



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

SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* Y SU ASOCIACIÓN CON  
VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, EN PACIENTES CON PATOLOGÍA  
GASTROINTESTINAL DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO  
PATRICIO DE ALCALÁ”. CUMANÁ, ESTADO SUCRE  
(Modalidad: Tesis de Grado)

RAIMARYS MILAGROS FERNÁNDEZ CENTENO

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

CUMANÁ, 2017

SEROPREVALENCIA DE *Helicobacter pylori* Y SU ASOCIACIÓN CON  
VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, EN PACIENTES CON PATOLOGÍA  
GASTROINTESTINAL DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO  
PATRICIO DE ALCALÁ”. CUMANÁ, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:

---

Profa. Erika Hannaoui  
Asesora

---

Profa. Militza Guzmán  
Jurado

---

Profa. María M. Bermúdez  
Jurado

## ÍNDICE

	Pág.
DEDICATORIA.....	IV
AGRADECIMIENTOS .....	V
LISTA DE TABLAS .....	VI
RESUMEN .....	VII
INTRODUCCIÓN .....	1
METODOLOGÍA .....	8
Muestra Poblacional .....	8
Criterios de selección de las muestras .....	8
Normas de bioética.....	8
Obtención y procesamiento de las muestras.....	9
Detección cualitativa de anticuerpos del tipo inmunoglobulina G (IgG) contra <i>H. pylori</i> .....	9
Determinación de parámetros hematológicos .....	10
Análisis estadístico .....	10
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	12
CONCLUSIONES .....	22
RECOMENDACIONES .....	23
BIBLIOGRAFÍA .....	24
APÉNDICE.....	31

ANEXOS .....	33
HOJAS DE METADATOS .....	38

## DEDICATORIA

A

Dios Todopoderoso, por permitirme vivir esta experiencia y darme la fuerza necesaria para seguir adelante y no desmayar en el camino.

Mi Virgen Del Valle, por iluminar mi camino y llenar mi vida de bendiciones, mi fé en ti lo pudo todo.

Mi hija Airam Juliette por llegar a mi vida y llenarla de luz, has sido el mejor regalo que Dios me ha dado, eres mi fortaleza, tu mirada llena de alegría mis días, hoy te dedico el último paso de mi carrera, paso que damos juntas. Espero ser el ejemplo de madre que mereces. Te amo inmensamente

Mi madre María Fernández, por apoyarme siempre, creer en mí, ser mi mejor ejemplo de vida, de perseverancia y dedicación, gracias a ti hoy veo materializado todo mi esfuerzo. Esta tesis es el resultado de lo que me has enseñado, ya que siempre me has impulsado en los momentos difíciles y me has dado la fuerza para salir adelante, eres mi orgullo. Es una bendición ser tu hija.

Mi padre Ramón Caraballo por darme la vida.

Mi papá Arnoldo Rojas, siempre tendré presente todo tu esfuerzo y amor de padre, tu eres parte de este logro. Gracias papá.

Mis ángeles Julieta y Jesús, quienes desde el cielo me iluminan y dan su bendición, gracias por haber formado parte de mi vida y aunque ya no estén junto a mí siempre lo estarán en mi corazón. Sé que estarán aplaudiendo este triunfo.

Mis hermanas, Normarlys por ser mi modelo de superación y Ana Julia, espero ser un buen ejemplo para ti.

Mi esposo Luis José por ser un gran apoyo en este largo camino, por darme siempre las fuerzas para ayudarme a levantar.

A mis tíos y primos por demostrarme siempre su cariño, fomentar en mí el deseo de superación, brindarme su comprensión y apoyo, espero no defraudarlos.

## **AGRADECIMIENTOS**

A

La Universidad de Oriente y a todos mis profesores.

La profesora Erika Hannaoui, por su asesoría, apoyo y dedicación en la realización de esta investigación.

El profesor Miguel Campos, por su apoyo en la realización de este trabajo de investigación.

El personal de la Unidad de Gastroenterología del HUAPA por abrirme las puertas de sus instalaciones para la toma de muestra, gracias por su amabilidad.

Los pacientes que voluntariamente aportaron su muestra biológica, gracias a ellos fue posible la realización de este trabajo.

Los licenciados Rafael González, Yaricruz Pineda y Sofía Vargas, por su amistad, apoyo y orientación en este trabajo de investigación.

Mi amiga, Isabel Barrios por recorrer junto a mí este hermoso camino, por su apoyo, cariño y dedicación.

La familia Barrios Sotillet, por abrirme las puertas de su hogar y adoptarme como una más de su familia, gracias.

Las licenciadas Indira Legendre, María Esther Salazar, Betsy Rodríguez y Josefa Rodríguez, por sus oportunas orientaciones y ayuda incondicional.

Mis amigos y compañeros, ustedes formaron parte de este camino, dejando una huella imborrable en él. Gracias por compartir mis alegrías y tristezas, son excelentes y maravillosas personas, los quiero.

## LISTA DE TABLAS

	Pág.
1. Frecuencia de enfermedades gastrointestinales en pacientes que acudieron a la consulta de gastroenterología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Período agosto-diciembre 2013.....	12
2. Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> en pacientes que acudieron a la consulta de gastroenterología de Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Periodo agosto-diciembre 2013.....	12
3. Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> según la condición clínica de los pacientes que acudieron a la consulta de gastroenterología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Periodo agosto-diciembre 2013.....	13
4. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de hemoglobina (g/dl) y hematocrito (%) en individuos sanos y en pacientes con patología gastrointestinal positivos y negativos para <i>Helicobacter pylori</i> , que asistieron a la consulta de gastroenterología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.....	15
5. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de volumen corpuscular medio (fl) y concentración de hemoglobina corpuscular media (g/dl) en individuos sanos y en pacientes con patología gastrointestinal positivos y negativos para <i>Helicobacter pylori</i> , que asistieron a la consulta de gastroenterología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.....	18
6. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para el recuento plaquetario ( $10^3/l$ ) en individuos sanos y en pacientes con patología gastrointestinal positivos y negativos para <i>Helicobacter pylori</i> , que asistieron a la consulta de gastroenterología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.....	20

## RESUMEN

Se evaluó la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* y su asociación con variaciones hematológicas en pacientes con patología gastrointestinal. Se estudiaron 50 muestras sanguíneas de pacientes con diagnóstico clínico de gastritis, úlcera gástrica, cáncer gástrico, úlcera péptica y duodenal, gastritis crónica, pólipos gástricos, hernia hiatal, gastropatía, duodenitis inespecífica y enfermedad hemorroidal, de ambos géneros, con edades comprendidas entre 20 a 60 años, que acudieron a la consulta de gastroenterología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, durante el período de septiembre-diciembre del año 2013. A dichos pacientes, y a un grupo control, se les determinaron los parámetros hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), volumen corpuscular medio (VCM), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), conteo plaquetario y detección sérica de IgG contra *H. pylori*. Se utilizó un análisis porcentual para establecer la seroprevalencia de *H. pylori* en los pacientes con patología gastrointestinal, de la cual se obtuvo que un 74,00% del total evaluado arrojaron resultados positivos. Mediante un análisis de varianza (ANOVA) simple se establecieron las diferencias estadísticas existentes entre los parámetros hematológicos de los pacientes y el grupo control. La concentración de Hb y Hto, presentaron diferencias estadísticamente significativas con relación al grupo control. Con respecto al VCM, CHCM y conteo plaquetario, no hubo diferencias estadísticamente significativas, en comparación con el grupo control. Los resultados obtenidos permiten concluir que existe un alto porcentaje de pacientes con anticuerpos positivos contra *H. pylori* en el grupo estudiado y que dicha infección puede ser un factor esencial en la aparición de la anemia, a pesar de no haber encontrado alto porcentaje de pacientes con esta condición.

## INTRODUCCIÓN

El sistema gastrointestinal (GI) está compuesto por el tracto gastrointestinal y determinados órganos glandulares asociados, que producen las secreciones que actúan en el. Las principales subdivisiones del tracto GI son: boca, faringe, esófago, estómago, duodeno, yeyuno e íleon (intestino delgado), colon, recto y ano (intestino grueso). Los órganos glandulares asociados son: glándulas salivares, hígado, vesícula biliar y páncreas (Berne y Levy, 1998).

Las patologías más frecuentes del tracto gastrointestinal representan, en el contexto de la asistencia primaria, un alto porcentaje de las consultas con los especialistas gastroenterólogos. La causa más frecuente de gastritis, úlceras gástricas y duodenales es la infección por *Helicobacter pylori*, la cual es exclusiva del ser humano y puede afectar a cualquier raza, género, grupo etario o social, aunque con distinta frecuencia (Haeckel, 1996).

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

*H. pylori* es un bacilo en forma de espiral gramnegativo, que mide 2,5  $\mu\text{m}$  de longitud y 0,5  $\mu\text{m}$  de diámetro, aproximadamente. Presenta de 4 a 6 flagelos recubiertos por una membrana que termina en forma de bulbo. Los flagelos les permiten una gran movilidad en medios viscosos, como el moco gástrico; este microorganismo es microaerófilo,

requiere de una atmósfera con concentraciones disminuidas de oxígeno (5,0–7,0, aproximadamente), con una temperatura óptima para su crecimiento de 37 grados centígrados (Marshall y Warren, 1984; Urrestarazu y Serrano, 1998; Prescott *et al.*, 2002).

*H. pylori* se une al monosacárido ácido siálico, que se encuentra en las glicoproteínas de la superficie de las células epiteliales gástricas, después de adherirse, esta bacteria se mueve al interior de la capa mucosa, colonizando sólo las células gástricas secretoras de moco, donde produce gran cantidad de ureasa, creando un ambiente alcalino como consecuencia de la hidrólisis de la urea, con producción final de amoníaco, el cual protege a la bacteria del ácido gástrico. Esta colonización se acompaña casi siempre de un infiltrado celular, el cual puede variar desde una infiltración mononuclear mínima de la lámina propia, hasta inflamación externa con neutrófilos, linfocitos y formación de microabscesos (Joklik *et al.*, 1995; Prescott *et al.*, 2002; Kennenth., 2005).

Inicialmente, los estudios sobre *H. pylori* reconocían como su único reservorio natural el estómago humano. Sin embargo, posteriores investigaciones han permitido asociar la bacteria con la placa dental y la saliva, lo que sugiere que quizás el ambiente bucal puede constituir una vía potencial para su transmisión (Majmudar *et al.*, 1990; Nguyen *et al.*, 1993; Madinier *et al.*, 1997). En algunos estudios, el o los modos de transmisión de *H. pylori* aún son una interrogante, otros más recientes han confirmado que la transmisión es de persona a persona por cualquiera de ambas vías de transmisión fecal-oral u oral-oral, así como a través de instrumental médico contaminado (sondas, endoscopios, pinzas de biopsias, entre otros) (Li *et al.*, 1996; Medina *et al.*, 2005).

La infección primaria por *H. pylori* es silenciosa, en algunos casos puede producir náuseas y dolor en la parte alta del estómago, la cual dura hasta dos semanas, aproximadamente; años después, los síntomas de gastritis y enfermedad ulcerosa péptica se caracterizan porque el paciente suele presentar náuseas, anorexia, vómitos, dolor epigástrico y síntomas menos específicos, como eructos. Muchos pacientes se conservan asintomáticos durante decenios, hasta que se les perfora una úlcera. La perforación

puede producir hemorragia extensa y peritonitis por fuga del contenido gástrico hacia la cavidad peritoneal. Se estima que, aproximadamente, el 50,00% de la población mundial está infectada con esta bacteria y se cree que los niños son los principales diseminadores de este microorganismo en las poblaciones humanas (Kenneth *et al.*, 2005).

Existen numerosos métodos que son empleados para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*, los cuales se han agrupado en dos categorías; métodos invasivos (endoscópicos), entre las que se encuentran la prueba rápida de ureasa, tinciones histológicas, cultivo y la reacción en cadena polimerasa (PCR), y los métodos no invasivos (no endoscópicos), que incluyen la prueba del aliento con aurea marcada con carbono radiactivo (carbono 13 ó 14), la determinación de anticuerpos a través de pruebas serológicas (cuantitativas y cualitativas) en diferentes fluidos, como son suero, saliva, orina y la detección de antígenos en heces (Gatta *et al.*, 2003).

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* se basan en la detección de anticuerpos séricos contra antígenos específicos de este microorganismo (Sabbi *et al.*, 2005). Entre las técnicas de diagnóstico que permiten la detección serológica de anticuerpos circulantes IgG, y en menor grado IgA, en respuesta a la infección por *H. pylori*, se encuentra la hemaglutinación, inmunobloting, fijación del complemento y el inmunoensayo enzimático (ELISA) (Bujanover *et al.*, 1996; Zeigler, 1997).

Los pacientes infectados con *H. pylori* que presentan inflamación crónica gástrica, producen inmunoglobulina M (IgM) en respuesta a la infección; más adelante se produce la inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina A (IgA), detectados en suero y saliva, persistiendo tanto en la circulación como en la mucosa con títulos altos (Booth, 1986; Jawest *et al.*, 1990). La IgG es más sensible que la IgA e IgM, ya que estas últimas descienden más rápido en la circulación, luego del tratamiento (Kreuning, 1994); al respecto, Kosunen *et al.* (1992), señalan que entre 78,00 y 100% de los pacientes con gastritis presentan altas concentraciones, tanto de IgA como de IgG en suero, y concluyen que existe una correlación entre la concentración de IgG y la gastritis, y que

el indicativo de infección activa se manifiesta por el aumento del nivel de este anticuerpo en la persona infectada por *H. pylori* (Glassman *et al.*, 1990; Faude *et al.*, 1992; Kreuning, 2003).

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

Desde el punto de vista diagnóstico, niveles altos de anticuerpos específicos deberán ser interpretados como un indicador de gastritis asintomática tipo B; de hecho, títulos elevados de IgM e IgA indican infección inicial o activa por *H. pylori*, mientras que niveles elevados de IgG puede indicar infección activa o resuelta (Dunn *et al.*, 1997; Harris *et al.*, 2001; Kindermann *et al.*, 2001; Bontems *et al.*, 2003).

Estudios clínicos y epidemiológicos han sugerido la relación de cáncer de estómago con afecciones virales y bacterianas. Se cree que *H. pylori* está relacionado en un 60,00% de los casos con el cáncer de estómago (O'Connor *et al.*, 1996). La asociación entre la infección por *H. pylori* y cáncer gástrico es tan estrecha que, en 1994, la Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC) y la Organización Mundial de La Salud (OMS) lo clasificaron como carcinógeno de clase I dentro de los agentes causales (Dominici *et al.*, 1999).

Otros estudios epidemiológicos han demostrado que el patrón de infección cambia de acuerdo con el estado socioeconómico de las poblaciones, los niveles de saneamiento ambiental, de hacinamiento, generando dos patrones característicos; el primero, corresponde al de países subdesarrollados o en vías de desarrollo, en donde esta se adquiere en los primeros años de vida, situación que contrasta con el segundo, que corresponde al de países desarrollados, en donde la tasa de infección en la niñez es menor que en la población adulta (Pounder y Ng, 1995).

En los países en vías de desarrollo, la población infectada oscila entre el 70,00-90,00%, y, en los países desarrollados, el porcentaje se ubica entre 25,00 y 50,00%. La transmisión de la infección se ve favorecida por el alto índice de hacinamiento en los países en vías de desarrollo, lo que permite su prevalencia (Everhat *et al.*, 2002; Prescott *et al.*, 2002).

Durante los últimos años se ha relacionado esta infección con otras enfermedades digestivas extraintestinales, así como con enfermedades extradigestivas, como son fundamentalmente la cardiopatía isquémica, ciertas enfermedades dermatológicas, endocrinas e inmunológicas, así como también, se ha demostrado la asociación de este microorganismo con anemia, en particular con la anemia por deficiencia de hierro y anemia perniciosa. La primera se produce por competencia de la bacteria con el hierro de la dieta y en muchos casos agravado con sangrado digestivo concomitante (Dubois y Kearney, 2005). En tanto la anemia perniciosa cada vez y con más frecuencia se realiza el diagnóstico de deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> en pacientes con gastritis crónica atrófica con una alta asociación a la infección por *H. pylori*, (Kapadia, 2003; Dholakia *et al.*, 2005) a consecuencia de la mala absorción y por la atrofia de la mucosa gástrica (Stopeck, 2000). En muchos casos de anemia que no responden al tratamiento, o que reaparecen sin causa aparente, el único hallazgo es una prueba positiva para *H. pylori*, y hasta que no se erradique la infección no se logra controlar la anemia (Annibale *et al.*, 1999).

En Venezuela, se ha detectado la presencia de esta bacteria en un 95,00-100% de pacientes adultos con úlcera duodenal, y entre 70,00-80,00% de pacientes adultos con úlcera gástrica. El estado Táchira, donde se reportan altas tasas de mortalidad por cáncer gástrico, presentó la mayor prevalencia, 90,00-96,00% la población adulta (Buiatti *et al.*, 2002). La mayoría de los estudios realizados sobre *H. pylori* son pocos y puntuales. En una investigación realizada por Ortiz *et al.* (2003), en 98 niños y sus madres de dos comunidades indígenas del estado Delta Amacuro en el Sur de Venezuela, se observó una seroprevalencia de infección del 38,00% en los niños y de 84,00% en las madres. Otra investigación realizada por Chose *et al.* (2005) en 127 sujetos sanos adultos de tres áreas geográficas de Venezuela, arrojó una seroprevalencia de infección del 95,30%.

Para lograr un buen diagnóstico de diversas patologías, es necesario la determinación de parámetros bioquímicos, así como hematológicos. Estos parámetros pueden sufrir variaciones y se deben considerar según su contexto geográfico, sociocultural, así como los hábitos alimentarios, edad, factores ambientales, uso de fármacos e infecciones. Las alteraciones que se producen en relación a estos valores, pueden dar origen a diversas patologías o representar las manifestaciones de enfermedades que se inician en otras partes del cuerpo (Echagüe *et al.*, 2003).

La mayoría de las investigaciones que estudian la asociación entre *H. pylori* y las alteraciones de los parámetros hematológicos, se han enfocado en las alteraciones plaquetarias, (Elizalde *et al.*, 1997) y en particular, su asociación con la púrpura trombocitopénica idiopática (Ando *et al.*, 2003; Veneri *et al.*, 2003; Campuzano, 2007). En cuanto a los pacientes infectados y no infectados por *H. pylori* se encuentra la bacteria en 46,50% de los pacientes con alteraciones en el recuento de plaquetas y con un aumento de las plaquetas inmaduras, lo que sugiere que, a pesar de haber colonización bacteriana, deben coexistir mecanismos que alteren el control que el organismo tiene sobre la bacteria, permitiéndole a ésta iniciar los procesos que conduzcan a la manifestación de enfermedades (Castaño *et al.*, 2009).

Todos los planteamientos, anteriormente descritos, representan una base para el estudio de las posibles variaciones hematológicas asociadas con la seroprevalencia contra *H. pylori* en pacientes con patología gastrointestinal que acuden a la Unidad de Gastroenterología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, a fin de aportar datos epidemiológicos de interés que sirvan de soporte al personal médico y a futuras investigaciones.

## **METODOLOGÍA**

### **Muestra Poblacional**

Para la ejecución de este estudio se contó con un grupo de 50 pacientes, de ambos géneros, con edades comprendidas entre 20 y 60 años de edad, que acudieron a la Unidad de Gastroenterología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA) de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, durante los meses comprendidos entre septiembre y diciembre del año 2013. De igual forma se estudió a un grupo de 30 individuos de ambos géneros, sin ningún padecimiento de enfermedad gastrointestinal y en el mismo intervalo de edad, que asistieron a la consulta de oftalmología del SAHUAPA, a los que se le realizó la determinación de anticuerpos para corroborar su seronegatividad, que le permitiera formar parte de este grupo.

### **Criterios de selección de las muestras**

En el estudio se incluyeron pacientes que presentaron diagnóstico clínico de patología gastrointestinal como gastritis, úlcera gástrica y duodenal, cáncer gástrico, gastritis crónica, pólipos gástricos, hernia hiatal, gastropatía, duodenitis inespecífica y enfermedad hemorroidal. Se consideraron como criterios de exclusión aquellos pacientes con hábitos de tabaquismo, alcoholismo.

### **Normas de bioética**

La presente investigación se llevó a cabo siguiendo los lineamientos establecidos en la declaración de Helsinki para la investigación en grupos humanos, entre los cuales destacan: el trabajo de investigación estará solo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo la vigilancia de profesionales de la salud, se respetará el derecho a cada individuo participante en la investigación, a salvaguardar la integridad física y mental del sujeto. Tomando en cuenta lo antes mencionado se les informó y explicó a los pacientes seleccionados los objetivos, métodos, procedimientos utilizados y la finalidad de la investigación (ANEXO 1). Se les notificó además, que sería respetada

su decisión de participar o no en la investigación y de la confiabilidad de su información personal (Asociación Médica Mundial, 2004).

### **Obtención y procesamiento de las muestras**

A cada uno de los pacientes en estudio, se le extrajeron 10 ml de sangre por punción venosa en la superficie de flexión del brazo, con jeringas estériles descartables, bajo estrictas condiciones de asepsia siguiendo el procedimiento establecido por Slockbower y Blemenfeld (1986). Una vez obtenidas las muestras, se distribuyeron de la siguiente forma; se depositaron 5 ml de sangre en tubos de ensayos con el anticoagulante; sal tripotásica del ácido etilendiaminotetraacético (EDTA-K<sub>3</sub>) para la determinación de los parámetros hematológicos: hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), y los índices hematimétricos: volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración de hemoglobina corpuscular media (CCMH) y conteo plaquetario (Plt) (Mayes, 1990); para la detección de anticuerpos del tipo inmunoglobulina G (IgG) contra *H. pylori* se agregaron los 5 ml de sangre restantes en tubos de ensayos estériles, sin anticoagulante. Transcurrido un tiempo de 5 a 10 minutos en reposo, a temperatura ambiente, las muestras se centrifugaron a 3 000 rpm por 10 minutos para la obtención de los respectivos sueros sanguíneos, los cuales fueron trasvasados a tubos de ensayos secos y estériles, para realizar las determinaciones.

### **Detección cualitativa de anticuerpos del tipo inmunoglobulina G (IgG) contra *H. pylori***

Para la determinación de anticuerpos, tanto a los pacientes como a los controles, se utilizó un kits comercial marca Abon, cuyo fundamento se basa en una inmunopruueba cualitativa basada en un dispositivo de membrana, para la detección de anticuerpos contra *H. pylori* en suero. En este procedimiento, la IgG anti-humano se inmoviliza en la región correspondiente a la línea de prueba. Después, la muestra se agrega al pozo de la placa, ésta reacciona con la mezcla de antígenos específicos de *H. pylori* recubiertos con partículas en la prueba. La mezcla migra cromatográficamente a lo largo de la placa e interactúa con la IgG anti-humano inmovilizado. Si la muestra contiene anticuerpos

*H. pylori* una línea coloreada aparecerá en la región de la línea de prueba indicando un resultado positivo. Si la muestra no contiene anticuerpos de *H. pylori*, no aparecerá ninguna línea coloreada en esta región, indicando un resultado negativo. Como un procedimiento de control, siempre aparecerá una línea roja en la región de la línea de control si la prueba ha sido realizada correctamente. Si no aparece la línea coloreada en la línea de control, los resultados no son válidos (Loffeld, 1993).

### **Determinación de parámetros hematológicos**

La concentración de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), glóbulos rojos (GR), se determinó mediante el uso de un equipo electrónico marca ABX Micros, cuyo principio de medida descansa en la variación de la impedancia engendrada por el paso de la célula a través de un microorificio calibrado; obteniéndose así el conteo de eritrocitos; el Hto es una medida que combina los impulsos electrónicos y los cálculos matemáticos, a partir de la determinación del VCM, y la Hb a través del método de Cianometahemoglobina medida espectrofotométricamente a 540 nm. Este equipo utiliza un volumen de muestra de 10 µl, con un tiempo de respuesta de 60 segundos y cada 40 muestras analizadas realiza una respuesta simple automática, para garantizar óptimos resultados. (Bauer y Blemenfeld, 1986). Los valores de referencia de la hemoglobina por este método, se ubican en:  $16 \pm 2$  g/dl en el hombre y  $13 \pm 1$  g/dl en la mujer; el hematocrito, se ubica en  $47,0 \pm 5$  % en el hombre y  $42,0 \pm 5$  % en la mujer. Los índices hematimétricos, volumen corpuscular medio entre 76,00 y 96,00 fl, concentración de hemoglobina corpuscular media entre 32,00 y 36,00 % y conteo plaquetario entre  $150-400 \times 10^3/l$  (Vives y Aguilar, 1987).

### **Análisis estadístico**

Los resultados obtenidos se presentan en tablas. Se aplicó un análisis porcentual para establecer la seroprevalencia de *H. pylori* en el grupo de pacientes (Marton *et al.*, 1993). Se aplicó la prueba estadística análisis de varianza simple ANOVA, para establecer la asociación estadística entre las variables hematológicas en el grupo de pacientes y el grupo control. El ANOVA fue seguido de una prueba a *posteriori* SNK (Student-

Newman-Keuls), que permitió dividir el grupo de pacientes en dos subgrupos los pacientes con patología gastrointestinal positivos y los negativos para *H. pylori*. Todas las pruebas estadísticas se realizaron a un 95% de confiabilidad (Sokal y Rohlf, 1980).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 1. Frecuencia de enfermedades gastrointestinales en pacientes que acudieron a la consulta de gastroenterología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Periodo agosto-diciembre 2013.

Grupos	N	%
Gastritis	35	70,00
Úlcera gástrica y duodenal	3	6,00
Gastropatía	2	4,00
Hemorroides	3	6,00
Otras patologías	7	14,00

N: número de pacientes; %: porcentaje.

De acuerdo a los datos aportados por la tabla 1, del número de pacientes evaluados (50), un 70,00% de ellos padecen de gastritis, siendo ésta patología la más común en el grupo estudiado, en relación con las demás patologías encontradas, lo que contrasta con lo publicado por Müller, *et al.* (2006); donde la prevalencia de la infección por *H. pylori* estaba asociada a los casos de gastritis, demostradas endoscópicamente, se sitúa entre 60,00% y el 90,00%

La tabla 2, muestra la seroprevalencia de IgG contra *Helicobacter pylori* en la población estudiada.

Tabla 2. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes que acudieron a la consulta de gastroenterología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Periodo agosto-diciembre 2013.

Grupos	N	%
<i>H. pylori</i> positivo	37	74,00
<i>H. pylori</i> negativo	13	26,00

N: número de pacientes; %: porcentaje.

De acuerdo a los resultados obtenidos se puede evidenciar que los pacientes evaluados presentan una seroprevalencia de 74,00% de *H. pylori*, lo que concuerda con lo informado por Genta, 1997; Hernández, 2001; Ortiz *et al.*, 2002; Villalobos *et al.*, 2002;

Castello *et al.*, 2006, quienes expresan que la infección por *H. pylori* está ampliamente expandida, siendo su prevalencia de 30,00 al 50,00% y es generalmente causante de la mayoría de los casos de gastritis.

En la tabla 3, se muestra la seroprevalencia de *H. pylori* según la patología gastrointestinal que presentan los pacientes, donde los casos para *H. pylori* se encuentran en mayor número (58,00%) en los pacientes cuya patología era gastritis.

Tabla 3. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* según la condición clínica de los pacientes que acudieron a la consulta de gastroenterología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Periodo agosto-diciembre 2013.

Condición	N	Casos para <i>H. pylori</i>	%
Gastritis	35	29	58,00
Úlcera gástrica y duodenal	3	2	4,00
Gastropatía	2	1	2,00
Hemorroides	3	0	0,00
Otras patologías	7	5	10,00

N: número de pacientes, %: porcentaje.

De acuerdo a lo expuesto en la tabla 3, la seroprevalencia más alta se encuentra en el grupo de pacientes cuya patología es la gastritis, representando un 58,00%.

Se plantea que la seroprevalencia de *H. pylori* en pacientes con úlcera duodenal puede alcanzar el 100%. Sin embargo, en pacientes con úlcera gástrica se reportan cifras que oscilan entre el 60,00% y el 100 % (Go *et al.*, 1994; Castro *et al.*, 2004), lo que difiere de la presente investigación, donde se detectó una seroprevalencia de *H. pylori* del 4,00% en los pacientes con ulcera gástrica y duodenal del total analizado; en el caso de los pacientes con diagnóstico clínico de gastritis crónica en su totalidad, 4 pacientes, arrojaron seropositividad siendo la seroprevalencia reportada de un (8,00%) del total de pacientes con patología gastrointestinal estudiados.

La prevalencia de la infección causada por *H. pylori* en países de Latinoamérica es alta, oscila entre 30,00- 90,00%, con un promedio de 60,00% dependiendo de las condiciones

socioeconómicas. Ramírez *et al.* (2003), en otro estudio realizado, demostraron que las tasas de infección por *H. pylori* han variado, manteniéndose elevadas en pacientes de nivel socioeconómico bajo y habiendo disminuido progresivamente, con significación estadística, en los niveles socioeconómicos medio y alto, y observando también disminución de la prevalencia de la infección en pacientes con úlcera gástrica y duodenal.

En un estudio realizado por Gutiérrez *et al.* (2008), entre 2001 al 2003 en tres países caribeños, se detectó una seroprevalencia de *H. pylori* del 10,00% de los pacientes con úlcera duodenal, pacientes diagnosticados con úlcera gástrica de un 9,00%, y en los pacientes con gastritis crónica de un 63,00%. La seroprevalencia de la infección por *H. pylori* registrada en la región del Caribe, arrojó un resultado de un 100%, en las tres patologías gástricas antes mencionadas, tanto en Venezuela, Cuba, como en República Dominicana.

En un estudio realizado por el Ministerio de Salud de Chile, para el año 2007, se encontró que un 73,00% de la población adulta presentaba títulos de anticuerpos contra *H. pylori* compatibles con la presencia de la bacteria. Adicionalmente esta infección es considerada como un factor de riesgo de mortalidad y de pérdida de años de vida saludable.

Por otra parte, la seroprevalencia de *H. pylori* en Colombia también es muy alta; al respecto tres estudios se han relacionado. Correa *et al.* (1996), mediante un estudio transversal realizado en Bogotá en 447 niños, encontraron una prevalencia de 69,00%, Goodman *et al.* (1996), en Aldana Nariño encontraron una prevalencia de 70,00% en población infantil de 2 a 9 años, y en 2008 en estudio realizado por Bohórquez *et al.* (2008), en un colegio distrital en la ciudad de Bogotá, de la localidad Kennedy, en 139 niños sanos con edades comprendidas entre 5 y 12 años, encontrando una prevalencia de 73,00%, situación que amerita atención, ya que la infección se asocia a la presencia de enfermedades gastrointestinales y cáncer gástrico.

En otro sentido, es importante recalcar que en la presente investigación se presentó un

número de 7 pacientes que expresaron acudir a la consulta de gastroenterología por primera vez, cuyos resultados para la detección de anticuerpos resultó positiva en 5 de los casos, representando estos un 10,00% del total analizados, siendo esta detección útil para el diagnóstico de las patologías gastrointestinales; al respecto Figueroa *et al.* (1997) expresaron que los tests serológicos han sido de gran ayuda en los estudios epidemiológicos y han servido para conocer más sobre las patologías relacionadas a *H. pylori*, confirmando la elevada seroprevalencia en pacientes con patologías gastrointestinales y evidenciando que también existe una elevada prevalencia en poblaciones asintomáticas. La detección de IgG es considerada como un indicador para el diagnóstico de infección, con valores de sensibilidad y especificidad que en población adulta supera el 90,00% y es comparable a métodos diagnósticos invasivos como biopsias, cultivo y tinciones histológicas (Cutler *et al.*, 1995).

Tabla 4. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para la concentración de hemoglobina (g/dl) y hematocrito (%) en individuos sanos y en pacientes con patología gastrointestinal positivos y negativos para *Helicobacter pylori*, que asistieron a la consulta de gastroenterología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Grupos	N	Intervalo	$\bar{x}$	S	SNK	Fs
HEMOGLOBINA						
PPG-HN	13	10,30-16,80	12,78	2,19	X	
PPG-HP	37	9,00-15,90	12,30	1,70	X	12,18***
Control	30	12,00-17,60	14,65	1,36	X	
HEMATOCRITO						
PPG-HN	13	28,00-46,50	39,41	6,10	X	
PPG-HP	37	19,40-51,40	38,20	5,12	X	12,31***
Control	30	38,00-54,70	45,20	4,23	X	

PPG-HN: pacientes con patología gastrointestinal-*H. pylori* negativo; PPG-HP: pacientes con patología gastrointestinal-*H. pylori* positivo; N: número de pacientes;  $\bar{x}$ : media; S: desviación estándar; SNK: Student-Newman-Keuls; Fs: valor experimental de Fisher; \*\*\*: altamente significativo.

Los resultados del análisis de varianza de una vía para los valores obtenidos de la concentración de hemoglobina (g/dl) y hematocrito (%) en pacientes con patología gastrointestinal y el grupo control se presentan en la tabla 4, la cual muestra diferencias altamente significativas (Fs: 12,18; p: <0,001) y (Fs: 12,31; p: <0,001), respectivamente.

El análisis *a posteriori* SNK al 95% permitió agrupar los promedios de la concentración de hemoglobina y hematocrito en tres grupos, de acuerdo a este ordenamiento los pacientes con patología gastrointestinal negativos para *H. pylori* integran el primer grupo, el segundo lo integran aquellos pacientes con patología gastrointestinal positivos y un tercer grupo ocupado por un grupo control.

En dicha tabla, también se puede observar que los valores obtenidos para la concentración de hemoglobina en los pacientes con patología gastrointestinal presentaron valores disminuidos dentro de su intervalo, pudiéndose apreciar que los pacientes con patología gastrointestinal seropositivos para la infección por *H. pylori* presentaron valores más bajos con respecto a los pacientes seronegativos, con una media de 12,30 y 12,78 g/dl, respectivamente, a pesar de haber obtenido valores bajos no se vieron afectados dichos promedios.

En los datos obtenidos para la concentración de hemoglobina se obtuvieron valores por debajo de los 10 g/dl (24,00%), caso que coincide con Wilson *et al.* (2004), quienes mostraron que en pacientes con patología gastrointestinal, específicamente colitis ulcerosa, la prevalencia de cifras de hemoglobinas <10 g/dl osciló entre 9,00-37,00% en pacientes de consulta.

El presente estudio coincide con Ugas (2012), quien, en un estudio realizado en 50 pacientes, de la misma consulta de gastroenterología, en el año 2011, encontró 12 individuos (24,00%) con valores de hemoglobina entre 8,50 a 10,50 g/dl, reflejándose un estado de anemia, asociándola inicialmente con la infección por *H. pylori*.

De igual manera, Moreno *et al.* (2007) destacaron que la disminución en la concentración de hemoglobina es una complicación frecuente en la enfermedad

inflamatoria intestinal como consecuencia de la infección por *H. pylori*, y a su vez ésta puede ser un agente esencial en la aparición de la anemia por diferentes mecanismos fisiológicos, ya sea por una interferencia en la captación de hierro o un aumento de las necesidades de hierro del organismo por acción de la bacteria.

De acuerdo a los datos obtenidos con respecto al hematocrito, se puede notar una disminución del porcentaje de hematocrito en los pacientes con patología gastrointestinal, en un 24,00%, evidenciándose que los pacientes con resultados positivos para la infección por *H. pylori* reflejan valores muy por debajo en relación a los pacientes con resultados negativos para dicha infección.

Pacho y Piñol (2006), expresan que cuando existe gastritis atrófica ocurre, macroscópicamente, una disminución marcada de los pliegues de la mucosa gástrica y en la transparencia de los vasos submucosos, y desde el punto de vista histológico, existe pérdida de las glándulas gástricas y disminución del espesor de la mucosa; es por ello, que en los pacientes con esta patología ocurre una disminución de las secreciones de ácido clorhídrico, pepsina y proteínas en el jugo gástrico, factor intrínseco y falta de conversión de hierro férrico a ferroso, que dificultan la absorción de vitamina B12 e hierro y conllevan a la carencia de ambos (Paniagua *et al.*, 1997; Piñol y Paniagua, 1999). En otro sentido, los posibles mecanismos fisiopatogénicos son la pérdida sanguínea, secundaria a úlceras duodenales que pueden o no sangrar, la gastropatía erosiva crónica, una disminución en la absorción de hierro por hipo o aclorhidria que pudiera causar la gastritis crónica del cuerpo y el consumo de hierro por la misma bacteria que favorece a su crecimiento (Dubois *et al.*, 2005).

La disminución de estos valores puede estar dada por el daño que genera la bacteria en la mucosa y sus posibles alteraciones, se han postulado hipótesis sobre la inhibición del hierro lo cual puede llevar a un estado de anemia ferropénica, estudios seroepidemiológicos de infección por *H. pylori* han demostrado una reducción de 17,00% en la concentración de ferritina sérica (Berg *et al.*, 2001), por otra parte en un estudio norteamericano se concluyó que los sujetos que presentaron *H. pylori* mostraron

un riesgo de 40,00% mayor de tener un nivel bajo de ferritina (Dubois y Kearney, 2005).

La tabla 5 presenta el resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de volumen corpuscular medio y concentración de hemoglobina corpuscular media en la población estudiada, los cuales no presentaron diferencias estadísticamente significativas en los pacientes con patología gastrointestinal seropositivos y seronegativos para *H. pylori* con respecto al grupo control analizado.

Tabla 5. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para los valores de volumen corpuscular medio (fl) y concentración de hemoglobina corpuscular media (g/dl) en individuos sanos y en pacientes con patología gastrointestinal positivos y negativos para *Helicobacter pylori*, que asistieron a la consulta de gastroenterología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Grupos	N	Intervalo	$\bar{X}$	S	F <sub>s</sub>
VCM					
PPG-HN	13	78,60-110,00	95,72	9,42	
PPG-HP	37	71,60-115,00	95,38	7,84	0,32 NS
Control	30	80,00-114,00	96,12	7,69	
CHCM					
PPG-HN	13	30,00-33,00	31,18	0,65	
PPG-HP	37	29,00-33,50	31,09	1,00	2,02 NS
Control	30	32,00-33,20	32,29	0,64	

PPG-HN: pacientes con patología gastrointestinal-*H. pylori* negativo; PPG-HP: pacientes con patología gastrointestinal-*H. pylori* positivo; N: número de pacientes;  $\bar{X}$ : media; S: desviación estándar; NS: no significativo.

Se puede apreciar, que no hubo diferencias significativas entre el grupo control y los pacientes con patología gastrointestinal seropositivos y negativos para *H. pylori*, a pesar de que algunos valores de VCM se encuentran por debajo de los valores de referencia.

En relación con el promedio del volumen corpuscular medio (VCM) en los pacientes

con patología gastrointestinal, éste se encuentra dentro de los valores de referencia (95,72 fl) para los pacientes *H. pylori* negativos y (95,38 fl) para los pacientes *H. pylori* positivos, indicando que a expensas de haberse obtenido resultados con valores por debajo del mínimo de referencia, siendo 3 (23,10%) y 2 (5,40%) pacientes en cada caso respectivamente, los promedios no se vieron afectados en ambos, por lo que no arrojó diferencias estadísticamente significativas.

De acuerdo a lo apreciado para la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) cuyos valores promedios para los pacientes con patología gastrointestinal negativos y positivos para *H. pylori* se encontraron en (31,18 y 31,09 g/dl) respectivamente, éstos no presentaron alteraciones y al ser comparados con los resultados del grupo control no registraron diferencias estadísticamente significativas, a pesar de haberse obtenido valores por debajo de los límites de referencia tanto para los pacientes seropositivos como los seronegativos.

De los pacientes analizados en la presente investigación, 15 (30,00%) de ellos presentaron un estado de anemia. La anemia encontrada en los 15 pacientes fue normocítica en 12 de ellos y microcítica en 3 de los casos. El tipo de anemia normocítica es el tipo más frecuente en la clínica de los pacientes con patología gastrointestinal, la cual se caracteriza por la presencia de glóbulos rojos de tamaño normal, es decir, valor de VCM dentro del intervalo de referencia (Muñoz *et al.*, 2007).

En los resultados observados en la tabla 6 se muestra el resumen estadístico para el recuento plaquetario, en la misma se puede notar que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes y el grupo control, manteniéndose con un promedio de 251,20 y 248,15 para los pacientes con infección por *H. pylori* seronegativos y seropositivos, respectivamente; sin embargo, el valor promedio para el recuento plaquetario se encuentra dentro de los valores de referencia, 5 valores se encontraron por debajo del valor mínimo de referencia, representando un 14,00% del total de los casos.

Tabla 6. Resumen estadístico del análisis de varianza de una vía para el recuento plaquetario ( $10^3/l$ ) en individuos sanos y en pacientes con patología gastrointestinal positivos y negativos para *Helicobacter pylori*, que asistieron a la consulta de gastroenterología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Grupos	N	Intervalo	$\bar{x}$	S	Fs
PPG-HN	13	139,00-397,00	251,20	74,36	
PPG-HP	37	126,00-407,00	248,15	68,54	0,11 NS
Control	30	160,00-425,00	257,70	70,79	

PPG-HN: pacientes con patología gastrointestinal-*H. pylori* negativo; PPG-HP: pacientes con patología gastrointestinal-*H. pylori* positivo; N: número de pacientes;  $\bar{x}$ : media; S: desviación estándar; SNK: Student-Newman-Keuls; Fs: valor experimental de Fisher; NS: no significativo.

Los resultados obtenidos en este parámetro, coinciden con lo reportado por Gómez *et al.* (2007), quienes encontraron en 99 pacientes infectados por *H. pylori* una prevalencia de trombocitopenia de 14,00%; y 23 de éstos pacientes (22,00%) con púrpura trombocitopénica crónica refractaria, a pesar de que en el presente estudio el número de pacientes seropositivos para *H. pylori* fue menor, el porcentaje de pacientes con trombocitopenia representó también un 14,00%.

De igual manera, en un estudio realizado por Castaño *et al.* (2009), encontraron que un 46,50% de los pacientes positivos para *H. pylori*, presentaron una alteración en el recuento plaquetario, con un aumento de las plaquetas inmaduras.

En otro estudio realizado por Franchini y Veneri (2004) se investigó la relación entre la infección por *H. pylori* y la púrpura trombocitopénica idiopática, reportando un descenso significativo en el recuento plaquetario de 12 pacientes. Se ha evidenciado que *H. pylori*, más específicamente la proteína CagA comparte epítopes plaquetarios, lo cual podría explicar la asociación de ambas enfermedades (Takahashi *et al.*, 2004).

De acuerdo a lo reportado en la presente investigación, el contaje plaquetario puede o no verse afectado por la presencia de la infección por *H. pylori*, lo que indica que este parámetro no está relacionado específicamente con dicha enfermedad, a pesar de que la

bacteria presente afinidad por ciertos epítopes plaquetarios, lo que sugiere la realización de estudios más avanzados, partiendo de la presente, que aporten datos necesarios que permitan establecer la asociación entre este parámetro y *H. pylori*.

## CONCLUSIONES

La seroprevalencia por *Helicobacter pylori* en los pacientes que asisten a la unidad de gastroenterología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” fue alto, de 74,00%.

La infección por *Helicobacter pylori* puede ser un factor esencial en la aparición de la anemia, a pesar de no haberse encontrado en la mayoría de los pacientes seropositivos.

Los valores promedios obtenidos para el VCM y CHCM se encontraron dentro de los valores de referencia y no presentaron diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0,005$ ).

El conteo plaquetario se mantuvo entre los valores de referencias y no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con patología gastrointestinal y el grupo control analizado.

## RECOMENDACIONES

Realizar futuras investigaciones donde se incluyan otras variables como hábitos alimentarios, estado nutricional, ubicación geográfica, patrones en la manipulación y conservación de alimentos.

Incorporar otros métodos diagnósticos, como biopsias, cultivo de *H. pylori*, entre otras, que permitan validar los resultados obtenidos.

Se sugiere realizar estudios en una población más amplia para así aportar datos que ayuden al equipo médico en el manejo y aplicación de tratamiento adecuado para la infección por *Helicobacter pylori*.

## BIBLIOGRAFÍA

Ando, K.; Shimamoto, T.; Tauchi, T.; Ito, Y.; Kuriyama, Y. y Gotoh, A. 2003. Can eradication therapy for *Helicobacter pylori* really improve the thrombocytopenia in idiopathic thrombocytopenic purpura? Our experience and a literature review. *Int. J. Hematol*, 77: 239-244.

Annibale, B.; Marignani, M.; Monarca, B.; Antonelli, G.; Marcheggiano, A. y Martino, G. 1999. Reserval of iron deficiency anemia after *Helicobacter pylori* eradication in patients with asymptomatic gastritis. *Ann. Intern. Med.*, 131: 668-672.

Asociación Médica Mundial. 2004. Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial. *Principios Éticos para las Investigaciones Médicas en Seres Humanos*. Asamblea General de la AMM, Tokio.

Bauer, J. y Blemenfeld, T. 1986. *Toma de muestras para análisis clínico*. Guía práctica. Editorial Labor. S.A.

Berg, G.; Bode, G. y Blettner, M. 2001. *Helicobacter pylori* infection and serum ferritin a population-based study among 1806 adults in Germany. *Am. J. Gastroenterol.*, 100: 1014-1018.

Berne, M. y Levy, M. 1998. *Fisiología*. Segunda edición. Editorial Harcourt Brace. España.

Bohórquez, M.; Lievano, M.; Campuzano, G.; Bolívar, T. y Rozo, A. 2008. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en niños escolares y factores de riesgo nutricionales y socioculturales asociados. Bogotá, Colombia. *Rev. Pediatr. Col.*, 45(2): 81-93.

Booth, L.; Holdstock, G. y MacBride, H. 1986. Clinical importance of *Helicobacter pylori* and associated serum IgG and IgA antibody responses in patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy. *J. Clin. Pathol.*, 39: 215-219.

Bontems, P.; Robert, F. y Von, G. 2003. *Helicobacter pylori* modulation of gastric and duodenal mucosal T cell cytokine secretions in children compared with adults. *J. Clin. Microbiol.*, 8: 216-226.

Buiatti, E.; Muñoz, N. y Vivas, J. 2002. Difficulty in eradication *Helicobacter pylori* in a population at high risk for stomach cancer in Venezuela. Cancer causes and control. *Gen. Rev. Soc. Ven. Gastr.*, 5: 249-354.

Bujanover, Y.; Reif, S. y Yahav, J. 1996. *Helicobacter pylori* y enfermedad péptica en el paciente pediátrico. *Clin. Pediatr. Nor.*, 1: 203-217.

Campuzano, G. 2007. Proof of an association between *Helicobacter pylori* and idiopathic thrombocytopenic purpura in Latin America. *Helicobacter*, 12: 265-273.

Castaña, T.; Rojas, C.; Calvo, V.; Escobar, G. y Valencia, L. 2009. *Helicobacter pylori* y plaquetas. Estudio preliminar. *Medicina & laboratorio*, 15: 457-467.

Castello, L.; Martinelli, I. y Paz, L. 2006. *Helicobacter pylori* y gastritis crónica activa. *Rev. Arg. Microbiol.*, 38(2): 74.

Castro, M.; Sanchez, D. y Garcia, D. 2004. Diagnóstico mediante endoscopia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera gastroduodenal y hemorragia digestiva: test rápido de ureasa e histología. *Rev. Esp. Enferm. Dig.*, 6(96): 395-401.

Chose, C.; Jerez, G.; Van Doorn, L.; Domínguez, M. y Blaser, M. 2005. High frequency of gastric colonization with multiple *Helicobacter pylori* stains in Venezuela subjects. *J. Clin. Microbiol.*, 43(6): 2635-2641.

Correa, P.; Ordoñez, N.; Bravo, L.; Cortés, L. y Carrasco, E. 1996. Seroprevalencia de anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* en donantes de sangre de regiones colombianas con diferencias en la mortalidad por cáncer gástrico. *Rev. Med. Col.*, 31: 122-130.

Cutler, A.; Havstad, S.; Chen, K.; Blaser, M.; Pérez, G. y Schubert, T. 1995. Accuracy of invasive and noninvasive tests to diagnose *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol.*, 109: 136-41.

Dholakia, K.; Dharmarajan, T.; Yadav, D.; Oiseth, S.; Norkus, E. y Pitchumoni, C. 2005. Vitamin B12 deficiency and gastric histopathology in older patients. *World J. Gastroenterol.*, 11: 7078-7083.

Dominici, P.; Bellentani, S.; Di Biase A.; Saccoccio, G. y Le, R. 1999. Familia clustering of *Helicobacter pylori* infection: population based study. *B. M. J.*, 319: 537-541.

Dubois, S. y Kearney, D. 2005. Iron-deficiency anemia and *Helicobacter pylori* infection: a review of the evidence. *Am. J. Gastroenterol.*, 100: 453-459.

Dunn, B.; Cohen, H. y Blaser, M. 1997. *Helicobacter pylori*. *Rev. Clin. Microbiol.*, 10: 720-740.

Echagüe, G.; Díaz, V.; Pistilli, N.; Méndez, J.; Ríos, R.; Núñez, D.; Alonso, E.; Echeverría, O.; Saucedo, T.; Cabañas, F. y Zárate, J. 2003. Valores hematológicos en donantes de banco de sangre de la Asunción, Paraguay. *Med. Inter.*, 25(4): 369-373.

Elizalde, J.; Gómez, J.; Panes, J.; Lozano, M.; Casadevall, M. y Ramírez, J. 1997.

- Platelet activation in mice and human *Helicobacter pylori* infection. *J. Clin. Invest.*, 100: 996-1005.
- Everhat, R.; Leodolter, A.; Wolle, K. y Malfertheiner, P. 2002. Current standards in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Am. J. Gastr.*, 19: 116-122.
- Faude, M.; Shroder, J. y Sobe, D. 1992. Serodiagnosis of *Helicobacter pylori* infections by detection of immunoglobulin G antibodies using an immunoblot techniques and enzyme immunoassay. *European. J. Clin. Microbiol.*, 11(7): 589-594.
- Figueroa, G.; Acuña, R.; Troncoso, M.; Portell, D.; Toledo, M. y Valenzuela, J. 1997. *Helicobacter pylori* infection in Chile. *Clin. Infect. Dis.*, 25: 983-9.
- Franchini, M. y Veneri, D. 2004. *Helicobacter pylori* infection and immune thrombocytopenia purpura: an update. *Helicobacter*, 9: 342-346.
- Gatta, L.; Ricci, C.; Tampieri, A. y Vaira, D. 2003. Non-invasive techniques for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin. Microbiol.*, 9: 489-496.
- Genta, R. 1997. The immunobiology of *Helicobacter pylori* gastritis. *Semin. Gastr. Dis.*, 8(1): 2-11.
- Glassman, M.; Dallal, S. y Berezin, S. 1990. *Helicobacter pylori* related gastroduodenal disease in children. Diagnostic utility of enzyme-linked immunosorbent assay. *Dig. Dis. Scien.*, 35(8): 993-997.
- Go, M. y Braham, D. 1994. How does *Helicobacter pylori* cause duodenal ulcer diseases. The bog, the host or both. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 1: 58-60.
- Gómez, N.; Salvador, A.; Vargas, P.; Zapatier, J. y Alvarez, J. 2004. Seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en la población infantil ecuatoriana. *Rev. Gastroenterol. Per.*, 24(3): 230-233.
- Goodman, K.; Corea, P.; Tengana, A.; Ramírez, H.; DeLany, J. y Guerrero, O. 1996. *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: a population-based study of transmission pathways. *Am. J. Epidemiol.*, 144: 90-99.
- Gutiérrez, B.; Cavazza, M.; Ortiz, D.; Correnti, M.; Vidal, T.; Mégraud, F.; Guerra, M. y Álvarez, P. 2008. Seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis crónica, úlcera duodenal y gástrica: Primer estudio de corte retrospectivo. *Rev. Cub. Invest. Biomed.*, 27(2): 1561-3011.
- Haeckel, R. 1996. *Helicobacter pylori*. Epidemiology, pathobiochemistry, diagnosis and therapy. *Lab. Med.*, 20: 78-84.

- Harris, P.; Godoy, A. y Guiraldes, C. 2001. Dolor abdominal, dispepsia y gastritis en pediatría. Rol del *Helicobacter pylori*. *Rev. Chil. Pediatr.*, 72: 81-91.
- Harris, P.; Hernández, M. 2001. *Helicobacter pylori*. La bacteria que más infecta al ser humano. *Rev. Cub. Alim. y Nutr.*, 15(1): 42-54.
- Hernández, M. 2001. *Helicobacter pylori*. La bacteria que más infecta al ser humano. *Rev. Cub. Alim. y Nutr.*, 15(1): 42-54.
- Jawest, E.; Melnick, J. y Adeberg, E. 1990. *Microbiología médica*. Décima cuarta edición. Editorial El Manual Moderno. México, D.F.
- Joklik, W.; Willett, H.; Amos, B. y Wilfert, C. 1995. *Zinser Microbiología*. Vigésima edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina.
- Kapadia, C. 2003. Gastric atrophy, metaplasia, and dysplasia: a clinical perspective. *J. Clin. Gastroenterol.*, 36: 29-36.
- Kennenth, J.; Ryan, C.; George, R. y Ray, H. 2005. *Microbiología Médica*. Cuarta edición. Mcgraw-Hill. México.
- Kindermann, A.; Konstantopoulos, N.; Demmerlmair, H. y Koletzko, S. 2001. Evaluation of two commercial enzyme immunoassays, testing immunoglobuling IgM/IgG and IgA responses, for diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in children. *J. Clin. Microbiol.*, 39: 3591-3596.
- Kosunen, T.; Seppala, K.; Sarna, S. y Sipponen, P. 1992. Diagnostic value of decreasing IgG, IgA, and IgM antibody titres after eradication of *Helicobacter pylori*. *Lancet*, 339: 893-895.
- Kreuning, J. 1994. Relation between IgG and IgA antibody titres again *Helicobacter pylori* in serum and severity of gastritis in assintomatic subjects. *J. Clin. Pathol.*, 47: 227-231.
- Kreuning, R. 2003. Improved efficacy of 10 day sequential treatment for *Helicobacter pylori* eradication in children: a randomized trial. *Gastr.*, 129: 1414-1419.
- Li, C.; Ha, T.; Ferguson, D.; Chi, D.; Zhao, R. y Patel, N. 1996. Newly Developer PCR assay of *Helicobacter pylori* in gastric biopsy, saliva and faeces. *Dig. Dis. Sci.*, 41: 2142-2149.
- Loffeld, R. 1993. Usefulness of several commercial enzume-linked immunoassays for detection of *Helicobacter pylori* infection in clinical medicine. *Euro. J. Gastr. Hepa.*, 5: 333-337.

- Madinier, I.; Fosse, T. y Monteil, R. 1997. Oral carriage of *Helicobacter pylori*. *J. Periodontal.*, 68: 2-6.
- Majmudar, P.; Shah, S.; Dhunjibhoy, K. y Desai, H. 1990. Isolation of *Helicobacter pylori* from dental plaques in healthy volunteers. *Indian. J. Gastroenterol.*, 9: 271-272.
- Marshall, B. y Warren, J. 1984. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet.*, 1: 1311-1315.
- Marton, R.; Hebel, J. y Mcater, R. 1993. *Bioestadística y epidemiología*. Tercera edición. Editorial Interamericana Mac Graw-Hill. México, D.F.
- Mayes. G. 1990. *Interpretación clínica de laboratorio*. Primera edición. Editorial Médica Panamericana LDTH. Bogotá, Colombia.
- Medina, M.; Merino, L. y Gorodner, J. 2005. Evaluación del riesgo de infección por *Helicobacter pylori* en la práctica odontológica. Universidad del Nordeste, Argentina. *Comunic. Cient. Tecnol. Res.*, 18: 1-4.
- Ministerio de Salud de Chile. 2007. Departamento de Estadísticas Minsal. Estudio de Carga de enfermedad y Carga atribuible. Departamento de Salud Pública, Escuela de Medicina, Universidad Católica de Chile.
- Moreno, N.; Otero, W. y Gómez, M. 2007. Anemia en enfermedad inflamatoria intestinal. Una complicación compleja frecuentemente ignorada: "enfoque práctico para el gastroenterólogo". *Rev. Col. Gastr.*, 22(1): 1.
- Muñoz, F.; Molero, J. y Botija, P. 2007. "Alteraciones analíticas frecuentes: alteración del hemograma serie roja (II)". *El Médico Interactivo*. Diario electrónico de la sanidad.
- Nilsson-Ehle, H.; Landahl, S.; Lindstedt, G.; Netterblad, L.; Stockbruegger, R.; Westin, J. y Ahren, C. 1989. Low serum cobalamin levels in a population study of 70- and 75-year-old subjects. Gastrointestinal causes and hematological effects. *Dig. Dis. Scien.*, 34(5): 716-723.
- Nguyen, A.; Engstrand, L.; Genta, R. y Graham, D. 1993. Detection of *Helicobacter pylori* in dental plaque by reverse transcription-polymerase chain reaction. *J. Clin. Microbiol.*, 31(4): 783-787.
- O' Connor, F.; Buckley, M. y O' Morain, C. 1996. *Helicobacter pylori*: the cancer link. *J. R. Soc. Med.*, 88: 674-678.
- Ortiz, D.; Ávila, M.; Serrano, N.; Piñero, R.; Lecuna, V. y Peraza, S. 2002. *Seroprevalencia de la infección por Helicobacter pylori en diferentes regiones de Venezuela. XXVIII Jornadas Venezolanas de Microbiología "Dr. Rafael Bonafante*

Garrido". Libro de Resúmenes 85B-31. Barquisimeto, Venezuela.

Ortiz, D.; Cavazza, M.; Rodríguez, O.; Hagel, I.; Correnti, M. y Convit, J. 2003. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in WARAO Lineage Communities of Delta Amacuro State. Venezuela. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, 98(6): 7221-7225.

Pacho, J. y Piñol, F. 2006. Lesiones bucales relacionadas con las enfermedades digestivas. *Rev. Cub. Estom.*, 43(3): 2-4.

Paniagua, M.; González, M.; Pereira, R.; Piñol, F. y Valdés, L. 1997. Gastritis crónica (I-II). *Mon. Gastr.*, 26: 141-142.

Piñol, F. y Paniagua, M. 1999. Infección por *Helicobacter pylori* (II): mediadores de la Inflamación. *Mon. Gastr.*, 159: 1-26.

Pounder, R. y Ng, D. 1995. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 2: 33-39.

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

Ramírez, A.; Leey, J.; Mendoza, D. y Guerra, J. 2005. *Helicobacter pylori* epidemiología-diagnóstico-tratamiento consensos Mundiales-Experiencia en el Perú. *Diagnostico*, 23(1): 11-15.

Ramírez, A.; Ramos, R.; Velapatiño, B.; Mendoza, D.; Leey, J.; Otoya, C. y Segovia, M. 2005. Comparación de la prevalencia de la infección en el estómago por el *Helicobacter pylori* en el Perú en población japonesa y peruana. *Act. Gastr. Latin.*, 35: 219-224.

Sabbi, T.; De Angelis, P.; Colistro, F.; Dall'Oglio, L.; Federici, G. y Castro, M. 2005. Efficacy of Noninvasive Tests in the Diagnosis of *Helicobacter pylori* Infection in Pediatric Patients. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 159(3): 238-241.

Slockbower, J. y Blemenfeld, T. 1986. *Toma de muestras para análisis clínico*. Guía práctica. Editorial labor. S.A.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1980. *Biometry*. W.H. Freeman and company. San Francisco. USA. Pág. 776.

Stopeck, A. 2000. Links between *Helicobacter pylori* infection, cobalamin deficiency, and pernicious anemia. *Arch. Intern. Med.*, 160: 1229-1230.

Takahashi, T.; Yujiri, T.; Shinohara, K.; Inoue, Y.; Sato, Y. y Fujii. 2004. Molecular mimicry by *Helicobacter pylori* CagA protein may be involved in the pathogenesis of *H. pylori*-associated chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *Brit. J. Hematol.*

124(1): 91-96.

Ugas, C. 2012. Prevalencia de anemia megaloblástica por déficit de vitamina B12 en pacientes con patología gastrointestinal del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

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

Veneri, D.; Franchini, M.; Gottardi, M.; D’Adda, M.; Ambrosetti, A. y Krampera, M. 2003. Efficacy of *Helicobacter pylori* eradication in raising platelet count in adult patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Hematol*, 87: 1177-1179.

Villalobos, L.; Ortiz, D.; Sandoval, I.; López, Y. y Cavazza, M. 2002. *Evaluación de la seroprevalencia de la infección por Helicobacter pylori en los estados Sucre y Trujillo XXVII Jornadas Venezolanas de Microbiología "Dr. Rafael Bonafante Garrido"*. Libro de Resumen. Barquisimeto, Venezuela.

Vives, L y Aguilar, L. 1987. *Manual de laboratorio en Hematología*. Editorial Salvat. Barcelona, España.

Wilson, A.; Reyes, E. y Ofman, J. 2004. Prevalence and outcomes of anemia in inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *Amer. J. Med.*, 116(7): 44-49.

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

## APÉNDICE

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

### Encuesta

#### 1) Datos personales:

Apellidos: \_\_\_\_\_ Nombres: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ C.I: \_\_\_\_\_ Estado civil: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_ Dirección: \_\_\_\_\_ Telf: \_\_\_\_\_

#### 2) Datos Clínicos:

¿Primera consulta? Si ( ) No ( )

¿Cuál enfermedad gastrointestinal padece? \_\_\_\_\_

¿Hace cuánto tiempo le diagnosticaron enfermedad gastrointestinal? \_\_\_\_\_

¿Está tratado? Si ( ) No ( )

¿Cuál es el tratamiento? \_\_\_\_\_

¿Lleva un control regular? SI ( ) NO ( ) \_\_\_\_\_

#### Observaciones:

---

---

---

---

# ANEXOS

## ANEXO 1

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

### CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la asesoría de la Licda. Erika Hannaoui, profesora de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, Departamento de Bioanálisis es realizará el proyecto de investigación titulado “ANTICUERPOS CONTRA *Helicobacter pylori* Y SU ASOCIACIÓN CON VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, EN PACIENTES CON PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL. CUMANÁ, ESTADO SUCRE”., el cual es ejecutado por la Br. Raimarys Fernández, estudiante regular de la Licenciatura en Bioanálisis en la Universidad de Oriente, Núcleo Sucre.

YO: \_\_\_\_\_

C.I: \_\_\_\_\_ NACIONALIDAD: \_\_\_\_\_

ESTADO CIVIL: \_\_\_\_\_ DOMICILIADA EN: \_\_\_\_\_

Siendo mayor de 18 años, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción, ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconveniente y riesgo relacionados con el estudio indicado, declaro mediante el presente:

Haber sido informada de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto de todos los aspectos relacionados con el:

- 1) Proyecto de investigación titulado “ANTICUERPOS CONTRA *Helicobacter pylori* Y SU ASOCIACIÓN CON VARIACIONES HEMATOLÓGICAS, EN PACIENTES CON PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL. CUMANÁ, ESTADO SUCRE”.
- 2) Tener conocimiento claro que el objetivo general de este trabajo es: Evaluar la infección por *Helicobacter pylori* y su asociación con variaciones hematológicas en pacientes con patología gastrointestinal, que asisten a la Unidad de Gastroenterología del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá". Cumaná, estado Sucre.
- 3) Conocer bien el protocolo experimental expuestos por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra de sangre, tomada por el investigador del proyecto. Donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 10 ml, la cual se me extraerá mediante punción venosa previa asepsia y antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada.
- 4) Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para la determinación de los parámetros hematológicos y para la detección sérica de anticuerpos del tipo inmunoglobulina G (IgG) contra *Helicobacter pylori*.
- 5) Que el equipo de personas que realiza esta investigación me ha garantizado confidencialidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tengan acceso por concepto de mi participación en el trabajo antes mencionado.
- 6) Que bajo ningún concepto pondré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.

- 7) Que mi participación en dicho estudio no implica riesgo e inconveniente alguno para mi salud.
- 8) Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de la investigación con quien me puedo comunicar por el teléfono 0412-6949243 con la Br. Raimarys Fernández.
- 9) Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendido recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que pueda producirse en el referido proyecto de investigación.

## DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y aclarado todas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por tanto a mi participación es este estudio es totalmente voluntario, acuerdo:

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

Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_ C.I: \_\_\_\_\_

Lugar y Fecha: \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

Nombre y Apellido Testigo: \_\_\_\_\_ C.I: \_\_\_\_\_

Lugar y Fecha: \_\_\_\_\_ Firma Testigo: \_\_\_\_\_

## DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de haber explicado al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que a mi leal saber el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médico, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_

Lugar y Fecha: \_\_\_\_\_

## HOJAS DE METADATOS

### Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

Título	Seroprevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> y su asociación con variaciones hematológicas, en pacientes con patología gastrointestinal del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre
Subtítulo	

#### Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Fernández Centeno Raimarys Milagros	CVLAC	<b>19.635.109</b>
	e-mail	<b>rayfernandezc04@gmail.com</b>
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

<b><i>helicobacter pylori</i>, anemia, seroprevalencia, enfermedades gastrointestinales.</b>

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

### Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Sub área
<b>Ciencias</b>	<b>Bioanálisis</b>

#### Resumen (abstract):

Se evaluó la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* y su asociación con variaciones hematológicas en pacientes con patología gastrointestinal. Se estudiaron 50 muestras sanguíneas de pacientes con diagnóstico clínico de gastritis, úlcera gástrica, cáncer gástrico, úlcera péptica y duodenal, gastritis crónica, pólipos gástricos, hernia hiatal, gastropatía, duodenitis inespecífica y enfermedad hemorroidal, de ambos géneros, con edades comprendidas entre 20 a 60 años, que acudieron a la consulta de gastroenterología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, durante el período de septiembre-diciembre del año 2013. A dichos pacientes, y a un grupo control, se les determinaron los parámetros hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), volumen corpuscular medio (VCM), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), contaje plaquetario y detección sérica de IgG contra *H. pylori*. Se utilizó un análisis porcentual para establecer la seroprevalencia de *H. pylori* en los pacientes con patología gastrointestinal, de la cual se obtuvo que un 74,00% del total evaluado arrojaron resultados positivos. Mediante un análisis de varianza (ANOVA) simple se establecieron las diferencias estadísticas existentes entre los parámetros hematológicos de los pacientes y el grupo control. La concentración de Hb y Hto, presentaron diferencias estadísticamente significativas con relación al grupo control. Con respecto al VCM, CHCM y contaje plaquetario, no hubo diferencias estadísticamente significativas, en comparación con el grupo control. Los resultados obtenidos permiten concluir que existe un alto porcentaje de pacientes con anticuerpos positivos contra *H. pylori* en el grupo estudiado y que dicha infección puede ser un factor esencial en la aparición de la anemia, a pesar de no haber encontrado alto porcentaje de pacientes con esta condición.

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

### Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail					
Hannaoui, Erika	ROL	C A	<input type="checkbox"/> A S	<input checked="" type="checkbox"/> T U	<input type="checkbox"/> JU	
	CVLAC	13.836.078				
	e-mail	erikajhr@yahoo.com				
	e-mail					
	ROL	C A	<input type="checkbox"/> A S	<input type="checkbox"/> T U	<input type="checkbox"/> JU	<input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC					
	e-mail					
	e-mail					
	ROL	C A	<input type="checkbox"/> A S	<input type="checkbox"/> T U	<input type="checkbox"/> JU	<input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC					
	e-mail					
	e-mail					

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2017	08	02

Lenguaje: SPA \_\_\_\_\_

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

### Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
<b>NSUTTG_FCRM2017</b>	<b>Application/word</b>

Alcance:

Espacial: \_\_\_\_\_ (Opcional)

Temporal: \_\_\_\_\_ (Opcional)

**Título o Grado asociado con el trabajo:**

**Licenciado(a) Licenciado en Bioanálisis**

---

**Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciatura**

---

**Área de Estudio: Bioanálisis**

---

**Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado: Universidad de Oriente**

---

# Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
CONSEJO UNIVERSITARIO  
RECTORADO

CUN°0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano  
**Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ**  
Vicerrector Académico  
Universidad de Oriente  
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.



Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,



JUAN A. BOLAÑOS CUALE  
Secretario

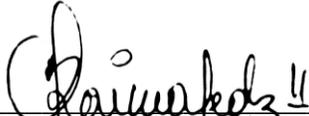
C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/manuja

Apartado Correos 094 / Telfs: 4008042 - 4008044 / 8008045 Telefax: 4008043 / Cumaná - Venezuela

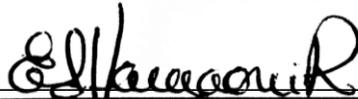
## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009) : “los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y sólo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización”.



---

RAIMARYS FERNÁNDEZ  
AUTOR



---

PROF: ERIKA HANNAOUI  
ASESOR