



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

ANTICUERPOS SÉRICOS IgG, IgM E IgA ANTI-*Helicobacter pylori* Y SU
ASOCIACIÓN CON EL ESTADO NUTRICIONAL, NIVELES DE
HEMOGLOBINA Y CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS EN NIÑOS
ESCOLARES
(Modalidad: Tesis de Grado)

JOHANA MARÍA GONZÁLEZ DEYAN

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

Cumaná, noviembre de 2011

ANTICUERPOS SÉRICOS IgG, IgM E IgA ANTI-*Helicobacter pylori* Y SU
ASOCIACIÓN CON EL ESTADO NUTRICIONAL, NIVELES DE
HEMOGLOBINA Y CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS EN NIÑOS
ESCOLARES

APROBADO POR:

Prof. Elsa Salazar
Asesor Académico

Lic. Pedro Hernández
Asesor Asistencial

ÍNDICE

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTO	ii
LISTA DE TABLAS	iii
LISTA DE FIGURAS	v
RESUMEN.....	vi
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	8
Muestra poblacional	8
Criterios de exclusión.....	8
Recolección de datos.....	9
Recolección de la muestra.....	9
Diagnóstico serológico de IgG, IgA, e IgM anti- <i>Helicobacter pylori</i>	9
Determinación de parámetros bioquímicos.....	10
Determinación del índice de masa corporal	13
Determinación de parámetros hematológicos	13
Análisis estadístico.....	14
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	15
CONCLUSIONES	34
RECOMENDACIONES.....	35
ANEXOS	44
APÉNDICE.....	47
HOJA DE METADATOS	52

DEDICATORIA

A

Dios nuestro señor, a la virgen María y al Arcángel Miguel, por ser quienes han estado a mi lado en todo momento dándome las fuerzas necesarias para continuar luchando día tras día y seguir adelante rompiendo todas las barreras que se me presenten.

Mi papá Jesús González (†) y a mi mamá Juana de González, ya que gracias a ellos soy quien soy hoy en día, fueron los que me dieron ese cariño y calor humano necesario, son los que han velado por mi salud, mis estudios, mi educación, alimentación entre otros, son a ellos a quien les debo todo, horas de consejos, de regaños, de reprimendas, tristezas y de alegrías, de las cuales estoy muy seguro que las han hecho con todo el amor del mundo para formarme como un ser integral y de las cuales me siento extremadamente orgullosa. A ti papá gracias, se que estás feliz porque cumplí con lo que te prometí.

Mi hermano José González, gracias por existir y estar a mi lado en todos los momentos importantes.

Mi sobrina Victoria Valentina por llenar mi vida de alegría.

Henry Gil, por tu cariño, apoyo y consejos que me ayudaron para alcanzar esta meta.

AGRADECIMIENTO

Al licenciado Pedro Hernández y a la profesora Elsa Salazar, por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica en un marco de confianza, afecto y amistad, fundamentales para la concreción de este trabajo.

Al Msc. Alexander Barrios, por su asesoramiento estadístico.

A los licenciados Yalyle Rabbat y Pedro Márquez, por su valiosa colaboración, sugerencias y acertados aportes durante el desarrollo de este trabajo.

A mis padres por darme la vida y brindarme la oportunidad de estudiar.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> , a través de la determinación de IgG, IgM e IgA en escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.	19
Tabla 2. Seroprevalencia de <i>H. pylori</i> en los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre, según el sexo. Periodo enero-abril, 2008.	20
Tabla 3. Seroprevalencia de <i>H. pylori</i> en los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre, según la edad. Periodo enero-abril, 2008.	21
Tabla 4. Medias y valores de referencia de los parámetros nutricionales e índice de masa corporal de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.....	22
Tabla 5. Medias de los parámetros hematológicos (hemoglobina, porcentaje de hematocrito) e índice hematimétricos (VCM, HCM, CHCM) de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.....	23
Tabla 6. Comparación entre la presencia de anticuerpos anti- <i>H. pylori</i> y el sexo de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.	24
Tabla 7. Comparación entre la presencia de anticuerpos anti- <i>H. pylori</i> y la edad de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.	25
Tabla 8. Correlación para asociar la presencia de anticuerpos anti- <i>H. pylori</i> con los marcadores nutricionales e índice de masa corporal de los escolares provenientes de	

un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.	26
Tabla 9. Correlación entre los niveles de hemoglobina e índices hematimétricos, niveles de hierro y transferrina con la presencia de anticuerpos anti- <i>H. pylori</i> de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.	27
Tabla 10. Seroprevalencia de <i>H. pylori</i> en los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, según el estrato social de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.....	28
Tabla 11. Comparación entre el estrato social y la presencia de anticuerpos anti- <i>H. pylori</i> de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril. 2008.	30

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Frecuencia de la presencia de, por lo menos, un anticuerpo anti-*H. pylori* en los escolares estudiados, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril del año 2008..... 16
- Figura 2.** Distribución porcentual de los escolares que presentaron anticuerpos anti-*H. pylori* provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril del año 2008..... 17

RESUMEN

La infección con *Helicobacter pylori* está altamente diseminada a nivel mundial y es considerada una de las causas principales de gastritis crónica, úlceras pépticas y duodenales y cáncer gástrico. Investigaciones recientes, han mostrado que ésta puede tener implicaciones nutricionales y hematológicas. El objetivo del presente estudio fue evaluar la asociación del estado nutricional, niveles hematológicos y condiciones socioeconómicas, con la presencia de anticuerpos séricos anti-*H. pylori*, en niños que asistieron a la Unidad Educativa Estado Anzoátegui y la Unidad Educativa Privada San Juan Bautista de la población Guaca, estado Sucre. Se evaluaron 89 niños entre 6 y 12 años de edad, de ambos sexos. Los anticuerpos séricos anti-*H. pylori* IgG, IgM e IgA fueron determinados utilizando la prueba de inmunocromatografía del kit comercial Auro-Dex *Helicobacter pylori* Multitest® (DEXALL BIOMEDICAL LABS, INC), el estado nutricional mediante la determinación sérica de parámetros bioquímicos (proteínas totales y fraccionadas, albúmina, urea, colesterol, transferrina) e índice de masa corporal, los parámetros hematológicos fueron hemoglobina, hematocrito y niveles de hierro. El estrato socioeconómico se determinó mediante la aplicación de la encuesta de Graffar modificada. El 92,13% de los niños presentaron anticuerpos anti-*H. pylori*, no encontrándose correlación estadísticamente significativa con la edad, sexo, marcadores nutricionales y parámetros hematológicos. El 68,53% de las familias se encontraban en situación de pobreza (estrato IV) y el 61,79% de los que presentaron anticuerpos anti-*H. pylori* pertenecen a dicha clase social. Los resultados obtenidos permiten concluir que las bajas condiciones socioeconómicas y los malos hábitos higiénico-sanitarios son factores de riesgo fundamentales en la transmisión de la infección.

Palabra y/o Frases Claves: IgG: INMUNOGLOGULINA, IgM: INMUNOGLOGULINA, IgA: INMUNOGLOGULINA, *Helicobacter pylori*, NIÑOS ESCOLARES, IMC: ÍNDICE DE MASA CORPORAL

INTRODUCCIÓN

En 1983, dos microbiólogos australianos sugirieron que la gastritis y la úlcera péptica eran enfermedades infecciosas, en ese mismo año, se informó que las úlceras pépticas se debían a un desequilibrio entre la secreción gástrica de ácido y pepsina, y la resistencia de la mucosa gástrica o duodenal. Para ese entonces, se había observado la presencia de la bacteria, hoy en día denominada *Helicobacter*, pero se descartó porque era muy frecuente y la ureasa que producía se consideraba un producto de la secreción del propio estómago. El informe publicado por Marshall y Warren, en 1984, estimuló el cambio de concepto, lo que ha dado por resultado mejoras en la clínica de los pacientes con la administración de agentes antimicrobianos y nuevas ideas que relacionan la infección por *Helicobacter* con cáncer, además de obtener el premio Nobel de Medicina (Kenneth *et al.*, 2005).

Helicobacter pylori es un bacilo en forma de espiral gramnegativo, que mide 2,5 μm de longitud y 0,5 μm de diámetro, aproximadamente. Presenta de 4 a 6 flagelos recubiertos de una membrana que termina en forma de bulbo. Los flagelos les permiten una gran movilidad en medios viscosos, como el moco gástrico. Este microorganismo es microaerófilo, requiere de una atmósfera con concentraciones disminuidas de oxígeno (5 – 7%, aproximadamente), con una temperatura óptima para su crecimiento de 37°C (Marshall y Warren, 1984; Urrestarazu y Serrano, 1998; Prescott *et al.*, 2002).

H. pylori se une al monosacárido ácido siálico, que se encuentra en las glicoproteínas de la superficie de las células epiteliales gástricas, después de adherirse, esta bacteria se mueve al interior de la capa mucosa, colonizando sólo las células gástricas secretoras de moco, donde produce gran cantidad de ureasa, creando un ambiente alcalino como consecuencia de la hidrólisis de la urea, con producción

final de amoníaco, el cual protege a la bacteria del ácido gástrico. Esta colonización se acompaña casi siempre de un infiltrado celular, el cual puede variar desde una infiltración mononuclear mínima de la lámina propia, hasta inflamación externa con neutrófilos, linfocitos y formación de microabscesos (Joklik *et al.*, 1995; Prescott *et al.*, 2002; Kennenth *et al.*, 2005).

En pacientes infectados con cepas que tienen el gen *cagA* y expresan la proteína *cagA*, se aprecia una asociación con el desarrollo de gastritis activa crónica, gastritis atrófica, úlcera péptica y un aumento en el riesgo de desarrollar adenocarcinoma o linfoma gástrico. La producción de una citotoxina vacuolizante (VacA), codificada por el gen *vacA*, es considerada otro factor de virulencia de *H. pylori*, ya que es la responsable de la formación *in vivo* de vacuolas en las células del epitelio gástrico, así como en diferentes líneas celulares *in vivo* (Maeda *et al.*, 1998; Marshall *et al.*, 1998; Rudi *et al.*, 1998; Takata *et al.*, 1998; Ge y Taylor, 1999; Reyrat *et al.*, 1999; Van Doorn *et al.*, 2000).

H. pylori es exclusivo del ser humano y es la causa más frecuente de gastritis, úlceras gástricas y duodenales, se le asocia también con el linfoma del tejido linfoide relacionado con la mucosa, pudiendo afectar a cualquier estrato social, raza, sexo o grupo etario, aunque con distinta frecuencia (Haeckel, 1996). No se ha confirmado la hipótesis de que los animales domésticos pueden servir como reservorios de la infección humana, ni se ha podido aclarar el modo preciso de transmisión, pero se presume que es de persona a persona, por vía fecal-oral o por contacto con secreciones gástricas (Cave *et al.*, 1996; Haeckel, 1996; Kennenth *et al.*, 2005).

La infección primaria por *H. pylori* es silenciosa, en algunos casos puede producir náuseas y dolor en la parte alta del estómago, la cual dura hasta dos semanas, aproximadamente. Años después, los síntomas de gastritis y enfermedad ulcerosa péptica se caracterizan porque el paciente suele presentar náuseas, anorexia,

vómitos, dolor epigástrico y síntomas menos específicos, como eructos. Muchos pacientes se conservan asintomáticos durante decenios, hasta que se les perfora una úlcera. La perforación puede producir hemorragia extensa y peritonitis por fuga del contenido gástrico hacia la cavidad peritoneal. Se estima que, aproximadamente, el 50,00% de la población mundial está infectada con *H. pylori*, se cree que los niños son los principales diseminadores de este microorganismo en las poblaciones humanas (Kenneth *et al.*, 2005).

En los países en vía de desarrollo, la población infectada oscila entre el 70,00-90,00%, y, en los países desarrollados, el porcentaje se ubica entre el 25,00 y 50,00%. La prevalencia decreciente en los países desarrollados puede deberse a la disminución de la transmisión por el menor hacinamiento (Everhat *et al.*, 2002; Prescott *et al.*, 2002).

La anemia es un frecuente problema de salud pública vinculado a la alimentación, nutrición, factores socioeconómicos y a una elevada infección por microorganismos, entre los que se ha incluido a *H. pylori* (Annibale *et al.*, 1999). En un estudio a gran escala, desarrollado en Corea, en 937 niños prepúberes de 10 a 18 años de edad, se encontró que había asociación entre *H. pylori* y anemia (Choe *et al.*, 2003).

La infección por *H. pylori* se relaciona con numerosas patologías en la infancia, entre ellas, la anemia por deficiencia de hierro (Patel *et al.*, 1994); sin embargo, el mecanismo por el cual, la infección por *H. pylori* causa deficiencia de hierro no está bien establecida. Se han sugerido diferentes mecanismos por los cuales ésto podría ocurrir, uno de los principales factores podría ser la significativa disminución en la secreción de ácido clorhídrico, lo cual causaría hipo o aclorhidria, provocando una disminución en la solubilización y absorción de hierro. *H. pylori* también podría causar deficiencia de hierro al competir con el hospedero en la

absorción de hierro; ya que el hierro es un factor de crecimiento esencial para esta bacteria, la cual posee proteínas de membrana externa que intervienen en la captación específica de dicho mineral; así como también, proteínas intracelulares de depósito de características similares a la ferritina (Pérez-Pérez e Israel, 2000; Bini, 2001).

Como resultado de su interferencia con la secreción de ácido, por parte del estómago, esta bacteria es capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes que pueden comprometer el estado nutricional y el crecimiento de los niños afectados. (Patel *et al.*, 1994; Raymond *et al.*, 1994). Una adecuada nutrición es primordial para el crecimiento y desarrollo del niño, pues las afectaciones nutricionales que se producen durante la infancia tienen repercusiones duraderas para el resto de la vida. Existen diferentes parámetros destinados a la valoración del estado nutricional, los cuales incluyen pruebas clínicas (examen físico), encuesta nutricional, bioquímicas (albúmina, transferrina, prealbúmina, urea y colesterol), y medidas antropométricas (peso y talla), dichos parámetros proporcionan información valiosa sobre la adecuada respuesta al aporte de nutrientes (Esquivel y Rubí, 1985; Slobodianik, 1993; Ferrer *et al.*, 1995; Muzzo, 2002; WHO, 2003).

La infancia es la edad de mayor riesgo para la infección por *H. pylori*. Estudios epidemiológicos realizados en países en desarrollo como Perú, han determinado que en niños evaluados con la prueba del aliento, realizada con urea marcada con C₁₃, la bacteria se encuentra presente en un 71,40% de los niños a los seis meses de edad, y en el 47,90% a los 18 meses de edad (Klein *et al.*, 1994; Malaty y Graham, 1999).

En China, se ha demostrado la presencia de anticuerpos a muy temprana edad en niños menores de un año, dichos anticuerpos disminuyen por un corto periodo y luego, éstos aumentan continuamente hasta la edad de 21 años (Piñero *et al.*, 1990).

Oderda *et al.* (1998) realizaron un estudio con escolares escoceses e italianos, detectando que más del 50,00% de los niños con una baja estatura y reducido peso corporal estaban positivos para *H. pylori*.

En Venezuela, se ha detectado la presencia de esta bacteria en un 95,00-100,00% de pacientes adultos con úlcera duodenal, y entre 70,00-80,00% de pacientes adultos con úlcera gástrica. El estado Táchira, donde se reportan altas tasas de mortalidad por cáncer gástrico, presentó la mayor prevalencia, 90,00-96,00%, de la población adulta en general (Buiatti *et al.*, 2002; Peraza *et al.*, 2002; Vivas *et al.*, 2002).

La Organización Mundial de la Salud declaró a *H. pylori* como agente carcinógeno de clase I, es decir, causante definitivo de cáncer gástrico en humanos (Navarro *et al.*, 1996; Urrestarazu, 1998; Kenneth *et al.*, 2005).

Para diagnosticar la infección existen métodos invasivos y no invasivos, los métodos invasivos incluyen una biopsia gástrica, obtenida por endoscopia; mientras que los no invasivos consisten en pruebas serológicas, prueba de urea en el aliento, urea marcada con C₁₃ o C₁₄, y prueba de antígenos en materia fecal (Plebani *et al.*, 1994; Harris *et al.*, 2001).

Entre las técnicas diagnósticas que permiten la detección serológica de anticuerpos circulantes IgG, y en menor grado IgA, en respuesta de la infección, se encuentran la hemaglutinación, inmunobloting, fijación del complemento y el inmunoensayo enzimático (ELISA) (Bujanover *et al.*, 1996; Zeigler, 1997). En la actualidad existen muchas pruebas novedosas, una de ellas es la prueba Auro-Dex[®] (DEXALL BIOMEDICAL LABS, INC), la cual consiste en una prueba de inmunocromatografía de flujo lateral, que permite la detección simultánea de las

inmunoglobulinas IgG, IgM e IgA anti-*H. pylori* en suero humano, esta prueba posee una especificidad de 97,40%, sensibilidad de 95,90% y una correlación del 97,00%.

En pacientes infectados con *H. pylori*, que presentan infección crónica, se observa que los mismos segregan inmunoglobulinas IgG, IgA, y en pocos casos IgM, detectados en suero y saliva, siendo la IgG más detectable que la IgA e IgM, ya que estas últimas descienden más rápido en la circulación luego del tratamiento, sin embargo, Kosunen (1992) señala que entre 78,00 y 100,00% de los pacientes con gastritis presentan altas concentraciones, tanto de IgA como de IgG en suero, y concluye que existe una correlación entre el índice de IgG y la gastritis (Kreuning, 1994).

Desde el punto de vista diagnóstico, niveles altos de anticuerpos específicos indican gastritis sintomática tipo B, de hecho, títulos elevados de IgM e IgA, indican infección inicial o activa por *H. pylori*, mientras que niveles elevados de IgG pueden indicar infección crónica o resuelta. La determinación serológica de anticuerpos anti-*H. pylori* se puede utilizar como una rápida selección para grandes poblaciones de pacientes y es un indicador de diagnóstico temprano de infección por este germen, ya que la respuesta inmune puede, generalmente, preceder a las manifestaciones clínicas de la enfermedad (Michetti, 2002).

Estudios anteriores han evidenciado que las condiciones socioeconómicas e higiénicas, así como, las características ambientales y genéticas de la población son factores determinantes en la adquisición de la infección (Chong, 2003). En Venezuela, el 66,00% de la población infantil es de bajo nivel socioeconómico (Piñero *et al.*, 1990). En el estado Miranda, Piñero *et al.* (2000) encontraron que, de 166 sujetos estudiados en una población rural, el 61,33% de los varones y el 70,66% de las hembras resultaron seropositivos para *H. pylori*, siendo más afectados los niños con edades entre 5 y 8 años, y la prevalencia fue de 66,66%. Para ese mismo

año, Rodríguez (1999), en el estado Lara, realizó un estudio en preescolares y escolares en el Hospital Pediátrico "Agustín Zubillaga", reportando positividad para *H. pylori* en el 53,80% de la población estudiada.

Guerra (2004), realizó un estudio en escolares de diferentes estratos socioeconómicos provenientes de dos colegios de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, donde demostró que el 70,00% de los escolares del colegio público y el 20,00% de los escolares del colegio privado presentaban anticuerpos IgG contra *H. pylori*. La mayor seropositividad del microorganismo se halló en los escolares provenientes del instituto público que vivían en pobreza relativa (40,00%), a diferencia de lo observado en los escolares del instituto privado, donde la mayor seropositividad se ubicó en los niños de la clase socioeconómica media alta (12,00%).

Guaca es un poblado del estado Sucre, ubicado a unos 15 minutos de la ciudad de Carúpano. Hasta la fecha no existen trabajos publicados sobre la infección de *H. pylori* en esta población; tampoco se conocen los porcentajes de anemias, desnutrición ni la situación socioeconómica en relación a esta patología. Por ello, con la presente investigación, se pretende analizar si la presencia de este microorganismo se asocia con estados de anemia y/o desnutrición.

METODOLOGÍA

Muestra poblacional

La muestra poblacional estuvo representada por 89 niños masculino y femenino escolares de ambos sexos, en edades comprendidas entre 6 y 12 años, pertenecientes a los colegios Unidad Educativa Estado Anzoátegui (Público) y Unidad Educativa San Juan Bautista (Privada) de la comunidad de Guaca, estado Sucre, distribuidos equitativamente en ambos colegios, los mismos se seleccionaron aleatoriamente, por el método al azar simple (Morales y pino, 1987). La muestra poblacional estudiada fue obtenida mediante la siguiente fórmula estadística (Conchran, 1985):

$$n = \frac{K^2 N P Q}{(e^2 \times N) + (K^2 + P Q)}$$

Donde:

K= (1,96) nivel de confianza

N= tamaño de la población

P= (0,50) probabilidad de aceptación

Q= (0,50) probabilidad de rechazo

e= (0,005) error de estudio.

Criterios de exclusión

Se excluyeron todos aquellos niños que recibieron tratamiento antimicrobiano, en un período de tiempo menor de un mes al muestreo, y los que fueron previamente diagnosticados para *H. pylori*.

Todos los padres o representante de cada niño involucrados en esta investigación, fueron informados del mismo, sus alcances, beneficios y contraindicaciones, y se les pidió su consentimiento para participar en la toma de

muestras de este estudio, a manera de cumplir con los postulados de Helsinki, para las investigaciones en poblaciones humanas (Penchaszadeh, 2002) (Apéndice 1).

Recolección de datos

A los padres y/o representantes de los niños seleccionados, se les aplicó una encuesta socioeconómica de acuerdo al método de Graffar modificado por Méndez (1982) (Anexo 1), para clasificarlos según el estrato social del núcleo familiar al que pertenecen. Además, en este instrumento se le anexó una autorización por parte del padre o representante de cada niño, para autorizar el uso de la información generada (Apéndice 1).

Recolección de la muestra

A cada niño, previa autorización firmada por el padre o representante, se le extrajo una muestra de 6 ml de sangre venosa de la fosa cubital, por el método de venipunción, utilizando jeringas descartables y medidas antisépticas adecuadas. Una vez obtenida la muestra, fueron distribuidas en alícuotas de 3 ml en 2 tubos de ensayos estériles, correctamente etiquetados, un tubo sin anticoagulante y el otro con una gota de la sal disódica del ácido etilendiaminotetracético (EDTA). Las muestras recolectadas fueron trasladadas al laboratorio clínico “Dr. Santos Aníbal Dominicci. C.A”, ubicado en la ciudad de Carúpano, estado Sucre. Los tubos sin anticoagulante se centrifugaron a 3 000 rpm, durante 10 minutos, para la obtención de suero, el cual se utilizó en la determinación de inmunoglobulinas IgG, IgA e IgM anti-*H. pylori*, proteínas totales y fraccionadas, colesterol, urea, hierro y transferrina. Los tubos con anticoagulante se emplearon para el análisis hematológico (Bauer, 1986; García del Moral, 2000).

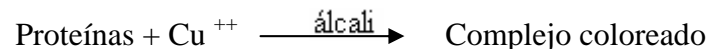
Diagnóstico serológico de IgG, IgA, e IgM anti-*Helicobacter pylori*

El análisis cualitativo de las inmunoglobulinas IgG, IgA, IgM se realizó utilizando el ensayo comercial Auro-Dex *Helicobacter pylori* Multitest® (DEXALL

BIOMEDICAL LABS, INC), el cual es una prueba de inmunocromatografía de flujo lateral. El dispositivo consta de un orificio o pozo para la muestra y una zona señalada con las letras M, A y G en donde será absorbido el suero. Se utilizó un dispositivo individual para cada muestra de suero. En el ensayo se colocó una gota de suero en el pozo de muestra, con una pipeta plástica, inmediatamente se le adicionó a la muestra dos gotas de buffer. La aparición de una línea roja en la región del control y una línea roja en la región de las letras G, A, y/o M, al cabo de 2 a 5 minutos, indicó la positividad de la prueba, interpretando los resultados en un tiempo de 10 a 15 minutos.

Determinación de parámetros bioquímicos

Para la determinación sérica de proteínas totales y fraccionadas se utilizó el ensayo comercial Prot 2 (Wiener Lab[®]), el cual consta de dos reactivos para la determinación de proteínas totales y albúmina, y una solución patrón con concentración conocida de proteínas totales y albúmina. En el caso de las proteínas totales, es una prueba colorimétrica leída a 540 nm, basada en el método de Biuret, modificado por Wechselbaum y Gornall (1949), cuyo fundamento es el siguiente: las proteínas séricas forman un complejo coloreado azul cuando reacciona con iones cúpricos en solución alcalina. La intensidad del color azul es proporcional a la cantidad de proteína presente. La reacción es la siguiente:



Valores de referencia: 6-8 g/dl (Fernández *et al.*, 2000).

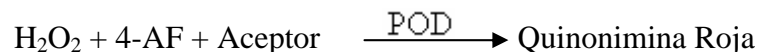
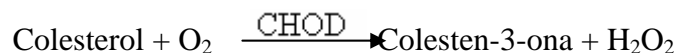
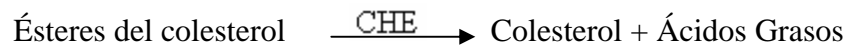
La determinación sérica de la albúmina, es un método colorimétrico, basado en el procedimiento por Bartholomew y Delany, modificado por Doumas *et al.* (1971). La albúmina reacciona específicamente, sin separación previa con la forma aniónica del complejo coloreado verde bromocresol (BCF), en presencia de un exceso de

colorante, en medio tamponado a pH 3,8, medido a una longitud de onda de 625 nm. La intensidad de color es proporcional a la concentración de albúmina presente.

Valores de referencia: 3,5-5 g/dl (Fernández *et al.*, 2000).

Para la determinación sérica de colesterol se utilizó el ensayo comercial Colestat (Wiener Lab[®]), introducido por Flegg y Richmond, modificado por Roeschlau y Allain (1974), el cual es un método enzimático colorimétrico leído a 505 nm.

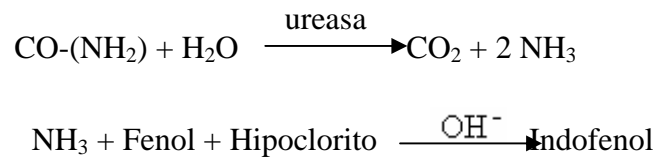
La enzima colesterol estearasa (CHE) hidroliza a los ésteres del colesterol para dar colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre, así producido, más el colesterol preformado se oxidan en presencia de la colesterol oxidasa (CHOD) para dar colestén-3-ona y peróxido de hidrógeno. Un cromógeno quinonimina rojo se produce cuando el fenol se acopla oxidativamente con 4-aminofenazona (4-AF), en presencia de peroxidasa (POD) con peróxido de hidrógeno. La intensidad final del color rojo es proporcional a la concentración total del colesterol.



Valores de referencia: 120-210 mg/dl (Fernández *et al.*, 2000).

La determinación de urea se realizó mediante el ensayo comercial Uremia (Wiener Lab[®]), es un método enzimático, basado en el procedimiento por Fawcett y Scott, mejorado por Chancy y Marbach, 1962; Searcy *et al.* (1967) y Tobacco *et al.* (1979). La ureasa hidroliza específicamente a la urea produciendo dióxido de

carbono y amoníaco; éste reacciona con fenol e hipoclorito, en medio alcalino, produciendo azul de indofenol, que se determina colorimétricamente a una longitud de onda 540 nm.



Valores de referencia: 5-18 mg/dl (Fernández *et al.*, 2000).

Para la determinación sérica de hierro se utilizó el ensayo comercial Iron-Ferrozyme (CONCEPTA[®]), es un método enzimático leído a 560 nm, basado en el procedimiento de Persijn, modificado por Stookey (1970). El ión férrico presente en la muestra, unido a la transferrina, es liberado por acción del guanidinio y reducido por el ácido ascórbico. El ión ferroso resultante forma un complejo coloreado con la ferrozina que se cuantifica por espectrofometría.

Valores de referencia: 50-120 µg/dl (Fernández *et al.*, 2000).

La determinación sérica de transferrina utilizó el ensayo comercial Fer-Color Transferrina (Wiener Lab[®]), es un método colorimétrico leído a 560 nm, basado en el procedimiento de Persijn y modificado por Stookey (1970).

La transferrina o proteína transportadora específica del hierro se determina por su actividad fisiológica de captar Fe (III) a pH mayor de 7,2 donde la transferrina se satura en presencia de Fe (III) en exceso. El remanente de Fe (III) no ligado se elimina totalmente por coprecipitación con carbonato de magnesio.

Porcentaje de saturación de transferrina

$$\% \text{ Saturación} = \frac{\text{Hierro sérico } (\mu\text{g/dl})}{\text{Transferrina } (\mu\text{g/dl})} \times 100$$

Valores de referencia:

Transferrina: 250-400 $\mu\text{g/dl}$.

Saturación de la transferrina: 20-55% (Fernández *et al.*, 2000).

Determinación del índice de masa corporal

La determinación del índice de masa corporal (IMC), permitió clasificar a los individuos, según el estado nutricional, en un intervalo que va desde la deficiencia energética crónica a la obesidad (Nogan y Ferro-Luzzi, 1982; Shetty y James 1994; Monterrey-Gutiérrez y Porrata-Maury, 2001). Se utilizaron los valores de referencia del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), donde se reporta que un IMC por debajo de percentil 3 indica bajo peso, cuando se encuentra entre el percentil 3 y 5, indica riesgo de bajo peso, los percentiles entre 5 a 85, indica una condición corporal normal, cuando se encuentran entre los percentiles 85 a 95, indica sobrepeso o riesgo de obesidad, y un percentil por encima de 95, indica obesidad (CDC, 2002). El IMC resulta de la división de la masa en kilogramos entre el cuadrado de la estatura expresada en metros (Quetelet, 1997).

$$\text{IMC} = \frac{M \text{ (kg)}}{A^2 \text{ (m)}}$$

Donde:

IMC: Índice de masa corporal

M: Masa corporal (kg)

A: Estatura (m)

m: Metros

kg: Kilogramos

Determinación de parámetros hematológicos

La hemoglobina y el porcentaje de hematocrito se determinaron mediante el

autoanalizador hematológico Celldyn[®] 1700 (Laboratorios ABBOTT[®]). Como criterio de anemia se consideró un valor de hemoglobina inferior a 11,5 g/dl y de hematocrito menor de 32% para ambos sexos (Yip, 1994).

El recuento diferencial de glóbulos blancos se realizó mediante un frotis sanguíneo coloreado con Giemsa, la cual se fundamenta en la afinidad diferencial que demuestran las células y sus componentes a los distintos colorantes incluidos en esta tinción (García del Moral, 2000).

Tinción Giemsa (García del Moral, 2000): Se fijó el frotis con metanol, durante 5 minutos. Luego, se coloreó con solución de Giemsa, en la siguiente proporción: 7,5 ml de colorante más 15 ml de agua tamponada a pH 6,8, durante 15 minutos. Posteriormente, se lavó con agua corriente, se dejó secar, y se observó al microscopio con aceite de inmersión, con el objetivo de 100X.

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos de las pruebas serológicas para *H. pylori* fueron presentados en tablas y figuras expresadas en porcentajes. Además, se realizó análisis descriptivo de los parámetros nutricionales y hematológicos. Los resultados de esta investigación también fueron sometidos a un test de normalidad y homogeneidad, posteriormente, se utilizó un análisis de correlación por coeficiente de Pearson para asociar las variables de los marcadores nutricionales, valores hematológicos, hierro y la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori*. Así mismo, se aplicó estadística no paramétrica utilizando la prueba de Kruskal-wallis, con la finalidad de asociar la edad, sexo, estrato social y la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori*.

Todas la pruebas fueron realizadas a un nivel de confiabilidad del 95,00% (Sokal y Rohlf, 1981).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La infección por *H. pylori* es una de las más difundidas entre la población mundial y se calcula que, aproximadamente, entre el 40,00 y 50,00% de toda la población está afectada. Su prevalencia depende de varios aspectos como la edad, condiciones socioeconómicas y la región o país de origen (Bini, 2001; Kenneth *et al.*, 2005). En Venezuela, la infección por *H. pylori* tiene una prevalencia general que oscila entre el 90,00-96,00% (González *et al.*, 2001).

En países en vía de desarrollo, como Venezuela, la infección se adquiere típicamente en la infancia y, generalmente, ya está presente a los 10 años de edad, mientras que en los países desarrollados hay un claro incremento de la edad de adquisición de la infección. Algunos investigadores, han encontrado en el país que la población infantil se encuentra infectada por *H. pylori* con una prevalencia del 78,80% (Barboza *et al.*, 2001; Álvarez *et al.*, 2002; Páez *et al.*, 2006).

De los 89 niños incluidos en el presente trabajo, 57 estudian en la escuela Unidad Educativa Estado Anzoátegui (escuela pública), que representa el 64,04%, y 32 niños de la escuela privada Unidad Educativa San Juan Bautista (35,95%).

Del total de niños estudiados, 53 eran del sexo femenino (59,55%), con 36 del sexo masculino (40,44%). Las edades más frecuentes fueron 6 años (38,20%), 7 años (13,48%) y 11 años (26,96%).

En la figura 1 se muestra la frecuencia de la presencia de, por lo menos, un anticuerpo anti-*H. pylori* en el total de los escolares estudiados de la población Guaca, estado Sucre, en el periodo enero-abril del año 2008. Se puede observar que el (92,13%) de los escolares en estudio presentaron anticuerpos anti-*H. pylori*,

hallazgo que es similar a lo reportado por Barboza *et al.* (2001), en un estudio realizado a 256 niños de ambos sexos, que asistían a la unidad de gastroenterología y nutrición infantil del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, en Caracas, quienes encontraron que el 92,02% de los niños presentaron infección por *H. pylori*.

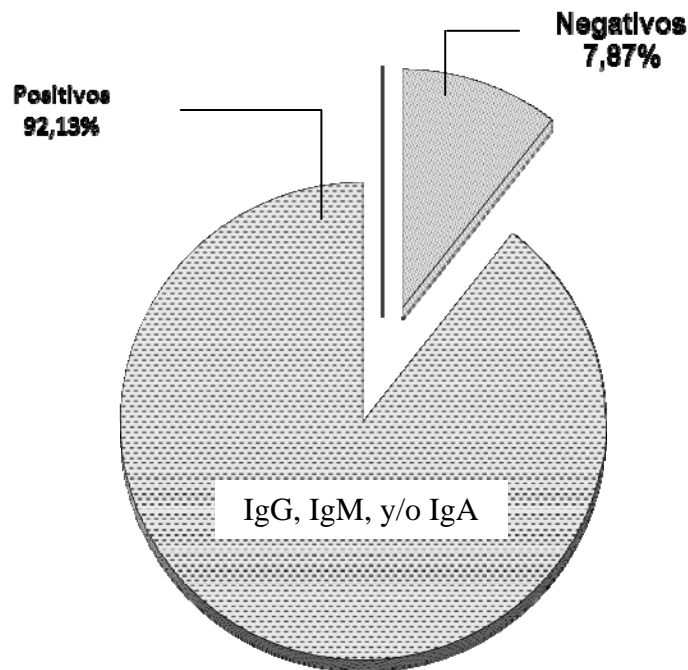


Figura 1. Frecuencia de la presencia de, por lo menos, un anticuerpo anti-*H. pylori* en los escolares estudiados, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril del año 2008.

En la figura 2 se muestra la distribución porcentual de los escolares que resultaron positivos para, al menos, un anticuerpo anti-*H. pylori* (IgG, IgM, y/o IgA) provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre, en el periodo enero-abril del año 2008. En ella se observa que el 92,90% y 90,62% de los escolares presentaron anticuerpos anti-*H. pylori*, respectivamente. Los resultados obtenidos en esta investigación están por encima de lo reportado por Guerra (2004), quien demostró que el 70,00% de los estudiantes del colegio público y el 20,00% del colegio privado presentaban anticuerpos anti-*H. pylori* del tipo IgG,

cuya investigación fue realizada en 100 niños en edades entre 6-11 años de ambos sexos de diferentes estratos socioeconómicos en la ciudad de Cumaná, estado Sucre. Por su parte, Páez *et al.* (2006), realizaron un estudio en una escuela ubicada en una zona marginal de la ciudad de Valencia, en donde se evaluaron 170 niños, entre 3 y 14 años de edad de ambos sexos, dicho investigadores reportaron que el 78,80% presentaron infección por *H. pylori*.

Porcentaje

Figura 2. Distribución porcentual de los escolares que presentaron anticuerpos anti-*H. pylori* provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril del año 2008.

Los resultados ilustrados en las figuras 1 y 2 permiten demostrar que la adquisición de la infección por *H. pylori* ocurre durante la infancia, al menos, en los países en vías de desarrollo como Venezuela. Este hallazgo concuerdan con lo reportado en otras investigaciones en donde se muestra que dicha infección se adquiere, en la mayoría de los casos, en edades tempranas y aumenta en adultos jóvenes, además es capaz de permanecer en el hospedero toda la vida (Forman, 1996; Salvatierra, 2000; Logan *et al.*, 2001; Barboza *et al.*, 2001).

Bajo la premisa de que la transmisión de *H. pylori* suele producirse por vía fecal-oral, se puede inferir que los escolares de este estudio pudieron haber obtenido la infección de sus madres o cualquier otra persona que tenga contacto directo con el

niño. Al respecto, Piñero *et al.* (1990) señaló que la transmisión de *H. pylori* suele ser intrafamiliar.

La transmisión del microorganismo también pudiera deberse a algún factor proveniente del medio ambiente como el agua, alimentos o heces a lo que están expuestos continuamente. El modo de diseminación de *H. pylori* es motivo de amplio debate, por lo tanto, la vía de transmisión de la infección en una población dada puede deberse a muchos factores, entre los cuales se incluyen: el bajo nivel socioeconómico, el hacinamiento y la falta de educación en las normas higienicosanitarias, entre otras (Piñero *et al.*,2000).

En la tabla 1 se presentan los resultados correspondientes a la seroprevalencia de infección por *H. pylori* a través de la determinación de anticuerpos IgG, IgM e IgA anti-*H. pylori*, en niños escolares de la población Guaca, estado Sucre. Al analizar la seroprevalencia de infección por *H. pylori* se observa mayor porcentaje de seropositividad para la IgG, tanto en los niños de la escuela pública (89,47%) como en los niños de la escuela privada (81,25%), seguido por la IgM, representado por un 45,61% de los estudiantes del colegio público, y un 62,50% de los escolares del colegio privado, mientras que de IgA se evidenció un 36,84% de los niños provenientes del colegio público, y en el 18,75% de los niños que asistían a la institución privada. Del total de los casos estudiados la prevalencia resultante fue para la IgG de 86,51%, IgM de 51,68%, e IgA de 30,33%. El 26,96% de los niños estudiados presentó conjuntamente anticuerpos IgG e IgA anti-*H. pylori*, el 19,10% tenían IgA e IgM, el 19,10% se detectaron los tres anticuerpos IgG, IgM e IgA. El 20,91% de los escolares estudiados presentaron únicamente IgG, indicando infección crónica, el 4,94% IgM, indicando infección aguda y el 1,12% de los niños presentaron solamente anticuerpos IgA anti-*H. pylori*.

Tabla 1. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori*, a través de la determinación de IgG, IgM e IgA en escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.

Institución	Inmunoglobulina					
	IgG		IgM		IgA	
	Pos (%)	Neg (%)	Pos (%)	Neg (%)	Pos (%)	Neg (%)
Escuela pública	51 (89,47)	6 (10,53)	26 (45,61)	31 (54,39)	21 (36,84)	36 (63,16)
Escuela privada	26 (81,25)	6 (18,75)	20 (62,50)	12 (37,50)	6 (18,75)	26 (81,25)
Total	77 (86,51)	12 (13,49)	46 (51,68)	43 (48,32)	27 (30,33)	62 (69,67)

Pos: Positivo; Neg: Negativo; %: Porcentaje

La infección por *H. pylori* induce a una respuesta de anticuerpos, tanto local como sistémica. Típicamente se produce un incremento de la IgG, que se mantiene durante toda la infección, e incluso luego de tratar dicha infección en el paciente. La IgA es específica frente a *H. pylori* y constituye el principal anticuerpo en la respuesta inmune local (mucosa gástrica). Los pacientes seropositivos suelen presentar un aumento del título de esta clase de anticuerpos en el estómago indicando una infección activa. Las personas infectadas por *H. pylori* presentan altos niveles de IgG e IgA en la sangre, así como un aumento en la secreción de IgA e IgM en el estómago. Niveles de IgM pueden ser detectados al poco tiempo después de ocurrida la infección, sin embargo, los niveles de IgG e IgA indican el carácter crónico de la misma. La respuesta inmune del hospedero es ineficaz en la eliminación de la bacteria, y es probable que contribuya a la patogénesis de la infección (Kindermann *et al.*, 2001).

En la presente investigación, se observaron elevados porcentajes de niños con IgG anti-*H. pylori*, tanto para los que provenían del colegio público como los del colegio privado. La presencia de IgG permite inferir que la infección por *H. pylori* en los niños estudiados no era reciente, ya que la IgG se mantiene durante toda la infección. Estos datos coinciden con lo planteado por Cuttler (1995), quien demostró correlación positiva entre la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* e infección activa y reportó que la IgG

está presente en más del 90,00% de los pacientes con cultivos positivos; por su parte, Kosunen *et al.* (1992) señala que entre el 78,00-100,00 % de los pacientes con gastritis, presentan altas concentraciones tanto de IgA como de IgG en sangre y concluye que existe una correlación entre el índice de IgG y la gastritis. La detección de este anticuerpo en personas infectadas por *H. pylori* proporciona gran ayuda para determinar si la infección es aguda o crónica.

En este trabajo de investigación, también se determinó la prevalencia de anticuerpos IgM anti-*H. pylori* (51,68%) de los niños estudiados, lo cual indica infección activa por *H. pylori*, ya que dicho anticuerpo está presente en la fase aguda de la enfermedad. De todos estos resultados se concluye que el 46,06% de la población presentó infección crónica, y el 19,10% infección aguda.

En la tabla 2 se muestra la seroprevalencia de *H. pylori* en los escolares provenientes de la escuela pública y privada según el sexo de la población Guaca, estado Sucre. Del total de los niños que presentaron anticuerpos anti-*H. pylori*, 48 eran del sexo femenino (53,93%) con 33 del sexo masculino (34,83%).

Tabla 2. Seroprevalencia de *H. pylori* en los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre, según el sexo. Periodo enero-abril, 2008.

Institución	Sexo							
	Masculino				Femenino			
	Pos	(%)	Neg	(%)	Pos	(%)	Neg	(%)
Escuela pública	22	(38,59)	2	(3,50)	30	(52,63)	3	(5,26)
Escuela privada	11	(34,37)	1	(6,25)	18	(56,25)	2	(6,25)
Total	33	(34,83)	3	(4,49)	48	(53,93)	5	(5,61)

Pos: Positivo; Neg: Negativo; %: Porcentaje.

En la tabla 3 se muestra la seroprevalencia de *H. pylori* en los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado según la edad. Se puede observar que

el mayor porcentaje de infección por *H. pylori* se presentó en los niños de 6 y 11 años, respectivamente, tanto en los escolares del colegio público como los de la escuela privada, lo que pone en evidencia que la colonización ocurre a temprana edad, sin importar el lugar de procedencia.

Tabla 3. Seroprevalencia de *H. pylori* en los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre, según la edad. Periodo enero-abril, 2008.

Edad	Escuela pública				Escuela privada			
	Pos	(%)	Neg.	(%)	Pos	(%)	Neg.	(%)
6	20	(35,08)	-	-	12	(37,50)	2	(6,25)
7	9	(15,78)	1	(1,75)	2	(6,25)	-	-
8	3	(5,26)	-	-	1	(3,12)	-	-
9	2	(3,50)	2	(3,50)	-	-	-	-
10	4	(7,01)	1	(1,75)	4	(12,50)	-	-
11	14	(24,56)	-	-	9	(28,12)	1	(3,12)
12	-	-	1	(1,75)	1	(3,12)	-	-

Pos: Positivo; Neg: Negativo; %: Porcentaje.

Los resultados hallados en esta investigación (tabla 2 y 3) concuerdan con los obtenidos por Salvatierra *et al.* (2000), quienes realizaron un estudio a 32 niños de ambos sexos, con edades comprendidas entre 2 y 17 años, que asistían a la consulta pediátrica del Hospital Universitario Dr. Ángel Larralde, en la ciudad de Valencia, Venezuela, encontrando que el mayor porcentaje (37,50%) de niños con anticuerpos anti-*H. pylori* se ubicaron en 6 y 12 años, respectivamente, siendo más prevalente en las niñas (56,30%) que en los niños (43,80%). Igualmente, Álvarez *et al.* (2002), realizaron un estudio de seroprevalencia a 90 niños de ambos sexos, en edades entre 2 y 19 años que acudieron a la consulta externa de pediatría del Ambulatorio La Carucieña, en Colombia, reportando mayor porcentaje de anticuerpos anti-*H. pylori* en las niñas

(57,44%) que en niños (42,56%), afectando las edades de 7 y 11 años. Por su parte, Torres *et al.* (1998), en México, reportaron un estudio seroepidemiológico realizado en 11 605 personas con edades comprendidas entre 1 y 90 años de ambos sexo, donde encontraron que el 20,00% de los niños de 1 año presentaron anticuerpos anti- *H. pylori* y en los niños de 10 años la seropositividad para dicho microorganismo fue del 50,00%; lo que indica que la infección por *H. pylori* en México, al igual que en nuestro país, tiene una alta prevalencia a temprana edad.

Tabla 4. Medias y valores de referencia de los parámetros nutricionales e índice de masa corporal de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.

Variables	Escuela pública		Escuela privada		Valores de referencia
	Positivos n= 51 \bar{X}	Negativos n= 6 \bar{X}	Positivos n= 29 \bar{X}	Negativos n= 3 \bar{X}	
Proteínas	6,87	6,78	6,49	6,69	6,00-8,00 g/dl.
Albúmina	4,25	4,12	4,26	4,25	3,50-5,00 g/dl.
Globulina	2,60	2,66	2,24	2,44	2,10-2,80 g/dl.
Rel. Alb/glob	2,00	2,09	1,98	1,78	1,20-2,20
Urea	18,84	22,17	22,10	22,00	5,00-18,00 mg/dl.
Colesterol	160,57	156,33	168,03	158,00	120 - 150 mg/dl.
Hierro	75,25	74,17	82,07	74,33	50 - 120 hg/dl.
Transferrina	363,9	362,16	393,59	412,00	250 - 400 hg/dl.
IMC	17,36	19,26	16,47	16,93	P ₅ a P ₈₅ kg/m

IMC: Índice de Masa Corporal; n: Número de Escolares, \bar{X} : Media; Rel. Alb/glob: Relación albúmina/globulina; P: Percentil; P₅:13,2; P₈₅: 21,8.

En la tabla 4 se muestra el valor promedio de los parámetros nutricionales (proteínas totales y fraccionadas, albúmina, urea, colesterol, transferrina) e índice de masa corporal, en los niños escolares estudiados frente a la presencia o no de anticuerpos

anti-*H. pylori*. Se observa que, en todas las variables en estudio los valores promedios se encuentran dentro de los parámetros normales, tanto en los niños de la escuela pública como los de la escuela privada, lo cual indica que la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* no afecta los parámetros evaluados. Por su parte, Páez *et al.* (2006), quienes trabajaron con un grupo de escolares, en la ciudad de Valencia, Venezuela, encontraron que el 25,90% de los pacientes con *H. pylori* tenían déficit nutricional según el IMC, el 6,50% mostraron déficit nutricional moderado y el 19,40% déficit nutricional leve. El 65,88% de los niños evaluados en dicho estudio, presentaron deficiencia de hierro sérico. La mayoría de las familias cuyos niños presentaron anticuerpos anti- *H. pylori* se encontraban en situación de pobreza relativa, clase IV (69,90%), y un 38,20% en pobreza extrema (clase V).

Tabla 5. Medias de los parámetros hematológicos (hemoglobina, porcentaje de hematocrito) e índice hematimétricos (VCM, HCM, CHCM) de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.

Variables	Escuela pública		Escuela privada		Valores de referencia
	positivos	negativos	positivos	negativos	
	n= 51 \bar{X}	n= 6 \bar{X}	n= 29 \bar{X}	n= 3 \bar{X}	
HGB	11,30	11,35	11,78	11,00	11,5 - 14,0 g/dl
HCT	35,38	36,41	35,55	34,16	35,0 - 44,0 %
VCM	80,11	79,08	80,46	79,63	80,0 - 98,0 fl
HCM	25,56	25,65	26,67	25,63	25,0 - 33,0 pg
CHCM	31,89	31,13	33,13	32,16	31,0 - 36,0 g/dl

HGB: Hemoglobina; HCT: Hematocrito; VCM: Volumen Corpuscular Medio; CHCM: Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media; \bar{X} : Media; n: Número de Escolares.

En la tabla 5 se muestra el valor promedio de los parámetros hematológicos (hemoglobina, hematocrito) e índice hematimétricos (VCM, HCM, CHCM) obtenidos de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado. Se observa que en los niños de la escuela pública, que presentaron anticuerpos anti-*H.*

pylori, el valor promedio de hemoglobina fue de (11,30 g/dl), el cual se encuentra por debajo del intervalo inferior de referencia (11,50 g/dl), a diferencia de los niños de la escuela privada, cuyo promedio fue de (11,78 g/dl). El porcentaje de hematocrito y los índices hematimétricos, los valores promedios se encuentran dentro de los valores referenciales, tanto en los niños de la escuela pública como los de la escuela privada. Estos resultados son similares a los reportado por Quiñónez *et al.* (1998), quienes tampoco encontraron relación entre la infección por *H. pylori* y la anemia en un estudio realizado a 230 niños de ambos sexos entre 5 y 12 años de edad. Por su parte, Páez *et al.* (2006), hallaron que el 15,50% de los niños evaluados estaban anémicos.

En la tabla 6 se muestra el resumen de los resultados obtenidos en el análisis, aplicando la prueba Kruskal-Wallis, para establecer comparación entre los anticuerpos anti-*H. pylori* y el sexo de los escolares proveniente de un colegio, público y uno privado. Se puede observar que no hubo asociación estadísticamente significativa en cuanto a la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* y el sexo de los escolares estudiados, tanto en la escuela pública como en la escuela privada, a pesar de que el porcentaje de niñas infectadas fue mayor que los niños. Estos resultados permiten inferir que la infección por *H. pylori* ocurre en niños y niñas por igual.

Tabla 6. Comparación entre la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* y el sexo de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.

	Escuela pública	Escuela privada
	Masculino-Femenino	Masculino-Femenino
Valor Kruskal-Wallis	0,067	0,280
Valor-p	0,795	0,596

*Significativo (p<0,05).

El resumen de los resultados obtenidos en el análisis, aplicando la prueba de Kruskal-Wallis, para establecer comparación entre los anticuerpos anti-*H. pylori* y la

edad de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, se muestra en la tabla 7, se puede observar que no hubo asociación estadísticamente significativa al relacionar la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* y la edad de los escolares estudiados, tanto en la escuela pública como en la escuela privada.

Tabla 7. Comparación entre la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* y la edad de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.

Edad	Escuela pública	Escuela privada
	Promedios de los rangos	Promedios de los rangos
6	12,750	13,000
7	10,250	7,000
8	5,750	7,750
9	4,500	2,500
10	6,250	8,750
11	11,500	11,750
12	1,500	4,750
Valor Kruskal-Wallis	11,826	11,068
Valor-p	0,065	0,086

*Significativo ($p < 0,05$).

Los resultados hallados en esta investigación (tabla 6 y 7) concuerda con los obtenidos por Piñero *et al.* (2000), Guerra (2004), Ruiz *et al.* (2004) y Páez *et al.* (2006), tanto a nivel nacional como internacional, quienes no encontraron asociación estadísticamente significativa entre el sexo y la edad con la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori*. En la bibliografía consultada, no se halló reporte alguno sobre influencia del sexo y la edad con respecto a la infección por *H. pylori*, ni tampoco se han identificado evidencias claras a favor de una relación étnica o racial (Salvatierra *et al.*, 2000).

La tabla 8 muestra el resumen de los resultados obtenidos, mediante el análisis de correlación múltiple para establecer la asociación que existe entre los anticuerpos anti-*H. pylori* y los marcadores nutricionales. De acuerdo a estos resultados, se puede apreciar que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los escolares de ambos colegios y las variables evaluadas.

Tabla 8. Correlación para asociar la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* con los marcadores nutricionales e índice de masa corporal de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.

Variables	Anticuerpos IgG, IgM e IgA anti- <i>H. pylori</i> ,	
	Escuela pública n=57	Escuela privada n=32
Proteínas	0,053	-0,141
Albúmina	0,102	0,012
Globulina	-0,043	-0,131
Rel Alb/Glob	-0,049	0,114
Urea	-0,245	0,006
Colesterol	0,047	0,116
Transferrina	0,006	-0,089
IMC	-0,176	0,038

Rel Alb/Glob: Relación Albúmina/Globulinas; IMC: Índice de Masa Corporal; n: Número de Escolares; *Significativo ($p < 0,05$).

Estos resultados se asemejan con los reportados por Páez *et al.* (2006), quienes trabajaron en la ciudad de Valencia, Venezuela, con un grupo de escolares, donde encontraron que no había correlación entre el IMC y la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori*. Sin embargo, difieren de lo encontrado por Dale *et al.* (2004), quienes evaluaron la relación entre la infección por *H. pylori* con la velocidad del crecimiento y la ganancia de peso en dos cohortes de niños menores de 3 meses, en una comunidad de Gambia, África, los cuales fueron monitoreados por dos años y luego evaluados a los 6 u 8 años, encontrando que los niños infectados por *H. pylori*

durante el primer año de vida tuvieron valores para peso y talla más bajos que aquellos que no presentaban la infección. Según Passaro *et al.* (2002), hay una asociación entre la colonización en los primeros meses por *H. pylori* y el subsecuente retardo del crecimiento, sin embargo cuando la colonización ocurría después del primer año de vida esta asociación no se observó, lo cual sugería que esta era dependiente de la edad en que ocurría la colonización.

Tabla 9. Correlación entre los niveles de hemoglobina e índices hematimétricos, niveles de hierro y transferrina con la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.

Anticuerpos IgG, IgM e IgA anti- <i>H. pylori</i> ,			
VARIABLES	Escuela Pública n=57	Escuela Privada n=32	Total n= 89
HGB	-0,014	0,363*	0,024
HCT	-0,141	0,286	-0,077
VCM	0,101	0,082	0,056
HCM	0,160	0,224	0,127
CHCM	0,173	0,273	0,144
Hierro	0,013	0,119	0,067
Transferrina	0,006	-0,089	-0,088

HGB: Hemoglobina; HCT: Hematocrito; VCM: Volumen Corpuscular Medio; CHCM: Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media; n: Número de Escolares; *Significativo ($p < 0.05$); **Muy Significativo ($p < 0.01$).

En la tabla 9 se muestra el resumen de los resultados obtenidos mediante el análisis de correlación múltiple para establecer la relación que existe entre los valores de hemoglobina e índice hematimétricos, niveles de hierro y transferrina con la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori*. De acuerdo a estos resultados, se puede observar que en los escolares del colegio público no hubo asociación estadísticamente significativa entre las variables evaluadas, pero en la escuela privada se detectó una correlación estadísticamente significativa entre los niveles de hemoglobina y la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori*, aunque no se puede

establecer que la presencia de estos anticuerpos séricos sea responsable de dicha alteración, ya que en el grupo total de escolares con anticuerpos positivos no se observó relación estadísticamente significativa además, las estadísticas descriptiva, para los niños de esta escuela, reportaron valores referenciales promedios de hemoglobina (11,78 g/dl).

Estos resultados coinciden con los obtenidos por Ruiz *et al.* (2004) y Páez *et al.* (2006), quienes no encontraron asociación estadísticamente significativa entre la infección por *H. pylori* y los valores de hemoglobina, y niveles séricos de hierro.

Tabla 10. Seroprevalencia de *H. pylori* en los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado, según el estrato social de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril, 2008.

Estrato social	Escuela pública			Escuela privada			Total				
	Pos (%)	Neg (%)	Neg (%)	Pos (%)	Neg (%)	Neg (%)	Pos (%)	Neg (%)	Neg (%)	Neg (%)	
I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
II	2	3,50	1	3	9,37	1	5	5,61	2		
III	12	21,05	1	7	21,87	-	19	21,34	1		
IV	36	63,15	4	19	59,37	2	55	61,79	6		
V	7,01			6,25			6,74				
	1	1,75	-								
	-			-	-	-	1	1,12	-	-	-

I: Estrato Social Alto; II: Estrato Media Alto; III: Estrato Media Bajo; IV: Estrato Pobreza Relativa; V: Pobreza Extrema; Pos: Positivo; Neg: Negativo; %: Porcentaje.

En la tabla 10 se ilustra la seroprevalencia de infección por *H. pylori* en los escolares provenientes un colegio, público y uno privado según el estrato social de la población Guaca, estado Sucre. Se puede observar que existen diferencias en los porcentajes positividad entre las distintas clases sociales y la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori*, reportándose una mayor positividad en el estrato social

IV, tanto para los niños de la escuela pública (63,15%) como los de la escuela privada (59,37%), para un total del 61,79%, seguido del estrato social III, con un 21,05% de los niños de escuela pública, y el 21,87% de los escolares del instituto privado.

De acuerdo a los resultados obtenidos, la mayoría de las familias cuyos niños presentaron anticuerpos anti-*H. pylori* (61,79%), se encontraban en situación de pobreza relativa (clase IV), caracterizada por viviendas con ambientes reducidos, con deficiencias o inadecuadas condiciones sanitarias, además de no poseer servicio de agua, cabe destacar que no fue obtenida información acerca de las condiciones de manipulación del agua de consumo, lo que podría llevar a pensar que su inadecuado tratamiento, almacenamiento y refrigeración, contribuya a la presencia de bacterias en el agua consumida por los niños infectados. Tampoco disfrutaban de servicio de aseo urbano, utilizando botaderos de basura para posteriormente quemarla en el fondo de sus casas. Al respecto, es importante la adecuada eliminación de la basura (se cuente o no con el servicio de recolección), dado que la acumulación de la misma representa un foco ideal en la transmisión de enfermedades infecciosas.

En cuanto a la profesión del jefe de la familia, la mayoría pertenecían a la economía pesquera o informal con ingresos inestables y sin seguros ni beneficios sociales; en cuanto a las madres, las mismas poseían apenas un nivel de educación primaria o secundaria incompleto. Por lo tanto, es muy probable que los malos hábitos higiénicos-sanitarios, el hacinamiento y el escaso nivel de educación constituyan en gran parte, la razón por la cual existe una alta prevalencia de infección por *H. pylori* en esta comunidad.

La tabla 11 se ilustra el resumen de los datos obtenidos en el análisis de la prueba Kruskal-Wallis la cual indica que existe asociación estadísticamente significativa entre la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* y los estratos social III y

IV del total de los escolares estudiados, este hecho posiblemente se deba, en parte a que los mayores porcentajes de pacientes estudiados se ubicaron en estos estratos socioeconómicos, lo que permite afirmar que mientras menores son las condiciones socioeconómicas y deficientes los hábitos higiénicos sanitarios, existe mayor posibilidad de infección por *H. pylori*. El estrato social V, que corresponde a la pobreza extrema, no guardó relación estadísticamente significativa, probablemente debido a la poca representabilidad de la muestra evaluada, ya que sólo un niño de los estudiados pertenecía a esa clase social.

Tabla 11. Comparación entre el estrato social y la presencia de anticuerpos anti-*H. pylori* de los escolares provenientes de un colegio, público y uno privado de la población Guaca, estado Sucre. Periodo enero-abril. 2008.

Escuela pública-Escuela privada		
Estrato social	n= 89	Promedios de los rangos
I	0	178,50
II	7	196,00
III	20	228,50
IV	61	331,00
V	1	181,00
Valor Kruskal-Wallis		181,24
Valor-p		0,00**

I: Estrato Social Alto; II: Estrato Media Alto; III: Estrato Media Bajo; IV: Estrato Pobreza Relativa; V: Pobreza Extrema; n= Número de Escolares; *Significativo ($p < 0.05$); **Muy Significativo ($p < 0.01$).

Estos resultados se asemejan a lo reportado por Álvarez *et al.* (2002), quienes realizaron un estudio en niños de la ciudad de Caracas, encontrando que la infección por *H. pylori* fue mayor en los niños que se ubicaron en pobreza relativa, con un 43,13%. Por su parte, Gutiérrez *et al.* (2005), en un estudio realizado en 90 niños con edades comprendidas entre 2 y 14 años, basado en el diagnóstico de infección por *H.*

pylori, en Colombia, encontraron predominio en los estratos socioeconómicos III (31,37%) y IV (43,13%).

Al parecer, la infección por *H. pylori* se comporta de una manera particular en los diferentes países de la geografía mundial, ya que en cada estudio se puede observar las discrepancias entre los aspectos epidemiológicos y los factores predisponentes o determinantes para la obtención de la bacteria, por lo cual, en el presente estudio se apoya la premisa reportada con anterioridad de que los patrones culturales y las condiciones de vida del individuo pueden ser determinantes en el desenvolvimiento de la infección por dicha bacteria (Berroteran *et al.*, 2001).

Los estudios epidemiológicos han demostrado que la infección por *H. pylori* ocurre en la población mundial, con una incidencia variable que depende del desarrollo o subdesarrollo del país, del sitio de residencia, de las condiciones socioeconómicas, la provisión de agua potable, desagües cloacales y la edad del individuo (Graham *et al.*, 1993). Los países con bajas condiciones higiénico-sanitarias presentan tasas elevadas de infección en la infancia (70,00-80,00%), observándose mayores tasas de infección en clases socialmente bajas con nivel cultural escaso, con malos hábitos higiénicos-dietéticos y hacinamiento (Martin *et al.*, 1995).

Del mismo modo, Gutiérrez *et al.* (2000) y Piñero *et al.* (2000), demostraron que las condiciones socioeconómicas constituyen un factor de riesgo muy importante en la adquisición de la infección por el microorganismo. Al igual que en este estudio, las bajas condiciones higiénico-sanitarias y las diferencias entre estratos sociales son el principal factor de riesgo para contraer la infección por *H. pylori* en la población infantil, como sucede en todo país subdesarrollado; al cambiar todos estos factores negativos, e incrementar la calidad de vida, la infección por este microorganismo

podría disminuir, lo cual es imperante en este país dada las elevadas tasas de prevalencia del *H. pylori* en la población venezolana.

Es necesario resaltar que no existieron diferencias estadísticamente significativas, al comparar la seroprevalencia de la infección por *H. pylori* y las dos instituciones, demostrando que el comportamiento de los estratos sociales fue similar en ambos colegios, este hecho probablemente se deba a que ambas instituciones educativas están ubicadas en la misma zona rural, donde las condiciones socioeconómicas y sanitarias son deficientes, es decir, que todos los niños vivían en iguales condiciones sanitarias.

Estos resultados difieren de lo reportado por Guerra (2004), quien encontró relación estadísticamente significativa al comparar la seroprevalencia de la infección por *H. pylori* en dos instituciones, pública y privada, en la ciudad de Cumaná, estado Sucre, reportando la mayor seropositividad para *H. pylori* en los escolares del instituto público, particularmente los que vivían en pobreza relativa (44,00%), a diferencia de lo observado en los escolares del instituto privado, donde la mayor seropositividad se ubicó en los niños de clase socioeconómica media alta (12,00%). A diferencia de lo encontrado en la muestra obtenida para el presente estudio, Guerra (2004), incluyó estudiante que tenían condiciones socioeconómicas bien definidas, es decir, los estudiantes del colegio público, ubicado en una zona marginal, vivían en zonas cercanas a la institución, los cuales carecían de servicios básicos; mientras que el grupo de estudiantes escogidos del colegio privado vivían en el casco de la ciudad.

En el presente estudio se encontró una alta prevalencia (92,98%) de anticuerpos anti- *H. pylori*, con predominio de IgG (86,51%) lo cual demuestra que la infección por dicho microorganismo constituye un problema de salud pública en la población de Guaca, estado Sucre.

Por último, el principal factor epidemiológico de riesgo para adquirir la infección por dicho microorganismo fue el bajo nivel socioeconómico, el hacinamiento y las bajas condiciones higiénico-sanitarias. Es importante destacar que la mejora en las condiciones de vida de los individuos podría disminuir el riesgo de contraer la infección por este microorganismo.

CONCLUSIONES

El 92,13% de la población escolar de Guaca, estado Sucre, posee anticuerpos anti- *H. pylori*, 46,06% de la población presento infección crónica, y el 19,10% infección aguda, sin alteración en los parámetros hematológicos y nutricionales.

Las bajas condiciones socioeconómicas y los malos hábitos higiénicos-sanitarios son factores de riesgo fundamentales para adquirir la infección por *H. pylori*.

RECOMENDACIONES

De los resultados obtenidos se sugieren las siguientes recomendaciones: incorporar otros métodos diagnósticos, como biopsias, cultivo de *H. pylori*, entre otras, que permitan validar los resultados aquí obtenidos.

Prevenir cualquier enfermedad infecciosa educando a la población, exhortándolos a cumplir con las normas higiénico-sanitarias básicas.

Implementar políticas sanitarias que pudieran incidir en la disminución de la infección por *H. pylori* debido al potencial patogénico de la bacteria.

Facilitar, por medio de entes gubernamentales, la consulta médica especializada (gastroenterólogo) a los niños que resultaron infectados por *H. pylori* para la aplicación del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

Álvarez, L.; Mendoza, M.; Marquez, L. y Rojas, E. 2002. Infección por *Helicobacter pylori* en niños que acuden a la emergencia del hospital José Gregorio Hernández de Trujillo, Venezuela. *Gen. Rev. Soc. Ven. Microbiol*, 23: 57-69.

Annibale, B.; Marignani, M.; Monarca, B.; Antonelli, G.; Marcheggiano, A. y Martino, G. 1999. Reversal of iron deficiency anemia after *Helicobacter pylori* eradication in patients with asymptomatic gastritis. *Ann. Intern. Med*, 131: 668-72.

Barboza, M.; Gómez, N.; Rojas, J. y Arévalo, C. 2001. Importancia de los anticuerpos IgG como indicadores de prevalencia del *Helicobacter pylori* en población de alto riesgo. *Gen. Rev. Soc. Ven. Gastr*, 51(3): 215-218.

Bauer, J. 1986. *Análisis clínicos, métodos e interpretación*. Editorial Reverte. España.

Berroteran, M. y Correnti, M. 2001. Aspectos metodológicos del diagnóstico y estudio de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gen. Rev. Soc. Ven. Gastr*, 52(1): 43-47.

Bini, E. 2001. *Helicobacter pylori* and iron deficiency anemia: guilty as charged?. *Am. J. Med*, 111: 495-497.

Buiatti, E.; Muñoz, N. y Vivas, J. 2002. Difficulty in eradication *Helicobacter pylori* in a population at high risk for stomach cancer in Venezuela. Cancer causes and control. *Gen. Rev. Soc. Ven. Gastr*, 5: 249-254.

Bujanover, Y.; Reif, S. y Yahav, J. 1996. *Helicobacter pylori* y enfermedad péptica en el paciente pediátrico. *Clin. Pediat. de Nort*, 1: 203-217.

Cave, D.; Go, M.; Cutter, A.; Goldstein, J.; Dunn, B. y Mobley, H. 1996. Transmission and epidemiology of *Helicobacter pylori*. *Am. J. Med*, 100(5): 12-18.

Center for disease control and prevention (CDC). 2002. *Growth Charts. National Health and Nutrition Examination Survey*. CDC. USA.

Chancy, A. y Marbach, C. 1962. Modified reagents for analysis of urea and ammonia. *Clin. Chem*, 8: 130.

Conchran, W. 1985. *Técnica de muestreo*. Editorial continental. Segunda edición. México.

Choe, Y.; Kim, S. y Hong, Y. 2003. The relationship between *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency: seroprevalence study in 937 pubescent children. *Arch. Dis. Child*, 88: 178-180.

Chong, S. 2003. The seroprevalence of *Helicobacter pylori* in a referral population of children in the United States. *Am. J. Gastr*, 98: 2162-2168.

Cuttler, A.; Havstad, S.; Ma C.; Blazer, M.; Pérez-Pérez, G. y Schubert, T. 1995. Accuracy of invasive and non-invasive tests to diagnose *Helicobacter pylori* infection. *Gastr*, 109: 136-141.

Dale, A.; Thomas, J.; Bunn, J.; Harding, M.; Coward, W.; Cole, T. y Weaver, L. 2004. Early *Helicobacter pylori* colonization: the association with growth faltering in the Gambia. *Arch. Dis. Child*, 89: 1149-1154.

Doumas, B.; Watson, W. y Biggs, H. 1971. Standard methods of clinical chem. *Clin. Chem*, 1: 87.

Esquivel, M. y Rubí, A. 1985. Curvas nacionales de peso para la talla, su interpretación y uso en la evaluación del estado de nutrición. *Rev. Cub. Pediatr*, 56: 377-383.

Everhat, R.; Leodolter, A.; Wolle, K. y Malfertheiner, P. 2002. Current standards in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Am. J. Gastr*, 19: 116-122.

Fernández, P.; Álvarez, V.; García, B.; Alcaide, M.; Herrera, T.; Dorado, D.; Morales, E. y González, P. 2000. Manual de laboratorio clínico diagnóstico. McGraw-Hill. Colombia.

Ferrer, J.; Ribes, C. y Perada, A. 1995. Malnutrición secundaria. En: *Nuevas perspectivas en nutrición infantil*. Borrajo, E.; López, M.; Parajón, M. Eegon. Madrid. Págs. 793-905.

Forman, M. 1996. The prevalence of *Helicobacter pylori* positive serology in asymptomatic children. *J. Pediatr. Gastr. Nutr*, 16: 252-256.

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

Ge, Z. y Taylor, D. 1999. Contributions of genome sequencing to understanding the biology of *Helicobacter pylori*. *Ann. Rev. Microbiol*, 181: 1359-1363.

González, D.; Cavazza, M. y Correnti M. 2001. Aspectos metodológicos del diagnóstico y estudio de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gen. Rev. Soc. Ven. Gastr*, 52(1): 43-47.

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

Gutiérrez, O. 2000. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil colombiana. *Rev. Gastr. Col*, 24(3): 230-233.

Gutiérrez, O.; Aponte, D. y Otero, W. 2005. Seroprevalencia y factores de riesgo asociados con la infección por *Helicobacter pylori* en niños. *Rev. Col. Pediatr.*, 37: 112-120.

Graham, M.; Lishi, H.; Okuda, S. y Taniguchi, H. 1993. The association of *Helicobacter pylori* with differentiated - types early gastric cancer. *Cancer*. 72(6): 1841-1845.

Harris, P.; Godoy, A. y Guiraldes, C. 2001. Dolor abdominal, dispepsia y gastritis en pediatría. Rol del *Helicobacter pylori*. *Rev. Chil. Pediatr*, 72: 81-91.

Haeckel, R. 1996. *Helicobacter pylori*. Epidemiology, pathobiochemistry, diagnosis and therapy. *Lab. Med*, 20: 78-84.

Joklik, W.; Willett, H.; Amos, B. y Wilfert, C. 1995. *Zinser Microbiología*. Vigésima edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina.

Kenneth, J.; Ryan, C.; George, R. y Ray, H. 2005. *Microbiología Médica*. Cuarta edición. McGraw-Hill. México.

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

Klein, P.; Gilman, R.; Graham, D.; Gaillour, A. y Smith E. 1994. Water source as a risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. *Lancet*, 1503-1506.

Kosunen, T.; Seppala, K.; Sarna, S. y Sipponen, P. 1992. Diagnostic value of decreasing IgG, IgA, and IgM antibody titres after eradication of *Helicobacter pylori*. *Lancet*, 339: 893-895.

Kreuning, R. 1994. Improved efficacy of 10 day sequential treatment for *Helicobacter pylori* eradication in children: a randomized trial. *Gastroenterology*, 129:1414-1419.

Logan, R.; Walker, M.; Misiewicz, J.; Gummett, P.; Karim, Q. y Baron, J. 2001. Changes in the intragastric distribution of *Helicobacter pylori* during treatment with omeprazole. *Gut*, 36:12-16.

Maeda, S.; Orgura, K.; Yoshida, H.; Funai, F.; Ikenoue, T.; Kato, N.; Shiratani, Y. y Omata, M. 1998. Major virulence factor, VacA and CagA, are commonly positive in *Helicobacter pylori* isolates in Japan. *Gut*, 42: 338-343.

Malaty, H. y Graham, D. 1999. Effect of childhood socioeconomic status on the current prevalence of *H. pylori* infection. *Gut*, 35: 742-745.

Marshall, B. y Warren, J. 1984. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet*, 1: 1311-1315.

Martin, U.; Hauser, B.; Lanciers, S. y Peeters, S. 1995. The prevalence of *Helicobacter pylori* positivo serology in asymptomatic children. *J. Pediatr. Gastr. Nutr*, 16: 252-256.

Marshall, B.; Dundon, W.; Beesley, S. y Smyth, C. 1998. *Helicobacter pylori* a conundrum of genetic diversity. *Microbiology*, 144: 2925-2929.

Mendez, H. 1982. *Método Graffar modificado para Venezuela*. Manual de procedimiento del área de la familia. FUNDACREDESA, Caracas.

Morales, G. y Pino, A. 1987. *Parasitología cuantitativa*. Editorial Acta Científica Venezolana, Caracas.

Michetti, P. 2002. *Helicobacter pylori* infection. *N. Engl. J. Med.*, 347: 1175-1178.

Monterrey-Gutiérrez, P. y Porrata-Maury, C. 2001. Procedimiento gráfico para la evaluación del estado nutricional de los adultos según el índice de masa corporal. *Rev. Cub. Aliment. Nutr*, 15(1): 62-67.

Muzzo, S. 2002. Evolución de los problemas nutricionales en el mundo. El caso de Chile. *Rev. Chil. Nutr*, 29(2): 78-85.

Navarro, D.; López, K.; Velásquez, M.; Martines, M.; Olavaria, R.; Puig, M. y Daoud, G. 1996. Por *Helicobacter pylori* en niños en síntomas gastrointestinales. *Arch. Ven. Ped*, 59: 124-128.

Nogan, N. y Ferro-Luzzi, A. 1982. A weight-height indices as estimators of fatness in men. *Hum. Nutr. Clin. Nutr*, 36: 363-372.

Oderda, G.; Palli, D.; Saieva, C.; Chiorboli, E. y Bona, G. 1998. Short stature and *Helicobacter pylori* infection in Italian children prospective multicentre hospital based case-control study. *B.M.J*, 317: 514-519.

Páez, V.; Barón, M.; Solano, L., Nadaff, G.; Boccio, J. y Barrado, A. 2006. Infección por *Helicobacter pylori* y factores nutricionales y socioeconómicos asociados en escolares de estratos bajos de la ciudad de Valencia, Venezuela. *Gen. Rev. Soc. Ven. Gastr*, 56(4): 74-83.

Passaro, D.; Taylor, D.; Gilman, R.; Cabrera, L. y Parsonnet, J. 2002. Growth slowing after acute *Helicobacter pylori* infection is age-dependent. *J. Pediatr. Gastr. Nutr*, 35:(4): 522-526.

Patel, P.; Mendall, M.; Khulusi, S.; Northfiel, T. y Strachan, D. 1994. *Helicobacter pylori* infection in childhood: risk factors and effect on growth. *B.M.J*, 309: 1119-1123.

Penchaszadech, V. 2002. Debate: Ética de las investigaciones biomédicas: Chemestruz med clinical physiology. *Clim. Lab. Invest*, 32: 29-31.

Peraza, S.; Castro, D. y Cano, E. 2002. Investigación histológica de *Helicobacter pylori* en 265 biopsias gástricas consecutivas. *Gen. Rev. Soc. Ven. Gastr*, 45(3): 125-147.

Peréz-Peréz, G. e Israel, D. 2000. Role of iron in *Helicobacter pylori*: its influence in outer membrane protein expression and in pathogenicity. *Eur. J. Gastr. Hepatol*, 12: 1263-1265.

Piñero, R.; Urrestarazu, M.; Serrano, N.; González, R.; Olavaria, R. y Moncada, J. 1990. Frecuencia de *Campylobacter pylori* en venezolanos aparentemente sanos y asintomáticos. *Gen*, 43(4): 777-780.

Piñero, R.; Plasencio, A.; Avila, M.; Urrestarazu, M.; Serrano, M.; Correnti, M. y Cavaza. 2000. *Helicobacter pylori* en niños de "El Clavo", una población rural venezolana. *Gen. Rev. Soc. Ven. Gastr*, 54(1): 14-17.

Plebani, T.; Barabino, A.; Dufour, C.; Marino, C.; Claudiani, F. y Alessandri, A. 1994. Unexplained refractory iron deficiency anemia associated with *Helicobacter pylori* gastric infection in children: further clinical evidence. *J. Pediatr. Gastr. Nutr.*, 28: 116-119.

Prescott, L.; Harley, J. y Klein, D. 2002. *Microbiología*. Quinta edición. McGraw-Hill. España.

Quetelet, L. 1997. *Physique sociale*. Bruselas: Real Academia de Bélgica.

Quiñónez, J. 1998. Estudio prospectivo sobre una posible relación entre infección por *Helicobacter pylori*, malnutrición y anemia. *J. Pediatr. Gastr. Nutr.*, 1(3): 44-47.

Raymond, J.; Bergeret, M.; Benhamou, P.; Mensah, K. y Dupont, C. 1994. A two-year of *H. pylori* infection in children. *J. Clin. Microbiol*, 32: 461-463.

Reyrat, J.; Pelicic, V.; Papini, E.; Montecuco, C.; Rappuoli, R. y Telford, J. 1999. Towards deciphering the *Helicobacter pylori* cytotoxin. *Molec. Microbiol*, 34: 197-204.

Rodríguez, R. 1999. Seroprevalencia del *Helicobacter pylori*. Consulta externa de pediatría. Hospital "Agustín Zubillaga". Trabajo de grado. Universidad Centrooccidental Lisandro Alvarado.

Roeschlau, P. y Allain. 1974. Determination of total cholesterol in serum or plasma. *Z. Klin. Chem. Klin. Biochem*, 12: 226.

Rudi, J.; Kolb, C.; Maiwald, M.; Kuck, D.; Sieg, A.; Galle, P. y Stremmel, W. 1998. Diversity of *Helicobacter pylori vacA* and *cagA* genes and relationship to VacA protein expression, cytotoxin production, and associated. *J. Clin. Microbiol*, 36: 944-948.

Ruiz, V; José, R. y Manuel, H. 2004. Asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y anemia en niños de edad escolar. *Gen. Rev. Soc. Cub. Gastr*, 21(1): 84-63.

Salvatierra, R. 2000. *Helicobacter pylori*. *Gen. Rev. Soc. Gastr*, 46(3): 22-34.

Searcy, R.; Reardon, J. y Foreman, J. 1967. A new photometric method for serum urea nitrogen determination. *Amer. J. Med. Tehnol*, 33: 15.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1981. *Biometría, principios estadísticos en la investigación biológica*. Blume. Madrid, España.

Shetty, P. y James, W. 1994. Body mass index: a measure of chronic energy deficiency in adults. *FAO Food and Nutrition. Rome*, 56: 10-11.

Slobodianik, N. 1993. Proteínas plasmáticas específicas: su utilidad en estudios de nutrición. *Rev. Soc. Arg*, 4: 37-40.

Stookey, L. 1970. Ferrozine-A new spectrophotometric reagent for iron. *Anal. Chem*, 42: 779-781.

Takata, T.; Fujimoto, S.; Anzai, K.; Shirotoni, T.; Okada, M.; Sawae, Y. y Ono, J. 1998. Análisis of expession of CagA and VacA and the vaculating activity in 167 isolates fon patines with either pepti ulcer or non-ulcer dispepsia. *Am. J. Gastr*, 14: 1389-1392.

Tobacco, A.; Meiattine, F.; Moda, E. y Tarli, P. 1979. Simplified enzymic colorimetric serum urea nitrogen determination. *Clin. Chem*, 25: 336.

Torres, J.; Camargo, C., Lazcano, E.; Velasco, E.; Quiterio, M. y Correa, P. 1998. Determinants of *Helicobacter pylori* seroprevalence in Mexican adolescents. *Clin. Chem*, 9(2): 106-109.

Urrestarazu, M. 1998. Diagnóstico microbiológico de *Helicobacter pylori*. *Gen. Rev. Soc. Ven. Gastr*, 51(1): 48-53.

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

Van Doorn, L.; Sheeberger, P.; Nouhan, N.; Plaisier, A.; Quint, W. y De Boer, W. 2000. Importante of *Helicobater pylori* cagA and VacA status for the efficacy of antibiotic treatment. *Gut*, 46: 321-326.

Vivas, J.; Contreras, M. y Coombs, M. 2002. Uso del test urea carbono 14 en el aliento, como método diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*. *Gen. Rev. Soc. Ven. Gast.*, 47(3): 105-121.

Wechselbaum, T. y Gornall, A. 1949. Total serum or plasma protein concentration: Biuret method. *Amer, J. Clin. Path*, 16: 40.

World Health Organization (WHO). 2003. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. World Health Organization, Ginebra.

Yip, R. 1994. Iron deficiency: contemporary scientific issues and international programatic approaches. *J. Nutr*, 124: 1479-990.

Zeigler, T. 1997. *Helicobacter pylori*. Departament of bacteriology university of Wisconsin, Madison. <<<http://www.cf.navarra.es/salud>>> (02/04/2002).

ANEXOS

ANEXO 1

ESTRATIFICACIÓN SOCIAL (Método de graffar modificado)

1.1 PROFESION DEL JEFE DE LA FAMILIA:

- 1- Profesión universitaria, alto comerciante con posición gerencial, oficina de F. A. N.
- 2- Profesión técnica o mediado comerciante o productores
- 3- Empleo sin profesión universitaria o técnica definida, pequeño comerciante o productor
- 4- Obrero especializado(Tractorista, chofer, pintor, albañil, Etc..)
- 5- Obrero no especializado

1.2 NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LA MADRE:

- 1- Enseñanza universitaria y su equivalente
- 2- Enseñanza secundaria completa o técnica superior
- 3- Enseñanza secundaria incompleta o técnica superior
- 4- Enseñanza primaria o alfabeto
- 5- Analfabeta

1.3 PRINCIPAL FUENTE DE INGRESO A LA FAMILIA:

- 1- Fortuna heredada o adquirida
- 2- Guanacias, beneficios, honorarios profesionales.
- 3- Sueldo profesional
- 4- Salario semanal, por día o tarea a destajo
- 5- Donación de origen público o privado

1.4 CONDICIONES DE ALOJAMIENTO

- 1- Vivienda con óptimas condiciones sanitarias con ambientes de lujos
- 2- Vivienda con óptimas condiciones sanitarias en ambientes sin lujos pero espaciosos
- 3- Vivienda con buenas condiciones sanitarias en ambientes reducidos
- 4- Vivienda con ambiente espacioso o reducido, con deficiencia en algunas condiciones sanitarias
- 5- Rancho o vivienda con una habitación y condiciones sanitarias inadecuadas

1.1 _____ 1.2 _____ 1.3 _____ 1.4 _____ TOTAL _____

ESTRATO SOCIAL:

COMPUTO PARA LA ESTRATIFICACION SOCIAL

Puntaje	Clase	Denominación del estrato social
4-5-6	I	Social Alto
7-8-9	II	Media Alto
10-11-12	III	Media Bajo
13-14-15	IV	Pobreza Relativa
17-18-19	V	Pobreza Extrema

APÉNDICE

1

CONSENTIMIENTO VALIDO

Bajo la coordinación de la doctora Elsa Salazar, profesor de la universidad de oriente, núcleo de sucre, y el lco. Pedro Hernández, asesor en el área asistencial, se está realizando el proyecto de investigación titulado: “Anticuerpo Séricos IgG, IgM e IgA anti-*Helicobacter pylori* y su asociación con su estado nutricional, niveles de hemoglobina y condiciones socioeconómicas en niños escolares”

YO: _____

C.I: _____ Nacionalidad: _____

Estado Civil: _____ Domiciliado En: _____

Representante del niño, en su pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo consentimiento de la naturaleza, forma, duración propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, mediante la 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 titulado: “Anticuerpo Séricos IgG, IgM e IgA anti-*Helicobacter pylori* y su asociación con su estado nutricional, niveles de hemoglobina y condiciones socioeconómicas en niños escolares”
- 2- Tener conocimiento claro que el objetivo del trabajo es asociar el trabajo nutricional, niveles de hemoglobina y condiciones socioeconómicas con la presencia de anticuerpos séricos Anticuerpo Séricos IgG, IgM e IgA anti-*Helicobacter pylori* en niños escolares con edades comprendidas entre 5 años y 12 Años de la población guaca, estado sucre
- 3- Conocer bien el protocolo experimental expuestos por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste en: permitir de manera voluntaria la extracción de una muestra de sangre completa de mi

representado, la cual será analizada por una persona capacitada y autorizada por el Lcdo. Pedro Hernández, Coordinador de proyecto

- 4- Que la muestra de sangre de mi representado será única y exclusivamente para realizar análisis hematológicos, químicos y serológicos
- 5- Que el equipo de personas q realicen esta investigación coordinada por el Lcdo. Pedro Hernández me ha garantizado confidencialidad relacionada a mi identidad y a la de mi representado como cualquier otra información relativa a mi persona a la que tena acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado
- 6- Que bajo ningún concepto podre restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio
- 7- Que la participación de mi representado en dicho estudio no implique riesgos ni inconvenientes alguno para su salud
- 8- Que cualquier pregunta que tengan en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del grupo de personas antes mencionadas, con quienes me puedo comunicar por el Telf.: 0416-327-4493 con la bachiller Johana González
- 9- Que ningún concepto se me ha ofrecido, ni pretendo conseguir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que se puedan producir en el referido proyecto de investigación.

APENDICE 2
DECLARACION DEL VOLUNTARIO

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

- 1- Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en la muestra de sangre que acepto que mi representado done para fines indicados anteriormente
- 2- Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve algún tiempo de consecuencia negativa para mi representado.

Firma del padre o representante

Nombre y Apellido:

C.I:

Lugar:

Fecha:

Firma del padre o representante

Nombre y Apellido:

C.I:

Lugar:

Fecha:

Firma del padre o representante

Nombre y Apellido:

C.I:

Lugar:

Fecha:

APENDICE 3
DECLARACION DEL INVESTIGADOR

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

Por el proyecto “Anticuerpo Séricos IgG, IgM e IgA anti-*Helicobacter pylori* y su asociación con su estado nutricional, niveles de hemoglobina y condiciones socioeconómicas en niños escolares”.

Nombre: Johana González
Lugar y Fecha

HOJA DE METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso. 1/1

Título	ANTICUERPOS SÉRICOS IgG, IgM E IgA ANTI- <i>Helicobacter pylori</i> Y SU ASOCIACIÓN CON EL ESTADO NUTRICIONAL, NIVELES DE HEMOGLOBINA Y CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS EN NIÑOS ESCOLARES
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
JOHANA MARÍA GONZÁLEZ DEYAN	CVLAC	14716980
	e-mail	Johana_deyan@hotmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

IgG: INMUNOGLOGULINA
IgM: INMUNOGLOGULINA
IgA: INMUNOGLOGULINA
<i>Helicobacter pylori</i>
NIÑOS ESCOLARES
IMC: ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso. 1/2

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
CIENCIAS	BIOANÁLISIS

Resumen (abstract):

La infección con *Helicobacter pylori* está altamente diseminada a nivel mundial y es considerada una de las causas principales de gastritis crónica, úlceras pépticas y duodenales y cáncer gástrico. Investigaciones recientes, han mostrado que ésta puede tener implicaciones nutricionales y hematológicas. El objetivo del presente estudio fue evaluar la asociación del estado nutricional, niveles hematológicos y condiciones socioeconómicas, con la presencia de anticuerpos séricos anti-*H. pylori*, en niños que asistieron a la Unidad Educativa Estado Anzoátegui y la Unidad Educativa Privada San Juan Bautista de la población Guaca, estado Sucre. Se evaluaron 89 niños entre 6 y 12 años de edad, de ambos sexos. Los anticuerpos séricos anti-*H. pylori* IgG, IgM e IgA fueron determinados utilizando la prueba de inmunocromatografía del kit comercial Auro-Dex *Helicobacter pylori* Multitest® (DEXALL BIOMEDICAL LABS, INC), el estado nutricional mediante la determinación sérica de parámetros bioquímicos (proteínas totales y fraccionadas, albúmina, urea, colesterol, transferrina) e índice de masa corporal, los parámetros hematológicos fueron hemoglobina, hematocrito y niveles de hierro. El estrato socioeconómico se determinó mediante la aplicación de la encuesta de Graffar modificada. El 92,13% de los niños presentaron anticuerpos anti-*H. pylori*, no encontrándose correlación estadísticamente significativa con la edad, sexo, marcadores nutricionales y parámetros hematológicos. El 68,53% de las familias se encontraban en situación de pobreza (estrato IV) y el 61,79% de los que presentaron anticuerpos anti-*H. pylori* pertenecen a dicha clase social. Los resultados obtenidos permiten concluir que las bajas condiciones socioeconómicas y los malos hábitos higiénico-sanitarios son factores de riesgo fundamentales en la transmisión de la infección.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso. 1/3

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail										
PROFESORA: ELSA SALAZAR	ROL	C		A	X	T		JU			
		A		S		U					
	CVLAC										
	e-mail	elsasalazar@hotmail.com									
	e-mail										
LICENCIADO PEDRO HERNANDEZ	ROL	C		A		T		JU			
		A		S		U					
	CVLAC										
	e-mail	pedringo@hotmail.com									
	e-mail										

Fecha de discusión y aprobación:

Año Mes Día

2011	12	01
------	----	----

Lenguaje: ESPAÑOL

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso. 1/4

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
TESIS_JMGD	Aplication/ Word.doc

Alcance:

Espacial: CUMANÁ, EDO SUCRE

Temporal: _____

Título o Grado asociado con el trabajo:

LICENCIATURA EN BIOANÁLISIS

Nivel Asociado con el Trabajo:

LICENCIADA

Área de Estudio:

BIOANÁLISIS - CIENCIAS

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

UNIVERSIDAD DE ORIENTE NÚCLEO DE SUCRE

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

Derechos:

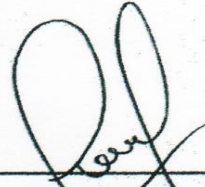
Yo, Johana María González Deyan, autorizó a la Universidad de Oriente a la publicación del resumen del trabajo de grado titulado: **“ANTICUERPOS SÉRICOS IgG, IgM E IgA ANTI-*Helicobacter pylori* Y SU ASOCIACIÓN CON EL ESTADO NUTRICIONAL, NIVELES DE HEMOGLOBINA Y CONDICIONES SOCIOECONÓMICAS EN NIÑOS ESCOLARES”**, solo con fines educativos y científicos.



**Johana M. González D.
AUTOR 1**




**Prof. Elsa Salazar
TUTOR**



**Licdo. Pedro Hernández
COASESOR**



**Prof. Yasmina Araque
JURADO 1**



**Prof. María De Goiás
JURADO 2**

POR LA COMISIÓN DE TESIS



Prof. Elsa Salazar

