los individuos afectados (10). Este microorganismo se encuentra también implicado en la patogenia de la gastritis no atrófica y multifocal atrófica y en el riesgo de

desarrollar cáncer gástrico y linfoma gástrico, por lo que está incluido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) dentro de los carcinógenos tipo I (11,12).

En el caso de la urticaria crónica se han llevado a cabo varios trabajos en este sentido, con resultados prometedores en algunos casos, variando la proporción de curación completa de la enfermedad o mejoría importante entre el 13% y el 100% (13). Entre estos trabajos se encuentra en primer lugar los estudios de Kolibasova *et al.* (14) los cuales evaluaron 21 pacientes con urticaria crónica e infección por *H. pylori*, y al final del tratamiento de erradicación de la bacteria, observaron una remisión de la urticaria en el 95% de los casos (14). Posteriormente, Bohmeyer *et al.* (15) realizó una evaluación mediante endoscopia en 10 sujetos con urticaria crónica y encontró en 8 de ellos la presencia de *H. pylori* en la mucosa gástrica; observando que las lesiones cutáneas desaparecieron a los pocos días del tratamiento con amoxicilina y omeprazol. También Wedi *et al.* (16) evaluó 100 pacientes con urticaria crónica y observó serología positiva frente a *H. pylori* en 47% de ellos. Se reportó que el tratamiento de erradicación produjo curación o mejoría en el 91% de los casos frente al 50% de los casos del grupo de pacientes con serología positiva a *H. pylori* que no recibieron tratamiento de erradicación.

En cuanto a los posibles mecanismos implicados en la relación entre infección por *H. pylori* y urticaria crónica, se han realizado diversas especulaciones. Una posible explicación podría ser que la estimulación inmunológica derivada de una infección crónica podría causar, a través de la liberación de mediadores, un incremento inespecífico de la sensibilidad de los vasos cutáneos a agentes que incrementan la permeabilidad vascular (17). Sobre esta base podrían actuar determinados agentes. De hecho, se ha observado un incremento de la producción de interleucina 8 (IL-8), factor de activación plaquetaria (PAF), y leucotrienos B4 y C4 en la mucosa gástrica de los pacientes infectados por *H. pylori*, mediadores que poseen claros efectos sobre la piel (18,19).

La respuesta inmunológica ante *H. 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 inhibidora de ácido (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 los residuos de ureasa, mucinasa, fosfolipasas, además de la citotoxina vacuolizante (VacA) y el antígeno A asociado a la citotoxina (CagA), proteínas 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, *H. 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 (20,21).

Otra posibilidad sería que los pacientes con urticaria desarrollasen IgE específica frente a *H. pylori*, lo que supondría una atractiva explicación patogénica que requiere confirmación (22). En este sentido, Liutu *et al.* (23) encontraron un mayor porcentaje de elevación de la IgE total en los pacientes con urticaria crónica e infección por *H. pylori* que en los pacientes con urticaria crónica sin infección por la bacteria.

La infección por *H. pylori* desencadena una respuesta humoral por parte de los linfocitos B presentes en el infiltrado inflamatorio produciendo IgA e IgG anti-*Helicobacter pylori* (24). Típicamente se produce un incremento transitorio de la IgM seguido de un aumento de la IgA y de la IgG, que se mantiene durante toda la infección. Estos anticuerpos pueden detectarse mediante enzimoimmunoanálisis (ELISA) o mediante aglutinación en látex (25). La IgG anti-*H. pylori*, formada durante la respuesta inmunitaria, puede diseminarse por vía sanguínea y llegar al

tejido celular subcutáneo, estas inmunoglobulinas también pueden unirse de manera específica y no covalente a antígenos cutáneos propios y desencadenar así una reacción cruzada. El reconocimiento por parte de los mastocitos y otros leucocitos de los inmunocomplejos (mediante la unión de la porción Fc del anticuerpo a los receptores en las células granulocíticas), desencadena una respuesta inflamatoria local con la activación de mastocitos y eosinófilos (que liberan histamina). Eso aumenta la permeabilidad vascular y la infiltración de células polimorfonucleares y fluidos desde la sangre, lo que ocasiona el consiguiente daño tisular que se manifiesta por la formación de habones que se observan en la urticaria crónica (25).

Tradicionalmente existe el concepto de que los anticuerpos IgG anti- *H. pylori* pueden determinar si una persona se ha infectado o no, pero no diferencia entre una infección pasada o actual y no es concluyente para verificar la erradicación del microorganismo, ya que después de que éste ha sido erradicado las concentraciones de IgG anti-*H. pylori* persisten en la circulación (26,27).

Por otra parte, son por demás interesantes las manifestaciones de auto-inmunidad durante la infección. De hecho se demostró una reacción cruzada entre el epitelio gástrico y la bacteria, ya que existe similitud entre los antígenos de Lewis x-y y los polisacáridos bacterianos (28).

Por lo antes expuesto, se consideró de gran interés desarrollar el presente estudio, para evaluar la relación entre la urticaria crónica (UC) y la infección por *H. pylori*, mediante la determinación de anticuerpos séricos IgG e IgM anti- *H. pylori*, asociando, la presencia de los mismos en los pacientes con UC y el grupo control que acuden a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” a fin de establecer la importancia de su determinación en la patogénesis de esta manifestación.

METODOLOGÍA

Población

La población en estudio estuvo conformada por 86 sujetos de ambos sexos, con edades que oscilaron entre 12 y 74 años, específicamente 43 pacientes con diagnóstico de urticaria crónica que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre y 43 personas sanas, escogidas al azar, sin antecedentes gástricos, urticaria crónica ni molestias estomacales, y sin estar recibiendo antibióticos al momento del estudio, los cuales sirvieron de grupo control. El estudio se realizó desde noviembre del año 2005 hasta noviembre del 2006.

Encuestas

Con el objeto de complementar la información clínica y epidemiológica de cada paciente, se realizaron encuestas en la población estudiada (anexo 1).

La presente investigación se llevó a cabo tomándose en cuenta las normas de éticas establecidas por la OMS para estudios de investigación en 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”. De estar de acuerdo con lo antes propuesto, se procedió a formalizar por escrito su consentimiento para su participación en la investigación (29).

Recolección De Las Muestras

A cada participante se le extrajeron 8 ml de sangre por punción venosa en la superficie de flexión del brazo, previa antisepsia con alcohol isopropílico al 70%, usando jeringa estéril de 10 ml. Luego, fueron transferidos a un tubo de ensayo seco, estéril y sin anticoagulante para realizar la determinación de la concentración de IgG e IgM específicos anti-*H. pylori* (30).

Determinación De La Concentración De Anticuerpos Igg E Igm Anti-*H. Pylori*

La muestra sanguínea empleada para la determinación de la concentración de IgG e IgM específicos anti-*H. pylori* se dejó en reposo por 20 a 30 minutos, luego se centrifugó a 3000 rpm durante 10 minutos. El suero sanguíneo obtenido se separó usando pipetas con puntas descartables por cada muestra y se trasvasó a un tubo de ensayo seco y estéril (30).

Procesamiento De Las Muestras

El análisis cuantitativo de los niveles séricos de IgG e IgM anti-*H. pylori* se realizó mediante una prueba inmunoenzimática, empleando un kit del laboratorio ALFA plus, S.A. Se utilizó una microplaca de 12 x 8 pocillos, cubiertos con antígenos inactivos para *H. pylori*. En los pocillos correspondientes a controles, se colocaron 100 µl del calibrador, control positivo y control negativo respectivamente y 100 µl de los sueros diluidos 1:200 en sus pocillos respectivos. Luego, se incubaron los pocillos a temperatura ambiente por 20 minutos. Una vez transcurrido el tiempo, se procedió a aspirar y expulsar el líquido de todos los pocillos, añadiéndose 300 µl de tampón de lavado diluido. Se aspiró e invirtió la placa para secarla sobre el papel absorbente y eliminar todo el líquido, repitiéndose el procedimiento de lavado cuatro veces. Se añadieron luego 100 µl del conjugado IgG o IgM anti *H. pylori* en cada

pocillo e incubaron a temperatura ambiente por 20 minutos nuevamente. Una vez transcurrido el tiempo de incubación, se lavaron los pocillos con tampón de lavado cuatro veces aspirando y eliminando todo el líquido tras cada lavado. Posteriormente, se adicionaron 100 µl de solución de cromógeno/sustrato tetrametilbencidina (TBM) a cada pocillo y se incubaron a temperatura ambiente, por 10 minutos. Después de culminado este tiempo, se detuvo la reacción añadiendo 100 µl de solución de parada (hidróxido de sodio); siguiendo el mismo orden que en la adición del cromógeno/sustrato y golpeando suavemente la placa por los bordes, se mezcló el contenido de los pocillos. El color desarrollado (amarillo) se leyó en un lector de placas ELISA, equipado con un filtro a 450 nm.

PARÁMETRO	VALOR DE REFERENCIA
Anticuerpos IgG anti- <i>H. pylori</i>	< 20 U/µl
Anticuerpos IgM anti- <i>H. pylori</i>	< 1 U/µl

Análisis Estadístico

Los resultados de las concentraciones de las diferentes inmunoglobulinas (IgG, IgM) anti *H. pylori*, se presentaron en forma de tablas y figuras (31). Se realizó análisis descriptivo de las variables, utilizando los programas estadísticos statgrafhic, versión 5.0 y microsoft office excell.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1, se presenta el valor promedio, varianza, desviación estándar y rango de las concentraciones de anticuerpos IgG anti-*H. pylori*, determinadas utilizando un ensayo inmunoenzimático (ELISA), en el grupo de pacientes con urticaria crónica y el grupo control.

Tabla 1. Valor promedio, varianza, desviación estándar y rango de las concentraciones de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* en pacientes con urticaria crónica y grupo control que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Fuente de variación	n	$\bar{\chi}$	S	$S_{\bar{\chi}}$	Rango
		(U/ μ l)			(U/ μ l)
Urticaria crónica	43	43,34	1721,74	41,49	0,66 - 159,94
Control	43	91,73	4636,91	68,09	1,54 - 188,5

n= nº de pacientes χ = media, S= varianza, S_{χ} = desviación estándar

La infección por *H. pylori* induce una respuesta de anticuerpos, tanto locales como sistémicos. Típicamente se produce un incremento de la IgG, que se mantiene durante toda la infección y luego de erradicarla. Estos anticuerpos pueden detectarse mediante enzimoinmunoanálisis (ELISA), utilizando suero y se detecta IgG específica (32).

En la presente investigación se observó que en el grupo de pacientes con urticaria crónica, el valor de la media aritmética del parámetro estudiado (IgG anti-*H. pylori*) fue de 43,34 U/ μ l, el cual se encuentra por encima del valor de referencia (<

20 U/ μ l), al igual que la población control, donde el valor medio de la determinación realizada está elevado (91,73 U/ μ l) en comparación con el valor de referencia. Con estos resultados tan alejados del valor de referencia, se podría inferir que la infección por *H. pylori* está activa en los dos grupos en estudio, la cual pudiera ser corroborada con la presencia de anticuerpos IgA anti- *H. pylori*, ya que estos dos parámetros se mantienen elevados durante toda la infección. La detección de IgG e IgA anti- *H. pylori* incrementan el porcentaje diagnóstico en un 2% en pacientes con cultivo positivo, así mismo, proporciona gran ayuda para determinar la presencia de infección aguda o crónica (33,34). Lamentablemente para el momento del presente estudio no hubo disponibilidad del kit IgA anti-*H. pylori*. Una vez adquirida la infección por *H. pylori*, esta persiste en la mucosa gástrica durante años o décadas en ausencia de tratamiento (35,36).

El grupo control de este estudio presentó resultados que no se esperaban, evidenciando la presencia de infección por *H. pylori* en estos sujetos asintomáticos. Diversos estudios de seroprevalencia de infección por *H. pylori* llevados a cabo en personas asintomáticas en varias partes del mundo, muestran que los porcentajes de anticuerpos específicos contra esta bacteria difieren significativamente entre países desarrollados y en vías de desarrollo, siendo este porcentaje mucho mayor en estos últimos (33,37,38). El riesgo de seropositividad estaría relacionado con la edad avanzada, baja condición socioeconómica y la inadecuada manipulación de los alimentos en especial los vegetales para el consumo (39).

En la tabla 2, se muestra el valor promedio, varianza, desviación estándar y rango de las concentraciones de anticuerpos IgM anti-*H. pylori*, mediante el ensayo inmunoenzimático (ELISA), en los pacientes con urticaria crónica y el grupo control.

Tabla 2. Valor promedio, varianza, desviación estándar y rango de las concentraciones de anticuerpos IgM anti-*H. pylori* en pacientes con urticaria crónica y grupo control que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Fuente de variación	N	$\bar{\chi}$	S	S $\bar{\chi}$	Rango
		(U/ μ l)			(U/ μ l)
Urticaria crónica	43	2,49	7,10	2,66	0,61 - 11,0
Control	43	0,81	0,19	0,43	0,3 - 2,63

n= nº de pacientes $\bar{\chi}$ = media, S= varianza, S $\bar{\chi}$ = desviación estándar

En el grupo de pacientes estudiados con urticaria crónica, el valor medio de anticuerpos IgM anti-*H. pylori* está por encima del valor de referencia (< 1 U/ μ l), lo cual indica infección por *H. pylori*, ya que genera un incremento de este parámetro en la fase aguda de la infección por *H. pylori*, a diferencia de los individuos controles, donde se observa que el valor de la media aritmética de anticuerpos IgM anti-*H. pylori* se encuentran dentro de los valores de referencia.

El incremento transitorio de la IgM es producto de la respuesta de los anticuerpos ante la infección por *H. pylori*, en la cual se presume que la cepa causante de infección sea CagA que tiene una mayor capacidad de inducir una respuesta inflamatoria e inmune en la mucosa gástrica, ya que las VacA se caracterizan por ser menos citotóxicas o patogénicas (40).

Al analizar los resultados de desviación estándar (S $\bar{\chi}$ =2,66) estos señalan una mayor dispersión de los valores en el grupo con urticaria crónica que en los individuos sanos, en cuanto al parámetro estudiado. Esta dispersión podría ser consecuencia de la particularidad que tiene cada individuo de responder inmunológicamente ante un estímulo y que la producción de las inmunoglobulinas

IgG e IgM anti- *H. pylori* aumenta con la edad, y el presente estudio se llevó a cabo con amplios rangos para este parámetro (12 a 74 años).

En este trabajo de investigación se determinaron las concentraciones de anticuerpos IgG e IgM anti-*H. pylori* en pacientes con urticaria y pacientes que conformaban el grupo control. De acuerdo con los resultados obtenidos se evidenció diferencias en los valores de estos anticuerpos, lo que permitió clasificarlos en varios casos que se presentaron mediante gráficos, para así poder relacionar la presencia de estos anticuerpos y la urticaria crónica.

La figura 1, muestra la comparación grafica del porcentaje de pacientes con urticaria crónica y grupo control que presentaron anticuerpos IgG (+) e IgM (+) anti-*H. pylori*, que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, en ella se observa que un 27,91% (12/43) de los pacientes con urticaria crónica presentaron anticuerpos IgG (+) e IgM (+) anti-*H. pylori* lo cual representa un porcentaje mayor en comparación con el grupo control el cual fue de 4,65% (2/43).

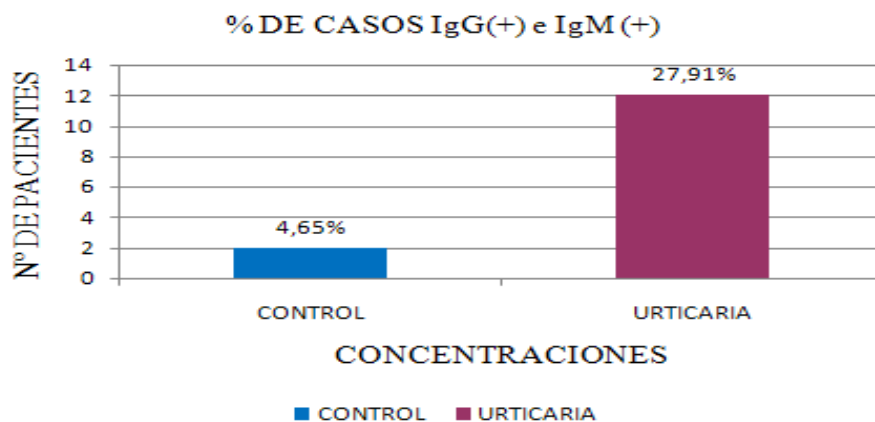


Figura 1. Comparación gráfica del porcentajes de pacientes con urticaria crónica y grupo control que presentaron anticuerpos IgG (+) e IgM (+) anti-*H. pylori*, que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Los resultados obtenidos indican que la infección por *H. pylori* está activa en los pacientes con urticaria crónica, permitiendo suponer que si existe un vínculo entre la presencia de estos anticuerpos y la etiopatogenia de la enfermedad. Resultados similares fueron reportados en un estudio realizado en el Hospital Universitario de Puebla, México, en el Servicio de Alergia e Inmunología Clínica, donde se incluyeron 30 pacientes con urticaria crónica, encontrándose concentraciones altas de anticuerpos IgG e IgM anti- *H. pylori* en el 59% de los pacientes (41).

La figura 2, muestra la comparación gráfica del porcentaje de pacientes con urticaria crónica y grupo control, que presentaron anticuerpos IgG (+) e IgM (-) anti- *H. pylori*, que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, en donde se observa que los pacientes con urticaria crónica presentaron un porcentaje considerable de casos con anticuerpos IgG (+) e IgM (-) anti- *H. pylori* de 30,23% (13/43).

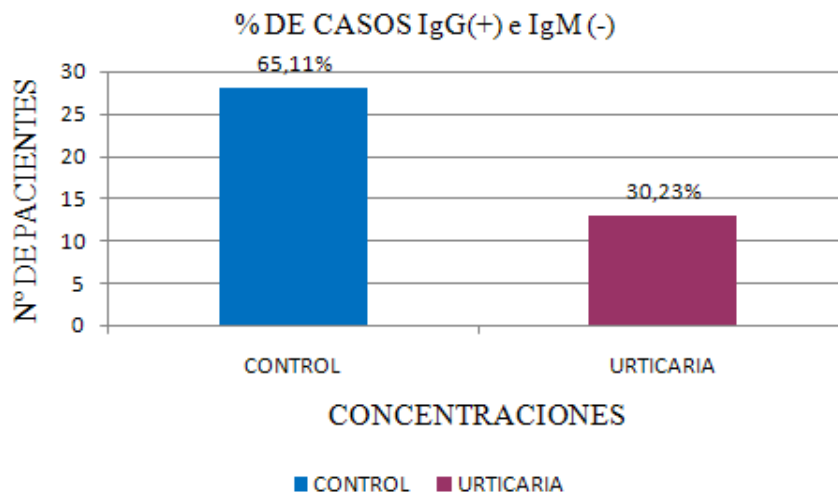


Figura 2. Comparación gráfica del porcentajes de pacientes con urticaria crónica y grupo control que presentaron anticuerpos IgG (+) e IgM (-) anti- *H. pylori*, que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Los resultados del anticuerpo IgG anti- *H. pylori* (+), indican infección por *H. pylori* que causa la producción de anticuerpos IgG específicos, los cuales persisten tanto en la circulación como en la mucosa evidenciando una infección aguda o crónica. Resultados similares con respecto a los anticuerpos IgG anti- *H. pylori* (+) en los pacientes con urticaria crónica, fueron evidenciados en una investigación realizada en el Servicio de Alergia del H.I.G.A. “Prof. Dr. Rodolfo Rossi,” de la ciudad de La Plata, Argentina, donde se estudiaron 54 pacientes con urticaria crónica y el 41% presentaban IgG específica para *H. pylori*, esta alta incidencia permite inferir que la infección sea la causa de la urticaria crónica (42).

La infección por *H. pylori* es la principal causa de úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma gástrico, así mismo se ha asociado con patologías extragástricas, acné rosa y urticaria crónica, así como también, enfermedades cardiovasculares, respiratorias, neoplásicas y metabólicas (43,44). El grupo control conformado por personas aparentemente sanas, sin signos ni síntomas de urticaria crónica, ni infección por *H. pylori* presentó un porcentaje de casos con anticuerpos IgG (+) e IgM (-) anti-*H. pylori* mayor 66,77% (28/43) en comparación a los casos de pacientes con urticaria crónica, estos resultados y los altos porcentajes de seroprevalencia de infección por *H. pylori* en pacientes asintomáticos reportados en países en vías de desarrollo, tal vez sean producto de factores ambientales (nivel de higiene bajo, mínimas condiciones de salubridad tales como ausencia de surtidores de agua y hacinamiento), los cuales se han considerado como factores que favorecen la infección bacteriana. Todos estos elementos están interrelacionados y asociados con las condiciones socioeconómicas de los países en vías de desarrollo (45, 46, 47,48).

La frecuencia de *H. pylori* en venezolanos aparentemente sanos y asintomáticos según algunas investigaciones es de 62%, evidenciándose en todos gastritis crónica. Estos resultados sugieren una relación entre la presencia gástrica de *H. pylori* y el desarrollo de gastritis crónica e indican una alta incidencia de esta bacteria en la

población venezolana, lo que justifica la realización de otros estudios prospectivos para determinar su verdadera prevalencia (49). En otra investigación realizada en Venezuela, en adultos sanos asintomáticos, se encontró que el 75% de los sujetos estudiados estaban infectados por *H. pylori*, estos autores también reportaron que la presencia de anticuerpos contra *H. pylori* predice alteraciones de la mucosa gástrica, tales como el desarrollo de gastritis crónica, úlcera péptica y otras patologías (50).

La figura 3, muestra la comparación gráfica del porcentaje de pacientes con urticaria crónica y grupo control, que presentaron anticuerpos IgG (-) e IgM (+) anti-*H. pylori*, que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, en donde se observa que un 16,27% (7/43) de los pacientes con urticaria presentaron concentraciones de anticuerpos IgG (-) e IgM (+) anti-*H. pylori*.

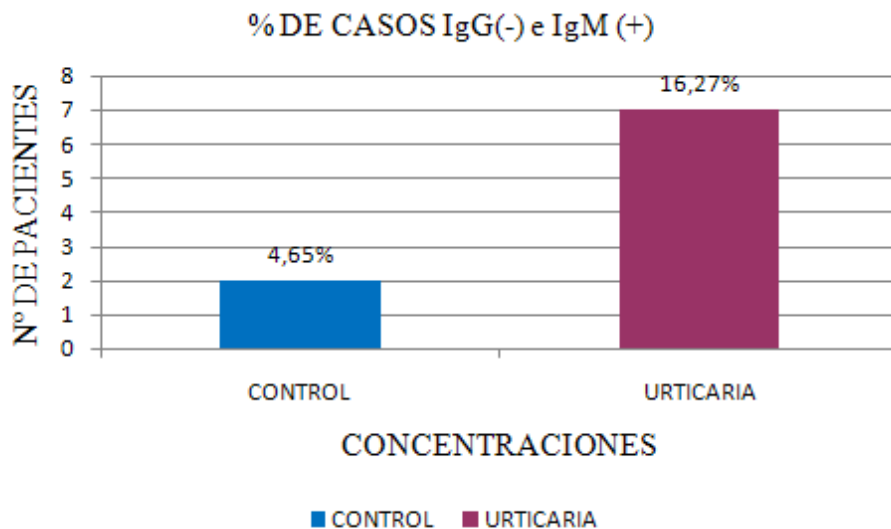


Figura 3. Comparación gráfica del porcentaje de pacientes con urticaria crónica y grupo control que presentaron anticuerpos IgG (-) e IgM (+) anti-*H. pylori*, que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Los resultados obtenidos indican que al estar la IgM (+) anti-*H. pylori*, estos pacientes cursan con infección activa por *H. pylori*, permitiendo suponer que la infección es un factor predisponente para ocasionar la urticaria crónica.

Investigaciones realizadas han demostrado relación entre la presencia de una inmunoglobulina anti- *H. pylori* e infección activa, así como también su relación con urticaria crónica, al comparar los resultados serológicos con la prueba del aliento, examen histológico y/o microbiológico de la mucosa gástrica (51).

La figura 4, muestra la comparación gráfica del porcentaje de pacientes con urticaria crónica y grupo control, que presentaron anticuerpos IgG (-) e IgM (-) anti-*H. pylori*, que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, en donde se aprecia que los pacientes con urticaria crónica presentaron un 25,58% (11/43) de casos con concentraciones de anticuerpos IgG (-) e IgM (-) anti-*H. pylori*.

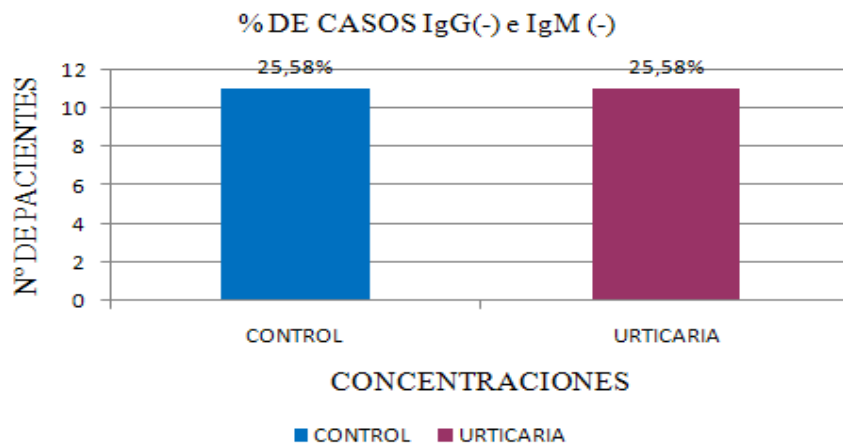


Figura 4. Comparación grafica del porcentajes de pacientes con urticaria crónica y grupo control que presentaron anticuerpos IgG (-) e IgM (-) anti-*H. pylori*, quienes acudieron a la consulta de Inmunología y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Los resultados obtenidos permiten suponer que los episodios de urticaria crónica pudiesen ser causados por otros factores tales como infecciones micóticas o parasitarias, anormalidades metabólicas y hormonales, procesos malignos y factores emocionales, y no por una posible infección por *H. pylori*.

En la presente investigación los resultados que se obtuvieron coinciden con otros estudios ya realizados, indicando que *H. pylori* pudiese participar en procesos de enfermedades alérgicas, como es el caso de urticaria crónica, a través de diferentes mecanismos que pueden estar implicados para desencadenar la patogénesis de la enfermedad.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos sugieren que el 76,74% de los pacientes con urticaria presentaron infección activa o pasada por *H. pylori*, por lo que se pudiera sugerir una posible asociación entre estos dos parámetros estudiados.

Se evidenció en el grupo control resultados que sugieren una alta seroprevalencia de infección por *H. pylori* en población asintomática.

RECOMENDACIONES

Anexar la determinación de anticuerpos IgA, IgG e IgM anti- *H. pylori* como rutina de laboratorio entre los análisis que se les asignan a los pacientes con urticaria crónica.

Para trabajos posteriores se sugiere realizar un estudio previo al grupo control y seleccionar a los que estén sanos, para que así se puedan obtener mejores resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Charlesworth, E. 1996. Urticaria and angioedema: a clinical spectrum. An: *Allerg. Asth. Immunolog.*, 76: 484-495.
2. Henz, B.; Zuberbier, T.; Grabbe, J. y Monroe, E. 1998. *Urticaria*. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York.
3. Lleonart, B.; Gaig, J.; Marqués, A. y Guspí, B. 1995. *Manual de alergología*. Masson S.A., Barcelona.
4. Pelta, R. y Vivas, E. 1997. *Piel y alergia*. Ediciones Díaz de Santos, S.A., Madrid.
5. Oeling, A. 1995. *Urticaria*. En: *Alergología e inmunología clínica*. Interamericana McGraw Hill. Madrid. Pág 173-186
6. Sabroe, R.; Seed, P.; Francis, D.; Barr, R.; Black, A. y Greaves, M. 1999. Chronic idiopathic urticaria: comparison of the clinical features of patient with and without anti- FcεRI or anti-IgE autoantibodies. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 40: 443-450.
7. Realdi, G.; Dore, M. y Fastame, L. 1999. Extradigestive manifestations of *Helicobacter pylori* infection: fact and fiction. *Dig. Dis. Sci.*, 44:229-236.
8. Nedrud, J. y Czinn, S. 1997. *Helicobacter pylori*. *Curr. Opin. Gastroenterol.*, 13:71-78.
9. Goodwin, C. y Worsley, B. 1993. Microbiology of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Clin. North. Am.*, 22:5-19.
10. Sainz, R.; Borda, F.; Domínguez, E.; Gisbert, J. y Grupo Conferencia Española de Consenso. 1999. Conferencia española de consenso sobre la infección por *Helicobacter pylori*. *Rev. Esp. Enferm. Dig.*, 91:777-784.
11. Correa, P. 1999. Anatomía patológica de la infección por *Helicobacter pylori*. En: López-Brea M, ed. *Helicobacter pylori: retos para el siglo XXI*. Microbiología, clínica y tratamiento. Barcelona: Prous Science SA.
12. Parsonnet, J.; Hansen, S.; Rodriguez, L.; Gelb, A.; Warnke, R. y Jellum, E. 1994. *Helicobacter pylori* infection and gastric lymphoma. *N. Engl. J. Med.*, 330:1267-1271.
13. Finn, A. 1999. Urticaria and angioedema. En: Kaliner MA, ed. Current review of

allergic diseases. Filadelfia: *Curren Medicine, Inc.*, 145-156.

14. Kolibasova, K.; Cervenkova, D.; Hegyi, E.; Lengyelova, J. y Coth, J. 1994. *Helicobacter pylori*: ein möglicher ätiologischer Faktor del chronischen Urticaria. *Dermatosen*, 42:235-236.

15. Bohmeyer, J.; Heller, A.; Hartig, C.; Wetenberger-Treumann, M.; Huchzermeyer, H. y Otte, H. 1996. Association of chronic urticaria with *Helicobacter pylori*-induced antrum gastritis. *Hautarzt*, 47:106-108.

16. Wedi, B.; Wagner, S.; Werfel, T.; Manns, M. y Kapp, A. 1998 Prevalence of *Helicobacter pylori*-associated gastritis in chronic urticaria. *Int. Arch. Allergy. Immunol.*, 116:288-294.

17. Rebora, A.; Drago, F. y Parodi, A. 1995. May *Helicobacter pylori* be important for dermatologists? *Dermatology*, 191:6-8.

18. Ahmed, A.; Holton, J.; Vaira, D.; Smith, S. y Hoult, J. 1992. Eicosanoid synthesis and *Helicobacter pylori* associated gastritis: increase in leukotriene C4 generation associated with *H. pylori* colonization. *Prostaglandins*, 44:75-86.

19. Pasechnikov, V.; Mashentseva, E. y Sohler, M. 1996. Mucosal interleukin-8, platelet-activating factor, endothelin-1, leucotriene B4 and leucotriene C4 production in patients with *Helicobacter pylori* infection. *Int. J. Dermatol*, 39:A40 Abstract.

20. Piñol, F. y Estévez, M. 1999. Mediadores bacterianos de la inflamación en la gastritis crónica por *H. pylori*. *Rev. Cubana Hematol. Imm. Hemoter.*, 38(4):273-83.

21. Rigazzi, G.; De Falco, A.; Ghiani, H.; Carbia R. y Iosquin C. 2002. *Helicobacter pylori* infection as etiologic agent of chronic idiopatic urticaria. Controlled trial. *Rev. Alerg. Mex.*, 33 (1): 22-27

22. Realdi, G.; Dore, M. y Fastame, L. 1999. Extradigestive manifestations of *Helicobacter pylori* infection: fact and fiction. *Dig. Dis. Sci.*, 44:229-236.

23. Liutu, M.; Kalimo, K.; Uksila, J. y Kalimo, H. 1998. Etiologic aspects of chronic urticaria. *Int. J. Dermatol.*, 37:515-519.

24. Hazell, S.; Lee, A.; Brady, L. y Hennessy, W. 1996. *Campylobacter pyloridis* and gastritis: association with intercellular spaces and adaptation to an environment of mucus as important factors in colonization of the gastric epithelium. *J. Infect. Dis.*, 153:658-663.

25. Feldman, R.; Deeks, J. y Evans, S. 1995. Multi-laboratory comparison of eight commercially available *Helicobacter pylori* serology kits. *Helicobacter pylori* serology Study Group. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 14:428-433.
26. Kreuning, J.; Lindeman, J.; Biemond, I y Lamers, C. 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.
27. Valenzuela, R. y Fuenmayor, R. 1996. Las inmunoglobulinas en la infección por *Helicobacter pylori*. *Med. Clin.*, 60: 39-60.
28. Nujumi, A.; Rowe, P.; Dahill, S.; Dorrian, C.; Neithercut, W. y McColl, K. 1992. Role of ammonia in the pathogenesis of the gastritis, hypergastrinaemia, and hyperpepsinogaemia I caused by *Helicobacter pylori* infection. *Int. J. Dermatol.*, 33: 1612-1616.
29. CIOMS. 1993. *Normas éticas internacionales para las investigaciones biomédicas con sujetos humanos*. Publicación Científica 573, Organización Panamericana de la Salud, Washington.
30. Mansour, F. 1986. El procesamiento de las muestras. En: *Toma de muestras para análisis clínicos. Guía práctica*. Koebke, J. (ed). Editorial Labor, S.A. Barcelona.
31. Sokal, R. y Rohlf, J. 1979. *Biometría. Principios y Métodos Estadísticos en la Investigación Biológica*. Editorial W. Freeman y Co. San Francisco.
32. Medina, M.; Aguilera, M.; Boixeda, D. y Carton, R. 2000. Prevalencia y patrón de infección por *Helicobacter pylori* en poblaciones de donantes de sangre sanos en Colombia. *Colombia Med.*, 31 (2):122-130.
33. Andersen, M.; Rosenstock, S.; Bonnevie, O.; Jorgensen, T. 1996. Seroprevalence of immunoglobulin G, M, and A antibodies to *Helicobacter pylori* in an unselected Danish population. *Am. J. Epidemiol.* 143: 1157-1164.
34. Kosunen, T.; Seppala, K.; Sarna, S.; Sipponen, P. 1992. Diagnostic value of decreasing IgG, IgA and IgM antibody titres after eradication of *Helicobacter pylori*. *Lancet.* 339: 893-895.
35. Perez-Perez, G.; Dworkin, B.; Chodos, J.; Blaser, M. 1998. *Campylobacter pylori* antibodies in humans. *Ann. Intern. Med.*, 109: 11-17.
36. Parsonnet, J.; Blaser, M.; Perez-Perez, G.; Hargrett-Bean, N.; Tauxe, R. 1992. Symptoms and risk factors of *Helicobacter pylori* infection in a cohort of

epidemiologist. *Gastroenterology*, 102: 41-46.

37. Breuer, T.; Sudhop, T.; Hoch, J.; Sauerbruch, T.; Malfertheiner, P. 1996. Prevalence of and risk factors for *Helicobacter pylori* infection in the western part of Germany. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 8: 47-52.

38. Megraud, F.; Brassens-Rabbe, M.; Denis, F.; Belbouri, A.; Hoa, D. 1989. Seroepidemiology of *Campylobacter pylori* infection in various populations. *J. Clin. Microbiol.*, 27: 1870-1873.

39. Hopkins, R.; Vial, P.; Ferreccio, C.; Ovalle, J.; Prado, P.; Sotomayor, V.; Russell, R.; Wasserman, S.; Morris, G.; 1993. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Chile: vegetables may serve as one route of transmission. *J. Infect. Dis.*, 169: 222-226.

40. Murray, P.; Rosenthal, K.; Kobayashi, G. y Tsaller, M. 2004. *Campylobacter y Helicobacter*. Cuarta edición. Mosby, Madrid.

41. Cuevas, M.; Lopez, A.; Galindo, J.; Papaqui, S.; Garza, M. ; Arana, O.; Palacios, C. y Perez S. 2006. Frequency of *Helicobacter pylori* infection in patients with chronic urticaria of Puebla University Hospital. *Rev. Alerg. Mex.*, 53(5):174-8.

42. Radenhausen, M.; Schulzke, J.; Geilen, C.; Mansmann, U.; Treudler, R. y Bojarski, C. 2000. Frequent presence of *Helicobacter pylori* infección in chronic urticaria. *Acta Derm. Venerol*, 80 (1): 48-9

43. Hergueta, P.; Rojo, J.; Gancedo, P. y Herrerías, J. 1998. Infección por *Helicobacter pylori* y patología extradigestiva. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 121(2):5-8

44. Martin de Argila, C.; Boixeda, D.; Canton, R.; Gisbert, J. y Fuertes, A. 1995. High seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in coronary heart disease. *Lancet*. 306:310.

45. Al-Moagel, M.; Evans, D.; Abdulghani, M. 1990. Prevalence of *Helicobacter pylori* infección in Saudi Arabia, and comparison of those with and without upper gastrointestinal symptoms. *Am. J. Gastroenterol.* 85: 944-947.

46. Sathar, M.; Simjee, A.; Wittenberg, D. 1994. Seroprevalencia on *Helicobacter pylori* infection in Natal/Kwazulu, South Africa. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 6: 37-41.

47. Kateralis, P.; Tippett, G.; Norbu, P.; Lowe, D.; Brennan, R.; Farthing, M. 1992. Dyspepsia, *Helicobacter pylori*, and peptic ulcer in a randomly selected population in

India. *Gut*. 33: 1462-1466.

48. Rocha, G.; Oliveira, A.; Queiroz, D.; Moura, S.; Mendes, E. 1994. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in two different populations from Minas Gerais, Brazil. *Am. J. Gastroenterol.* 89: 1313.

49. Piñero, R.; Urrestarazu, M.; Serrano, N.; González, R.; Olavarria, R.; Moncada, J.; Khassale, M.; Poleo, J. 1989. Frecuencia de *Campylobacter pylori* en venezolanos aparentemente sanos y asintomáticos. *GEN.* 43(4): 276-278.

50. Santiago, S. 1995. Utilización del clotest y pyloriset en la determinación de *Helicobacter pylori* en adultos sanos y asintomáticos. *GEN.* 49(2): 145-148.

51. Cuttler, A.; Haustad, S.; Blaser, M.; Perez - Perez, G. y Schuber, T. 1995. Accuracy of invasive and non invasive test to diagnose *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterology*, 109 (1): 136-144.

ANEXO

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NUCLEO DE SUCRE
DEPARTAMENTO DE BIOANALISIS
TRABAJO DE GRADO

ANEXO 1 (LISTA N°)

Por medio de la presente hago constar, que he aceptado voluntariamente participar formando parte del grupo experimental en el estudio intitulado EVALUACIÓN DE ANTICUERPOS ANTI- *Helicobacter pylori* EN PACIENTES CON URTICARIA CRÓNICA PROCEDENTES DEL SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”. CUMANÀ, ESTADO SUCRE.

NOMBRE	C.I.	FIRMA
1 _____	_____	_____
2 _____	_____	_____
3 _____	_____	_____
4 _____	_____	_____
5 _____	_____	_____
6 _____	_____	_____
7 _____	_____	_____
8 _____	_____	_____
9 _____	_____	_____
10 _____	_____	_____
11 _____	_____	_____
12- _____	_____	_____
13 _____	_____	_____
14 _____	_____	_____
15 _____	_____	_____
16 _____	_____	_____
17 _____	_____	_____

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
DEPARTAMENTO DE BIOANALISIS
TRABAJO DE GRADO

Anexo 2 (Encuesta N° ____)

Paciente N° _____

Fecha _____

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

Nombre y Apellidos: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Edo. Civil _____ Ocupación _____

Dirección: _____ Telefono: _____

DATOS CLÍNICOS

Si _____ No _____

Tiempo de duración de las lesiones urticariales: _____

Presenta la manifestación por primera vez: Si

Ha tenido eventos urticariales recurrentes o continuos: _____

Ha padecido alguna afección alérgica: _____ ¿Cuál?

Rinitis: _____

Asma: _____

Dermatitis atópica: _____

Otras: _____

Evaluación de las lesiones:

Dolor _____ Ardor _____ Prurito _____ Edema _____

Enrojecimiento local _____ Otros _____

Posibles factores desencadenantes de las lesiones:

Administración de medicamentos _____

Ingesta de alimentos _____

Desencadenantes físicos: frío, ejercicios, calor, sudoración, presión, luz solar:

Exposición a agentes infecciosos _____

Exposición a alérgenos o irritantes _____

Picadura o mordedura de insectos _____

Recibió tratamiento de emergencia: _____ ¿cuál? _____

Esta recibiendo algún tratamiento con antibióticos: si _____ no _____

Ha padecido trastornos gastrointestinales tales como:

Dispepsia: _____

Úlcera gástrica: _____

Gastritis: _____

Desde cuando: _____

En cuántas oportunidades _____

Ha sido estudiado Si _____ No _____

Cuales estudios se le han realizado: _____

Ha recibido tratamiento Si _____ No _____

¿cuál? _____

Han coincidido las molestias gastrointestinales con problemas de piel Si _____

No _____

Que tipo de problemas de piel: _____

Hoja de Metadatos

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

Título	Evaluación de anticuerpos anti- <i>helicobacter pylori</i> en pacientes con urticaria crónica procedentes del servicio autónomo hospital universitario “Antonio patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre (modalidad: investigación)
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Luisana Paola González Quijada	CVLAC	12.676.017
	e-mail	Angls2606@hotmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Urticaria crónica
<i>Helicobacter pylori</i>

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

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencia	Bioanálisis

Resumen (abstract):

Con el objeto de evaluar la relación entre la urticaria crónica y la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* (IgG e IgM), se estudiaron 43 pacientes, femeninos y masculinos, con edades comprendidas entre 12 y 74 años, que acudieron a las consultas de Inmunología Clínica y Dermatología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. En el estudio se incluyeron 43 individuos sanos (grupo control). Tanto a los pacientes con urticaria crónica como al grupo control, se les determinaron los anticuerpos anti-*H. pylori*. Se evidenció que los valores de los parámetros estudiados estaban elevados en los pacientes con urticaria crónica. El análisis descriptivo aplicado reveló una relación entre los parámetros estudiados y los pacientes con urticaria crónica. Los resultados obtenidos permiten concluir que los anticuerpos anti-*H. pylori*, encontrados en los pacientes con urticaria crónica indican una posible asociación entre la infección por *H. pylori* y la condición clínica de urticaria crónica.

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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Henry Defreita	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input checked="" type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	3.660.003
	e-mail	henderf@hotmail.com
	e-mail	
Mariolga Berrizbeitia	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
José Díaz	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2008	05	22

Lenguaje: Spa _____

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

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis_LPGQ.doc	application/Word

Alcance:

(Opcional) **Espacial:** Universal

(Opcional) **Temporal:** Intemporal

Título o Grado asociado con el trabajo:

Licenciado (a) en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciatura

Área de Estudio:

Bioanálisis

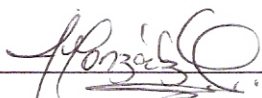
Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

Universidad de Oriente

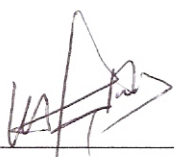
Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/5

Derechos:

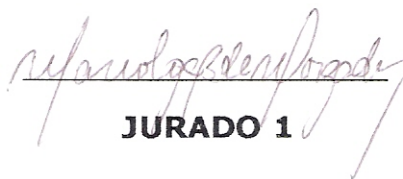
Los autores garantizamos en forma permanente a la Universidad de Oriente el derecho de archivar y difundir solo el resumen de esta tesis. Esta difusión será con fines estrictamente científicos y educativos.



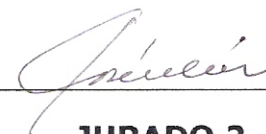
Luisana P. González Q.



TUTOR



JURADO 1



JURADO 2

POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS:

