

---

## NIVELES SÉRICOS DE INTERLEUCINA 6 EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 NORMOPESOS

González Dora, Navas Carlena, Hernández Ana  
Villamizar Merlin, González Julio  
Universidad de Carabobo  
jdgonzalez01@hotmail.com

### Resumen

La Interleucina 6 (IL-6), es una proteína secretada por múltiples células, dentro de ellas células inmunes, fibroblastos, células endoteliales, músculo esquelético y tejido adiposo. Debido a la presencia de este y otros marcadores, en los últimos años se han realizado diversas investigaciones con el propósito de estudiar la relación de estos péptidos en trastornos como la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares; sin embargo, la mayoría de los estudios se realizan en personas obesas, debido a la relación existente con el tejido adiposo. El propósito de este estudio fue conocer los niveles séricos de IL-6 en pacientes diabéticos tipo 2, normopesos, que asistieron a la Jornada de Diabetes del Centro Clínico González Martínez de Valencia, estado Carabobo. La metodología utilizada fue la medición del índice de masa corporal y exámenes bioquímicos: glicemia, hemoglobina glicosilada, insulinas e IL-6. La muestra tomada fue de 80 pacientes, divididos en 2 grupos: 30 grupo control, y 50 pacientes diabéticos tipo 2. Se obtuvieron los siguientes resultados: niveles séricos de IL-6 en diabéticos tipo 2:  $(70,6 \pm 15,86)$  pg/mL; perfil glicémico:  $(121,3 \pm 20,4)$  mg/dL; insulina:  $(14,10 \pm 4,98)$  uU/mL, hemoglobina glicosilada total:  $(7,29 \pm 2,36)$  %. Este estudio revela que los diabéticos tipo 2 normopesos comparados con sujetos sanos de edad similar, tienen mayores concentraciones séricas circulantes de IL-6, debido a esto se puede establecer dicha determinación en el seguimiento de estos pacientes con esta patología.

**Palabras clave:** Interleucina 6, diabetes tipo 2, pacientes normopesos.

## Introducción

La diabetes mellitus, es un síndrome donde se alteran el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, que cursa con hiperglicemia inadecuada, producto de una deficiencia total o relativa en la síntesis, secreción o función de la insulina. Entre las complicaciones metabólicas que más frecuentemente ocasiona la diabetes se encuentran: neuropatías, nefropatías, enfermedad cardiovascular, entre otras. Estas complicaciones se producen al alcanzar pleno desarrollo la enfermedad, y se consideran las causas habituales de muerte por diabetes (Gyton y Hall, 2001).

La clasificación de la diabetes mellitus se basa en el proceso patogénico que conduce a la hiperglicemia, en contraposición con criterios como la edad de aparición o el tipo de tratamiento. Los dos grandes grupos de Diabetes Mellitus se designa como tipo 1 y tipo 2. [Arrilla *et al.*, (2008)]. La Diabetes Mellitus tipo 2 es el tipo más frecuente de diabetes y a menudo empieza a partir de los 40 años y se instaura de manera gradual (Gyton y Hall, 2001) La diabetes mellitus tipo 2 se caracteriza por tres alteraciones fisiopatológicas: trastornos de la secreción de insulina, resistencia periférica a la insulina y producción hepática excesiva de glucosa. La obesidad, en especial la visceral o central, es muy frecuente en esta forma de diabetes. En las fases tempranas del trastorno, la tolerancia a la glucosa permanece normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células  $\beta$  pancreáticas realizan la compensación aumentando la producción de insulina.

A medida que progresa la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes pancreáticos se tornan incapaces de mantener el estado de hiperinsulinismo [Bishsop *et al.*, (2007)]. Se desarrolla entonces una intolerancia hidrocarbonada, que se caracteriza por grandes elevaciones de la glucemia posprandial. Cuando declina todavía más la secreción de insulina y aumenta la producción de la glucosa por el hígado, aparece la diabetes que se manifiesta con hiperglicemia en ayunas (Chandrosoma y Taylor, 2009).

Trastornos como la Diabetes Mellitus afectan a un gran número de personas sin distinguir edad o niveles socioeconómicos, es considerada un problema de salud pública en el presente, ya que constituye la cuarta causa más frecuente de muerte en la mayoría de los países desarrollados y en vías de desarrollo, su prevalencia se sitúa entre el 2 y el 6% de la población mundial. En las últimas décadas se ha producido un incremento de los casos de la diabetes mellitus en el mundo entero, se estima que cada 15 años se está duplicando la población de diabéticos (Gadner y Greenspan, 2003).

En vista de que la Diabetes es una de las enfermedades crónicas, más frecuente en el mundo, su seguimiento y diagnóstico es de vital importancia. En los países latinoamericanos se ubica entre las 10 primeras causas de mortalidad, siendo en Venezuela la sexta causa de muerte diagnosticada y corresponde a un 5,91% de las muertes diagnosticadas para el año 2006. Actualmente se conoce que la diabetes mellitus tipo II (no insulino-dependiente) afecta aproximadamente

al 90% de la población diabética en el estado Carabobo.

De acuerdo a la Federación Internacional de Diabetes, la prevalencia de la diabetes mellitus en las Américas para el año 2000, se estimó en 35 millones de diabéticos, de los cuales 19 millones (54 %) residían en América Latina y el Caribe. En la mayoría de estos últimos países no se realiza vigilancia epidemiológica de la diabetes, por lo que los datos de su prevalencia se conocen mediante encuestas que difieren por su metodología, lo que dificulta la comparación de resultados. Venezuela figura en estas encuestas, con una tasa bruta que varía entre 2 % y 5 %, lo cual corresponde a estimaciones de un número de personas con diabetes, que varía entre 460 mil y 1 millón, respectivamente según la encuesta. Se ha podido observar que el diagnóstico de diabetes tipo 2 ha ido en aumento en la última década y se ha vuelto cada vez más común en las personas, tanto obesas como normopesos, ubicándose en la posición seis del anuario de mortalidad, con una mortandad diagnosticada de 7.181 y un porcentaje de 5.91 (MPPS, 2007), surge la inquietud para la realización de esta investigación basada en determinar los niveles séricos de Interleucina 6 en pacientes diabéticos tipo II normopesos, ya que dicha enfermedad es una condición crónica que requiere atención, y con un buen diagnóstico y seguimiento de la misma se puede ayudar no sólo a la prevención de las complicaciones que la diabetes puede ocasionar en diferentes partes del organismo, como el corazón y el sistema circulatorio, sino también, ayudar a estas personas para

que aprendan a vivir con la enfermedad impartiendo la información necesaria con la finalidad de que estos individuos conozcan su propia condición, pues es el control más eficaz para la diabetes.

Estudios realizados, demuestran que el trastorno inicial de la resistencia a la insulina parece centrarse en el adipocito. El adipocito es considerado como una célula secretora, ya que sintetiza y libera al torrente circulatorio diferentes péptidos y proteínas bioactivas, denominados adipocitoquinas entre las cuales se encuentran: la leptina, el factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina 6, la adiposina, resistina y la adiponectina (Gadner y Greenspan, 2003).

La interleucina 6 (IL-6) es secretada por múltiples células, dentro de ellas células inmunes, fibroblastos, células endoteliales, músculo esquelético y tejido adiposo, se trata de una citosina pleiotrópica con múltiples efectos, que van desde la inflamación y la defensa hasta el daño tisular. Circula de forma glicosilada, en tamaños que oscilan entre los 22 k a 27 k y de su receptor, homólogo al receptor de leptina, existe una forma transmembranal y otra soluble. Un complejo conformado por el receptor y por dos moléculas homodimerizadas comienza la señalización intracelular de IL-6, 1/3 de la cual se expresa en los adipocitos y en la matriz del tejido adiposo. Su expresión y secreción son de dos a tres veces mayores en el tejido visceral que en el tejido subcutáneo, circula en altos niveles sanguíneos y su expresión y niveles circulantes se correlacionan positivamente con obesidad, con intolerancia a la glucosa y con insulino resistencia. Disminuye



también la señalización de insulina en tejidos periféricos, inhibe la adipogénesis y disminuye la secreción de adiponectina. Como en el sistema nervioso central los efectos de la IL-6 son diferentes y sus niveles se correlacionan negativamente con la masa grasa, en los pacientes con sobrepeso, se sugiere una deficiencia central en la obesidad [Collins *et al.*; (2008)].

Debido a la presencia de estos marcadores, en los últimos años se han realizado diversas investigaciones con el propósito de estudiar la relación de estos péptidos en trastornos como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares, como el realizado por Fernández *et al.*, (2003). En este estudio investigaron los procesos de resistencia a la insulina y aterosclerosis como un estado inflamatorio. Tanto en la resistencia a la insulina como en la aterosclerosis, juegan un papel fundamental, dos de las citosinas proinflamatorias principales como lo son en el TNF- $\alpha$  y la IL-6, por lo que se piensa que ambas enfermedades comparten mecanismo fisiopatológicos similares. La predisposición genética a incrementar la transcripción de estas citosinas se asocia a la degeneración metabólica y simultáneamente con la enfermedad del corazón. Fernández *et al.*, (2003) estudiaron la relación que se establece entre ambas citosinas y el colesterol, triglicéridos, obesidad, ya que algunos de éstos son los principales factores involucrados en los padecimientos antes señalados. La investigación también propone utilizar a algunas de estas moléculas como marcadores que permitirían pronosticar el desarrollo de las principales

consecuencias producidas por la diabetes tipo 2 (Powers, 2009).

**Fonseca *et al.*, (2004)** investigaron factores de riesgo no tradicionales, debido a que los factores tradicionales no explican correctamente la relación entre la diabetes y la enfermedad cardiovascular. Se determinó la relación que guarda la inflamación con la diabetes y enfermedades de corazón. El hallazgo de marcadores de inflamación es útil para predecir el desarrollo futuro de la diabetes y de enfermedad cardiovascular, algunos de estos marcadores son la proteína C reactiva, el TNF- $\alpha$  y la IL-6. Los adipocitos y células inflamatorias producen IL-6, que es una citosina mensajera que estimula la producción hepática de más sustancias inflamatorias. El entendimiento de estos factores de riesgo no tradicionales contribuirá al desarrollo de estrategias terapéuticas para evitar el evento cardiovascular en diabéticos [Fonseca *et al.*, (2008)].

Petrola *et al.*, (2005) lograron demostrar que el endotelio vascular inflamado produce tanto TNF- $\alpha$  como IL-1; ésta última es capaz de inducir la síntesis y liberación, por las células endoteliales del miocardio isquémico, de IL-6, la cual puede ser liberada autocrinamente por los macrófagos de la placa aterosclerótica vulnerable retroalimentando la activación de los mismos, con la consecuente secreción de enzimas proteolíticas y proteinasas que hidrolizan tanto el colágeno como la elastina, condicionando una mayor vulnerabilidad y favoreciendo la posible ruptura de la capa fibrosa en la placa de la arteria lesionada. En esta investigación, los pacientes con infarto de miocardio o

angina inestable tienen niveles séricos de IL-6 superiores a los del grupo control. Adicionalmente, el aumento de IL-6 puede reflejar una disfunción endotelial, ligada al proceso inflamatorio progresivo en la pared del vaso sanguíneo, por lo que se ha sugerido que la IL-6 es un marcador independiente de inflamación de la placa ateromatosa [Petrola *et al.*, (2005)].

Posteriormente, Nigro *et al.*, (2006), relacionaron ambas condiciones con la inflamación debido a que la resistencia a la insulina genera el estímulo de citosinas proinflamatorias como el TNF- $\alpha$  y la IL-6, entre otros. Estos investigadores también evaluaron la respuesta celular a la insulina por parte de tejidos vasculares entre ellos los macrófagos/monocitos, este fenómeno se observó en los macrófagos de ratones con diabetes, en éstos, se obtuvieron niveles séricos de TNF- $\alpha$  e IL-6 mayores que en ratones no diabéticos [González *et al.*, (2008)].

Además, el estudio realizado por González *et al.*, (2008) tuvo como objetivo comparar las concentraciones plasmáticas de la selectina-E, VCAM-1, TNF- $\alpha$ , IL-6, PCR y fibrinógeno, usando estas moléculas como marcadores de inflamación en aterosclerosis, en conejos, demostraron que el TNF- $\alpha$  es un marcador de inflamación y de aterosclerosis, ya que, durante el proceso aterogénico se observó un aumento en la secreción y expresión de dicho factor, y con respecto a la IL-6 no hubo diferencias a lo largo del experimento, hecho que se considera curioso ya que en un estudio en hombres aparentemente sanos se encontraron niveles elevados de IL-6 asociados con un aumento en

el riesgo de futuro infarto al miocardio; demostrando la posible función de esta citosina en las etapas tempranas de la aterosclerosis; Asimismo, se ha reportado que la IL-6 es una citosina que aumenta la expresión de moléculas de adhesión y otras citosinas como el TNF- $\alpha$ , el cual se encontró elevado en el estudio realizado por González *et al.*, (2008).

Por último, en la investigación realizada por Sobreira *et al.*, (2009) se estudió la insuficiencia aórtica crónica severa (IAo severa), una enfermedad en la cual se desarrolla una de las mayores respuestas de hipertrofia miocárdica observadas en las patologías cardíacas, siendo un modelo clásico de remodelación ventricular. Esta investigación surgió debido a la necesidad de estudiar las citosinas proinflamatorias, debido a que estas actúan en la descompensación cardíaca. Definieron estas citosinas como péptidos de bajo peso molecular, potentes y pleiotrópicos, además de potentes efectos inotrópicos negativos citosinas con el TNF- $\alpha$  y la IL-6, mostraron tener un papel central en la fisiopatología de la remodelación ventricular izquierda. La sobrecarga de presión al miocardio y distensión de las fibras miocárdicas son estímulos suficientes para provocar la secreción de el TNF- $\alpha$  por los miocitos cardíacos, aumentando su expresión génica y disparando una reacción en cadena que aumenta también los niveles de las otras citosinas. En su estudio analizaron a 89 pacientes con insuficiencia aórtica crónica severa. Se realizaron dosificaciones plasmáticas del TNF- $\alpha$  sus antagonistas receptores solubles



tipos I y II (sTNFRI y sTNFRII)), int IL-6, su receptor soluble, endotelina-1 y péptido natriurético tipo B (BNP). Un grupo de 12 individuos saludables sirvieron como control. Los resultados obtenidos por estos investigadores confirman que las concentraciones de el TNF- $\alpha$  e IL-6 estaban elevadas en los pacientes sintomáticos y asintomático, más no, en los pacientes saludables que sirvieron como control. Concluyeron que los pacientes con IAO severa presentan altos niveles de neurohormonas como TNF- $\alpha$  e IL-6 (13).

Por lo tanto, citosinas como la IL-6 se encuentran elevadas en enfermedades cardiovasculares. Por ello, en este estudio tiene como objetivo determinar las concentraciones de IL-6, y conocer los niveles séricos en pacientes diabéticos tipo 2 normopesos, con el fin de establecer si estas determinaciones de laboratorio pueden ser de utilidad en el seguimiento de estos pacientes.

## **Objetivos de la investigación**

### **Objetivo General**

Conocer los niveles séricos de IL-6 en pacientes diabéticos tipo 2 normopesos, que asistieron a la Jornada de Diabetes del Centro Clínico González Martínez de Valencia, año 2011, estado Carabobo.

### **Objetivos Específicos**

Determinar niveles de Interleucina 6 en pacientes diabéticos tipo 2 normopeso  
Medir los niveles séricos de perfil Glicémico, en pacientes diabéticos tipo 2 normopeso.

Medir los niveles séricos de Hemoglobina Glicosilada, en pacientes diabéticos tipo 2 normopeso.

Medir los niveles séricos de Insulinas en

pacientes diabéticos tipo 2 normopeso que asistieron a la Jornada de Diabetes del Centro Clínico González Martínez de Valencia, año 2011, estado Carabobo.

## **Materiales y Métodos**

### **Tipo y Diseño de Investigación**

Esta investigación es un estudio de tipo descriptivo, de campo, correlacional y de corte transversal, ya que se centró en determinar concentraciones de IL-6 describiendo los datos tal y como se mostraron.

Es un estudio de corte transversal, ya que los datos se recolectaron en un único momento. El propósito de estos estudios es describir variables, y analizar su incidencia e interrelación en un momento dado.

En cuanto al diseño de la investigación, es un estudio no experimental, ya que se observaron los fenómenos tal y como se dan en su contexto natural para después ser analizados.

### **Población**

La población estuvo constituida por todos los adultos diabéticos tipo II que asistieron a la Jornada de Diabetes del Centro Clínico González Martínez de Valencia, 2011, estado Carabobo durante el año 2010-2011. A partir de esta población se conformó el grupo que representó la muestra en estudio.

### **Muestra**

La muestra estuvo representada por adultos de 45 a 65 años de ambos géneros, y fue dividida en dos grupos:

a) Grupo paciente: pacientes con diabetes mellitus tipo II, normopesos, con más de cinco años de evolución de la enfermedad, tratados, que asistieron a la Jornada de Diabetes del Centro Clínico

González Martínez de Valencia, 2010-2011, estado Carabobo.

b) Grupo Control: personas aparentemente sanas, normopeso, no fumadores, no diabéticos, normotenso, normolipémico y sin patologías renales. La selección de dicho muestreo se realizó de forma intencional, no probabilístico, dependiendo del criterio de inclusión de la investigación.

### **Procedimiento Metodológico**

Una vez seleccionado el grupo que cumplía con las características requeridas, se le informó a cada paciente el objetivo e índole de la investigación, para obtener el consentimiento y autorización para participar en el estudio. Además, cada paciente que participó en la investigación recibió las instrucciones requeridas para la recolección de las muestras de sangre, se le indicó el día y hora a la que debía asistir a la consulta de triaje para la recepción y toma de la muestra.

El día de la consulta los pacientes fueron pesados y tallados, con una balanza talla/peso con la finalidad de calcular el índice de masa corporal (IMC) mediante el índice Queletet, según la siguiente fórmula

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (Kg.)}}{\text{Talla (m}^2\text{)}}$$

Valores de referencia:

19-25 : normal (Kg. /m<sup>2</sup>)

25-29.: sobrepesos

Mayor de 30: Obesos (14)

### **Muestra Sanguínea**

Los pacientes incluidos en el estudio fueron convocados en ayunas para la realización de la toma de muestra

de sangre. Se obtuvo 10 mL, de la sangre de los sujetos seleccionados mediante punción venosa con aguja calibre 21 x 1mm, para luego realizar la distribución en dos tubos de ensayos debidamente identificados, un tubo con anticoagulante EDTA se le agregó 3 mL de sangre total para la cuantificación de la Hb glicosilada, el otro tubo sin anticoagulante para la obtención de suero, por formación de coágulo y centrifugación.

### **Determinación de Hemoglobina Glicosilada A1C (Hb A1C)**

En este método se emplea una resina catiónica débil para la rápida separación de la glicohemoglobina de la hemoglobina no glicosilada que queda retenida por la resina después de 5 minutos de agitación. El empleo del separador elimina el sobrenadante de la resina, este sobrenadante contiene la glicohemoglobina la cual es determinada a 415nm y comparada con un patrón. Kit comercial Drew scientific.

Valores de Referencia: 4 - 6%

### **Determinación de Glicemia en Ayunas**

La enzima glucosa Oxidasa tiene el FAD como grupo prostético, que cataliza la oxidación de la -β-D-Glucosa para formar gluconolactosa (D-Glucono-δ-lactona) y peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). En la segunda fase el peróxido de hidrógeno es desdoblado por acción de la peroxidasa en H<sub>2</sub>O y O<sub>2</sub>, este último es captado por un aceptor cromogénico: 4-amino- antipirina en presencia de P-Hidroxibenzoato, originando un cromóforo anaranjado con absorbancia a 510 nm. La absorbancia es directamente proporcional a la concentración de



glucosa. Método Colorimétrico Glucosa-Oxidasa y Kit Comercial Wiener Lab.

Valores de Referencia: En Ayunas 70-110 mg/dL.

### **Determinación de Insulina Basal**

Se utilizó método ELISA. El sistema del ensayo utiliza un anticuerpo anti-insulinico inmovilizado o fijado a una fase sólida (micropozos), otro anticuerpo anti-insulinico unido a una peroxidasa de rábano en la solución conjugada. Los patrones y muestras son agregados a los micropozos. Luego la solución anticuerpo- enzima es agregada. Si existe insulina humana en la muestra, esta se combinara con el anticuerpo del pozo y a la enzima conjugada formando una molécula de unión parecida a un sándwich, entre la fase sólida y la enzima conjugada. Después una hora de incubación a temperatura ambiente, los pozos son lavados con agua destilada para remover todo el exceso de anticuerpo no unido. Una solución sustrato de quimioluminiscencia es agregada y leída en unidades de luz (UL) en un luminómetro. La intensidad de la luz emitida es proporcional a la cantidad de enzima presente y esto está directamente relacionado a la cantidad de insulina en la muestra. Método inmunoquimioluminiscencia (CLIA). Kit Comercial Immunospec Corporation. Valores de Referencia: Adultos (normal): 0,7 – 9,0  $\mu$ UI/mL.

### **Determinación de Interleucina 6**

El kit usa un anticuerpo monoclonal contra la IL 6 humana, dicho anticuerpo está inmóvil en la placa de microtítulo, su función es unirse a la IL 6 humana que se encuentra en el control o en la muestra. En el control se encuentra

una IL 6 humana recombinante. Luego de una corta incubación el exceso de muestra o de control se lava y se procede a añadir el conjugado que contiene anti-IgG de conejo unido a peroxidasa de rábano, este conjugado une los anticuerpos policlonales de IL 6 humana. Transcurrida la incubación el exceso de conjugado se elimina por lavado y se añade el sustrato, se incuba, y la reacción enzimática se detiene, el color generado es leído a 450 nm. La medida de la densidad óptica es directamente proporcional a la concentración de IL 6 que se encuentra en las muestras o en los controles. Técnica a utilizar: ELISA Assay designs' human IL-6 TiterZyme. Valores de Referencia 15-60 pg/mL.

### **Análisis de los datos**

Los resultados fueron presentados en tablas de distribución de frecuencias (%) y fueron expresados como media  $\pm$  desviación estándar. El nivel de significación con el que se trabajaron los datos fue de 0,05 con base en un intervalo de confianza del 95 por ciento a su vez se utilizó el programa SPSS 12,0 y los resultados fueron presentados en tablas para su mayor comprensión.

## **Resultados y Discusión**

En la Tabla 1 se muestran los valores de las concentraciones de insulina, glicemia, Hb glicosilada e índice de masa corporal (IMC) obtenidas en los sujetos diabéticos tipo 2 en estudio.



**Tabla 1.** Estadísticos descriptivos de glicemia, insulina, hemoglobina glicosilada e Índice de masa corporal de sujetos con diabetes tipo 2 (n=80).

	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Glicemia (mg/dL)	121,3	20,4	100,9	141,7
Insulina ( $\mu$ u/mL)	14,10	4,98	9,12	19,08
Hemoglobina glicosilada %	7,29	2,36	4,93	9,65
IMC	23,02	1,98	21,04	25,00

Los resultados se expresan en Medias  $\pm$  Desviación estándar ( $X \pm S$ ), máximo y mínimo

**Tabla 2.** Estadístico descriptivo de los niveles de Interleucina 6 en pacientes diabéticos tipo 2 y controles normopesos.

Variable	N	Media	Desviación Estándar	Mínimo	Máximo
Niveles de IL-6 (pg/mL)	50	70,6	54,74	11,9	86,46
Niveles de IL-6 (pg/mL)	30	26,8	7,2	19,6	34,0

Los resultados se expresan en Medias  $\pm$  Desviación estándar ( $X \pm S$ ), máximo y mínimo

En la Tabla 2 se expresan los resultados de la determinación de los niveles séricos de Interleucina 6. Estos resultados muestran una diferencia estadísticamente significativa con el grupo control (70,6; 26,8).

Esto demuestra que en procesos inflamatorios como la diabetes tipo 2, la IL-6 se eleva. Esta afirmación, contrasta con la investigación realizada por González *et al.*, (2008). En este trabajo se reflejó que en estados inflamatorios los niveles de IL-6 no varían, confirma lo expresado por Fernández *et al.*, (2003).

## Conclusiones

Los individuos con diabetes tipo 2 normopesos presentaron niveles elevados de IL-6 por encima del valor de referencia (15-60 pg/mL); ; cabe destacar que el grupo control no mostro elevaciones de la IL-6 .

Este estudio revela que los diabéticos tipo 2 normopesos comparados con sujetos sanos de edad similar, tienen mayores concentraciones séricas circulantes de IL-6, ppor lo que se puede establecer dicha determinación en el seguimiento de estos pacientes con esta patología

## Agradecimiento

Primero a Jehová Dios por darnos vida y permitirnos investigar en pro de la salud de la comunidad.

Al laboratorio clínico González Martínez, por su total e incondicional ayuda prestada.

Al personal que labora en Centro Clínico Gonzalez-Martínez por la colaboración brindada.

## Referencias Bibliográficas

Arilla, E.; González, J.; Rodríguez, M.; Sánchez, A. (2008). Bioquímica clínica. 1ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericano.

Bishop, M.; Fody, E.; Schoeff, L. (2007). Química Clínica. 5ª edición. México: McGraw-Hill Interamericano.

Chandrosoma, P.; Taylor, C. (2009). Patología general. 3ª edición. Santa Fe de Bogotá: Manual Moderno.

Collins, T.; Contran, R.; Kumar, V. (2008). Patología estructural y funcional. 6ª edición. México: McGraw-Hill Interamericano.

Fernandez-Real, JM.; Ricart, W. (2003). Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocrine Reviews*. 24:278-301.

Fonseca, V.; Desouza, C.; Asnan, S.; Jialal, I. (2004). Nontraditional Risk Factors for Cardiovascular Disease in Diabetes *Endocrine Reviews*. 25(1): 153-175

Gardner, D.; Greenspan. (2003). *Endocrinología Básica y Clínica*. 6ª edición. México: Manual moderno.

González, J.; Figueira, L.; Reigosa, A.

(2008). Selectina-E, VCAM-1, FNT- $\alpha$ , IL-6, PCR y Fibrinógeno plasmático como marcadores de inflamación en la aterosclerosis, en conejos machos Nueva Zelanda, expuestos a una dieta hiperlipidémica. *SALUS* 12(2): 50-57.

Guyton, A.; Hall, J. (2001). *Tratado de Fisiología Médica*. 10ª edición. MacGraw- Hill Interamericano..

Nigro, J.; Osman, N.; Dart, AM.; Little, PJ. (2006). Insulin resistance and atherosclerosis. *Endocr Rev*. 27: 242-259.

Organización Mundial de la Salud (2006). Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N° 311, [en línea]. Recuperado el 7 de febrero de 2011, de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>.

Petrola, C.; Naveda, R.; Chacón de P.; María de los R.; Petrola, I.; Flores, C.; Pacheco, M.; Interleucina 6 en pacientes con cardiopatía isquémica *Salus*. 9(3):12-15.

Powers, A. (2009). Diabetes Mellitus. En: En: Braunwald, Fauci, Kasper ed. 15ª edición. *Principios de Medicina Interna*. Madrid: McGraw-Hill Interamericano.

Sobreira, G.; Tarasoutchi, F.; Orismar, R.; Campos, M.; Strunz, C.; Laurind, F.; Grinberg, M. (2009). Perfil Neurohormonal de Pacientes Reumáticos con Insuficiencia Aórtica Crónica Severa. *Arq Bras Cardiol*. 92(2):145-151.