

Infección por *Helicobacter pylori* (¹³C-UBT) y factores nutricionales y socioeconómicos asociados en escolares de estratos bajos de la ciudad de Valencia. Venezuela

Páez Valery M.C., Barón M.A. Solano L., Nadaff G., Boccio J. y Barrado A.

Centro de Investigación en Nutrición FCS, Universidad de Carabobo, Valencia-Venezuela.
Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires-Argentina

RESUMEN. La infección con *Helicobacter pylori* (Hp) está altamente diseminada a nivel mundial y es considerada una de las causas principales de gastritis crónica, úlceras pépticas y duodenales y cáncer gástrico. Trabajos recientes han mostrado que esta puede tener implicaciones nutricionales, principalmente sobre el estado de hierro y otros micronutrientes. El objetivo fue evaluar la prevalencia de infección con Hp y el patrón de infección según edad, sexo, estado nutricional y condiciones socioeconómicas, en niños que asistían a Unidad Educativa “Valentín Espinal” de Valencia. Se evaluaron 170 niños entre 3 y 14 años de edad, de ambos géneros. Se determinó: Infección por Hp (test de aliento con urea-¹³C), edad, estado nutricional según IMC y Talla-Edad, hemoglobina (cianometahemoglobina), ferritina sérica (ELISA), estrato socioeconómico (Graffar-Méndez-Castellano), condición de vivienda, número de personas y familias que viven en el hogar y calidad de los servicios. El 78,8% de los niños estaban infectados con Hp, no encontrándose correlación significativa con el género pero sí con la edad; 25,9% presentaron déficit nutricional y 46,5% talla baja. El 98,1% de las familias se encontraban en situación de pobreza (estratos IV y V) y 98% de las viviendas presentaban deficiencias sanitarias; En promedio vivían 6,0±2,4 personas en el hogar (rango: 2 a 15) y 3,2 personas compartían un mismo dormitorio. Se encontró que la probabilidad de infección era mayor en aquellos niños que presentaban déficit de talla y que el estrato socioeconómico, el nivel de instrucción materno, las precarias condiciones de alojamiento y el hacinamiento se asociaban significativamente a la infección. La privación socioeconómica en la niñez está asociada con una alta colonización del Hp, la edad, el hacinamiento y un bajo nivel de instrucción de la madre pueden aumentar el riesgo a esta infección. **Palabras clave:** *H. pylori*, escolares, estado nutricional, estrato socioeconómico, Venezuela.

SUMMARY. *Helicobacter pylori* infection (¹³C-UBT), and its relationship with nutritional and socioeconomic factors in low income school children from Valencia, Venezuela. *Helicobacter pylori* infection (Hp) is widely spread around the world, and it is considered one of the main causes of chronic gastritis, peptic and duodenal ulcers, and gastric cancer. Recent research has shown that it can be associated with nutritional disorders, mainly with iron and other micronutrient deficiencies. The objective of this study was to assess the prevalence of Hp infection, and infection pattern according to age, sex, nutritional status, and socioeconomic conditions in children who attended the Unidad Educativa “Valentin Espinal” in the city of Valencia. 170 children, between 3 and 14 years of age were studied to assess *H. pylori* infection (¹³C-urea breath test), age, nutritional status according to BMI and Height for age, hemoglobin (cyanometahemoglobin), serum ferritin (ELISA), socioeconomic status (Graffar-Méndez-Castellano), housing conditions, number of families and of people cohabitating in the same household, and quality of services. 78.8% of the children were infected with Hp, which was significantly correlated with age but not gender. 25.9% of the sample had undernutrition, and 46.5% were stunted. 98.1% of the families lived in poverty, and 98% of the households showed sanitary deficiencies. A mean of 6.0±2.4 persons lived in each household (range: 2-15), and an average of 3.2 person shared bedrooms. The odds of being infected were higher in those children who were stunted. Also, socioeconomic status, mother's education level, and poor housing conditions were significantly associated to being infected. *H. pylori* is highly prevalent among socially and economically deprived children, and age, overcrowding, and a low education level of the mother increases the risk of being infected.

Key words: *H. pylori*, school aged children, nutritional status, socioeconomic status, Venezuela.

INTRODUCCION

La infección con *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), una de las infecciones más ampliamente distribuidas a nivel mundial. Se ha visto estrechamente asociada con la gastritis crónica,

úlceras pépticas y úlceras duodenales y se considera una de las principales causas de estas patologías gastrointestinales. Su presencia se ha visto asociada también con linfomas y adenocarcinomas gástricos, siendo clasificada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como carcinógeno de clase I (1-3).

Estudios recientes han demostrado que la infección con *H. pylori* también puede tener implicaciones nutricionales importantes, principalmente sobre el estado corporal de hierro

Financiamiento: AIEA Proyecto Arcal Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad de Carabobo (CDCHT-UC).

y de algunas vitaminas y en consecuencia conducir a un retardo de crecimiento y/o a una anemia por deficiencia de hierro. Los mecanismos que pudieran explicar esta relación entre la infección por *H pylori* y el estado nutricional no están bien establecidos; sin embargo, se ha sugerido que uno de los principales factores podría ser la significativa reducción en la secreción de ácido clorhídrico asociada a la infección con *H pylori*, lo cual pudiera conducir a la malabsorción de algunos nutrientes, bien sea por una disminución de la barrera ácida del huésped contra los patógenos que predispone al individuo a diarreas y otras enfermedades intestinales, o bien porque afecta la solubilidad del hierro y de otros elementos de la dieta y por lo tanto disminuye su biodisponibilidad (4-8).

En los países en vías de desarrollo la prevalencia de infección es alta, llegando al alcanzar el 90% y casi la totalidad de la infección es adquirida antes de los 10 años, mientras que en los países desarrollados esta prevalencia es menor y oscila entre 25% y 50% (1). En los países desarrollados la prevalencia se incrementa con la edad, siendo en promedio de 35% en la edades comprendidas entre 25-34 años y de 62% entre 55 y 64 años (3); sin embargo, en los países en vías de desarrollo este patrón no se cumple y la tasa de infección infantil es muy elevada e inversamente proporcional a las condiciones socio-económicas, llegando hasta un 80% en algunos de estos países (7). En Venezuela, la mayoría de los estudios sobre *H pylori* han sido realizados en pacientes que asisten a consultas de Gastroenterología por presentar síntomas gástricos y son pocos y puntuales los estudios realizados a nivel de la comunidad. En una investigación realizada por Ortiz y col en 2003, en 98 niños y sus madres de dos comunidades indígenas del Sur de Venezuela, se observó una seroprevalencia de infección del 38% en los niños y de 84% en las madres (9). Otra investigación realizada por Chose y col, 2005 en 127 sujetos sanos adultos de tres áreas geográficas de Venezuela, arrojó una seroprevalencia de infección del 95,3%. (10).

Si bien, se dispone actualmente de una variedad de tests para el diagnóstico de infección por *H pylori*, sólo algunos que no requieren de biopsias del tejido gástrico y son poco invasivos, pueden ser aplicados para estudios de poblaciones. Entre las pruebas no invasivas más utilizadas se encuentran las pruebas serológicas y el test de aliento, las cuales han sido ampliamente evaluadas y validadas contra pruebas invasivas y han mostrado una alta sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo (11-15).

El desarrollo de nuevos métodos de laboratorio para la cuantificación de isótopos estables ha permitido sustituir a la urea marcada con un isótopo radioactivo (^{14}C) por urea marcada con un isótopo estable (^{13}C), haciendo posible el uso del test de aliento en niños pequeños, mujeres embarazadas y lactantes, grupos para los cuales está restringido el uso de isótopos radioactivos. La aplicación de estas pruebas no invasivas en estudios de campo ha permitido conocer las prevalencias de

infección por *H pylori* en los distintos grupos de población a nivel mundial y evaluar la relación de esta infección con enfermedades crónicas tales como diabetes, obesidad y problemas cardiovasculares así como con ciertas carencias nutricionales.

El objetivo de este estudio fue evaluar, mediante el test de aliento con urea- C^{13} , la prevalencia de infección con *H pylori* en preescolares y escolares de una comunidad de bajos recursos económicos de la ciudad de Valencia, así como el patrón de la infección según edad, sexo, estado nutricional, estado de hierro y condición socioeconómica.

METODOLOGIA

El presente es un estudio observacional y de corte transversal realizado en niños y niñas escolarizados, con edades comprendidas entre 3 y 14 años y sin enfermedad aparente. Los sujetos asistían a una Unidad Educativa en el Barrio Celio Celli, de la Parroquia Miguel Peña, localizada en una zona marginal de la ciudad de Valencia, Estado Carabobo, el cual se ubica geográficamente en la zona Centro-Norte de Venezuela. Al total de los representantes de la matrícula escolar ($n = 300$ niños) se les informó en que consistía el estudio, los beneficios y posibles riesgos, así como todos los pasos a seguir para la toma de muestra y se les solicitó su aceptación. Se seleccionaron para el estudio todos aquellos niños cuyos representantes dieron su consentimiento por escrito y quienes cumplían con los criterios de inclusión (no haber ingerido antibióticos, antiácidos o inhibidores de la bomba de protones durante los tres meses previos a la evaluación). La muestra quedó conformada por 170 niños quienes completaron la evaluación.

Para la recolección de los datos se diseñó una historia clínica en la cual se registró la identificación del niño, datos antropométricos, estrato socioeconómico, variables sociodemográficas y condiciones de la vivienda.

Para la evaluación de la infección por *H pylori* se utilizó el test de aliento con urea marcada con ^{13}C . Esta técnica se fundamenta en la capacidad que tiene el *H pylori* de degradar la urea por producir ureasa. En esta investigación se siguió el siguiente protocolo: se tomó en condiciones de ayuno una muestra basal de aire espirado, luego se le suministró al sujeto una dosis de 50 mg urea marcada con ^{13}C acompañada de una bebida ácida (para inhibir el vaciamiento gástrico) y se tomaron muestras de aire espirado a los 30 y a los 45 minutos posteriores a haber suministrado la urea marcada para medir el enriquecimiento del aire espirado con C^{13} . Las muestras de aire espirado fueron enviadas al Laboratorio de Isótopos Estables de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Buenos Aires para su análisis. Cada muestra de aire exhalado fue medida en un espectrómetro de masa acoplado a un cromatógrafo gaseoso (FinniganMAT GMBH

The Corp., Bremen, Germany), y un aumento mayor a 3,5% de la línea de base (DOB) fue considerado como resultado positivo para *Helicobacter* (16-17).

La valoración nutricional consistió en una evaluación antropométrica, hematológica y bioquímica. Para la evaluación antropométrica se registró el peso y la talla utilizando para ello una balanza con tallímetro marca Health-o-meter, previamente calibrada. Antes del estudio, todo el personal recibió 2 semanas de entrenamiento incluyendo estandarización de medidas antropométricas. Los niños fueron pesados y tallados con ropa ligera y descalzos, la talla se registró en centímetros y milímetros, el peso se registró en kilogramos y gramos. La evaluación nutricional antropométrica se realizó mediante el uso de los indicadores talla/edad (T/E) e Índice de Masa Corporal (IMC).

El peso y la talla se tomaron siguiendo las normas del Programa Biológico Internacional (18). Para el procesamiento e interpretación de los indicadores antropométricos (T/E e IMC) se utilizó el valor Z-score, comparándolo con el grupo de Referencia de Crecimiento del National Center for Health Statistics (19). Los cálculos del Z-score se realizaron utilizando el programa EPI Info versión 3.2.2 y se tomaron los siguientes puntos de corte: Déficit moderado o severo < -2 Z-score; Déficit leve entre -2 y -1 Z-score; Normal, entre -1 y $+1$ Z-score; y Sobre la norma $\geq +1$ Z-score.

Para las determinaciones hematológicas y bioquímicas se tomó una muestra de 4 ml de sangre en condiciones de ayuno, que se dispensaron en dos tubos de ensayo, uno con anticoagulante para la hematología y otro sin anticoagulante para la obtención del suero. En la muestra de sangre se determinó la concentración de hemoglobina mediante el método automatizado de cianometahemoglobina el cual se realizó una reacción colorimétrica entre la muestra (sangre) y el reactivo (Drabking). El diagnóstico de anemia se realizó según los puntos de corte establecidos por la OMS para cada sexo y grupos de edad (20).

La evaluación bioquímica consistió en la determinación de los niveles séricos de ferritina mediante el método de enzimoimmunoanálisis (ELISA), con el kit comercial marca DRG International, cuyas lecturas se midieron en un lector de ELISA marca Labsystems y de la proteína C Reactiva (PCR) que se midió en suero mediante ensayo de inmunoprecipitación de fase líquida con detección nefelométrica, utilizando un Kit comercial y un analizador Turbox de Orion Diagnostica.

La determinación de los niveles séricos de ferritina permitió evaluar el estado corporal de hierro mientras que la proteína C reactiva se determinó con el propósito de conocer el estado infeccioso e inflamatorio de los niños en el momento de la toma de muestra, dado que los niveles de ferritina sérica aumentan falsamente en estos casos por lo que sus valores deben ser validados a través de la determinación de PCR.

Se consideró deficiencia de hierro cuando los niveles

séricos de ferritina fueron menores a 15 ug/dl (20) y presencia de infección de fase aguda cuando los niveles séricos de PCR estaban por encima de 10 mg/L (21).

Para el estrato socioeconómico se siguió la metodología Graffar modificada para Venezuela por Méndez-Castellano, en el cual se registra la principal fuente de ingreso de la familia, el nivel de instrucción de la madre, la profesión del jefe de la familia y las condiciones de la vivienda. Se utilizó una escala del 1 a 5 para cada ítem siendo 1 el más alto nivel (22). Se calculó la puntuación Graffar y luego se clasificaron los resultados en 5 categorías. Estrato alto (I), Estrato Medio Alto (Nivel II), Estrato medio (Nivel III), pobreza relativa (Nivel IV), pobreza Crítica (Nivel V). En este mismo instrumento se registraron también las condiciones de la vivienda, material de la misma, número de cuartos, número de baños, número de ambientes, número de personas que viven en la vivienda, número de familias que viven en el hogar, tipo y calidad del servicio de agua, baños comunales o privados, tratamiento del agua, material del piso, de las paredes y del techo.

Para el análisis de los datos se utilizó el programa estadístico SPSS para Windows versión 11.0. Para medir la asociación entre las variables se realizaron pruebas de correlación de Tau-b-Kendall, razón de ventajas (ODD-Ratio) con un intervalo de confianza de 95%, y χ^2 para aquellas variables con más de dos categorías donde no fue posible determinar la razón de ventajas. Se utilizó una probabilidad $< 0,05$ para definir significancia estadística.

Para estudiar la razón de ventajas de la infección por *H pylori* según la edad los niños fueron agrupados en dos categorías: Grupo 1: niños entre 4 y 6,9 años de edad; Grupo 2: niños entre 7 y 14 años de edad y para los indicadores nutricionales se reclasificaron los niños en dos categorías: déficit (Valores de Z-score menores a $-1DS$) y normal o exceso (Z-score $\geq -1DS$).

RESULTADOS

Se evaluaron 170 niños de ambos géneros (52,9% varones y 47,1% hembras) con edades comprendidas entre 3 y 14 años de edad y con una edad promedio de $8,1 \pm 2,6$ años. El 30,5% eran preescolares (menores de 7 años) y el 69,5% restantes eran escolares (entre 7 y 14 años).

La prevalencia de infección por *H pylori* en el grupo fue de 78,8%, no mostrando una correlación significativa con el género, pero si con respecto a la edad ($r: 0,318$; $p: 0,000$) siendo la probabilidad de estar infectados significativamente menor (0,712 CI 95%: 0,568-0,893) en los niños menores de 7 años al compararlos con los mayores o iguales a 7 años (Tabla 1).

TABLA 1
Prevalencia de infección por *H. pylori* y razón de ventajas (con intervalo de confianza de 95%)
de acuerdo a características demográficas y nutricionales

Características	N (170)	Prevalencia (%)	Razón de ventajas (IC 95%)	p*
Sexo				
Masculino	71	78,9%	1,002 (0,857 - 1,171)	0,982
Femenino	63	78,8%	1,0	
Edad				
≤ 7 años	32	61,5%	0,712 (0,568 - 0,893)	0,000
> 7 años	102	86,4%	1,0	
Edad				
< 6 años	16	51,3%	0,547 (0,387 - 0,774)	χ ² : 23,57 p:0,000
Entre 6 y 7,9 años	32	72,7%	0,771 (0,636 - 0,935)	
Entre 8 y 9,9 años	36	85,7%	0,909 (0,790- 1,045)	
≥ 10 años	50	94,3%	1,0	
Estado nutricional IMC				
Déficit < 1DS	36	81,8%	1,052 (0,404 - 1,659)	0,568
Normal o Sobrepeso ≥-1DS	98	77,8%	1,0	
Talla / Edad				
Déficit < 1DS	71	89,9%	1,298 (1,111 - 1,517)	0,000
Normal o Alta ≥-1DS	61	69,2%	1,0	
Anemia				
Anémicos	20	76,9	0,975 (0,777 - 1,224)	0,825
No anémicos	112	84,8	1,0	
Deficiencia de hierro				
Ferritina < 15 µg/L	104	78,2%	0,977 (0,810 - 1,180)	0,816
Ferritina ≥ 15 µg/L	28	80,0%	1,0	

En cuanto al estado nutricional se encontró una alta prevalencia de talla baja según el Indicador Talla-edad (46,5%), de estos el 15,3% presentaban déficit moderado y 31,2% mostraban un déficit leve. Según el IMC 25,9% presentó déficit nutricional, de estos 6,5% mostraron déficit moderado y 19,4% mostraron un déficit leve.

Con respecto a estado de hierro se encontró una alta prevalencia de deficiencia de hierro, el 79,2% de los niños evaluados presentaron niveles séricos de ferritina por debajo de 15µg/L y 15,5% estaban anémicos.

La infección por *H. pylori* disminuyó de manera significativa a medida que aumentaba el Z-score de la talla (r:-0,154; p: 0,014) pero no se observó correlación con el IMC, con las concentraciones de hemoglobina, ni las concentraciones séricas de ferritina. Se pudo comprobar a través de un análisis de razón de ventajas que la probabilidad de estar infectados con *H. pylori* era significativamente mayor (1,298; CI 95%: 1,111-1,517)

en aquellos niños que presentaban déficit de talla (Tabla 1).

Situación socioeconómica: Se encontró que según el Método Graffar casi la totalidad de las familias (98,1%) se encontraban en situación de pobreza (69,9% en pobreza relativa y 38,2% en pobreza crítica) y que el 98% de las viviendas presentaban alguna deficiencia sanitaria (puntajes 4 y 5 según Graffar). Un 20,7% de los hogares estaban contruidos con paredes de cartón o cinc y piso de tierra y sólo contaban con un dormitorio que era compartido por todos los miembros de la familia. El 27,7% de las viviendas tenían un sólo ambiente el cual era utilizado para todas las actividades del hogar; el 35,1% disponía de dos ambientes y el 40% restante con más de dos ambientes. El 86,4% de las viviendas disponían de baño propio mientras que el 14,6% restante compartían el baño con otros hogares (baño comunal).

Se encontró un alto índice de hacinamiento; en promedio

el número de personas que compartían una misma vivienda fue de $6,0 \pm 2,4$ (mínimo de 2 y máximo de 15), y en algunos casos varias familias compartían una misma vivienda (19% por dos familias, 3,4% por tres y 3,4% por 4 familias). Al calcular el índice de hacinamiento, dividiendo el número de personas que vivían en el domicilio entre el número de dormitorios se encontró que en promedio 3,2 personas compartían una misma habitación (rango: 1 a 8) y que en el 75% de las familias una habitación era compartida por dos o mas personas.

En cuanto a la profesión del jefe de la familia, el 95,2% pertenecía a la economía informal sin título profesional, 56,4% de ellos eran obreros especializados con un nivel de educación primario y 38,8% eran obreros no especializados con ingresos

inestables y sin seguridad ni beneficios sociales. En cuanto a las madres 50% de ellas poseían apenas un nivel de instrucción primario o alfabeto, el 50% restante tenían secundaria completa (18,1%) o incompleta (31,9%).

La infección por *H pylori* aumentó de manera significativa con la puntuación Graffar (r : 0,164; p : 0,021) sin embargo, cuando se reclasificaron en Estratos sociales y se establecieron sólo dos categorías para el estudio de razón de ventajas, esta significancia estadística desapareció (Tabla 2). La pérdida del efecto ejercido por el factor socioeconómico al realizar la estratificación puede ser debida a la poca representabilidad de los diferentes estratos en la muestra evaluada (solo estratos pobres).

TABLA 2
Prevalencia de infección por *H pylori* y razón de ventajas (con intervalo de confianza 95%)
de acuerdo a características socioeconómicas

Características	N (170)	Prevalencia (%)	Razón de ventajas (IC 95%)	p*
Estrato Socioeconómico				
Estrato IV (Pobreza relativa)	73	75,3%	0,915 (0,778 – 1,076)	0,294
Estrato V (Pobreza crítica)	51	82,3%	1,0	
Condición de alojamiento				
Con condiciones sanitarias deficientes*	89	72,4%	0,765 (0,669 – 0,874)	0,002
Vivienda Improvisada**	35	94,6%	1,0	
Principal fuente de ingreso				
Salario	19	76,0%	0,962 (0,760 – 1,218)	0,737
Sueldo	113	79,0%	1,0	
Profesión del jefe de familia				
Técnico u Obrero especializado	75	74,3%	0,880 (0,753 – 1,029)	0,119
Obrero no especializado	54	84,4%	1,0	
Índice de hacinamiento				
≤ 2 personas /habitación	50	67,6%	0,778(0,652 – 0,929)	0,003
> 2 personas/habitación	79	86,8%	1,0	
Nivel de instrucción materno				
Secundaria Completa o Técnica	16	53,3%	0,651 (0,454 – 0,923)	χ²: 13,9 p: 0,001
Secundaria Incompleta	46	86,8%	1,059 (0,916 – 1,226)	
Primaria o Alfabeto	68	81,9%	1,0	

* Generalmente ubicada en urbanizaciones o barrios de interés social

** Rancho o vivienda con condiciones sanitarias marcadamente inadecuadas

De todas las variables socioeconómicas estudiadas las que mostraron una correlación significativa con la infección fueron las condiciones de alojamiento ($r: -0,177$; $p: 0,022$), el número de habitaciones en el hogar ($r: -0,187$; $p: 0,009$); el índice de hacinamiento ($r: 0,147$; $p: 0,027$) y el nivel de instrucción de la madre ($r: -0,154$; $p: 0,037$). El resto de las variables no mostraron correlación significativa. El análisis de ventajas mostró que la probabilidad de estar infectados disminuía significativamente a medida que mejoraban las condiciones sanitarias de la vivienda y el nivel de instrucción de la madre pero que aumentaba con el índice de hacinamiento (Tabla 2).

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en esta investigación muestran una prevalencia de infección por *H pylori* en esta población infantil de 78,8%, la cual es alta y está por encima de lo reportado por otros investigadores en niños indígenas venezolanos (38%) (9), pero es ligeramente mas baja a las reportadas por Chose y col 2003 para poblaciones adultas de estratos socioeconómicos bajos de distintas áreas geográficas de Venezuela, quienes encontraron una seroprevalencia de 97,1% en la Región Andina (Mérida), de 89,1% en la Región Capital (Caracas) y de 96,7% en la Región de Guayana (10).

Estas prevalencias son también más elevadas que las reportadas para otros países latinoamericanos. En un estudio realizado en 5861 adolescentes mexicanos con edades comprendidas entre 11-21 años, la seroprevalencia observada para *H pylori* fue de 47,6% (23) y en otro estudio realizado en Ecuador donde se evaluaron 257 niños entre 6 meses y 16 años la seroprevalencia reportada fue de 63% (24).

Es muy importante destacar que para el presente estudio la muestra fue captada de una escuela ubicada en una comunidad o barrio con un alto índice de pobreza, donde sólo estaban representados los estratos pobres del país; casi la totalidad de los niños (98,1%) pertenecían a los Estratos IV y V de la clasificación de Graffar cuyas madres mostraban muy bajo nivel educativo, con ingresos económicos del hogar bajos e inestables (97% clase obrera) y donde los servicios y las condiciones sanitarias en los hogares eran inadecuadas (95,2%). Por lo tanto esta prevalencia no representa la realidad total del país pero si en un porcentaje importante de él, ya que según estadísticas nacionales el 80% de la población venezolana se encuentra en condiciones de pobreza.

Muchos estudios sugieren que la tasa de infección es similar en los hombres y en las mujeres y por lo tanto el sexo no parece ser un factor de riesgo para la infección (1) lo cual se observó también en la presente investigación con una prevalencia de *H pylori* similar en los varones (78,9%) y en las hembras (78,8%).

De todas las variables estudiadas la que mostró mayor correlación con *H pylori* fue la edad del niño, logrando explicar

el 10% de la infección ($r: 0,318$; $p: 0,000$). Podemos observar en la Tabla 1, que aún cuando el menor riesgo de infección por *H pylori* lo presentaron los niños menores de 6 años (51,3%), esta tasa fue elevada y estuvo por encima de la reportada para niños mexicanos entre 11 y 22 años (23), lo que hace ver que en estos niños venezolanos la colonización ocurre a temprana edad. Los niños mayores de 10 años de esta comunidad presentaron una tasa de infección de 94,3%, la cual es similar a la reportada para poblaciones adultas de algunas regiones de Venezuela en condiciones socioeconómicas similares (97,1% en la Región Andina y 96,7% en la Región de Guayana) (10).

En cuanto a la relación entre la infección con *H pylori* y estado nutricional, de todas las variables evaluadas en esta investigación, sólo se encontró asociación con la talla, los niños con talla baja presentaron un mayor porcentaje de infección (89,9%) que aquellos que tenían talla normal o alta (69,2%). Algunas investigaciones sugieren que la colonización en la infancia con *H pylori* puede estar asociada con retardo de crecimiento y que esto pudiera deberse a que se produce un compromiso de la barrera ácida del estómago, reduciendo las defensas del huésped ante agentes patógenos y predisponiendo al niño a enfermedades diarreicas lo que puede causar malabsorción de algunos nutrientes (25-26). En un estudio de cohorte realizado en 347 niños colombianos de 3 días de nacidos y que fueron seguidos por 494 días, los autores encontraron que 30,3% de los niños adquirieron la infección durante el periodo del estudio y que estos niños mostraron una disminución significativa de la velocidad de crecimiento durante los 4 meses siguientes a la infección. No se observó una recuperación de la talla cuando fueron evaluados a los ocho meses de edad, concluyendo, que el efecto de la infección sobre la talla y el peso no era transitorio (27).

En un estudio longitudinal donde se evaluó la relación entre la infección por *H pylori* con la velocidad de crecimiento y de ganancia de peso en dos cohortes de niños menores de 3 meses de tres comunidades de Gambia, los cuales fueron monitoreados por dos años y luego evaluados a los 6 u 8 años, los investigadores observaron que los niños infectados por *H pylori* durante el primer año de vida, tuvieron valores de Z-score para peso y talla más bajos que aquellos que no presentaban la infección. Según los autores, estos resultados sugieren una asociación entre la colonización temprana con *H pylori* y el subsecuente retardo de crecimiento, sin embargo cuando la colonización ocurría después del primer año de vida esta asociación no se observó lo cual sugería, que ésta era dependiente de la edad en que ocurría la colonización (8). Otros estudios también sugieren que la disminución de la velocidad de crecimiento que acompaña a una infección aguda con *H pylori* durante la infancia temprana es dependiente de la edad en que ocurre la colonización (28).

En cuanto a la relación entre el estrato socioeconómico y

la infección por *H pylori*, son muchos los trabajos que muestran que la privación socioeconómica está asociada con una alta tasa de colonización durante la infancia y que la pobreza, es uno de los principales factores de riesgo (29-33).

Aun cuando la ruta de transmisión es poco entendida, se han descrito tres hipótesis, la primera y probablemente la más importante por ser la que mejor explica la asociación con la privación socioeconómica, es la transmisión fecal-oral donde la contaminación fecal de las aguas puede ser el vehículo o fuente de infección; la segunda hipótesis es la transmisión oral-oral a través de la saliva, la cual puede ser una vía importante en ciertas culturas africanas donde la madre le da a su hijo alimentos pre-masticados; la tercera y menos común es la iatrogénica (1).

Por lo tanto, es muy probable que las condiciones sanitarias y las prácticas higiénicas en la manipulación de los alimentos en el hogar por las madres o cuidadoras, sean en gran parte la razón por la cual existe una alta prevalencia de infección en los hogares o comunidades pobres. En nuestra investigación se encontró que entre las variables que mejor explicaban la correlación entre el puntaje Graffar y la tasa de infección estaban las condiciones de la vivienda, el nivel de instrucción de la madre y el hacinamiento. (Tabla 2). Estos resultados son similares a los reportados por Kim, 2005, quien estudió 5732 individuos Coreanos, encontrando que la edad, el género, la área geográfica, el número de personas que compartían un mismo dormitorio, las condiciones de la vivienda y el estado socioeconómico durante la infancia temprana (3 años) se asociaban independientemente a la seroprevalencia de infección por *H pylori* durante la edad adulta. En los niños, entre los factores que se asociaban significativamente con la infección se encontraban la edad, el área geográfica, el nivel educativo de la madre, la fuente del agua que bebían y el ingreso familiar (33).

El hacinamiento es un factor de riesgo importante, principalmente cuando uno de los miembros está infectado. Kivi y col, 2005 en un estudio realizado en una escuela en Estocolmo, encontró que el riesgo de infección de los niños de la escuela evaluados era 11,6 veces mayor cuando la madre también estaba infectada y que este era 8,1 veces mayor cuando uno de los hermanos presentaba la infección (34). Otro estudio realizado por Farrel y col en el 2005, mostró el efecto del hacinamiento sobre la infección, reportando que cuando un niño de 3 años compartía una misma cama o una misma habitación con una persona infectada, el riesgo a la infección en el niño aumentaba 4,8 veces (35).

Se concluye por lo tanto que en la población infantil estudiada existe una alta prevalencia de infección *H pylori*, la cual aumenta con la edad pero no muestra asociación con el género.

En cuanto a su relación con el estado nutricional, sólo se pudo observar el efecto de la infección sobre la talla de los niños, correspondiendo a los niños con talla baja mostraban

una prevalencia significativamente mayor que los niños sin déficit de talla. No se observó una relación con el estado nutricional actual ni con el estado de hierro.

Se encontró que el estrato social era un factor de riesgo para la infección y que la tasa de infección aumentaba cuando aumentaba el índice de hacinamiento en el hogar, empeoraban las condiciones sanitarias de la vivienda y cuando el nivel de instrucción de la madre no llegaba al nivel secundario o técnico.

REFERENCIAS

1. Dunn B, Cohen H, Blaser M. *Helicobacter pylori*. Clin. Microbiol Rev. 1997; 10 (4):720-741.
2. NIH Consensus Conference, *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. NHI Consensus Development Panel on *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. JAMA 1994; 272:65-69.
3. Hernández M. *Helicobacter pylori*. La bacteria que más infecta al ser humano. Rev Cubana Aliment Nutr 2001;15 (1): 42-54.
4. Freire W. Deficiencia de Hierro en Latinoamérica. Estrategias de Intervención. En: Deficiencia de Hierro. Desnutrición oculta en América Latina. CESNI. Buenos Aires, Argentina. 1997. Pág. 313-320.
5. Barabino A. *Helicobacter pylori*-Related Iron deficiency anemia: A Review. Helicobacter 2002;7(2):71-75.
6. Annibale B, Caruso G, Lahner E, Passi S, Ricci R, Maggio F y Delle Fave G. Concomitant alterations in intragastric pH and ascorbic acid concentration in patients with *Helicobacter pylori* gastritis and associated iron deficiency anaemia. Gut 2003; 52:496-501.
7. Salgueiro J, Zubillaga M, Goldman C, Barrado A, Martinez Sarrasague M, Leonardi N y Boccio J. Review article: is there a link between micronutrient malnutrition and *Helicobacter pylori* infection? Aliment Pharmacol Ther 2004; 20:1029-1034.
8. Thomas JE, Dale A, Bunn JE, Harding M, Coward WA, Cole TJ, Weaver LT. Early *Helicobacter pylori* colonization: the association with growth faltering in the Gambia. Arch Dis Child: 2004; 89:1149-1154.
9. Ortiz D, Cavazza M, Rodríguez O, Hagel I, Correnti M, Convit J. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in WARAO Linage Communities of Delta Amacuro State. Venezuela. Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2003; 98 (6):7221-725.
10. 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
11. Cohen H, Bautista L, Crowe H, Johnson C, Rose SL y Pronovost V. Comparison of culture and histology to seven commercial tests for *Helicobacter pylori*. Am J Gastroenterol 1995; 90:1579.
12. Ogata SK Kawakami E, Patricio FR, Pedrosa MZ, Santos AM. Evaluation of invasive and non-invasive methods for the of *Helicobacter pylori* infection in Symptomatic children and adolescents. Sao Paulo Med J 2001; 119 (2):67-71.
13. Chua TS, Fock KM, Teo EK, Ng TM. Validation of 13C-urea breath test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection

- in the Singapore population. Singapore Med J. 2002; 43(8):408-11.
14. Hino B, Eliakin R, Levine A, Sprecher H, Berkowitz D, Hartman C, Eshach-Adiv O, Shamir R. Comparison of invasive and non-invasive test diagnosis and monitoring of *Helicobacter pylori* infection in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39 (5):519-23.
 15. Megraud F. Comparison of non-invasive test to detect *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents: Results of a multicenter. European study. J Pediatr 2005; 146 (2): 198-203.
 16. Zubillaga M, Oliveri P, Panarello H, Buzurro M, Adami J, Goldman C, Calmanovici G, Alak M, Degrossi O, Carol R, Boccio J. Stable isotope techniques for the detection of *Helicobacter pylori* infection in clinical practice. 13C-Urea Breath Test in different experimental conditions. Acta Physiol Pharmacol Ther Latinoam 1999; 49(2):101-7.
 17. Barrado A, Preston T, Slater C, Zubillaga M, Miranda-da-Cruz B, Mokhtar N, Zednik M, Valencia M, Boccio J. Utilidad de los Isótopos Estables en Salud Humana y nutrición: Espectrometría de masas y test del aliento con ¹³C-urea aplicados a la detección de Infección por *Helicobacter pylori*. Arch Latinoam Nutr 2004; 54(S2): 5-19.
 18. López de Blanco M, Landaeta M, editores. Manual de Crecimiento y Desarrollo. Caracas: Fundacredesa-Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría; 1991.
 19. Kuczmarski RJ, Ogden, CL, Grummer-Strawn, LM et al. CDC growth charts: United States, Advance data from vital and health statistics; no. 314. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 2000.
 20. WHO. (2001) Iron deficiency anemia assessment, prevention and Control. WHO/NHD/01.3.
 21. Claus DR, Osmand AP, Gewurz H. Radioimmunoassay of human C-reactive protein and levels in normal sera. J Lab Clin Med 1976; 87:120-128.
 22. Méndez Castellano H, Méndez MC. Sociedad y Estratificación. Método Graffar. Méndez Castellano. Fundacredesa. 1994.
 23. Camargo C, Lazcano-Ponce E, Torres J, Velasco-Mondragón E, Quiterio M, Correa P. Determinants of *Helicobacter pylori* seroprevalence in Mexican adolescents. Helicobacter 2004; 9 (2): 106-14.
 24. Gómez NA, Salvador A, Vargas PE, Zapater JA, Alvarez J. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana. Rev Gastroenterol Peru 2004; 24 (3): 230-3.
 25. Sullivan PB, Thomas JE, Wight DG, Neale G, Eastham EJ, Corrah T, Lloyd-Evans N, Greenwood BM. *Helicobacter pylori* in Gambian children with chronic diarrhoea and malnutrition. Arch Dis Child 1990; 65(2):189-91.
 26. Dale A, Thomas JE, Darboe MK, Coward WA, Harding M, Weaver LT. *Helicobacter pylori* infection, gastric acid secretion, and infant growth. J Pediatr Gastroenterol Nutr: 1998; 26(4):393-7.
 27. Mera RM, Correa P, Fonthan EE, Reina JC, Pradilla A, Alzate A, Bravo LE. 2005. Effects of a new *Helicobacter pylori* infection on Height and Weight in Colombian Children. Ann Epidemiol: 2005; Oct 21. Received 21 December 2004; accepted 23 August 2005. Available online 24 October 2005.
 28. Passaro DJ, Taylor DN, Gilman RH, Cabrera L, Parsonnet J. Growth slowing after acute *Helicobacter pylori* infection is age-dependent. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2002; 35: 4: 522-6.
 29. Bener A, Uduman SA, Ameen A, Alwash R, Pasha MA, Usmani MA, Al-Naili SR, Amiri KM. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection among low socio-economic workers. J Commun Dis 2002; 34(3):179-84.
 30. Malcom CA, MacKay WG, Shepherd A, Weaver LT. *Helicobacter pylori* in children is strongly associated with poverty. Scott med J 2004; 49(4):136-8.
 31. Karaca C, Guler N, Yazar A, Camlica H, Demir K, Yildirim G. Is lower-socioeconomic status a risk factor for *Helicobacter pylori* infection in pregnant women with hyperemesis gravidarum? Turk J Gastroenterol 2004; 15(2):86-9.
 32. Leandro Liberato SV, Hernández Galindo M, Torroba Álvarez L, Sánchez Miramón F, Leandro Ciriza SE, Gómez Abadía A, Chueca Rodríguez P. Infección por *Helicobacter pylori* en población infantil: Prevalencia, factores asociados e influencia sobre el crecimiento. Anales de Pediatría 2005 63 (06): 489-494.
 33. Kim N. Epidemiology and transmission route of *Helicobacter pylori* infection. Korean J Gastroenterol 2005; 46(3):153-8.
 34. Kivi M, Johansson AL, Reilly M, Tindberg Y. *Helicobacter pylori* status in family members as risks factors for infection in children. Epidemiol Infec 2005; 133(4):645-52.
 35. Farrel S, Doherty GM, Milliken I, Shield MD, McCallion WA. Risk factors for *Helicobacter pylori* infection in children: an examination of the played by intrafamilial bed sharing. Pediatr Infec Dis J 2005; 24(2): 149-52.

Recibido: 10-08-2006

Aceptado: 24-11-2006