



UNIVERSIDAD
DE LOS ANDES

Universidad de Los Andes
Faculta de Farmacia y Bioanálisis
Escuela de Bioanálisis



**Presencia de inmunoglobulina G contra el
Helicobacter pylori en pacientes que acuden a la
consulta pediátrica del Instituto de Inmunología
Clínica.**

www.bdigital.ula.ve

Tutora: Dra. Morella Bouchard

Autor: Euridice Díaz

Mérida, 2013.

UNIVERSIDAD
DE LOS ANDES
MERIDA VENEZUELA



UNIVERSIDAD
DE LOS ANDES

Universidad de Los Andes
Faculta de Farmacia y Bioanálisis
Escuela de Bioanálisis



**Presencia de inmunoglobulina G contra el
Helicobacter pylori en pacientes que acuden a la
consulta pediátrica del Instituto de Inmunología
Clínica.**

www.bdigital.ula.ve

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO POR EURIDICE DÍAZ ANTE LA
UNIVERSIDAD DE LOS ANDES COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS.

Tutora: Dra. Morella Bouchard

Autor: Euridice Díaz

Mérida, 2013.

UNIVERSIDAD
DE LOS ANDES
MERIDA VENEZUELA

RESUMEN

El *Helicobacter pylori* es un bacilo gram negativo, microaerófilo, de forma espiralada con 4 a 6 flagelos. Es la principal causa de gastritis crónica, gastritis atrófica, úlcera péptica y se ha relacionado con linfomas y adenocarcinomas gástricos, por tanto ha sido clasificado por la Organización Mundial de la Salud como carcinógeno de clase I. El objetivo principal de este estudio fue determinar la seroprevalencia de anticuerpos contra el *Helicobacter pylori* en pacientes de la consulta pediátrica del Instituto de Inmunología Clínica en la ciudad de Mérida, Estado Mérida. La población de estudio fueron 75 niños de ambos sexos, los cuales se seleccionaron de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión predefinidos. Se recolectó información epidemiológica para el estudio de las variables edad, sexo, estrato socioeconómico, síntomas gastrointestinales, antecedentes patológicos, número de hermanos, familiares infectados con la bacteria, limpieza de frutas y verduras, consumo de agua procesada y manejo de excretas. Se obtuvo una prevalencia del 52% y mediante análisis estadístico se encontró una relación significativa entre la presencia de la bacteria y la edad. Se observó una mayor prevalencia entre los escolares (48,7%), seguido de los adolescentes (30,76%), preescolares (15,38%) y por último los lactante (5,12%). Esto evidencia que a menor edad existe menor riesgo de infección y al incrementarse la misma aumenta el riesgo. No hubo relación significativa con las demás variables estudiadas. En base a los resultados se recomienda realizar estudios epidemiológicos y de prevalencia con infección por *Helicobacter pylori* que involucren a la población pediátrica.

Palabras Claves: *Helicobacter pylori* – IgG – niños.

AGRADECIMIENTOS

A Dios y Jesús de la Misericordia Divina por bendecir cada uno de mis pasos, por darme fuerzas en los momentos más difíciles y no dejarme vencer ante las adversidades.

A mi madre Iliada Gil por ser mi apoyo incondicional y guiarme en el desarrollo de esta investigación, este también es tu logro. Te amo más allá del tiempo.

A mi abuela María Rafaela por ser mi ángel guardián, por apoyarme en todo momento y ser mi refugio cuando siento que no puedo más. Sé que desde el cielo estas muy orgullosa de este logro.

A mi hermano Panagiotios por apoyarme en todo momento.

A mi padre Moisés Díaz por su confianza y colaboración.

A mi amigo Joan Manuel por su apoyo, colaboración, sus palabras de aliento, su cariño y por siempre estar a mi lado brindándome una verdadera amistad.

A mis amigos por apoyarme en todo momento y sus palabras de aliento.

A mi tutora Morella Bouchard por su paciencia, dedicación, orientación y confianza. Gracias por guiarme en el desarrollo de este trabajo.

A todo el personal del Instituto de Inmunología Clínica de la Universidad de los Andes por su colaboración y apoyo, en especial a Ana Monsalve. Sin ustedes esto no sería posible.

A la Profesora Zulay Labrador por su orientación y colaboración en el desarrollo de este estudio.

Al Dr. José Ángel Cova por su colaboración.

A mis profesores por orientarme durante toda mi carrera y compartir sus conocimientos.

A la Ilustre Universidad de Los Andes por ser mi casa de estudio y por formarme como profesional.

A todas aquellas personas que de una u otra manera colaboraron en la realización de la presente investigación.

Gracias a todos, Dios los Bendiga.

www.bdigital.ula.ve

ÍNDICE

Resumen	i
Agradecimientos	iii
Índice de Contenido	iii
Índice de Cuadros	v
Índice de Tablas	vi
Índice de Gráficos	vii
I. Introducción	1
Marco Teórico	
I.1 Descripción del microorganismo	1
I.2. Mecanismos de transmisión	3
I.3. Métodos diagnósticos	3
I.4. Respuesta Inmunitaria al <i>H. pylori</i>	5
I.5. Técnicas de detección de anticuerpos en suero	7
II. Antecedentes del Problema	10
III. Planteamiento del problema	17
III.1. Formulación del Problema	18
IV. Hipótesis	19
V. Objetivos	20
VI. Materiales y Métodos	21
VI.1. Población	21
VI.2. Muestras	22
VI.3. Criterios de Inclusión y Exclusión	22
VI.4. Variables a Estudiar	23
VI.5. Método	23
VI.6. Método de Recolección de Datos	26
VI.7. Análisis de Datos	27
VI.8. Diseño Experimental	27
VII. Resultados	29

VIII. Discusión	50
IX. Conclusiones	61
X. Recomendaciones	62
XI. Referencias Bibliográficas	64
XII. Anexos	73
XII.1. Anexo 1	74
XII.2. Anexo 2	76

www.bdigital.ula.ve

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro N° 1 Investigaciones en Venezuela	15
Cuadro N° 2 Procesamiento general de las muestras	28
Cuadro N° 3 Método ELISA indirecto.	28

www.bdigital.ula.ve

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1. Edad categorizada de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	29
Tabla N° 2. Procedencia de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	32
Tabla N° 3. Estrato socioeconómico de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	34
Tabla N° 4. Antecedentes patológicos de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	36
Tabla N° 5. Número hermanos de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	38
Tabla N° 6. Presencia de IgG anti <i>H. pylori</i> en pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	40
Tabla N° 7. Frecuencias observadas para los cruces de las variables Edad categorizada y presencia de <i>H. pylori</i> de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	42
Tabla N° 8. Frecuencias observadas para los cruces de las variables sexo y presencia de <i>H. pylori</i> de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	43
Tabla N° 9. Frecuencias observadas para los cruces de las variables antecedentes patológicos y presencia de <i>H. pylori</i> de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	44
Tabla N° 10. Frecuencias observadas para los cruces de las variables síntomas gastrointestinales y presencia de <i>H. pylori</i> de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	44
Tabla N° 11. Frecuencias observadas para los cruces de las variables familiares con la bacteria y presencia de <i>H. pylori</i> de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	45
Tabla N° 12. Frecuencias observadas para los cruces de las	

variables tipo de agua consumida y presencia de <i>H. pylori</i> de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	45
Tabla N° 13. Frecuencias observadas para los cruces de las variables uso de desinfectante en frutas y vegetales y presencia de <i>H. pylori</i> de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	46
Tabla N° 14. Frecuencias observadas para los cruces de las variables número de hermanos y presencia de <i>H. pylori</i> de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	47
Tabla N° 15. Frecuencias observadas para los cruces de las variables manejo de excretas y presencia de <i>H. pylori</i> de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	47
Tabla N° 16. Frecuencias observadas para los cruces de las variables antecedentes patológicos y presencia de <i>H. pylori</i> de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	48
Tabla No. 17. Frecuencias observadas para los cruces de las variables número de hermanos y presencia de <i>H. pylori</i> de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	49

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1 Edad categorizada de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	30
Gráfico N° 2. Sexo de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	31
Gráfico N° 3. Procedencia de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	33
Gráfico N° 4. Estrato socioeconómico de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	34
Gráfico N° 5. Síntomas gastrointestinales en los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	35
Gráfico N° 6. Consumo de agua en los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	35
Gráfico N° 7. Antecedentes patológicos de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	36
Gráfico N°. 8. Familiares con la bacteria en los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	37
Gráfico N° 9. Número de hermanos de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	38
Gráfico N° 10. Limpieza de las frutas y vegetales en las casas de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	39
Gráfico N° 11. Manejo de excretas en la casa de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	40
Gráfico N° 12. Presencia de IgG anti <i>H. pylori</i> en pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA	41
Gráfico N° 13. Porcentajes observados para los cruces de las variables Edad categorizada y presencia de <i>H. pylori</i> de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.	42

I. INTRODUCCIÓN

Marco Teórico

El *Helicobacter pylori* fue aislado por primera vez en 1983 por Warren y Marshall en muestras de biopsias de la mucosa gástrica de pacientes con gastritis crónica y úlcera péptica. Inicialmente se denominó *Campylobacter pyloridis* y su secuencia se estableció en 1997 (1,2).

I.1. Descripción del Microorganismo

El *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) es un bacilo Gram negativo, microaerófilo, perteneciente al género *Helicobacter* con forma espiralada y con 4 a 6 flagelos envainados monopolares que le confieren motilidad. Una de sus características bioquímicas más resaltantes es la producción de ureasa, catalasa y oxidasa. La ureasa le permite catalizar la reacción de la urea hacia bicarbonato y amoníaco, así como también permite la colonización inicial. Esta enzima es esencial para la colonización de la bacteria, además de poseer actividad tóxica para el epitelio (3). Gracias a la presencia de los flagelos esta bacteria puede penetrar el *mucus* gástrico y posee además la facilidad de producir adhesinas que inhibe la secreción de ácido de las células a través de una proteína (4).

La ureasa es un marcador indirecto de la presencia del microorganismo, dado que es la base de las pruebas de urea rápida en las tomas de biopsias y de la prueba del aliento, además es un antígeno para la detección serológica (1,5,6).

Es de crecimiento lento en medios suplementados con sangre o suero a una temperatura de 37°C, puede sobrevivir en líquidos por 4 días y en los alimentos lácteos acidificados hasta por 3 días a la misma temperatura (4). Habita en el antro gástrico de los seres humanos y en algunos primates, existen dos tipos de poblaciones de este bacilo, una que es adherente en

activa replicación y una no adherente, envejecida y no replicante. La bacteria es capaz de interactuar con las células epiteliales pero no invade los tejidos (7)

Se han realizado numerosos estudios sobre su genotipo y secuenciación de ADN que demuestran una gran variabilidad genética. En los últimos años se han descrito genes específicos que están asociados con la virulencia de la bacteria (8).

Existen dos grupos fenotípicamente distintos: las bacterias tipo I y las tipo II. Las primeras expresan un gen asociado con la citotoxina (CagA) y el gen asociado con la citotoxina vacuolizante (VacA) que potencian el daño a la mucosa gástrica. Las segundas no expresan estos genes (2).

El *H. pylori* es la causa más importante de gastritis crónica, gastritis atrófica, úlcera péptica y es considerado como el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico y linfomas del tejido linfoide asociado a mucosa ó MALT (8). Así como también está asociado a enfermedades extraintestinales, autoinmunitarias, cardiovasculares y cutáneas (2).

I.2. Mecanismos de Transmisión

En la actualidad es incierto cuál es su vía de transmisión, algunos estudios sugieren como posibles mecanismos las vías oral-oral, fecal-oral, gastro oral y aguas contaminadas. Para la transmisión oral-oral se han hallado evidencias del microorganismo en las placas dentales y la saliva por medio de cultivos y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Para la fecal-oral la bacteria se ha hallado en las heces por medio de la PCR y el cultivo, la eliminación de ésta puede ser incrementada por la diarrea y por el uso de fármacos que aumentan el pH gástrico. Para la gastro-oral existen evidencias de epidemias de gastritis por *H. pylori* en estudios realizados a pacientes voluntarios sometidos a intubación gástrica por la inadecuada desinfección de endoscopios, es decir, que la transmisión fue de un paciente

a otro (1,2). En varios estudios realizados en Perú se demuestra que el agua es la variable de riesgo más importante en la transmisión de la bacteria, en uno de ellos se analizaron 28 muestra de diversas zonas y se confirmó la presencia de la misma (9).

I.3.Métodos Diagnósticos

Los métodos para diagnosticar la infección pueden ser invasivos y no invasivos. Los invasivos son el cultivo, histología, test de ureasa y PCR, ya que para la realización de los mismos se requiere la obtención de una muestra de tejido de la mucosa gástrica mediante una endoscopia la cual es un estudio sensible y específico. El examen histológico revela si hay gastritis antral y permite la visualización directa mediante coloraciones especiales tales como: tinción de Gram, de Giemsa, Hematoxilina-eosina, impregnaciones argentícas, coloración con azul de toluidina, la de Warthing-starry y de Genta (2,3,10,11). En el 2010, Amores et al., propusieron otras técnicas de coloración como la tinción con naranja de acridina, la de Brown-Hopps, coloración de Giménez, el acetato de crisil violeta o la tinción de azul de metileno. Además de las mencionadas se han estudiado las técnicas de inmunohistoquímica e inmunofluorescencia, utilizando anticuerpos monoclonales o policlonales frente a *H. pylori* (12).

El test de la ureasa nos confirma la existencia del *H. pylori*, por ser el microorganismo productor de ureasa (2,3). La prueba de la ureasa rápida se puede realizar directamente con la muestra de biopsia gástrica, obtenida mediante endoscopia digestiva superior, este método se fundamenta en la hidrólisis de la urea con liberación de CO₂ y NH₄ que provoca el aumento del pH el cual se evidencia por el viraje del indicador ácido-base de un naranja-amarillo a un rosado intenso. Se recomiendan para el diagnóstico realizar dos biopsias, una de cuerpo y otra de antro (13,14).

Por otra parte los no invasivos comprenden el test del aliento, la serología, la detección de anticuerpos en orina ó en saliva, la detección de antígenos en heces y más recientemente pruebas de ADN y ARN en heces (4, 13,15).

El test del aliento, basado también en la presencia de ureasa utiliza urea marcada con carbono 14 ó 13 (C^{14} o C^{13}), es un procedimiento específico y sensible pero muy costoso, en niños es recomendable la utilización de C^{13} no radiactivo.

La respuesta inmunológica generada por *H. pylori* permite su detección mediante diferentes métodos serológicos, en donde la serología no solo se utiliza para la detección de anticuerpos en muestras de suero, pues, aunque etimológicamente esta técnica se refiere al estudio de este líquido corporal, hay referencias de análisis similares basados en los mismos principios pero enfocados en el estudio de jugos gástricos, orina, saliva u otros fluidos. Son pruebas que nos indican que el individuo estuvo en contacto con la bacteria pero no revelan la presencia de la misma (2,3).

La detección de antígenos fecales es una prueba con una sensibilidad y especificidad mayor al 80%, de elección en niños por sólo requerir la muestra de heces y el estuche comercial (2,3).

I.4. Respuesta Inmunitaria al *H. pylori*

La infección por el microorganismo se inicia en el estómago provocando una respuesta inmunitaria que depende del linfocito Th1 y de otros polimorfismo genéticos que codifican para Toll-Like receptor (TLR), además existen mediadores como el factor de necrosis tumoral (TNF), interferón gamma, interleucina IL-18 e IL-8 y un factor de inflamación que se ha descrito como S100 proteína calgranulina asociada a alto grado de lesión (4).

La respuesta inmunitaria no elimina la presencia de la bacteria y es posible que contribuya con la patogénesis de la infección (3,5).

La respuesta inmune desarrollada contra el *H. pylori* tiene componentes agudos/innatos bien conocidos, como también componentes crónicos/adaptativos que involucran la producción de anticuerpos a nivel sistémico y de la mucosa, es ahí en donde la IgA secretora juega un papel predominante, siendo considerada la primera barrera de defensa contra diferentes antígenos en la mucosa gástrica tanto así que la IgA específica frente a *H. pylori* constituye el principal anticuerpo implicado en la respuesta inmune a nivel local. La respuesta sistémica (IgA sérica) suele ser menos marcada que la de IgG, sin embargo sus niveles en suero parecen indicar un grado más severo de inflamación de la mucosa (3,10,16).

Harris et al (2005) determinaron que las personas infectadas presentan altos niveles de IgA e IgG en la sangre, en donde los niveles de IgM pueden ser detectados al poco tiempo después de ocurrida la infección, mientras que los niveles de IgA e IgG indican el carácter crónico de la misma (3). Según Cavazza et al., en 2005, la infección por *H. pylori* produce un aumento importante en la producción de IgA secretora (IgAs) y puede jugar un papel importante contra la colonización del bacilo, esto debido a una asociación entre la producción de IgAs anti-*H. pylori* y la forma activa de la gastritis crónica en pacientes *H. pylori* positivos. Aunque en el estudio los niveles más altos de la misma correspondieron a pacientes que presentaron gastritis crónica activa (17). El inicio de la enfermedad se conoce como fase aguda, en la cual se sintetizan anticuerpos tipo IgM, que son específicos contra los antígenos de la flagelina, desaparecen en un lapso de tiempo corto. En la fase crónica de la enfermedad se sintetizan IgG que están dirigida a antígenos específicos e inespecíficos (5,18).

La IgA e IgG se producen poco después de la IgM y pueden perdurar durante meses e incluso años. Debido a esto la serología no se puede usar para distinguir entre una infección pasada y una activa (18).

La detección de IgA sérica en pacientes sintomáticos podría ser un importante valor clínico para el diagnóstico del microorganismo, especialmente cuando en los pacientes se encuentra seronegatividad para IgG (19).

Las pruebas serológicas son muy importantes en el estudio epidemiológico, la evaluación inicial de pacientes sintomáticos, así como también para demostrar la exposición de los individuos asintomáticos a este bacilo (18).

I.5. Técnicas de Detección de Anticuerpos en Suero

En las infecciones crónicas se pueden detectar anticuerpos de tipo IgG mediante la aplicación de diferentes técnicas, tales como: enzimoimmunoanálisis (ELISA), inmunoblot, aglutinación al látex y la fijación de complemento; las dos primeras son las más utilizadas (20,21).

El ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assays*) es un sistema diseñado para la detección de moléculas biológicas, un procedimiento de ensayo inmunoenzimático. No es complejo, se puede automatizar y permite obtener resultados cuantitativos estableciendo la positividad o negatividad del bacilo. Es un método diagnóstico sencillo que permite la realización de estudios epidemiológicos (20-22). Tiene tres componentes esenciales, el anticuerpo específico para la molécula de interés, una fase sólida para la captura del complejo antígeno-anticuerpo y un sistema de mediación enzimática para la detección colorimétrica. Se basa en la detección de un antígeno inmovilizado sobre una fase sólida mediante anticuerpos que directa o indirectamente producen una reacción, luego es capturado por un conjugado enzimático (anti-anticuerpo más una enzima), para después ser revelado mediante la adición de un sustrato específico que al ser reconocido por la enzima producirá un color observable ó cuantificable mediante el uso de un espectrofotómetro ó un colorímetro (22).

Tipos de ELISA (23,24)

- Anticuerpos Marcados
 - Directo.
 - Indirecto.
 - Sándwich:
 - Doble (DAS).
 - Heterólogo (HADAS).
- Antígeno Marcado
 - Competitivo.

www.bdigital.ula.ve

II. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Helicobacter pylori es una bacteria gram negativa que habita en la mucosa gástrica. Para esto ha desarrollado un mecanismo enzimático que le permite sobrevivir al pH ácido del estómago. Una de las principales enzimas es la ureasa que cataliza la conversión de urea a amonio (3).

Las patologías gastrointestinales en la mayoría de los casos son causadas por la infección de *H. pylori* y se ha determinado su relación con linfomas y adenocarcinomas gástricos, por tanto ha sido clasificada por la OMS como carcinógeno de clase I (25).

La prevalencia del *H. pylori* varía en los individuos según la edad y el país de origen. La infección es adquirida generalmente durante la niñez, en los países en vías de desarrollo los niños son infectados hacia los 10 años, mientras que en los países desarrollados hay un claro aumento relacionado con la edad (1).

El incremento de la misma con la edad en los países desarrollados se ha establecido como un promedio del 35% en edades comprendidas entre 25-34 años y de 62% entre 55 y 64 años, mientras que en los en vías de desarrollo es de 90% oscilando alrededor de los 10 años (25).

La infección es más frecuente en niños preescolares y escolares que consultan por dolor abdominal, lo cual debe considerarse como una señal de alarma para la realización de diferentes estudios (26).

En una investigación desarrollada en Toronto, Canadá, por Linda Best et al., en 1993, se evaluó la respuesta de anticuerpos contra *H. pylori* en 56 niños y 39 padres, para determinar si la serología es útil como diagnóstico. Se les tomó biopsia de antro y muestras de sangre. De la totalidad de los niños, en la biopsia 24 fueron positivos y 32 negativos, y en la serología 25 fueron positivos y 31 negativos; en los padres se encontró que 19 eran positivos y 20 negativos para ambas pruebas, concluyen que en los niños

las pruebas serológicas son específicas y sensibles para el diagnóstico no invasivo de la infección por el bacilo. (27).

Al-Shamahy, en una población de Yemen en el 2002, evaluó la seroprevalencia del *H. pylori* en 572 niños con edades que oscilaban entre 6 meses a 10 años. En sus resultados obtuvo que el 9% (51 positivos) presentaban anticuerpos contra la bacteria y mayor prevalencia en el grupo de 9-10 años (28).

En la ciudad de San Petersburg (Rusia) Tkachenko Mikhail A. et al., realizaron dos estudios transversales de la prevalencia de *H. pylori*, el primero en 1995 a 307 niños y otro en el 2005 a 370 niños. La prevalencia en 1995 fue de 44%, mientras que en 2005 fue de 13%, evidenciando un descenso de la misma. Se concluyó que las mejoras en la calidad de vida que se han implementado en ese país han contribuido a la disminución de la transmisión del microorganismo (29).

En el 2001 en un estudio realizado en Morellos (México) por Jaime Belkind et al., en un grupo de infantes (110) y sus madres, se encontró en los lactantes una baja prevalencia (5,5%) de la infección en comparación a la reportada a nivel nacional que fue de 20%. Esta también fue menor a la reportada en países en desarrollo como Egipto, siendo de un 13% de positividad a los 9 meses de edad y 25% a los 18 meses (30).

En la población de San Luis (Argentina) en 2004, Mattana Claudia et al., basaron su investigación en la detección de IgG anti-*H. pylori* en 509 pacientes (niños, adolescentes y adultos) de los cuales 314 eran asintomáticos y 196 sintomáticos. La prevalencia en los asintomáticos fue: en niños 48,4% (60/124), adolescentes 59,4% (44/74) y para los adultos de 75,9% (88/116); mientras que para los que presentaban sintomatología gástrica en niños fue de 13,1% (5/38) y en adultos de 80,2% (126/157). Estos datos evidenciaron una alta prevalencia del bacilo en esta población (31).

En un estudio realizado en 1998 por Bonet Oscar et al., a 41 niños en edades comprendidas entre 4 y 15 años que presentaban dolor abdominal, náuseas, pirosis, vómitos, hematemesis y melena, se les realizó gastroduodenoendoscopia y se tomaron 2 muestras de mucosa del antro gástrico para estudio histológico y determinación de *H. pylori* mediante la prueba de la ureasa y coloración Gram. Se halló que 25 (61%) de los pacientes fueron positivos para el microorganismo siendo más frecuente en el grupo de 10 a 15 años. Los pacientes que presentaban dolor abdominal recurrente el 100% fueron positivos para la bacteria y el 96% tenía gastritis antral (32).

Gutiérrez Oscar et al., en dos poblaciones colombianas en el 2001 determinaron la presencia de anticuerpos contra el *H. pylori* en niños con edades comprendidas entre 3 meses y 14 años, el 32% presentaron los anticuerpos contra la bacteria. La mayor incidencia se observó en los mayores de 10 años. La prevalencia de la infección aumentó progresivamente con la edad y con los factores de riesgo como el tipo de vivienda, el número de miembros y el estatus socioeconómico de la familia (33).

En Paraguay entre el año 2000 y 2005 Zacur M. et al., a 80 pacientes con edades de 1 a 17 años les realizó Endoscopia Digestiva Superior y biopsia gástrica, encontrándose en el 15% de los mismos *H. pylori* positivo, con una media de 12 años. Ningún paciente menor a 7 presentó la bacteria en la biopsia gástrica y el síntoma más frecuente fue dolor abdominal y los hallazgos endoscópicos fueron los habituales (34).

En el consenso latinoamericano de la infección por *H. pylori* se concluyó que es recomendable la realización de estudios de prevalencia y factores asociados en cada grupo poblacional, y que en Latinoamérica es un problema de salud pública que requiere planes de acción (35).

En Venezuela existe una alta prevalencia del microorganismo, la mayoría de los estudios que se han realizado es a la población adulta que asiste a la

consulta de gastroenterología y son muy pocos los efectuados en la población infantil (9). En la región andina se comprueba esta alta incidencia en adultos, reportando la presencia del bacilo en un 95-100% de los pacientes con úlcera duodenal y 70-80% con úlcera gástrica (5).

En una investigación realizada en el 2003, en el estado Delta Amacuro en dos comunidades indígenas se encontró una alta seroprevalencia de este bacilo, asociado a factores de riesgo como las condiciones de higiene, vivienda y alimentación que incrementaron la posibilidad de contraer la infección (36). En otro estudio realizado por Chose et al., en 2005 en 127 individuos sanos de Mérida, Caracas y Puerto Ayacucho, se observó una seroprevalencia de 95.3% (37).

El principal factor de riesgo de infección es el estrato socioeconómico, la falta de suministros de agua y malas condiciones sanitaria (25,36). A medida que los individuos y los países han mejorado su nivel socioeconómico la prevalencia de infección en la población infantil ha disminuido (1).

En Venezuela se han desarrollado otras investigaciones sobre la prevalencia y la importancia del *H. pylori* que serán descritas en el cuadro 1.

CUADRO N° 1. INVESTIGACIONES EN VENEZUELA

AUTOR Y TITULO	CONCLUSIÓN
<p>Álvarez L. et al. 2003 Infección por <i>Helicobacter pylori</i> en niños que acuden a la emergencia del Hospital “José Gregorio Hernández” de Trujillo, Venezuela (6).</p>	<p>Evaluaron los niveles de IgG contra el <i>H. pylori</i> en una población de 54 niños que presentaron sintomatología gastrointestinal, de los cuales el 15% resultaron seropositivos.</p>
<p>Perrone Marianella et al. 2005. Importancia de la respuesta humoral de IgG anti-CagA de <i>Helicobacter Pylori</i> en pacientes venezolanos con enfermedades de las vías digestivas superiores (8).</p>	<p>Se estudiaron 66 pacientes con enfermedades gástricas con la finalidad de observar la respuesta humoral de IgG contra los antígenos CagA, ureasa y extracto total de <i>H. pylori</i>. Obtuvieron una prevalencia de 72% (48/66) para cultivo y prueba de ureasa, 68%% (45/66) para extracto total, 51% (34/66) para la presencia de anticuerpos contra cagA y 27% (18/66) para anticuerpos anti-ureasa</p>
<p>Páez Valery et al. 2006. Infección por <i>Helicobacter pylori</i> (¹³C-UBT) y factores nutricionales y socioeconómicos asociados en escolares de estratos bajos de la ciudad de Valencia. Venezuela (10).</p>	<p>Se evaluó la presencia del <i>H. pylori</i> asociado a las condiciones nutricionales y el estrato socioeconómico en 170 niños con edades comprendidas entre 3 y 14 años, observándose una alta prevalencia del bacilo (78%), así como también deficiencia nutricional y situación de pobreza en la mayoría de las familias.</p>

**CONTINUACIÓN DEL CUADRO N° 1. INVESTIGACIONES EN
VENEZUELA**

AUTOR Y TITULO	CONCLUSIÓN
Flores Yanett. 2009. Características Clínico Epidemiológicas de la Infección por <i>Helicobacter pylori</i> en Mucuchíes Estado Mérida (38).	Se estudiaron 84 pacientes en edades comprendidas entre 5 y 75 años, en aquellos de 5 a 15 años se les diagnóstico por métodos no invasivos (serología y determinación de antígenos en heces) y de 15 años en adelante se les realizó biopsia y la prueba del aliento, obteniendo como resultado una prevalencia de 65,5% en la totalidad de los pacientes, entre 5 y 15 años fue de 53% y para mayores de 15 años de 72%.

www.bdigital.ula.ve

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A nivel mundial se puede observar una alta prevalencia de la infección por *H. pylori* relacionada a diversos factores de riesgo, principalmente el nivel socioeconómico (10,11).

La infección es adquirida en edades tempranas en los países en vías de desarrollo, por lo que es importante su diagnóstico mediante métodos no invasivos, como la serología, y/o la detección del antígeno en las heces, para establecer su tratamiento y así evitar futuras complicaciones, como úlceras o cáncer gástrico (6).

La infección por *H. pylori* es muy común en la población venezolana. En Venezuela se han realizado diferentes investigaciones que han demostrado que existe una alta prevalencia en la población adulta, sobre todo en la Región Andina. La mayoría de los pacientes con esta infección son asintomáticos y pueden durar años con ella.

Este estudio tuvo como finalidad determinar la seroprevalencia de IgG contra *H. pylori* en los pacientes que acudan a la consulta pediátrica del Instituto de Inmunología Clínica de la Universidad de Los Andes (IDIC-ULA), en la ciudad de Mérida Venezuela, durante el segundo semestre del 2012. Se seleccionó este grupo etario debido a que, como se mencionó anteriormente, se ha observado un aumento de la incidencia de esta infección en niños alrededor de los 10 años, sin embargo desconocemos el comportamiento de la misma en este grupo en nuestro Estado.

III.1. Formulación del problema

¿Cuál es la seroprevalencia contra el *H. pylori* en pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA?

¿Cuál es la relación entre la presencia de anticuerpos contra el *H. pylori* y variables higiénico-ambientales y socioeconómicas en pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA?

www.bdigital.ula.ve

IV. HIPÓTESIS

En los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA se detectará una prevalencia de IgG contra *H. pylori* similar a la reportada a nivel nacional.

www.bdigital.ula.ve

V. OBJETIVOS

V.1. Objetivo General

Determinar la seroprevalencia de IgG contra el *H. pylori* en pacientes que acuden a la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

V.2. Objetivos Específicos

- Determinar la presencia de IgG contra el *H. pylori* en suero a través del método de ELISA.
- Recolectar información epidemiológica relacionada con la infección a través de un cuestionario diseñado específicamente para el estudio.
- Relacionar la presencia de anticuerpos contra *H. pylori* con los datos epidemiológicos obtenidos.

www.bdigital.ula.ve

VI. MATERIALES Y MÉTODO

La investigación de este trabajo será de tipo descriptivo transversal.

VI.1. Población

En esta investigación la población estudiada estuvo constituida por los pacientes que acudieron a la consulta pediátrica del IDIC-ULA, edificio Louis Pasteur de la ciudad de Mérida, Estado Mérida.

El método de muestreo fue no aleatorio, de voluntarios. El tamaño de la muestra se calculó en base a una población de 400 consultas pediátricas para un trimestre y una frecuencia esperada de 40%, siendo el número mínimo de la misma de 36 para un nivel de confiabilidad de 99% (39).

A los pacientes y sus representantes que decidieron participar voluntariamente en la investigación se les informó de manera verbal la finalidad del estudio, así mismo los representantes debieron dar su consentimiento por escrito. Se les aplicó un cuestionario que contenía información sobre el estatus socioeconómico, consumo de agua, presencia de síntomas gastrointestinales, antecedentes patológicos, limpieza de frutas y vegetales, número de hermanos y familiares con antecedente de *Helicobacter pylori*.

VI.2. Muestra

En esta investigación las muestras se obtuvieron mediante punción venosa, extrayéndose 3 cc aproximadamente de sangre total, luego el suero fue separado por centrifugación y almacenado a -20°C hasta el momento de su procesamiento.

VI.3. Criterios de Inclusión y Exclusión

VI.3.1. Criterios de Inclusión:

Pacientes menores de 18 años de edad de ambos sexos, cuyos representantes legales autoricen su incorporación, a través del consentimiento informado.

VI.3.2. Criterios de Exclusión:

Pacientes que se nieguen a firmar el consentimiento informado para la realización de la investigación.

Pacientes con historia previa de infección por *H. pylori*.

Pacientes que presenten algún tipo de inmunodeficiencia.

Pacientes inmunosuprimidos.

VI.4. Variables Estudiadas

- Variable independiente: niños que acuden a la consulta pediátrica.
- Variable dependiente: presencia de IgG anti *H. pylori*.
- Variables Intervinientes: sexo, edad, estrato socioeconómico, presencia de síntomas gastrointestinales, consumo de agua procesada, número de hermanos, limpieza de frutas y vegetales, manejo de excretas, antecedentes patológicos y familiares con antecedente de infección.

VI.5. Método

El método ELISA posee una gran variedad de juegos comerciales, gran parte de los cuales contienen mezclas de antígenos específicos de *H. pylori*, que ha permitido un aumento en la especificidad de los ensayos hasta un 98%. Ha sido el más utilizado en los últimos 20 años (40).

Para la detección de los niveles de IgG anti-*H. pylori* se utilizó la técnica de ELISA indirecto que es una prueba cualitativa de la casa comercial Dia.Pro. Diagnostic Bioprobes Srl.

Materiales suministrados por el kit: todos los componentes del kit deben ser almacenados de 2 a 8 °C.

- 1) Tiras de microtitulación: 12 tiras x 8 pocillos unidos a antígenos inmunodominantes de *H. pylori*.
- 2) Curva de calibración: 6x2.0 mL/vial.
- 3) Suero control 1 vial liofilizado.
- 4) Tampón de lavado concentrado 20X: 1x60mL/botella 20x solución concentrada.
- 5) Enzima conjugada: 1x16 mL/vial. Lista para usar y codificada con el color rojo.
- 6) Cromógeno/Sustrato: 1/16mL/vial. Evitar la exposición a la luz, es fotosensible.
- 7) Ácido sulfúrico (H₂SO₄ 0.3 M): 1x15mL/vial.
- 8) Diluyente de muestra: 2x60mL/vial.
- 9) Sellador adhesivo n° 2.

Materiales necesarios pero no suministrados por el kit.

- 1) Micropipetas calibradas (1000 μ L, 100 μ L y 10 μ L) y puntas de plástico desechable.
- 2) Agua de calidad EIA (bidestilada ó desionizada, tratada con carbón para eliminar agentes químicos oxidantes usados como desinfectantes).
- 3) Reloj con un rango de 60 minutos o más.
- 4) Papel absorbente.
- 5) Incubador termostático de microplacas de ELISA (seco o húmedo) capaz de alcanzar una temperatura de 37°C.
- 6) Lector calibrado de microplacas de ELISA con filtros de 450 nm (lectura) y posibilidad de filtros de 620-630 nm.
- 7) Lavador calibrado de microplacas ELISA.
- 8) Agitador o similar.

Procedimiento: Las muestras previamente centrifugadas y almacenadas fueron agitadas mediante un vortex, los reactivos del kit se sacaron de la refrigeración para ser utilizados a temperatura ambiente. Se preparó el suero control y se diluyó el tampón de lavado 20X con agua bidestilada y/o desionizada. Luego seguimos con los siguientes pasos:

1. Diluir las muestras 1:101 dentro un apropiado tubo (ejemplo: 1000 μ L diluyente de muestras+ 10 μ L muestra).
No diluir el grupo de calibración ya que están listos para usarse.
Mezclar todos los reactivos líquidos en un agitador.
2. Poner el número de tiras necesarias en el soporte de plástico. Dejar el primer pocillo A1 y B1 vacios para el blanco.
3. Dispensar 100 μ L de calibrador y 100 μ l de suero control por duplicado. Una vez hecho esto, añadir 100 μ L de las muestras diluidas en cada uno de los pocillos marcados específicamente.
4. Incubar la microplaca durante 60 minutos a mas de 37°C.

5. Lavar la microplaca con el lavador automático.
6. Dispensar 100 μ L de la enzima conjugada en todos los pocillos excepto en A1 y B1, y cubrir con el sellador.
7. Incubar la microplaca 60 minutos a más de 37°C.
8. Lavar los pocillos como en paso 5.
9. Dispensar 100 μ L del cromógeno/sustrato en todos los pocillos, incluidos el A1 y B1. Incubar la microplaca a temperatura ambiente (18-24°C) durante 20 minutos. No exponer directamente a la luz.
10. Dispensar 100 μ L de ácido sulfúrico en todos los pocillos para detener la reacción enzimática, usar la misma secuencia que en el paso 9. La adición de la solución de parada cambia el color del calibrador positivo, el suero control y las muestras positivas de azul a amarillo.
11. Medir la intensidad del color de la solución en cada pocillo, con un filtro de 450 nm (lectura) y, si es posible, otro de 620-630 nm (substracción del fondo), calibrando el instrumento con el pocillo A1 o B1, puede ser con ambos (blanco).

VI.6. Método de Recolección de Datos

El instrumento que se utilizó para la recolección de datos fue un cuestionario que se les aplicó a los pacientes de la consulta pediátrica del Instituto de Inmunología Clínica. Ver Anexo.

VI.7. Análisis de Datos

Se realizó un análisis descriptivo univariante para la presencia de IgG anti - *H. pylori* y el resto de las variables intervinientes incluidas en el estudio, este análisis se llevó a cabo mediante la elaboración de tablas y gráficos. Para las variables cuantitativas se realizó un análisis descriptivo básico e intervalos de

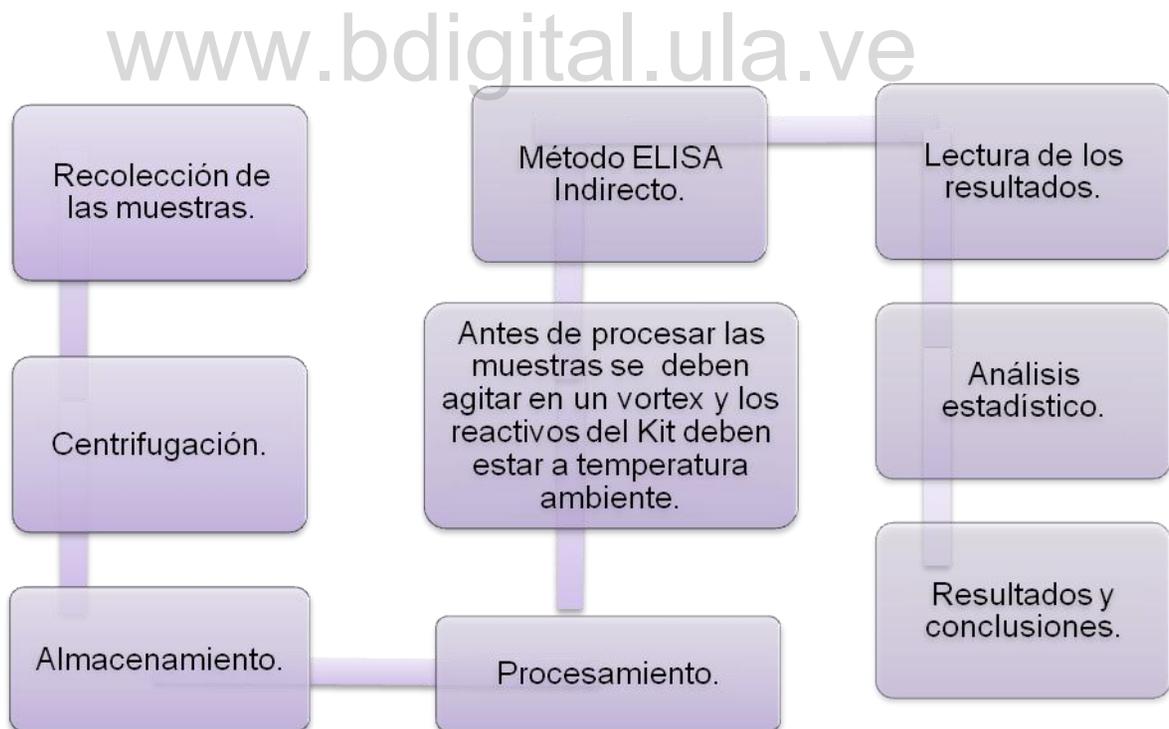
confianza del 95 (41). Adicionalmente se estudió la asociación de cada una de las variables intervinientes y la presencia de IgG anti *H. pylori*, usando la prueba de independencia basada en la distribución Chi-cuadrado (χ^2) o el test exacto de Fisher (42).

Los análisis fueron efectuados utilizando el paquete estadístico PASW Statistics (SPSS) versión 18 (43).

VI.8. Diseño experimental

En el cuadro N° 2 se explica el procesamiento general de las muestras y en cuadro N° 3 la técnica que se le aplicó a las muestras.

Cuadro N°2 Procesamiento general de las muestras



Cuadro N° 3. Método ELISA Indirecto



VII. RESULTADOS

En este estudio se incluyó un total de 78 (100%) pacientes que acudieron a la consulta pediátrica del Instituto de Inmunología Clínica, con edades comprendidas entre 0 y 17 años de ambos sexos. De acuerdo a los criterios establecidos se excluyeron de la investigación a 3 (3,84%) pacientes ya que presentaban enfermedades inmunes quedando 75 (96,15%).

Edad:

La edad promedio de los pacientes que acudieron a la consulta pediátrica del IDIC-ULA se ubicó en 8,87 años, con una desviación estándar de 4,71 años y un intervalo de confianza del 95% ubicado entre los límites 7,80 años y 9,94 años.

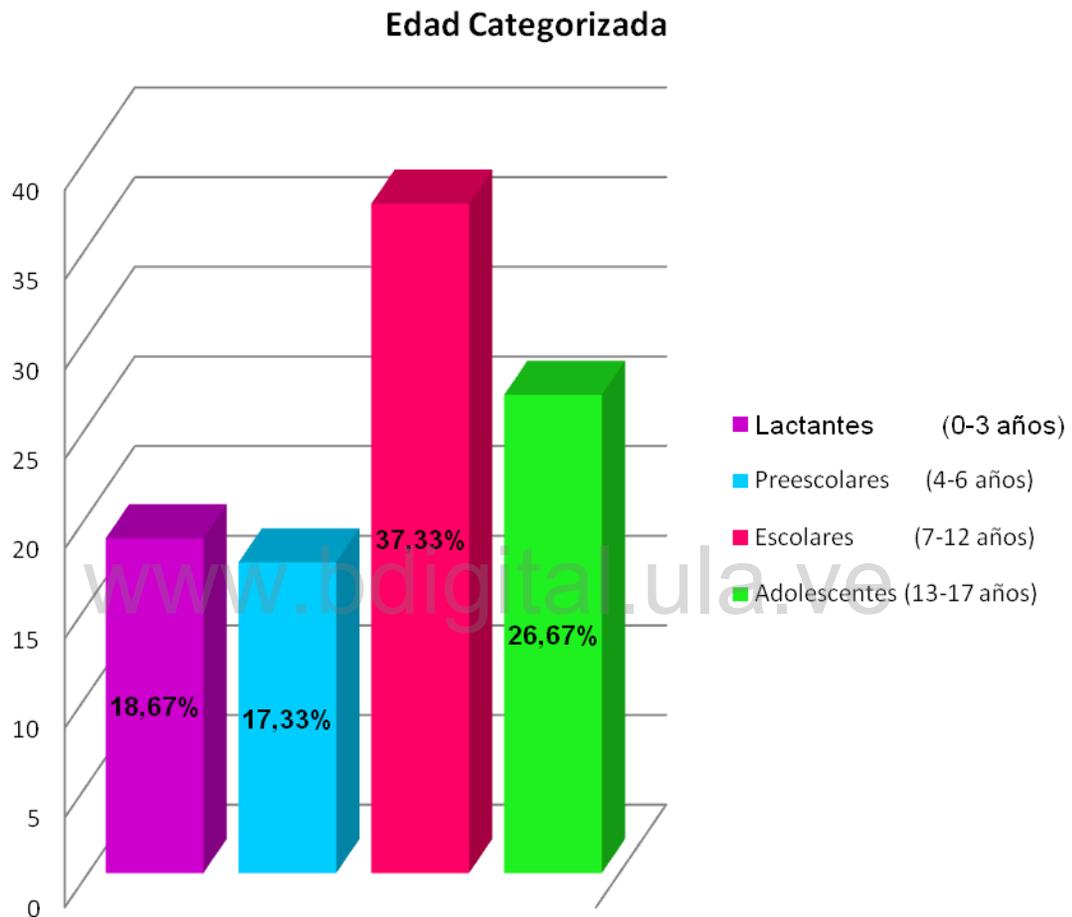
En la Tabla N° 1 y el Gráfico N° 1, se observa un predominio de los niños en edad escolar (37,33%), seguidos de los adolescentes (26,67%)

Tabla N° 1. Edad categorizada de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

	Frecuencia	Porcentaje
Edad categorizada		
Lactantes (0-3 años)	14	18,67
Preescolares (4-6 años)	13	17,33
Escolares (7-12 años)	28	37,33
Adolescentes (13-17 años)	20	26,67
Total	75	100,0

Fuente: Díaz, 2013.

Gráfico N° 1. Edad categorizada de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

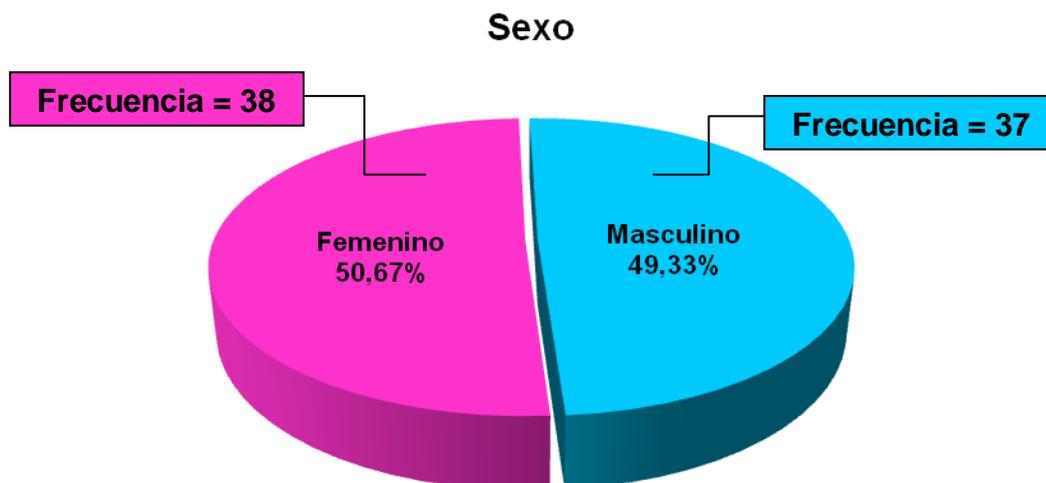


Fuente: Díaz, 2013.

Sexo

En el Gráfico N° 2 se puede observar un porcentaje similar de niños y niñas en la muestra de pacientes que acuden al IDIC-ULA.

Gráfico N° 2. Sexo de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA



Fuente: Díaz, 2013.

Procedencia

En la Tabla N° 2 y el Gráfico N° 3 se puede observar que los lugares de mayor procedencia son Mérida (Municipio Libertador 36%), seguido de Lagunillas y Chiguará (Municipio Sucre 14,67%), Ejido (Municipio Campo Elías 10,67%) y Tovar (Municipio Tovar 8%). Se observa además que el 8% de los pacientes proceden de otros Estados.

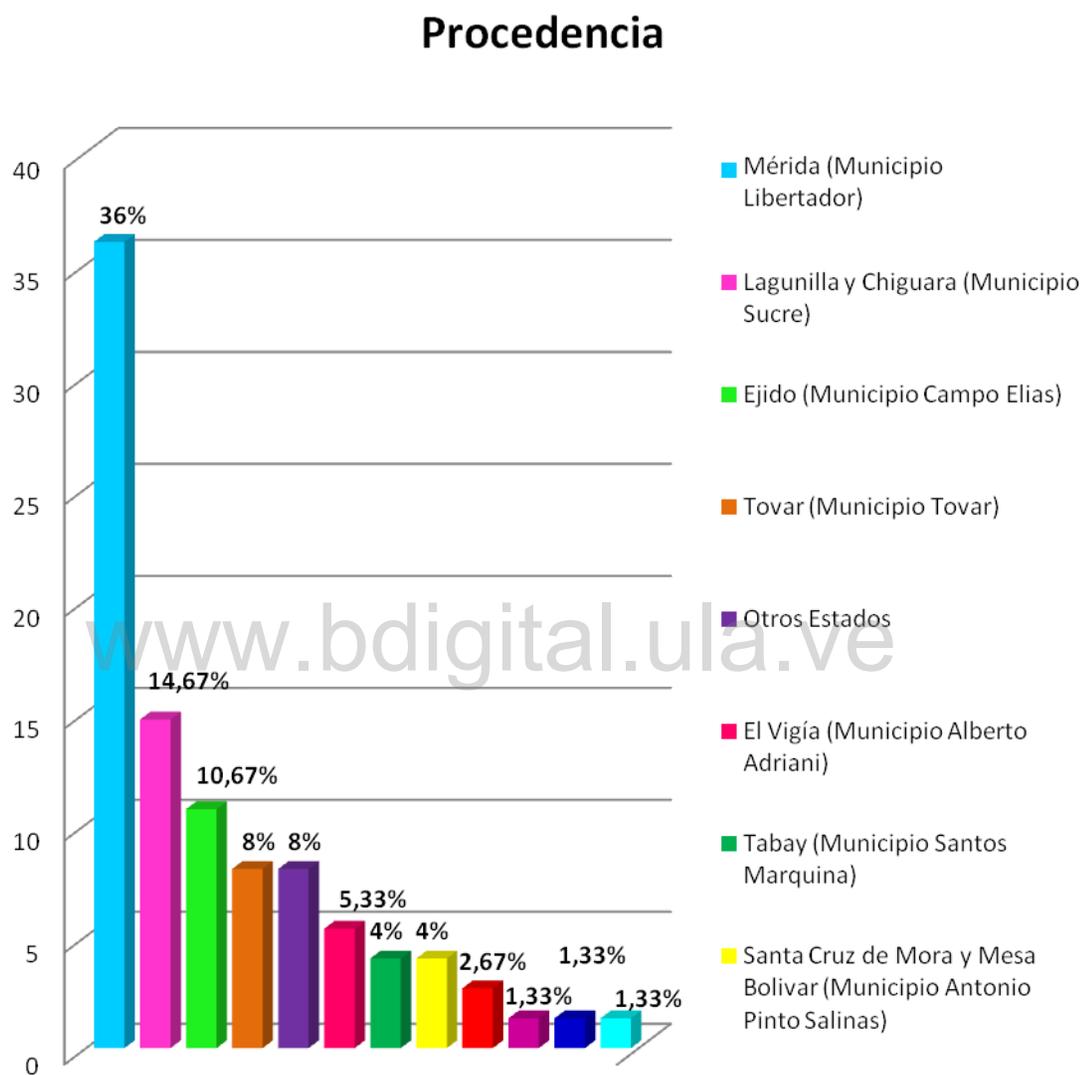
Para estas variables, se presentaron dos casos en los cuales no se registró el lugar de procedencia de los pacientes.

Tabla N° 2. Procedencia de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Mérida (Municipio Libertador)	27	36,00
Lagunilla y Chiguara (Municipio Sucre)	11	14,67
Ejido (Municipio Campo Elías)	8	10,67
Tovar (Municipio Tovar)	6	8,00
Otros Estados	6	8,00
El Vigía (Municipio Alberto Adriani)	4	5,33
Tabay (Municipio Santos Marquina)	3	4,00
Santa Cruz de Mora y Mesa Bolívar (Municipio Antonio Pinto Salinas)	3	4,00
Tucaní (Municipio Caracciolo Parra y Olmeida)	2	2,67
Los Laureles (Municipio Guaraque)	1	1,33
Aricagua (Municipio Aricagua)	1	1,33
Arapuey (Municipio Julio Cesar Salas)	1	1,33
Total	73	100,0

Fuente: Díaz, 20013.

Gráfico N° 3. Procedencia de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.



Fuente: Díaz, 2013.

Estrato socioeconómico

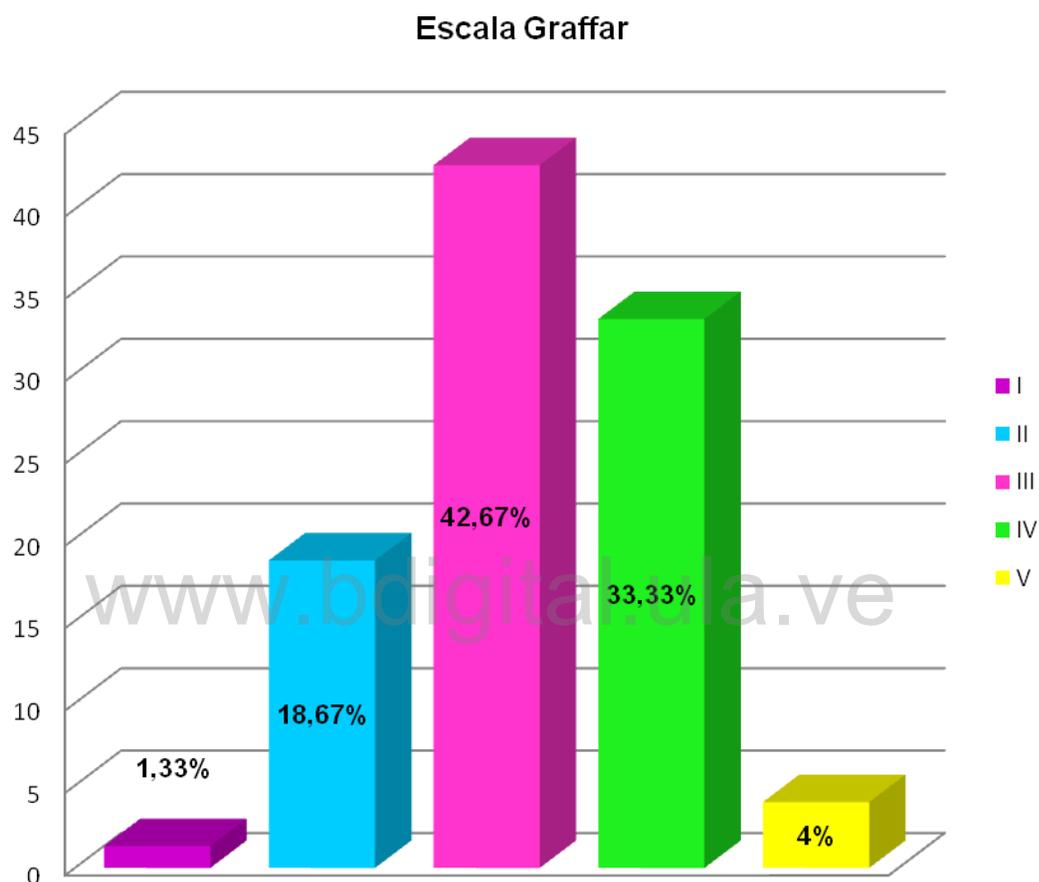
En la Tabla N° 3 y el Gráfico N° 4 se observa un predominio de pacientes provenientes del estrato III (42,67%), seguidos de los provenientes del estrato IV (33,33%) y del estrato II (18,67%).

Tabla N° 3. Estrato socioeconómico de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

Estrato socioeconómico	Frecuencia	Porcentaje
I	1	1,33
II	14	18,67
III	32	42,67
IV	25	33,33
V	3	4,00
Total.	75	100,0

Fuente: Díaz, 2013

Gráfico N° 4. Estrato socioeconómico de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA

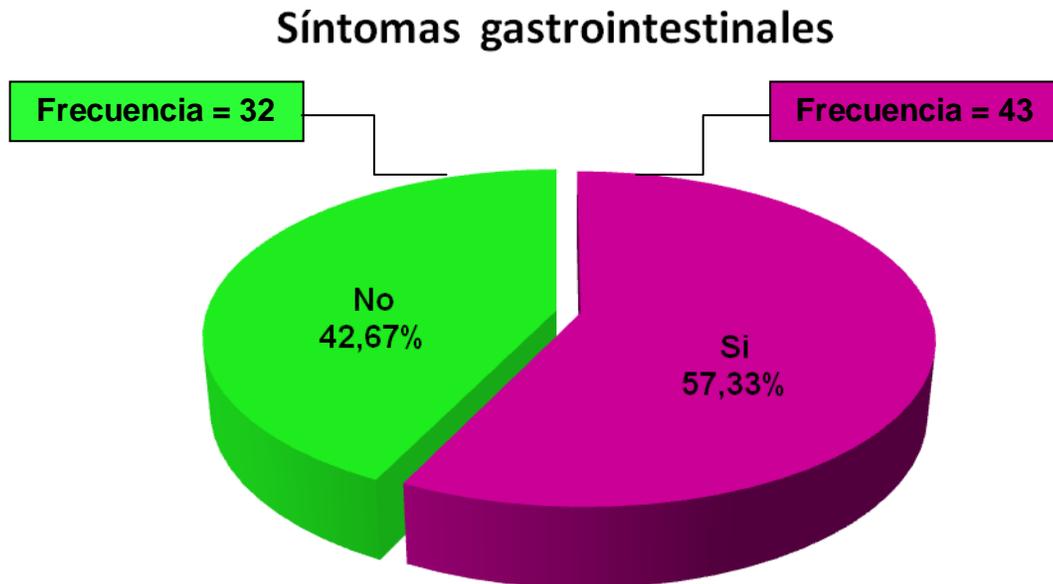


Fuente: Díaz, 2013.

Presencia de síntomas gastrointestinales

En el Gráfico N° 5 se observa un predominio de pacientes con síntomas gastrointestinales (57,33%).

Gráfico N° 5. Síntomas gastrointestinales en los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA



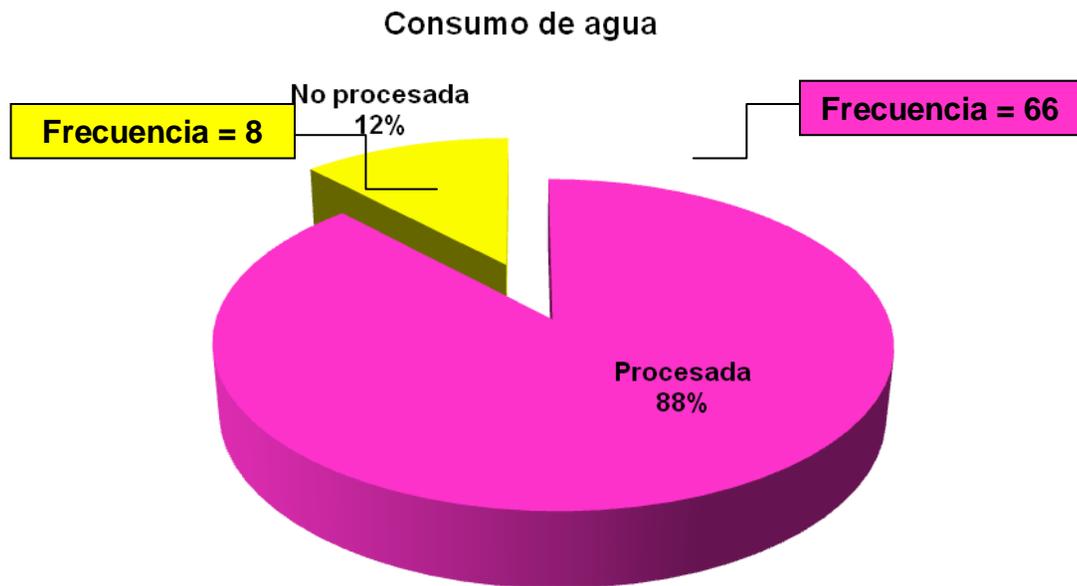
www.bdigital.ula.ve

Fuente: Díaz, 2013.

Agua

En el Gráfico N° 6 se observa un predominio marcado de pacientes que consumen agua procesada (88%).

Gráfico N° 6. Consumo de agua en los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA



www.bdigital.ula.ve

Fuente: Díaz, 2013.

Antecedentes patológicos

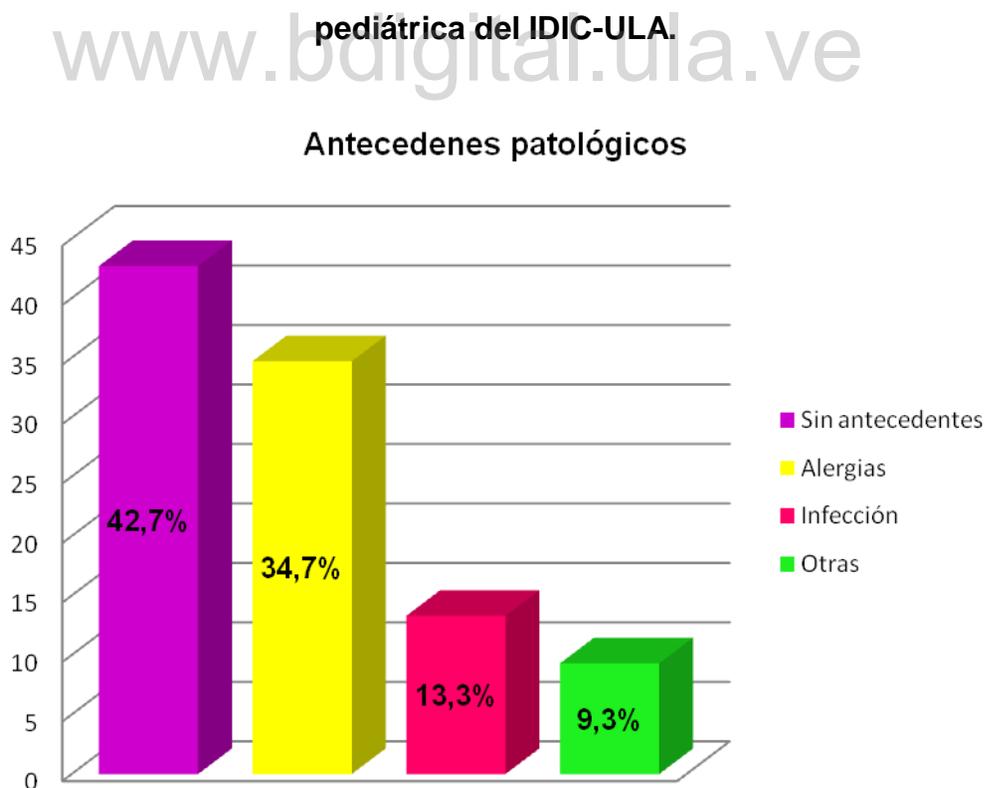
En la Tabla N° 4 y el Gráfico N° 7 se observa que un porcentaje elevado de los pacientes no posee antecedentes patológicos (42,7%) y de las personas con antecedentes predominan las que tienen antecedentes de alergias (34,7%)

Tabla N° 4. Antecedentes patológicos de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

Antecedentes patológicos	Frecuencia	Porcentaje
Sin antecedentes	32	42,7
Alergias	26	34,7
Infección	10	13,3
Otras	7	9,3
Total	75	100,0

Fuente: Díaz, 2013.

Gráfico N° 7. Antecedentes patológicos de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

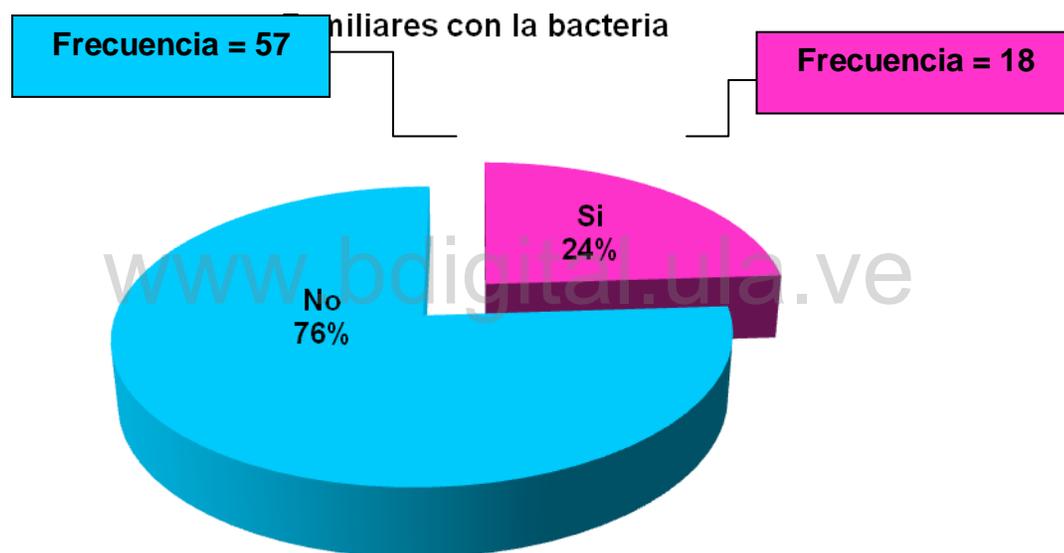


Fuente: Díaz, 2013.

Familiares que han tenido la bacteria

En el Gráfico N° 8 se observa un predominio de pacientes con familiares que no refirieron antecedentes de haber tenido la bacteria.

Gráfico N° . 8. Familiares con la bacteria en los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.



Fuente:

Díaz, 2013.

Número de hermanos

En la Tabla N° 5 y el Gráfico N° 9 se observa que la mayoría de los pacientes tienen mayoritariamente 0, 1 o 2 hermanos, siendo esta última categoría la más frecuente (30,7%).

Tabla N° 5. Número hermanos de los pacientes de de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

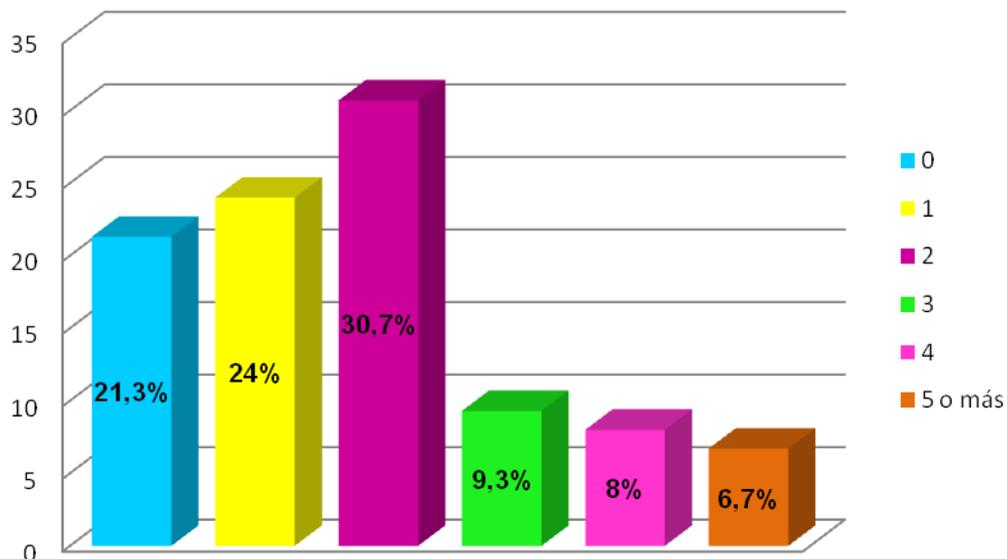
Número de hermanos	Frecuencia	Porcentaje
0	16	21,3
1	18	24,0
2	23	30,7
3	7	9,3
4	6	8
5 o más	5	6,7
Total	75	100,0

Fuente: Díaz, 2013.

Gráfico N° 9. Número de hermanos de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-

ULA.

Número de hermanos



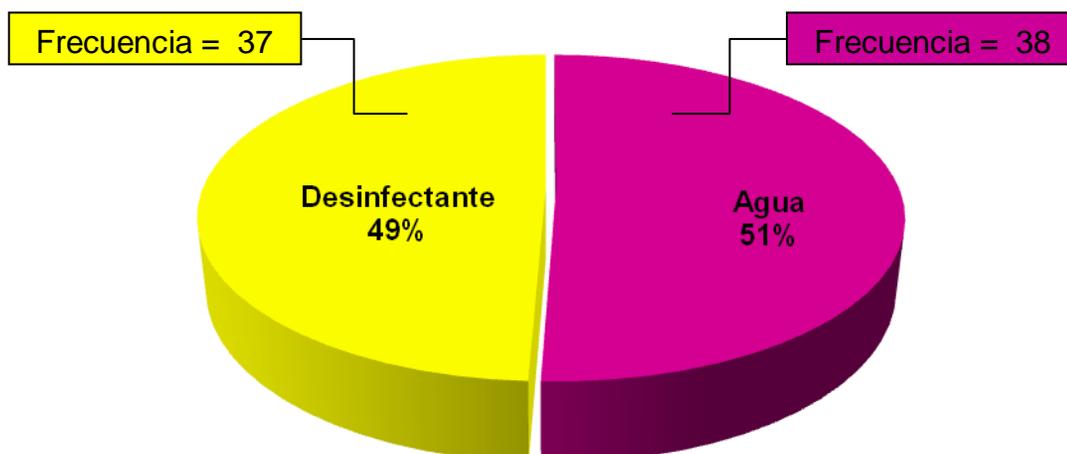
Fuente: Díaz, 2013.

Limpieza de frutas y vegetales

En el Gráfico N° 10 se puede observar que aproximadamente en la mitad de las casas de los pacientes, las frutas y vegetales son limpiadas con agua (50,67%) y la otra mitad con desinfectante (49,33%).

Gráfico N° 10. Limpieza de las frutas y vegetales en las casas de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

Limpieza de frutas y vegetales



Fuente: Díaz, 2013.

Manejo de excretas

En el Gráfico N° 11 se observa que en la mayoría de las casas se presenta un manejo adecuado de excretas (88%) y un 12% de las casas no lo efectúa.

Gráfico N° 11. Manejo de excretas en la casa de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.



Fuente: Díaz, 2013.

www.bdigital.ula.ve

Presencia de IgG anti-*H. pylori*.

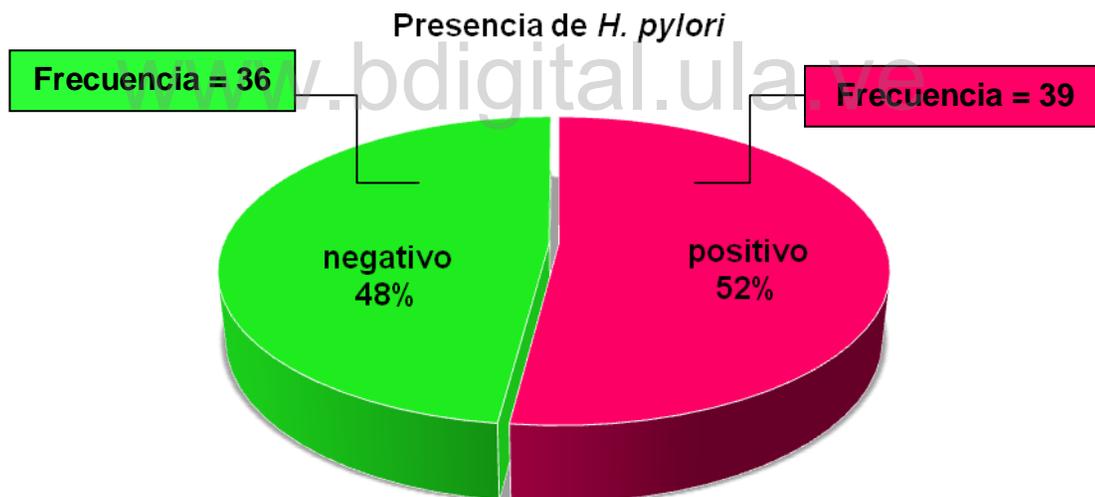
La presencia de IgG anti *H. pylori* en los pacientes que acudieron a la consulta pediátrica del IDIC-ULA se expone en la Tabla N° 6 y el Gráfico N° 12, en los que se observa una presencia IgG anti *H. pylori* del 52%.

Tabla N° 6. Presencia de IgG anti *H. pylori* en pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

	Frecuencia	Porcentaje
Presencia de IgG anti <i>H. pylori</i>		
Positivo	39	52,0
Negativo	36	48,0
Total	75	100,0

Fuente: Díaz, 2013.

Gráfico N° 12. Presencia de IgG anti *H. pylori* en pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.



Fuente: Díaz, 2013.

Adicionalmente se calculó el intervalo de confianza del 95% para la prevalencia, ubicándose entre un límite inferior de 40,69% y un límite superior de 63,31%.

Asociaciones estadísticas de la presencia de *H. pylori* con las variables:

Con Edad categorizada:

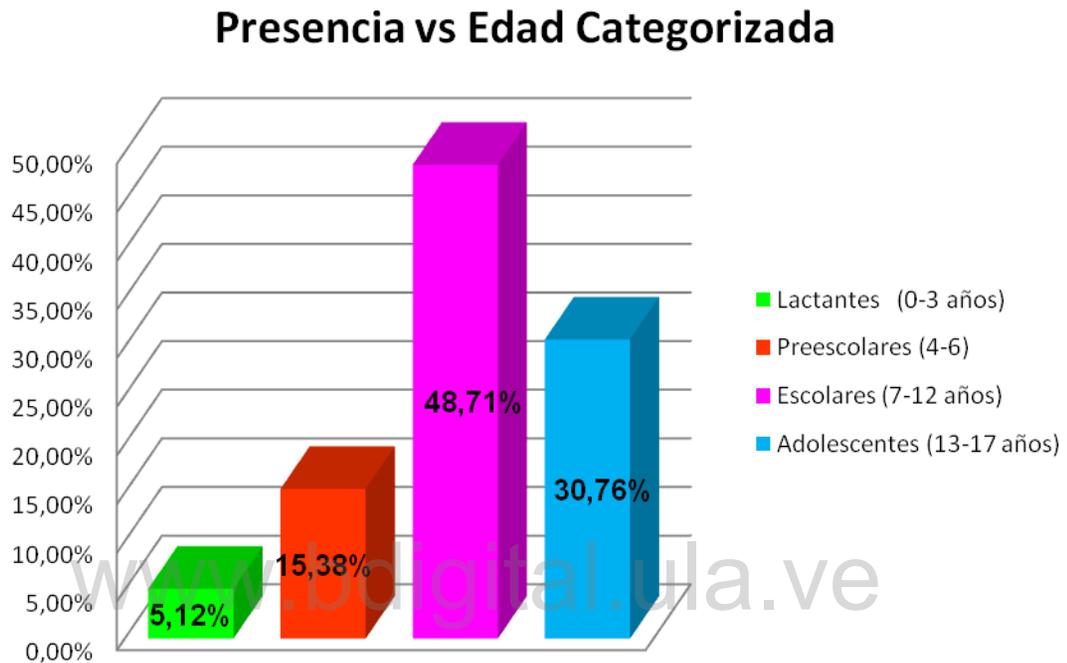
La Tabla N° 7 muestra las frecuencias observadas para los cruces de las variables Edad categorizada y presencia de *H. pylori*.

Tabla N° 7. Frecuencias observadas para los cruces de las variables Edad categorizada y presencia de *H. pylori* de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

		Presencia de <i>H. pylori</i>		Total
		Positivo	Negativo	
Edad Categorizada	Lactantes (0-3 años)	2	12	14
	Preescolares (4-6)	6	7	13
	Escolares(7-12 años)	19	9	28
	Adolescentes (13-17 años)	12	8	20
Total		39	36	75

Fuente: Díaz, 2013.

Gráfico N° 13. Porcentajes observados para los cruces de las variables Edad categorizada y presencia de *H. pylori* de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.



Fuente: Díaz, 2013.

Al calcular el Chi-cuadrado de Pearson se obtiene un valor de 11,49 ($p= 0,009 < 0,05$), con lo que se concluye que existe asociación significativa (al 5%) entre la Edad categorizada y la presencia de *H. pylori*.

De acuerdo a los resultados obtenidos se puede observar que a menor edad existe menor frecuencia de infección y a medida que la misma se incrementa también aumenta la frecuencia de la infección por el microorganismo.

En la variable sexo se obtuvieron los resultados expuestos en la Tabla N° 8 con un Chi-cuadrado de 1,628 ($p= 0,202 > 0,05$).

Tabla N° 8. Frecuencias observadas para los cruces de las variables Sexo y presencia de *H. pylori* de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

		Presencia de <i>H. pylori</i>		Total
		Positivo	Negativo	
Sexo	Femenino	17 (44,7%)	21 (55,3%)	38 (50,66%)
	Masculino	22 (59,5%)	15 (40,5%)	37 (49,33%)
Total		39 (52%)	36 (48%)	75 (100%)

www.bdigital.ula.ve

Fuente: Díaz, 2013.

En cuanto a la relación con los antecedentes patológicos se muestran en la Tabla N° 9. Para esta variable se utilizó el test exacto de Fisher donde se obtuvo un valor de 2,627 ($p=0,475 > 0,05$).

Tabla N° 9. Frecuencias observadas para los cruces de las variables antecedentes patológicos y presencia de *H. pylori* de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

		Presencia de <i>H. pylori</i>		Total
		Positivo	Negativo	
Antecedentes patológicos	Alergias	15 (57,7%)	11 (42,3%)	26 (34,66%)
	Infección	4 (40%)	6 (60%)	10 (13,33%)
	Sin antecedentes	18 (56,3%)	14 (43,8%)	32 (42,66%)
	Otros	2 (28,6%)	5 (71,4%)	7 (9,33%)
Total		39 (52%)	36 (48%)	75 (100%)

Fuente: Díaz, 2013.

www.bdigital.ula.ve

Con respecto a los síntomas gastrointestinales podemos evidenciar la relación en la tabla N° 10 donde el Chi-cuadrado dio un valor de 0,028 ($p = 0,866 > 0,05$).

Tabla N° 10. Frecuencias observadas para los cruces de las variables síntomas gastrointestinales y presencia de *H. pylori* de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

		Presencia de <i>H. pylori</i>		Total
		Positivo	Negativo	
Síntomas	Si	22 (51,2%)	21 (48,8%)	43 (57,33%)
gastrointestinales	No	17 (53,1%)	15 (46,9%)	32 (42,66%)
Total		39 (52%)	36 (48%)	75 (100%)

Fuente: Díaz, 2013.

En familiares con *H. pylori* en los que si tenían 12 (66,7%) era positivos y 6 (33,3%) negativos para los que no tenían 27 (47,4%) fueron positivos y 30 (52,6%) negativos como se muestra en la tabla N° 11. El valor obtenido para el Chi-cuadrado fue de 2,941 ($p= 0,153 > 0,05$).

www.bdigital.ula.ve

Tabla N° 11. Frecuencias observadas para los cruces de las variables familiares con la bacteria y presencia de *H. pylori* de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

		Presencia de <i>H. pylori</i>		Total
		Positivo	Negativo	

Familiares con la bacteria	Si	12 (66,7%)	6 (33,3%)	18 (24%)
	No	27 (47,4%)	30 (52,6%)	57 (76%)
Total		39 (52%)	36 (48%)	75 (100%)

Fuente: Díaz, 2013.

En cuanto a la variable agua se puede observar lo obtenido en la tabla N° 12. En este caso se utilizó la prueba exacta de Fisher donde se obtiene un p valor asintótico unilateral de 0,552 ($p=0,552 > 0,05$).

Tabla N° 12. Frecuencias observadas para los cruces de las variables tipo de agua consumida y presencia de *H. pylori* de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

www.bdigital.ula.ve

		Presencia de <i>H. pylori</i>		Total
		Positivo	Negativo	
Tipo de agua consumida	Procesada	34 (51,5%)	32 (48,5%)	66 (88%)
	No Procesada	5 (55,6%)	4 (44,4%)	9 (12%)
Total		39 (52%)	36 (48%)	75 (100%)

Fuente: Díaz, 2013.

Para la variable desinfección de frutas y vegetales los que utilizaban agua 21 (55,3%) presentaban positividad y 17 (44,7%) negatividad, los utilizaban desinfectantes para la limpieza de los mismos 18 (48,6%) eran positivos y 19 (51,4%) negativos. El valor obtenido en el Chi-cuadrado fue de 0,329 ($p=0,566 > 0,05$). Tabla N° 13.

Tabla N° 13. Frecuencias observadas para los cruces de las variables uso de desinfectante en frutas y vegetales y presencia de *H. pylori* de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

		Presencia de <i>H. pylori</i>		Total
		Positivo	Negativo	
Desinfección de Agua		21 (55,3%)	17 (44,7%)	38 (50,67%)
Vegetales y Frutas	Desinfectante	18 (48,6%)	19 (51,4%)	37 (49,3%)
Total		39 (52%)	36 (48%)	75 (100%)

Fuente: Díaz, 2013.

www.bdigital.ula.ve

Los resultados obtenidos con respecto al número de hermanos se pueden verificar en la tabla N° 14. Se utilizó la prueba exacta de Fisher en donde se obtuvo un valor 5,881 ($p=0,744 > 0,05$).

Tabla N° 14. Frecuencias observadas para los cruces de las variables número de hermanos y presencia de *H. pylori* de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

	Presencia de <i>H. pylori</i>	Total

		Positivo	Negativo	
Numero de	0	6 (37%)	10 (62,5%)	16 (%)
hermanos	1	9 (50%)	9 (50%)	18 (%)
	2	12 (52,2%)	11 (47,8%)	23 (%)
	3	5 (71%)	2 (28,6%)	7 (%)
	4	4 (66,7%)	2 (33,3%)	6 (%)
	5	1 (100%)	0 (0%)	1(%)
	6	1 (50%)	1 (50%)	2 (%)
	7	0 (0%)	1 (100%)	1 (%)
	9	1 (100%)	0 (0%)	1 (%)
Total		39 (52%)	36 (48%)	75 (100%)

Fuente: Díaz, 2013.

En cuanto al manejo de excretas se utilizó el test exacto de Fisher, donde se obtiene un p valor asintótico unilateral de 0,282 ($p= 0,282 > 0,05$). Tabla N° 15.

Tabla N° 15. Frecuencias observadas para los cruces de las variables manejo de excretas y presencia de *H. pylori* de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

	Presencia de <i>H. pylori</i>	Total

		Positivo	Negativo	
Manejo de excretas	Adecuado	33 (50%)	33 (50%)	66 (88%)
	No adecuado	6 (66,7%)	3 (33,3%)	9 (12%)
Total		39 (52%)	36 (48%)	75 (100%)

Fuente: Díaz, 2013.

Para el análisis del estrato socioeconómico se utilizó la Escala de Graffar obteniéndose los siguientes resultados reflejados en la tabla N° 16. Con respecto a esta variable se uso el test exacto de Fisher, donde se obtiene un valor de 1,823 ($p= 0,863 > 0,05$).

www.bdigital.ula.ve

Tabla N° 16. Frecuencias observadas para los cruces de las variables antecedentes patológicos y presencia de *H. pylori* de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

	Presencia de <i>H. pylori</i>		Total
	Positivo	Negativo	

Estrato socioeconómico (Escala de Graffar)	I	0 (0%)	1 (100%)	1 (1,33%)
	II	7 (50%)	7 (50%)	14 (18,67%)
	III	18 (56,2%)	14 (43,8%)	32 (42,67%)
	IV	12 (48,0%)	13 (52,0%)	25 (33,33%)
	V	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3 (4%)
Total		39	36	75

Fuente: Díaz, 2013.

En el análisis de la procedencia los resultados están reflejados en la tabla N° 17. En este caso se utilizó el test exacto de Fisher, donde se obtiene un valor de 15,346 ($p= 0,092 > 0,05$).

www.bdigital.ula.ve

Tabla No. 17. Frecuencias observadas para los cruces de las variables número de hermanos y presencia de *H. pylori* de los pacientes de la consulta pediátrica del IDIC-ULA.

	Presencia de <i>H. pylori</i>		Total
	Positivo	Negativo	
Mérida (Municipio Libertador)	14 (51,9%)	13 (48,1%)	27(36,98%)
Ejido (Municipio Campo Elías)	4 (50%)	4 (50%)	8 (10,95%)
Tovar (Municipio Tovar)	0 (0%)	6 (100%)	6 (8,21%)

Procedencia	Lagunillas y Chiguará (Municipio Sucre)	5 (50%)	5 (50%)	11 (15,06%)
	Tabay (Municipio Santos Marquina)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	3 (4,10%)
	Santa Cruz de Mora y Mesa Bolívar (Municipio Antonio Pinto Salinas)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3 (4,10%)
	El Vigía (Municipio Alberto Adriani)	4 (100%)	0 (0%)	4 (5,47%)
	Tucaní (Municipio Caracciolo Parra y Olmedo)	2 (100%)	0 (0%)	2 (2,73%)
	Los Laureles (Municipio Guaraque)	0 (0%)	1 (100%)	1 (1,36%)
	Aricagua (Municipio Aricagua)	1 (100%)	0 (0%)	1 (1,36%)
	Arapuey (Municipio Julio Cesar Salas)	1 (100%)	0 (0%)	1 (1,36%)
	Otros Estados	3 (50%)	3 (50%)	6 8,21(%)
	Total	37(%)	36(%)	73(100%)

Fuente: Díaz, 2013.

www.bdigital.ula.ve

VIII. DISCUSIÓN

La infección por *H. pylori* afecta aproximadamente al 50% de la población mundial (44). Su prevalencia depende de varios aspectos como la edad, condiciones socioeconómicas y la región o país de origen. Presenta una baja frecuencia relativa (20-40%) en países desarrollados y una alta frecuencia (70-90%) en países en desarrollo, en los cuales más del 50% de la población está ya infectada durante la infancia (45). En Venezuela

observamos que la infección posee altas tasas de seroprevalencia (5,45,46,47), y se ha reportado un 56,67% en pacientes con IgG anti-*Helicobacter pylori* (5). Otros investigadores han reportado una prevalencia del 78,80% (47). Los resultados del presente trabajo revelan una concordancia con lo antes mencionado, donde observamos una prevalencia de infección del 52% (39 pacientes) en la población de la consulta pediátrica que estudiamos.

En cuanto a la presencia de anticuerpos con respecto a la edad categorizada (Tabla N° 7 y gráfico N° 13). Se reportó una asociación estadísticamente significativa entre la presencia y la categorización de edades, en concordancia con lo descrito en otras investigaciones donde establecen que la infección es adquirida alrededor de los 10 años (48). Otros estudios como el de Flores Y., encontraron una prevalencia similar (53%) en el grupo etario entre 5 y 15 años, con la diferencia de que ellos determinaron antígenos en heces y la IgA contra *H. pylori* en suero (38).

Vivas et al., demostraron que la infección se adquiere entre los 2 y 8 años en el 10% de la población infantil. De igual manera, Piñero, en Venezuela, reportó frecuencias elevadas de IgG anti-*Helicobacter pylori* en niños con edades comprendidas entre 10 meses y 10 años (5). En países como Brasil se describe una seroprevalencia del 35,6% en la población infantil que es un valor menor al encontrado en nuestro estudio y otros realizados en nuestro país, no obstante en el mismo país en otras investigaciones se incrementa a un 50% (49,50); en un Estado rural de Amazonas Brasil la tasa de infección fue de 53% en el grupo etario de 0-17 años, pero no se encontró significancia estadística (51); y en otro realizado recientemente en una comunidad de bajos recursos se halló una prevalencia del 29% entre el total de los niños y 59% entre los mayores de seis años de edad (50). Así mismo en el Perú en el 2008, se evidenció una incidencia de 48% en niños de 3 a 14 años de edad (47). Estas diferencias de prevalencia

confirman la afirmación de que la misma varía dependiendo de la región en la cual se realice el estudio y se incrementa con la edad.

Del total de la población estudiada se observó mayor frecuencia de la presencia de los anticuerpos contra la bacteria en el sexo masculino (59,5%), no se encontró relación entre los anticuerpos específicos y el sexo, al igual que una investigación realizada en Kazakhstan país que posee 2 grupos étnicos, uno de origen asiático y el otro ruso occidental. (52). En otras realizadas en Brasil y México se encontró una mayor frecuencia en el sexo femenino, estadísticamente significativa donde ellos concluyen que esto puede deberse al estilo de vida en esa población (51, 52).

La prevalencia de infección por el microorganismo fue mayor en la población de la ciudad de Mérida (Municipio Libertador) con una frecuencia de 14 (51,9%) de la población total 27 que corresponde al 36%, esto puede ser debido a que es el municipio que más frecuenta dicha consulta, luego le siguen Lagunillas y Chiguara (Municipio Sucre) con 5 (45,5%), Ejido (Municipio Campo Elías) con 4 (50%), El vigía con 4 (100%) y el resto de los Municipios del Estado Mérida presentan bajas frecuencias y porcentajes. Estadísticamente no hubo una asociación significativa entre la presencia de IgG contra la bacteria y el lugar de procedencia, similar a otras investigaciones en el Estado (54).

En la investigación la mayoría de los pacientes consumían agua procesada (Gráfico N° 6), de estos presentaron anticuerpos específicos positivos un 51,5% y los que no la procesaban 55,6%. No encontramos una asociación significativa, al igual que en una investigación realizada a una población en China entre el 2004 y 2005 (55).

Lo contrario se observó en un estudio realizado en el Estado Mérida en el 2009, en este caso a los pacientes se les realizó endoscopia digestiva

superior, test de la ureasa, prueba del aliento, determinación de antígenos en heces y serología para IgA (38)

Hay estudios que sugieren que la cloración del agua disminuye la tasa de infección. Además se sabe que el cloro residual en el agua inhibe el crecimiento de la bacteria, por lo que un nivel adecuado de cloro en el agua consumida por la población puede disminuir la tasa de transmisión y por ende la prevalencia, principalmente en los grupos etareos más jóvenes, quienes son los más susceptibles de adquirirla (56).

Algunos estudios informan de trazas del *H. pylori* en diferentes fuentes de agua, utilizando para ello el método de PCR (57). Sin embargo, existen muy pocas investigaciones sobre el hallazgo de la bacteria en el agua a nivel mundial, sobre todo en el agua potable (48).

Actualmente se cuenta con evidencia del rol epidemiológico que posee el agua, en Japón la mayor parte de la transmisión de la bacteria es de origen hídrico (48). La transmisión a través del agua cada día esta tomando mayor importancia por lo que La USEPA Office of Ground Water and Drinking Water de los Estados Unidos ha incluido al *H. pylori* en su lista de contaminantes (55).

En cuanto a la relación entre la presencia de anticuerpos y estrato socioeconómico se utilizó la Escala de Graffar modificado, donde encontramos que hay una mayor incidencia de infección en el estrato III y IV, en el cual observamos un 56,3% para el estrato III y de 48% en el estrato IV, sin embargo no fue una asociación significativa.

En la investigación realizada por Álvarez A. et al., se obtuvieron resultados similares donde se evidenció la presencia de IgG anti-*Helicobacter pylori* con un predominio en el estrato III con 31,35% y IV con 43,13% (5).

Investigaciones del nivel socioeconómico indican que la infección empieza en edades tempranas de la vida (58), además corroboran la

relación entre el estrato y la infección. En un estudio realizado a individuos tanto de bajo como alto nivel socioeconómico dentro de una misma población la prevalencia fue mayor en aquellos de bajo nivel (59).

Los países que están en proceso de desarrollo presentan mayores focos de pobreza en los que existen hábitos de higiene deficientes, aunque el mayor factor de riesgo parece corresponder al nivel socioeconómico del individuo durante su niñez y adolescencia (54,60), por lo que es necesario conocer las poblaciones en las que el *H. pylori* es un problema de salud pública (60).

En los resultados obtenidos en la asociación de la positividad para IgG anti-*H.pylori* y los antecedentes patológicos no hallamos relación estadística significativa. Se encontró un predominio de infección en aquellos que no tenían antecedentes del 56,3%, entre las patologías se encuentran las alergias en primer lugar con 57,7% y luego los que tenían infección y otros.

Sin embargo se ha relacionado *H. pylori* con enfermedades extradigestivas, tales como, cardiopatía isquémica, ciertas enfermedades dermatológicas, enfermedades endocrinas e inmunológicas (61). Las patologías extradigestivas que más se han estudiado y relacionado con *H pylori* son enfermedades dermatológicas como rosácea y urticaria crónica y la cardiopatía isquémica (62). Ninguno de los pacientes estudiados en esta investigación presento dichas patologías. Las prevalencias de infección por la bacteria en pacientes con urticaria crónica observadas en los distintos estudios publicados son muy dispares, oscilando entre 34% y 80%, si bien la mayoría ofrece prevalencias menores del 60% (61).

Recientemente se ha asociado también con enfermedades respiratorias, neoplásicas, metabólicas, anemia ferropénica, anemia perniciosa, la purpura trombocitopénica idiopática, hiperémesis gravídica, los niños con bajo peso al nacer y el retardo del crecimiento en niños (63).

Además de lo mencionado anteriormente se ha asociado al asma bronquial, tal es el caso de una paciente con asma bronquial de 12 años de evolución y úlcera duodenal, quien fue positiva a la prueba de aliento para la detección de la infección activa por *H. pylori*. Es importante decir que en nuestro estudio tuvimos pacientes que presentaban asma alérgica y no encontramos relación con la infección (64).

Ruiz Álvarez et al., evaluaron la relación entre la anemia y la infección por el microorganismo en niños. El nivel de infección en los anémicos fue del 79%, mientras para los no anémicos fue de 68%. Ellos concluyen que *Helicobacter pylori* es capaz de afectar la absorción de hierro, además que la asociación solo se observó en los niños mas no en las niñas (58).

Como hemos dicho anteriormente los individuos contraen la infección en la niñez, si embargo la mayoría de estos permanecen asintomáticos y solo un grupo muy reducido desarrollará enfermedades gastrointestinales graves. En los niños se inicia con una gastritis antral que puede evolucionar hacia una atrofia glandular, la metaplasia intestinal, displasia y finalmente hacia el cáncer gástrico. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son el dolor abdominal recurrente y dispepsia, linfomas gástrico tipo MALT, úlcera péptica duodenal y gástrica, diarrea crónica y desnutrición, enfermedad de Ménétrier (63).

La infección de esta bacteria en los niños de poca edad se ha calificado como un factor patogénico y un elemento que contribuye a la enteropatía, con pérdida proteica, diarrea crónica, baja talla corporal y la gastritis linfoproliferativa. Se ha demostrado que los lactantes con madres que poseen altos niveles de IgA en la leche materna adquieren la infección más tardíamente que aquellos que tienen madres con bajos niveles de inmunoglobulina A (64).

En el presente estudio el 57,33% de los pacientes encuestados presentaban síntomas gastrointestinales, en cuanto a la relación de estos con la positividad de la bacteria obtuvimos que de 43 pacientes el 51,2 % presentaban los anticuerpos. A pesar de que la mayoría de los pacientes presentaban sintomatología no encontramos relación estadísticamente significativa, en algunas investigaciones se puede observar resultados similares a los obtenidos en el estudio.

Bonet Oscar et al., realizó una investigación donde se estudiaron a 41 niños que presentaban trastornos digestivos como dolor abdominal, náuseas, pirosis, vómitos, hematemesis y melena. Se encontró que 18 pacientes presentaban gastritis crónica superficial activa y 14 de estos infectados por *H. pylori*. La mayor frecuencia de infección fue en el grupo etario de 10 a 15 años. Todos los síntomas predominaron en los pacientes positivos, con excepción de los vómitos; además los resultados no fueron significativos estadísticamente al igual que en la presente investigación. (32).

En dos investigaciones realizadas en niños menores a 3 años que presentaban diarreas crónicas se encontró una prevalencia que oscilaba entre 54 y 88%. Sin embargo no se evidenció asociación entre la persistencia de la bacteria y la enfermedad diarreica (65,66)

En cuanto a la relación entre la presencia de IgG y las variables número de hermanos y familiares que han tenido la bacteria, no se demostró significancia de acuerdo al análisis estadístico realizado. En cuanto, a la variable número de hermanos no se ha descrito relación con la infección, pero si se ha relacionado con el hacinamiento (59). Investigaciones han demostrado mayor frecuencia de infección en los niños cuando la madre, hermanos o familiares cercanos están infectados (53).

Por otra parte, aquellos niños que tienen ambos padres infectados presentan una prevalencia más alta que aquellos que solamente tienen un

padre o hermanos contagiados. En las familias que poseen alguno de los niños infectados se ha reportado una positividad del 73% entre los integrantes (53).

Guzmán G. et al., concluyeron en su investigación que los estudiantes seropositivos a *Helicobacter pylori* presentaron mayor cantidad de familiares positivos, lo que podría sugerir que el contacto estrecho que se realiza en la familia aún en los integrantes adultos, sea un factor de riesgo de transmisión y probablemente de recurrencia de infección por *H. pylori* (53).

En dos investigaciones descritas a continuación se demostró que existía relación con la variable familiares infectados: en la primera se evidenció que hijos de padres con serología positiva presentaron un 52%, mientras que en segundo caso midieron los anticuerpos de padres y hermanos de niños infectados por la bacteria y encontraron que el 73% de los padres y el 81% de los hermanos tenían positividad para la bacteria (63).

En la evaluación de la desinfección de frutas y vegetales con respecto a la positividad de la bacteria se pudo observar que el 50,67% de los encuestados lavan las frutas y vegetales solo con agua siendo positivos para la serología el 55,3%, podríamos decir que es menor el riesgo de infección en aquellos que utilizan desinfectantes (cloro y vinagre) para el lavado de los mismos, pero no se encontró una relación significativa, el mismo resultados lo pudimos observar en un estudio realizado en Bogotá (67).

Algunas investigaciones sugieren que los alimentos podrían ser contaminados por materia fecal que contengan la bacteria y servir como vehículo para la transmisión (54), por lo que es fundamental el lavado de los mismos con desinfectantes y no solamente agua, además hay que tener en cuenta la procedencia del agua (67).

Con respecto a la asociación entre el manejo de las excretas y la presencia de la bacteria encontramos que el 88% de participantes en el estudio contaba con un manejo adecuado de excretas aunque el 50% de los mismos presentaban anticuerpos contra la bacteria, mientras que aquellos que no contaban con un adecuado manejo un 66,7%. Sin embargo no se consiguió una relación estadística significativa. Pese a los resultados obtenidos algunos investigadores sugieren que uno de los factores que contribuye con la disminución de las enfermedades asociadas a la infección es el mejoramiento de las excretas (68). Nurgalieva Z., et al., determinó que la infección era más común en aquellos sujetos que utilizaban retretes al aire libre en comparación de los que contaban con un adecuado manejo de excretas. Las condiciones socioeconómicas de los individuos a menudo es un marcador del nivel de las practicas sanitarias y de higiene, y además es una variable importante que con frecuencia se correlaciona con la variación de la prevalencia de la *H. pylori* (52).

En definitiva no se encontró relación estadísticamente significativa entre la presencia de anticuerpos específicos y la mayoría de las variables estudiadas lo cual pudiera explicarse por un lado al pequeño número de la muestra o también debido a que la frecuencia de anticuerpos estuvo cercana al 50%.

IX. CONCLUSIONES

La infección por *Helicobacter pylori* es considerada un problema de salud pública a nivel mundial, siendo unos de los factores de riesgo en las enfermedades gástricas. Se ha descrito que esta es adquirida durante la niñez, sobre todo en los países que están en vías de desarrollo como lo es Venezuela, por esta razón el grupo etario seleccionado en nuestro estudio fue el pediátrico, donde se ha observado paulatinamente un incremento de la prevalencia.

En el estudio se evidenció una prevalencia general del 52%, la cual fue determinada por el método de ELISA, siendo el grupo etario de 7-12 años el más afectado con 48,7% y con predominio en el sexo masculino.

Se encontró asociación entre la positividad de la bacteria y la edad, es decir, que a medida que se incrementaba la edad había mayor riesgo de infección.

No se demostró relación entre la presencia del microorganismo y las demás variables estudiadas.

Es de gran importancia la realización de este tipo de estudios donde se evalúan prevalencia y los aspectos epidemiológicos en la población pediátrica, ya que los mismos están más propensos a adquirir la infección. En la actualidad existen muy pocos estudios de prevalencia en el Estado Mérida por ende este estudio nos proporcionó información sobre la misma.

www.bdigital.ula.ve

X. RECOMENDACIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en esta investigación se sugieren las siguientes recomendaciones:

- Crear y fomentar programas educativos que incentiven a la población a mantener adecuadas prácticas higiénico-sanitarias.

- Proporcionar información a la población sobre la infección por *Helicobacter pylori* y su relación con los siguientes aspectos: con cuales enfermedades esta relacionada, su mecanismo de transmisión, los métodos para su diagnóstico, los factores de riesgo, las medidas para prevenirla y su importancia.
- Realizar estudios con grupos poblacionales más amplios y mayor número de variables que puedan aportar mayor información.
- Realizar estudios epidemiológicos sobre *el H. pylori* en Estado Mérida ya que en la Región andina existe una alta prevalencia de infección.
- Incorporar otros métodos de diagnóstico como son la detección de antígenos en heces, la prueba del aliento y la endoscopia digestiva superior (biopsia).
- Se recomienda que los pacientes con serología positiva para la bacteria sean referidos a un gastroenterólogo infantil y se les realice, según criterio médico, la prueba de detección de antígenos en heces o endoscopia digestiva superior, para validar los resultados obtenidos en el estudio.
- Dar continuidad a la línea de investigación con la finalidad de promover el avance científico.

www.bdigital.ula.ve

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sleisenger M., Feldman M., Scharschmidt B. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 6^a Edición. 2000. p. 649.

2. Garza M. et al. Prevalencia de seropositividad a anticuerpos IgG e IgM contra *Helicobacter pylori* en el personal médico residente del Hospital Universitario de Puebla. Rev Alerg Méx. 2006; 53 (2): 69-72.
3. Harris P., Serrano C., González C. Utilidad del diagnóstico serológico de la infección por *Helicobacter pylori* en niños. Rev. Chil. pediatr. 2005; 76 (3): 241-251.
4. Sotelo N. Breve revisión de la infección por *Helicobacter pylori* en niños Rev Mex Pediatr 2010; 77(5): 224-226
5. Álvarez A., Arrieche D., et al. Diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* en niños y adolescentes mediante determinación de IgG. Rev. Soc. Ven. Microbiol. 2002; 22 (2):122-127.
6. Álvarez L., Mendoza M., Márquez L., Rojas E. Infección por *Helicobacter pylori* en niños que acuden a la emergencia del Hospital "José Gregorio Hernández" de Trujillo, Venezuela. Rev. Soc. ven. Microbiol. 2003; 23 (1): 7-8.
7. Harris P., Serrano C., Venegas AI. Vacunas en desarrollo: *Helicobacter pylori*. Rev. Chil. Infect. 2006; 23 (3): 249-256.
8. Perrone M., Muñoz L., Carmolina M., Correnti M., et al. Importancia de la respuesta humoral de IgG anti-CagA de *Helicobacter pylori* en pacientes venezolanos con enfermedades de las vías digestivas superiores. Invest. Clin. 2005; 46 (4): 357-367.
9. Parra T. y Carballo F. Reservorios y vías de transmisión de la infección por *Helicobacter pylori*. ANALES Sis San Navarra 1998, Vol. 21, Suplemento 2
10. Sarmiento F., Jaramillo L., Murcia S. Pruebas diagnósticas para *Helicobacter pylori*, Pediatría (Bogotá) 1999; 34(1):53-7.
11. Martínez M. Gastritis y ulcus. Infección por *Helicobacter pylori*. Pediatr Integral 2003; VII (2):93-98.
12. Amores J. et al. Correlación histológica microbiológica en el diagnóstico de *Helicobacter pylori* Rev Mex Patol Clin 2010; 57(3): 135-142

13. Rivas F., Francisco Hernández F. *Helicobacter pylori*: Factores de virulencia, patología y diagnóstico. Rev Biomed 2000; 11 (3):187-205.
14. Alarcón T, Baquero M, Domingo D, López-Brea M, Royo G. Diagnóstico microbiológico de la infección por *Helicobacter pylori*. 2004. Procedimientos en Microbiología Clínica. SEIMC, Madrid 2004; cap. 17: 1-23.
15. Medina M. et al. Estudio Preliminar: Valoración diagnóstica de una técnica no invasiva para estudiar la colonización por *Helicobacter pylori* en una población pediátrica de Chaco (Argentina). Universidad nacional del noreste. Comunicaciones científicas y tecnológicas 2006. Disponible en: <http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt2006/03-Medicas/2006-M-020.pdf>
16. Quintana E. et al. Valor diagnóstico de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* en pacientes referidos al Servicio de Endoscopia Digestiva del Hospital San Vicente de Paul, Costa Rica. Rev Biomed 2002; 13 (1):15-23.
17. Cavazza M., Correnti M., Ortiz D. et al. Evaluación de los niveles de IgA secretora anti-*Helicobacter pylori* en una población infantil venezolana. Rev. Soc. ven. Microbiol. 2005; 25 (1): 24-28.
18. Murray P., Rosenthal K., Pfaller M. Microbiol Med. España. Editor Elsevier. 5ª Edición. 2006. p. 109.
19. Locatelli A. et al. Detection of anti-*Helicobacter pylori* antibodies in serum and duodenal fluid in peptic gastroduodenal disease. World J Gastroenterol. 2004; 10 (20): 2997-3000.
20. Macenlle R. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en la población general adulta de la provincia de Ourense y estudio de factores de riesgo asociados. España. Editor Universidad de Santiago de Compostela. 2008. p. 44-45.
21. Quintana E., Schosinsky K., Davidovich H. et al. Inmunoglobulina G Anti *Helicobacter pylori* por ELISA y Western-blot en pacientes del Servicio de

- Gastroenterología del Hospital San Vicente de Paúl, Heredia. Acta méd. Costarric. 2000; 42, (1):19-24.
22. Lai Y., Feldman K., Clark R. Enzyme-linked immunosorbent assays (ELISAs). Crit Care Med. 2005; 33 (12): 433-434.
 23. Voller A., Bartlett A, Bidwell D. Enzyme immunoassays with special reference to ELISA techniques. J Clin Pathol. 1978; 31 (6): 507-520.
 24. Goldsby R. Kindt T, Osborne B, Kuby J. Inmunología. Mc Graw Hill. Quinta Edición. 2004. Cap. 13.
 25. Páez Valery, M.C, Baron M.A, Solano L., Nadaff, G et al. Infección por *Helicobacter pylori* (¹³C-UBT) y factores nutricionales y socioeconómicos asociados en escolares de estratos bajos de la ciudad de Valencia. Venezuela. Arch. Latinoam. Nutr. 2006; 56 (4): 342-349.
 26. Suárez L. y Agrimbau J. Dolor abdominal recurrente y *Helicobacter pylori*. Revista Gastrohup 2007; 9 (1): 29 - 33
 27. Best L., Veldhuyzen Van Zanten Sander, Sherman Philip, Bezanson Gregory. Serological detection of *Helicobacter pylori* antibodies in children and their parents. Journal of Clinical Microbiology.1994; 32 (5): 1193-1196.
 28. Al-Shamahy HA. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* among children in Sana'a, Yemen. Ann Saudi Med. 2005; 25 (4): 299-303.
 29. Tkachenko Mikhail et al. Dramatic changes in the prevalence of *Helicobacter pylori* infection during childhood: a 10-year follow-up study in Russia. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007; 45 (4): 428–432.
 30. Belkind-G. Jaime, Basurto G, Newton O., et al. Incidencia de infección por *Helicobacter pylori* en una cohorte de lactantes en el Estado de Morellos. Salud Pública Méx. 2001; 43 (2): 122-126.
 31. Mattana C., Vega A., Gómez P., Puig de Centorbi O. Perfil serológico de la infección por *Helicobacter pylori* en la población de San Luis (Argentina). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2004; 22 (4): 227-229.

32. Bonet O. et al. Infección por *helicobacter pylori* en los trastornos del tractus gastrointestinal alto en la infancia. Rev Cubana Pediatr 2000; 72(2): 106-11.
33. Gutiérrez O., Aponte D., et al. Seroprevalencia y factores de riesgo asociados con la infección por *Helicobacter pylori* en niños. Rev. Colomb. Gastroenterol. 2001; 16 (1): 19-22.
34. Zacur M. et al. *Helicobacter Pylori* en Niños. Pediatr (Asunción) 2006; 33 (1); 26-31.
35. Gómez N., Salvador A., Vargas P. et al. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana. Rev. Gastroenterol. Perú. 2004; 24 (3): 230-233.
36. Ortiz D, Cavazza M, Rodríguez O, Hagel I, Correnti M, Convit J. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in WARAO Lineage Communities of Delta Amacuro State. Venezuela. Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2003; 98 (6): 721-725.
37. Chose C, Jerez-Pérez G, Van Doorn LJ, Domínguez-Bello MG, Blaser MJ. High Frequency of Gastric colonization with multiple *Helicobacter pylori* Stains in Venezuela Subjects. J Clin Microb 2005; 43(6): 2635-2641.
38. Flores Y. Características clínico epidemiológicas de la infección por *Helicobacter pylori* en Mucuchíes Estado Mérida. (Trabajo Especial de Grado). Mérida, Universidad de los Andes; 2009.
39. Epi Info™ Version 3.5.1. August 18, 2008. Database and statistics software of the Centers for Disease Control and Prevention (CDC).
40. Bermúdez L., Torres Domínguez Lino, Rodríguez B. Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. Rev cubana med [periódico de Internet]. 2009 Mar [citado 2010 Mar 23]; 48(1): Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475232009000100007&lng=pt

41. Daniel, D. *Bioestadística: Base para el análisis de ciencias de la salud*. México: Limusa Wiley 4ª Edición. 2009.
42. Reyes P., Andrés E. *Estadística no paramétrica. Una Introducción*. Caracas: Universidad Central de Venezuela Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (Colección Estudios). 2011.
43. SPSS, Inc. PASW Basic Statistics 18. Chicago, Illinois: SPSS, Inc. 2007.
44. Cofré C. *Helicobacter pylori: una puesta al día en pediatría*. Medwave 2011; 11(07). doi: 10.5867/medwave.2011.07.5056.
45. Espino A. *Infección por Helicobacter pylori*. Gastroenterol. latinoam 2010; 21(2): 323-327.
46. González. J. *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*. (Trabajo de grado) Cumaná, Universidad de Oriente; 2011.
47. Alvitres L. *Prevalencia de Helicobacter pylori en pacientes de 3 a 14 años de edad*. Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, 2008. (Trabajo especial de grado) Perú, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2009.
48. Campos V., et al. *Hallazgo de la bacteria Helicobacter pylori en agua de consumo humano y su relación con la incidencia de cáncer gástrico en Costa Rica*. Tecnología en Marcha 2011; 24(3): 3-14.
49. D'Annibale V., et al. *Helicobacter pylori em crianças e associação de cepas CagA na transmissão mãe-filho na Amazônia brasileira*. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 2009; 42(3):298-302.
50. Portorreal A. *Seroprevalence of Helicobacter pylori infection among children of low socioeconomic level in São Paulo*. Sao Paulo Med J. 2010; 128(4):187-91.
51. Dias J., et al. *Soroprevalência da infecção por Helicobacter pylori em uma amostra rural do Estado do Amazonas, Brasil*. Rev Pan-Amaz Saude 2012; 3(1):33-36.

52. Nurgalieva Z., et al. *Helicobacter pylori* infection in Kazakhstan: effect of water Source and household hygiene. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2002; 67(2): 201–206.
53. Guzmán G. Seropositividad a *Helicobacter pylori* entre estudiantes universitarios y sus familias. Estudio comparativo. Rev Esp Enferm Dig 2008; 100 (9): 540-544.
54. De Sousa L, Libia Vásquez L, Velasco J, Donatella Parlapiano D. Características clínicas y epidemiológicas de la infección por *Helicobacter pylori* en una población de Los Andes venezolanos. Revista de la Facultad De Farmacia 2004; 46 (2) 2004.
55. Shi R., et al. Prevalence and Risk Factors for *Helicobacter pylori* Infection in Chinese Populations. Helicobacter 2008; 13(2):157-65.
56. Ramírez A., Chinga E., Mendoza D. Variación de la prevalencia del H. pylori y su relación con los niveles de cloro en el agua de la Atarjea, Lima, Perú. Período 1985-2002. Rev. Gastroenterol. Perú 2004; 24: 223-229.
57. Janzon A., et al. Failure To Detect *Helicobacter pylori* DNA in Drinking and Environmental Water in Dhaka, Bangladesh, Using Highly Sensitive Real-Time PCR Assays. Appl. Environ. Microbiol. 2009; 75(10) 3039–3044.
58. Ramírez A., Sánchez R. Contribución de Latinoamérica al estudio del *Helicobacter pylori*. Acta Gastroenterol Latinoam 2009; 39(4):197-218.
59. Moreira. E., et al. Risk factors for helicobacter pylori infection in children: is education a main determinant?. Epidemiol. Infect. 2004; 132: 327–335.
60. Gómez N., et al. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana. Rev. Gastroenterol. Perú 2004; 24: 230-233.
61. Argila C. *Helicobacter pylori* y enfermedades extradigestivas. Actualidad Sem 2001; (31):15.

62. Hergueta P., Rojo J., Gancedo P., Herrerías J. Infección por *Helicobacter pylori* y patología extradigestiva. ANALES Sis San Navarra 1998, 21 (Supl. 2): 61-65.
63. Campuzano G. Infección por *Helicobacter pylori* en pediatría. Medicina & Laboratorio 2005; 11 (1-2): 39-78.
64. De Paz S. Asma bronquial asociado a infección por *Helicobacter pylori*. Alergol Inmunol Clin 2000; 15 (3): 1-50.
65. Ruiz V., Marín S., Hernández M. *Helicobacter pylori* y diarrea en niños. Revista Cubana Higiene y Epid 2005; 43(2)
66. Hernández M., et al. *Helicobacter pylori* en niños menores de 2 años de edad aparentemente sanos o afectados por diarreas crónicas. Rev Cubana Aliment Nutr 2001; 15(1):37-41.
67. Buitrago L. Descripción de los hábitos alimentarios y de higiene asociados a la presencia de casos positivos y negativos para *Helicobacter pylori* en escolares del ced oea. (Trabajo de grado) Bogotá. Pontificia Universidad Javeriana; 2010.
68. Ramírez A., et al. Variación de la prevalencia del H. pylori en el Perú período (1985-2002), en una población de nivel socioeconómico medio y alto. Rev. Gastroenterol. Perú 2003; 23: 92-98.

XII. ANEXOS

www.bdigital.ula.ve

XII.1. Anexo 1

Instituto De Inmunología Clínica
De La Universidad De Los Andes
Edificio "Louis Pasteur"

Mérida. Estado Mérida

TLF 02742403199

FORMATO DE CONSENTIMIENTO

Su hijo (o representado) ha sido seleccionado para prestar su colaboración en una investigación científica. Si está de acuerdo con lo expuesto a continuación, se le invita a firmar voluntariamente el siguiente consentimiento.

Yo, _____ C.I. N° _____, representante de _____, por medio de la presente hago constar que he sido informado acerca de los objetivos del trabajo de investigación titulado: **“Presencia de inmunoglobulinas G contra el *Helicobacter pylori* en pacientes que acuden a la consulta pediátrica del Instituto de Inmunología Clínica”**; por lo tanto consiento de manera voluntaria en que mi representado participe, basado en los siguientes aspectos:

- La recolección y suministro de la información médica de este estudio estará estrictamente adherida a la ética profesional.
- Entiendo que para el desarrollo del estudio, los investigadores deben tener acceso a su historia médica.
- Accedo a que a mi representado se le tome muestra de sangre.
- Tengo certeza de que no será identificado en ningún reporte del estudio.

Los investigadores han contestado satisfactoriamente mis preguntas en relación con el estudio por lo que acepto participar en el mismo.

Firma del Representante

Firma del Médico

www.bdigital.ula.ve

XII.2. Anexo 2

Instituto De Inmunología Clínica
De La Universidad De Los Andes
Edificio "Louis Pasteur"
Mérida. Estado Mérida

TLF 02742403199

CUESTIONARIO

1) Nombre y Apellido: _____

2) Edad: _____

3) Sexo: _____

4) Fecha de nacimiento: _____

5) Lugar de procedencia: _____

6) Teléfono: _____

7) Antecedentes

patológicos: _____

www.bdigital.ula.ve

8) Síntomas gastrointestinales: _____

9) Otros síntomas: _____

10) Familiares que han presentado la infección por H. pylori:

Madre: _____ Padre: _____ Hermano/a: _____ Otro especifique: _____

11) Tipo de agua que consumen:

Hervida: ____ Filtrada: ____ Envasada: ____ Sin Procesar especifique:

12) Como es la limpieza de los vegetales y frutas:

Con agua: _____ Con cloro: _____ Con vinagre: _____ No los lava: ____

13) Recibe algún Tratamiento:

NO ____ SI ____ Cual _____

14) Número de hermanos ____

15) Tipo de excretas:

Inodoros con tuberías ____

Letrinas ____

Cloacas abiertas ____

16) Escala de GRAFFAR modificado

a) Profesión del jefe de familia:

1. Profesional universitario, altos comerciantes y gerentes ____
2. Profesión técnica ____
3. Empleado sin profesión universitaria ____
4. Obrero especializado ____
5. Obrero no especializado ____

b) Nivel de instrucción de la madre:

1. Universitaria ____
2. Educación secundaria o técnica superior completa ____
3. Educación secundaria incompleta o técnica inferior ____
4. Educación primaria o alfabeta ____

5. Analfabeta ____

c) Fuente de ingreso:

1. Fortuna heredada o adquirida ____
2. Ganancias, beneficios y honorarios ____
3. Sueldo mensual u anual ____
4. Salario semanal, por día o por tarea realizada ____
5. La familia vive de donaciones privadas o privadas ____

d) Condiciones de alojamiento:

1. Vivienda con óptimas condiciones sanitarias en ambientes de gran lujo y de grandes espacios ____
2. Vivienda con óptimas condiciones sanitarias en ambientes con menos lujos y espacios amplios ____
3. Vivienda con buenas condiciones sanitarias en espacios suficientes ____
4. Vivienda con ambientes espaciosos o reducidos con deficiencia en algunas condiciones sanitarias ____
5. Rancho o vivienda con espacios muy insuficientes y condiciones sanitarias inadecuadas ____

Estrato social	Puntaje
I	4 y 6
II	7 y 9
III	10 y 12
IV	13 y 16

www.bdigital.ula.ve