

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL
DE HUAMANGA**

FACULTAD DE ENFERMERÍA

**ESCUELA DE FORMACION PROFESIONAL DE
ENFERMERIA**



**HELICOBACTER PYLORI Y SU RELACION CON LA ANEMIA
FERROPÉNICA EN ESCOLARES DE LA INSTITUCIÓN
EDUCATIVA N° 39001 JOSÉ ANTONIO DE SUCRE DE
AYACUCHO, 2011.**

Tesis para obtener el Título Profesional de:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA

Presentada por:

Bach. BARRIOS AROTOMA, Rocío

Bach. LIZANA ORTEGA, Flor Karina

AYACUCHO – PERÚ

2012

A mis padres, Jorge y Celina; porque creyeron en mí y porque me sacaron adelante, ya que estuvieron impulsándome en los momentos difíciles, brindándome su apoyo y amor incondicional, por ser pieza clave en mi desarrollo profesional.

A mis hermanos, quienes han estado a mi lado, compartiendo todos esos secretos, aventuras que solo se puede vivir entre hermanos y brindarme su apoyo.

Flor Karina

A mis padres por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo.

A todos aquellos familiares y amigos que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

Rocío

AGRADECIMIENTO

Con especial gratitud a nuestra Alma Máter, la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, fuente de sabiduría y enseñanza, por brindarnos la oportunidad de desarrollar nuestras habilidades, capacidades y competencias para lograr esta noble profesión.

Al asesor Mg. Indalecio Tenorio Acosta, por sus aportes y sugerencias durante el desarrollo de la presente investigación.

A la Facultad de Enfermería y a su plana docente por las enseñanzas y orientaciones impartidas durante nuestra permanencia en las aulas universitarias.

A todas las personas que de una u otra manera contribuyeron en la conclusión del presente estudio.

EL HELICOBACTER PYLORI Y SU RELACION CON LA ANEMIA FERROPÉNICA EN LOS ESCOLARES DE LA INSTITUCIÓN EDUCATIVA N° 39001/MX-P JOSÉ ANTONIO DE SUCRE DE AYACUCHO - PERÚ, 2011.

Br. BARRIOS, R. & LIZANA, F.K.

RESUMEN

Objetivo. Determinar la relación del Helicobacter Pylori con la anemia ferropénica en los escolares de la Institución Educativa N° 39001/MX-P José Antonio de Sucre de Ayacucho, 2011. **Material y método.** Enfoque cuantitativo, aplicativo, de nivel relacional y de corte transversal. La Población estuvo constituida 736 escolares de educación primaria. La muestra estuvo conformada por 30 escolares seleccionados en forma no probabilística intencional. **Resultados.** 1) El 46,7% de escolares presentan anemia ferropénica en sus grados: leve (36,7%) y moderada (10%). 2). En un 13,3% de niños se ha detectado la presencia de Helicobacter Pylori, mediante la prueba inmunocromatográfica para la detección del anticuerpo del tipo IgG propia del Helicobacter Pylori. 3). Los escolares positivos al examen inmunocromatográfico de Helicobacter Pylori presentaron un nivel de hemoglobina 0,186 mg% más que los escolares con resultado negativo, diferencia no significativa según el estadígrafo "t" de Student. **Conclusiones.** Con un nivel de confianza al 95%, existe suficiente evidencia estadística para no rechazar la hipótesis nula, porque no existe relación entre el Helicobacter Pylori y la anemia ferropénica en los escolares ($t_c = 0,208$; $t_t = 1,7011$; $gl = 28$; $p = 0,837$).

PALABRAS CLAVE: Anemia Ferropénica, Helicobacter Pylori.

SUMMARY

Objective. To determine the relationship of Helicobacter pylori infection with iron deficiency anemia in school children of School No. 39001/MX-P Jose Antonio de Sucre in Ayacucho, 2011. **Material and methods.** Quantitative approach, application-level, relational and cross section. The population consisted of 736 primary schoolchildren. The sample consisted of 30 scholars selected in a non-probabilistic. **Results.** 1) 46.7% of schoolchildren have iron deficiency anemia in their degrees: mild (36.7%) and moderate (10%). 2). In 13.3% of children have detected the presence of Helicobacter pylori, by immunoassay to detect IgG antibody to Helicobacter pylori own. 3). The students test positive for Helicobacter pylori immunochromatographic test showed a hemoglobin level of 0.186 mg% more than the school with negative results, no significant difference according to the statistic "t" of Student. **Conclusions.** With a confidence level of 95%, there is not enough statistical evidence to reject the null hypothesis because there is no relationship between Helicobacter pylori and iron deficiency anemia in schoolchildren ($t_c = 0,208$; $t_t = 1,7011$; $gl = 28$; $p = 0,837$).

KEY WORDS: anemia ferropenica, Helicobacter pylori

SUMARIO

Pág.

DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTOS	
RESUMEN	
SUMARIO	
INTRODUCCION	I - VI
CAPITULO I	
REVISION DE LA LITERATURA	1-14
CAPITULO II	
MATERIAL Y METODOS	15-17
CAPITULO III	
RESULTADOS	18-25
CAPITULO IV	
DISCUSIÓN	26-33
CONCLUSIONES.....	34
RECOMENDACIONES.....	35
BIBLIOGRAFÍA.....	36-40
ANEXOS.	

INTRODUCCION

Según la Organización Mundial de la Salud ⁽¹⁾, la deficiencia de hierro es uno de los trastornos nutricionales de mayor magnitud en el mundo y la causa más común de anemia. La anemia ferropénica se observa en todos los países y en todos los estratos sociales. Se ha estimado que afecta a uno de cada tres habitantes, independientemente de la edad y sexo; sin embargo, la mayor prevalencia se concentra en lactantes, adolescentes, mujeres en edad fértil, embarazadas y adultos mayores ⁽²⁾.

Es ampliamente conocido que el síndrome anémico secundario por deficiencia férrica es multifactorial y en él interviene el estado fisiológico y genético individual, así como el aporte de este mineral en la dieta. Igualmente es conocido el papel que desempeña el hierro en determinadas funciones metabólicas esenciales del organismo, pues forma parte de la hemoglobina (transporta oxígeno a todos los tejidos) y de la mioglobina (almacena oxígeno en el músculo) e interviene en funciones enzimáticas (reacciones de óxido-reducción) formando parte de citocromos, catalasas y peroxidasas ⁽³⁾.

La deficiencia de hierro continúa siendo una de las carencias nutricionales más frecuentes en los países en desarrollo ⁽⁴⁾. Cifras recientes en estos países muestran que alrededor de un 50% de los niños presentan anemia por déficit de hierro ⁽⁵⁾. La carencia de hierro se presenta especialmente en poblaciones en condiciones de pobreza y en estrecha

correspondencia con el contenido férrico de la dieta. La incorporación en los primeros meses de vida de leche de vaca no fortificada con hierro, acentúa esta deficiencia por su bajo contenido de hierro y la mayor pérdida gastrointestinal de sangre⁽⁶⁾. El déficit de hierro en la infancia puede producir alteraciones en el coeficiente intelectual que perduran durante toda la vida⁽⁴⁾.

En el Perú, según informe de la ENDES-2010⁽⁷⁾, la anemia infantil disminuyó de 56,8% en el año 2007 a 50,3% en el año 2010, es decir hubo una disminución de 6,5%. La proporción de anemia en niñas y niños de 6 meses a 3 años es mayor en el área rural (56.6%) y presenta una diferencia de 10 puntos porcentuales en relación con el área urbana (46.6%). Puno, Huancavelica y Huánuco presentan los mayores niveles de anemia en niños menores de 36 meses (78.1%, 71.5% y 66.5% respectivamente). En tanto, Lambayeque, Piura, Junín, Lima y Moquegua tienen los índices más bajos (entre el 32.2% y el 42.4%).

En Ayacucho, según la misma fuente, la tasa de anemia en niños de 6 a 36 meses en el 2007 fue 64,6%, y en el 2010 ha disminuido a 52,9%⁽⁷⁾.

Las referencias señalan claramente que la anemia es un problema mundial de mayor significación en los países en desarrollo, particularmente en Latinoamérica. El Perú presenta las tasas más altas de anemia junto con Bolivia. A pesar de que los gobiernos están ejecutando programas de control de la anemia, la disminución no es significativa. Frente a esta situación algunos investigadores en su afán de contribuir en la disminución del problema de la anemia, encontraron otras causas que no se ha puesto en consideración en los programas de intervención.

La infección humana por *Helicobacter pylori* fue descrita hace más de un siglo⁽⁸⁾; pero fue ignorada por la literatura médica hasta 1983, cuando Warren y Marshall la "re-descubrieron"⁽⁹⁾. Desde entonces, el número de publicaciones sobre el tema ha crecido de una manera exponencial y se han postulado hipótesis patogénicas que continúan siendo motivo de discusión científica.

A pesar de su reciente reconocimiento como patógeno, la bacteria ha infectado el estómago humano por milenios y muy probablemente por millones de años. Estudios recientes en momias precolombinas de la región peruano-chilena de Tarapacá, han documentado la presencia de antígenos de *Helicobacter* en las materias fecales de momias hasta de 3000 años de antigüedad. Hay claras indicaciones de que las manifestaciones de la infección han variado a través de los tiempos. Las poblaciones actuales en distintas partes del mundo representan diferentes cuadros patogénicos que reflejan distintos tipos de adaptación mutua del hombre y la bacteria⁽¹⁰⁾.

El *Helicobacter pylori* es una bacteria gramnegativa, agente etiológico de la infección crónica más frecuente en los humanos. Al parecer este germen tiene una notable influencia sobre el metabolismo del hierro y en la actualidad existen muchas evidencias de su relación directa con la anemia ferropénica⁽¹¹⁾. Muchos estudios epidemiológicos apoyan la asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y reducción de los depósitos de hierro; a su vez, pequeñas casuísticas han demostrado la mejoría de la anemia luego del tratamiento por *Helicobacter pylori*.

En el caso de las personas con mayor riesgo de déficit de hierro como las mujeres premenopáusicas y niños, éstas parecen tener mayor probabilidad de presentar este déficit en asociación con la infección por *Helicobacter pylori*. La evidencia existente apoya la asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y la anemia ferropénica, por lo que los autores recomiendan estudiar la posible infección por *H. pylori* en pacientes con anemia ferropénica⁽¹²⁾.

Algunas cepas de *Helicobacter Pylori* pueden incorporar hierro compitiendo con el huésped y provocando una anemia ferropénica. Un gran número de gastritis atróficas se acompañan de anemia ferropénica y en el 61% las pruebas para *Helicobacter Pylori* fueron positivas y sugieren que la infección por *Helicobacter Pylori* puede causar anemia en ausencia de úlcera péptica u otras lesiones gastrointestinales altas. Alrededor del 70% de los

pacientes con anemia ferropénica por gastritis atrófica o por gastritis bacteriana son mujeres premenopáusicas. La gastritis por H. Pylori debe ser tomada en cuenta en el diagnóstico diferencial de las anemias por deficiencia de hierro⁽¹³⁾.

El *Helicobacter pylori* es capaz de afectar la absorción del hierro en el estómago y exacerbar así su deficiencia en niños de edad escolar en los cuales el suministro de hierro es marginal⁽¹²⁾. Asimismo refieren que la anemia es el principal problema de salud de la población cubana vinculado a la alimentación y la nutrición de niños en edad escolar y son frecuentes los informes de la existencia de una relación con la anemia ferropénica en edad escolar y de recuperación de este padecimiento tras la erradicación de la bacteria.

Algunas investigaciones han sugerido una asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la anemia ferropénica; mientras que otros establecían la ausencia de correlación. Esta discrepancia despertó el interés de investigar cuál afirmación resultaba verdadera en la muestra en estudio.

Por otro lado, durante las experiencias pre – profesionales en la Institución Educativa Pública “Mariscal José Antonio de Sucre” de la ciudad de Huamanga se ha observado, entre los escolares, manifestaciones visibles de anemia que incluían palidez, astenia, sueño, escasa concentración y déficit de atención que afectaban su rendimiento académico. Las tutoras de aula manifestaron que los escolares se quejan, frecuentemente, de dolores abdominales y durante las sesiones pedagógicas se quedan dormidos o en su defecto muestran un escaso aprendizaje. Por estas razones se consideró relevante investigar: ***El Helicobacter pylori y su relación con la Anemia ferropénica en escolares de la Institución Educativa 39001/mx-p Mariscal José Antonio de Sucre de la Ciudad de Ayacucho, 2011.***

El problema de investigación fue formulado en los siguientes términos:
¿Existe relación entre el *Helicobacter Pylori* y la anemia ferropénica en

escolares de la Institución Educativa N° 39001/MX-P José Antonio de Sucre de Ayacucho, 2011?

El objetivo general fue: Determinar la relación del Helicobacter Pylori con la anemia ferropénica en escolares de la Institución Educativa N° 39001/MX-P José Antonio de Sucre de Ayacucho, 2011; mientras que los específicos:

- a) Estimar la prevalencia de anemia ferropénica en escolares de la Institución Educativa N° 39001/MX-P José Antonio de Sucre de Ayacucho, 2011.
- b) Identificar el grado de anemia ferropénica en escolares de la Institución Educativa N° 39001/MX-P José Antonio de Sucre de Ayacucho, 2011.
- c) Identificar la presencia del Helicobacter pylori en escolares de la Institución Educativa N° 39001/MX-P José Antonio de Sucre de Ayacucho, 2011.
- d) Establecer la relación entre el Helicobacter pylori y la anemia ferropénica en escolares de la Institución Educativa N° 39001/MX-P José Antonio de Sucre de Ayacucho, 2011.

Las hipótesis propuestas fueron:

- Hi:** Si existe relación entre el Helicobacter Pylori y la anemia ferropénica en los escolares de la Institución Educativa N° 39001/MX-P José Antonio de Sucre de Ayacucho, 2011.
- Ho:** No existe relación entre el Helicobacter Pylori y la anemia ferropénica en los escolares de la Institución Educativa N° 39001/MX-P José Antonio Sucre de Ayacucho, 2011.

La investigación es de tipo cuantitativo, aplicativo, de nivel relacional y de corte transversal. La población estuvo constituida 736 escolares de educación primaria. La muestra estuvo conformada por 30 escolares seleccionados en forma no probabilística intencional.

Los resultados de la investigación determinaron que, el 46,7% de escolares presentan anemia ferropénica en sus grados: leve (36,7%) y moderada (10%). En un 13,3% de niños se ha detectado la presencia de *Helicobacter Pylori*, mediante la prueba inmunocromatográfica para la detección del anticuerpo del tipo IgG propia del *Helicobacter Pylori*.

Contrastando la hipótesis se concluye que, con un nivel de confianza al 95%, no existe relación entre el *Helicobacter Pylori* y la anemia ferropénica en los escolares ($t_c = 0,208$; $t_t = 1,7011$; $gl = 28$; $p = 0,837$).

Las limitaciones que se identificaron durante el desarrollo de la presente investigación estuvieron referidas a la negativa de algunos padres de familia para autorizar la toma de muestra hematológica en los escolares, por lo que fue necesario realizar intervenciones de sensibilización.

El presente informe se ha organizado de la siguiente manera: introducción, revisión de la literatura, material y métodos, resultados y discusión; conclusiones, recomendaciones, bibliografía y anexos.

CAPITULO I

REVISIÓN DE LA LITERATURA

1.1 ANTECEDENTES REFERENCIALES

La investigación titulada, "Asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y anemia en niños de edad escolar. La Habana, 2005"⁽¹⁴⁾ con el Objetivo: Determinar la asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la anemia en niños de edad escolar. Con una muestra de 133 niños y 136 niñas, mediante un estudio observacional descriptivo, llegaron a las siguientes conclusiones: 1. La prevalencia de anemia e infección por *Helicobacter pylori* fue de 27 y 70 %, respectivamente. 2. El nivel de infección de los niños anémicos, sin diferenciar sexos, fue de 79 %, en comparación con 68 % de infección en niños no anémicos ($p= 0,462$). 3. Los niveles de hemoglobina no mostraron asociación con la infección por *Helicobacter pylori* en todos los niños. 4. Las asociaciones entre la anemia por deficiencia de hierro y el *Helicobacter pylori* se encontraron en niñas ($p= 0,014$) pero no en niños ($p= 0,940$), posiblemente porque las niñas son más vulnerables a la deficiencia de hierro. 5. El *Helicobacter pylori* es capaz de afectar la absorción del hierro en el estómago y exacerbar así su deficiencia en niños de edad escolar en los cuales el suministro de hierro es marginal.

Asimismo el estudio titulado: “Efecto de la erradicación de *Helicobacter pylori* en la anemia ferropénica de origen incierto, España (2007)”⁽¹⁵⁾, con el objetivo: Evaluar si la eliminación de *Helicobacter pylori* consigue la desaparición de la an

emiaferropénica (AF) y suprime la necesidad del consumo de hierro oral. Mediante un estudio, descriptivo, con una muestra de 10 pacientes de sexo femenino con anemia ferropénica refractaria al tratamiento con hierro oral. Todas las pacientes estaban infectadas con *Helicobacter pylori*, por lo que se realizó un tratamiento erradicador estándar hasta su eliminación por 3 meses; entre otros, arribaron a las siguientes conclusiones: 1. La hemoglobina antes del tratamiento fue $10,06 \pm 0,53$ mg/dl, el volumen corpuscular medio (VCM) de $75,43 \pm 6,02$ fl(fentolitros) y la ferritina de $6,1 \pm 3,28$ ng/ml. 2. Después del tratamiento erradicador hasta la desaparición del *Helicobacter pylori*, los parámetros analíticos fueron: Hb $12,86 \pm 0,75$ mg/dl, VCM $85,02 \pm 4,8$ fl y ferritina $28 \pm 22,19$ ng/dl. Finalmente arribaron a la siguiente conclusión: La anemia ferropénica de origen incierto, en ausencia de lesiones que la justifiquen, puede relacionarse con la infección por *Helicobacter pylori*. La eliminación de esta infección se sigue a corto plazo con la desaparición de la anemia y de la ferropenia.

El estudio titulado “Efecto de la infección por *helicobacter pylori* en los niveles de hierro, ghrelina y leptina, Bogotá (2009)”⁽¹⁶⁾, cuyo objetivo fue: Realizar una revisión bibliografía para conocer el efecto de la infección de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), en los niveles de hierro, ghrelina y leptina. Se realizó una búsqueda de literatura en las bases de datos Pubmed, Mediclatina, Sciencedirect, Elsevier y Scielo de estudios en que evaluaron los niveles de hierro, ghrelina y leptina en infección por *Helicobacter pylori*. Con una muestra de 42 estudios llegaron a las siguientes conclusiones: 1. Se observó que la infección por *Helicobacter pylori* aumenta el riesgo de sufrir anemia ferropénica en un 40%. 2. Se determinó que la ghrelina disminuye en pacientes infectados, pero no altera el crecimiento en niños, mientras que después de la erradicación de la infección se encontró que la

ghrelinaaumenta en un 75% su concentración alterando el peso corporal, tanto en niños como en adultos. 3. Se encontró que existe inflamación en mucosa gástrica que se asocia con disminución en la absorción de hierro, disminución de producción de ghrelina en la mucosa oxíntica y aumento de leptina, lo cual implica que la presencia de *Helicobacter pylori* afecta directa e indirectamente los niveles de estos. Finalmente arribó a las siguientes conclusiones: 1. La infección por *Helicobacter pylori* altera disminuyendo los niveles de hierro y ghrelina en población infantil y adulta. 2. El *Helicobacter pylori* no afecta los niveles de leptina ya que su principal fuente es el tejido adiposo y este es afectado directamente por la ghrelina. 3. Tanto en población infantil como adulta, se encontraron alteraciones de los niveles de hierro, ghrelina y leptina, lo que confirma que no existe diferencias entre grupos de edad. 4. *Helicobacter pylori* regula la expresión de ghrelina y esta a su vez influye en la expresión de la hormona de crecimiento, pero no existe relación en la baja talla en niños con la infección. 5. El bajo peso, obedece a disminución en los niveles de ghrelina, ya que esta se encarga de controlar la ingesta de apetito tanto en niños como en adultos.

Así como muchos estudios han demostrado relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la anemia ferropénica, postulando la responsabilidad sobre las pérdidas hemáticas digestivas y la competición de la bacteria por el hierro de la dieta, existen otros estudios que muestran lo contrario como:

La investigación: "Helicobacter pylori no contribuye al déficit de hierro de los pacientes en hemodiálisis. Barcelona (2006)"⁽¹⁷⁾. Con el objetivo: Conocer si existe relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y los requerimientos de hierro, la ferropenia o la anemia en pacientes en hemodiálisis. Mediante un estudio descriptivo comparativo con 79 pacientes en hemodiálisis. Las necesidades de hierro se establecieron a partir de variables analíticas (sideremia, ferritina, índice de saturación de transferrina, hematocrito) y terapéuticas (dosis de eritropoyetina y hierro administrado) para alcanzar los objetivos. La infección por *Helicobacter pylori* se determinó

mediante tres métodos diagnósticos no invasivos (test del aliento, serología y detección del antígeno en heces). Las conclusiones fueron: 1. La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* fue del 43%. No existieron diferencias en ninguna de las variables analizadas entre los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* y aquellos no infectados. 2. Únicamente se observaron diferencias con respecto al tiempo de hemodiálisis, de manera que los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* llevaban menos tiempo en hemodiálisis (37,4 versus 63,7 meses; $p = 0,04$). Y finalmente arribaron a la siguiente conclusión: La infección por *Helicobacter pylori* no influye en la anemia o las necesidades de hierro o eritropoyetina en los pacientes.

1.2 BASE TEORICA

1.2.1 HELICOBACTER PYLORI

El *Helicobacter pylori* es una bacteria que infecta la mucosa del epitelio gástrico humano. Muchas úlceras y algunos tipos de gastritis se deben a infecciones por *Helicobacter pylori*. En muchos casos, los sujetos infectados nunca llegan a desarrollar ningún tipo de síntoma.

Esta bacteria vive exclusivamente en el estómago humano, siendo el único organismo conocido que puede subsistir en un ambiente tan extremadamente ácido. Es una bacteria espiral (de esta característica morfológica deriva el nombre de la *Helicobacter*) y puede «atornillarse» literalmente por sí misma para colonizar el epitelio estomacal⁽¹⁸⁾.

El *Helicobacter pylori*, es una bacteria gramnegativa de gran importancia clínico-epidemiológica, debido a su asociación con enfermedades gástricas como úlcera y adenocarcinoma. Es adquirido con mayor frecuencia antes de los 10 años de edad, predominantemente asintomático y con aumento progresivo de la seroprevalencia, la cual se ve afectada por factores étnicos, socioeconómicos y malas condiciones de vida⁽¹⁹⁾

1.2.1.1 EPIDEMIOLOGIA DE LA INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI

La mitad de la población mundial está afectada por la infección con *Helicobacter pylori*, no obstante solo una fracción de la misma desarrolla enfermedad, los estudios han revelado seroprevalencia en escolares y adolescentes con diferentes marcadas entre países. Así tenemos que en Inglaterra, Noruega y Alemania es 8-20% mientras que en países pobres como Nigeria, India, Sudáfrica oscilen entre 60 y 80%.

Ahora bien en el caso de la población infantil se estima que el 30% de los niños en el mundo están infectados por *Helicobacter pylori* y la seroconversión ocurre entre 3 y 5 años, no encontrándose diferencia significativa entre varones y mujeres.

Es trascendental acotar que la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* está íntimamente relacionado con la baja condiciones de vida (necesidades básicas insatisfechas – NBI), fundamentalmente con hacinamiento crítico y mal saneamiento ambiental. En tal sentido, en países en vía de desarrollo el número de casos nuevos y viejos es mayor. En el mismo orden de ideas, conviene aclarar que la prevalencia de la colonización por *Helicobacter pylori* aumenta con la edad, así niños de 1-5 años (6%), 11-15 años (12%). Comparando con las edades posteriores el porcentaje es diferente: 16-20 años (16%), 36-40 años (31%). De la misma manera, estudios realizados en Belo Horizonte (Brasil) reafirman el incremento de la seroconversión con la edad: niños menores de 2 años (16%), 3-5 años (37%), 12 a 14 años (43%) y (64%) 15 a 18 años⁽²⁰⁾.

En relación a las vías de transmisión consideradas en la cadena epidemiológica, se han referido las siguientes:

- Persona a Persona: hay mayor incidencia de infección en niños cuyo padre o madre están infectados.
- Fecal-Oral: a través del agua y alimentos contaminados.

- Oral-Oral: se ha aislado *Helicobacter pylori* de la saliva y placa dental, lo cual sugiere que la cavidad oral es un reservorio natural de la bacteria y/o un hábitat transitorio⁽²¹⁾.

1.2.1.2 MANIFESTACIONES CLÍNICO PATOLÓGICAS

El espectro nosológico de la infección por *Helicobacter pylori* es muy amplio. Se han descrito variadas manifestaciones de la infección, en distintos grados de documentación científica en cuanto a su asociación causal. Existen todavía muchos interrogantes por aclarar. La siguiente es una lista parcial de las asociaciones descritas:

1. Gastritis
2. Úlcera Péptica
3. Carcinoma gástrico
4. Linfoma (maltoma) gástrico
5. Extra-digestivos.
6. En niños
 - Anemia ferropénica
 - Retraso de crecimiento

A mediados del siglo XX, Haenszel analizó la tasa de mortalidad por cáncer gástrico en los Estados Unidos y demostró que su descenso sigue el patrón de un fenómeno de cohortes que empezó a manifestarse en las personas nacidas en la última década del siglo XIX.

En otros países se han descrito experiencias similares, un poco posteriores a lo descrito en los Estados Unidos. Es muy posible que esta tendencia mundial al descenso de las tasas de cáncer gástrico esté ligada a cambios en la relación huésped-parásito que determinan las consecuencias de la infección por *Helicobacter pylori*. Los siguientes factores se sospechan en este contexto: la mejoría gradual de las condiciones sanitarias de las viviendas y los cambios graduales en la dieta, especialmente el procesamiento y la refrigeración de los alimentos, así como también cambios en el genoma bacteriano.

a) Gastritis

Todos los individuos infectados tienen signos histológicos de inflamación en la mucosa gástrica. Pero el grado y el tipo de gastritis varían considerablemente. En los países desarrollados, la gran mayoría de los sujetos infectados, no tienen manifestaciones clínicas que los lleven a la consulta médica. Puesto que dichos cuadros sub-clínicos casi nunca resultan en una biopsia gástrica, la lesión histológica de ellos no es bien conocida. Se sospecha que es una lesión leve, sin destrucción tisular y posiblemente causada por cepas poco virulentas de la bacteria. La gastritis clínica puede manifestarse como "dispepsia no ulcerosa" cuando no se acompaña de úlcera péptica.

b) Úlcera péptica

El término úlcera péptica cobija en realidad dos entidades nosológicas distintas. La úlcera duodenal, cuyo principal agente causal es la infección por *Helicobacter pylori*, está asociada a la gastritis antral no atrófica y no aumenta el riesgo de cáncer gástrico en relación a la población general. Por el contrario, la úlcera gástrica forma parte del complejo de gastritis atrófica multifocal, considerado como precursor del cáncer gástrico.

c) Carcinoma Gástrico

Varios estudios prospectivos han concluido que la infección por *Helicobacter pylori* aumenta el riesgo del carcinoma gástrico, lo cual ha llevado a la Organización Mundial de la Salud a clasificar dicha infección como una causa de cáncer gástrico en humanos.

d) Linfoma Gástrico (Maltoma)

La asociación entre esa rara entidad y la infección por *Helicobacter pylori* ha sido demostrada ampliamente. La evidencia más contundente de la asociación causal es la regresión de la enfermedad después de la erradicación de la infección⁽²²⁾.

e) Asociación de la Infección por *Helicobacter pylori* con entidades nosológicas extra gástricas.

La bacteria coloniza solamente la mucosa gástrica. Se ha descrito en mucosa gástrica anormalmente presente en divertículos intestinales (de Meckel) y en parches aberrantes en la mucosa rectal. Asociaciones causales con patología extra-gastrointestinal, aunque se han descrito, no se han demostrado. Varios autores han descrito asociación estadística entre enfermedad coronaria isquémica e infección por *Helicobacter pylori*. Se ha especulado que la infección crónica aumenta el fibrinógeno y otras sustancias pro-inflamatorias en la sangre, lo cual favorecería la trombosis en las placas ateromatosas de las arterias coronarias. También se ha descrito una asociación de la infección con otras alteraciones vasculares como el fenómeno de Raynaud y las cefaleas primarias, que pueden desaparecer después de erradicar la infección. La presencia de sustancias pro-inflamatorias también se han ofrecido como explicación la desaparición de cuadros autoinmunes después de la erradicación de la infección, tales como el síndrome de Sjogren, la púrpura de Shoenlein-Henoch, la urticaria crónica idiopática y la tiroiditis autoinmune.

f) Infecciones Pediátricas

Los efectos de la infección por *Helicobacter pylori* en niños no están aún bien aclarados. Hay consenso en cuanto a considerar que la gran mayoría de las infecciones primarias ocurren en la infancia y por lo tanto se considera una enfermedad pediátrica. Pero no hay suficiente información sobre el impacto de la infección en la salud de los niños. Dicho impacto puede ser drásticamente diferente en distintas poblaciones, dependiendo principalmente de factores socioeconómicos.

Ellos se asocian a factores determinantes tales como: frecuencia de la infección, la presencia de otras infecciones, el estado nutricional, el tamaño y composición de la familia, el saneamiento ambiental, las características de la vivienda (especialmente el hacinamiento), los tratamientos disponibles para

otras infecciones pediátricas (especialmente el uso de antibióticos) y otros menos conocidos.

La información disponible indica que la infección pediátrica, especialmente en ciertas poblaciones de bajos recursos económicos, puede tener serias consecuencias clínicas y fisiopatológicas. Informes provenientes de varias poblaciones indican que la infección puede estar asociada con estatura corta y deficiente crecimiento y desarrollo en niños y pre-adolescentes. El mecanismo de dicho defecto de crecimiento se sospecha que esté relacionado con interferencias en el proceso de nutrición. Una posibilidad es la alteración en el metabolismo del hierro, ya sea por problemas de absorción o por pérdida crónica de sangre. Adolescentes con anemia ferropénica recuperan valores normales de hemoglobina y ferritina después de curar la infección por *Helicobacter*⁽²³⁾.

1.2.2 ANEMIA E INFECCIÓN POR H. PYLORI

1.2.2.1 ANEMIA PERNICIOSA

El *Helicobacter pylori* se propone en la actualidad como agente causal del desarrollo de deficiencia de vitamina B12 en el adulto. En estos casos, la sola erradicación de la bacteria es capaz de corregir los niveles de vitamina B12 y la anemia. Un caso típico podría ser el descrito por Brieua y colaboradores del Servicio de Neurología del Hospital Miguel Servet de Zaragoza (España) en una paciente con manifestaciones de afectación del sistema nervioso central y periférico debidas a una deficiencia de vitamina B12. Los resultados de los estudios neurológicos fueron compatibles con una poli neuropatía motora desmielinizante. La prueba de Shilling mostro un déficit en la absorción de vitamina B12 que se corrigió con la administración de factor intrínseco. La gastroscopía reveló una gastritis atrófica. Se encontró una contaminación masiva con *Helicobacter pylori* y *Giardialamblia*, el tratamiento con antibióticos anti-*Helicobacter pylori* produjo una total remisión del cuadro clínico. Sin embargo, la mayor parte de los estudios publicados indican que los pacientes con anemia perniciosa están infectados

con *Helicobacter pylori* menos frecuentemente que sus controles pareados no anémicos. A pesar de ello, es posible que la infección por *Helicobacter pylori* pudiese estar presente mucho antes de la instauración de la anemia perniciosa. Por ello, son necesarios estudios prospectivos sobre la infección con *Helicobacter pylori* en el estadio de gastritis atrófica pre-anemia perniciosa.

Por otra parte, la relación entre infección por *Helicobacter pylori* y gastritis autoinmune es también intrigante. Hersko y colaboradores han encontrado evidencias de que la deficiencia de hierro que inicialmente presentan los pacientes con gastritis autoinmune asociada a infección por *Helicobacter pylori*, progresa posteriormente a una deficiencia de cobalamina y anemia perniciosa típica, lo que implica una patología autoinmune desencadenada por el *Helicobacter pylori*. En este sentido, es interesante la correlación entre autoinmunidad e infección encontrada en pacientes afectados de macroglobulinemia de Waldstrom con ulcera gástrica y auto anticuerpos contra las células parietales, en los cuales la infección estaba causada por el *Helicobacter pylori*.

1.2.2.2. ANEMIA FERROPÉNICA

Se considera que la anemia ferropénica es una de las manifestaciones no gastrointestinales frecuentes de la infección por *Helicobacter pylori*. Por ejemplo, en un estudio de 2794 adultos daneses, se encontraron niveles reducidos de ferritina sérica en aquellos que presentaban títulos elevados de anticuerpos anti-*Helicobacter pylori*. Por otra parte, en un estudio posterior, la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* se asoció con la regresión de la deficiencia de hierro y la recuperación de la anemia ferropénica. El tratamiento de erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* mejora la anemia, aun en pacientes que no reciben terapia de hierro. Ambas asociaciones han sido objeto de numerosas revisiones y meta-análisis, pero siguen siendo controvertidas. Recientemente, Muhsen y colaboradores han realizado dos meta análisis

diferentes de estudios epidemiológicos observacionales con el objeto de examinar la asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y deficiencia de hierro (DH) o anemia ferropénica. Los resultados de estos análisis indican un aumento de 2.8 veces del riesgo de anemia ferropénica (Intervalo de Confianza al 95%: 1.9-4.2) y un aumento de 1.38 veces del riesgo de deficiencia de hierro (Intervalo de Confianza al 95%: 1.16-1.65) en los sujetos infectados por *Helicobacter pylori* en comparación con los sujetos no infectados.

Igualmente, en uno de los meta-análisis más recientes en el que se identificaron y analizaron 15 estudios observacionales, la odd ratio agrupada para el riesgo de anemia ferropénica en pacientes infectados por *H. pylori* fue 2.22 (Intervalo de Confianza al 95%: 1.52-3.24, $P < 0.0001$), aunque hubo heterogeneidad en todos los resultados y la mayoría de los estudios se habían realizado en países con una alta prevalencia de infección por *Helicobacter pylori*⁽²⁴⁾.

A la luz de los estudios anteriormente mencionados, la infección por *Helicobacter pylori* puede considerarse como un factor de riesgo para Anemia ferropénica, principalmente en grupos con altas exigencias de hierro, tales como mujeres en edad fértil, en niños y adolescentes. Sin embargo, la asociación entre *Helicobacter pylori* y deficiencia de hierro puede ser más fuerte que la descrita, ya que la mayoría de los estudios se han realizado en áreas geográficas donde tanto la deficiencia de hierro como la infección por *Helicobacter pylori* son muy prevalentes, y donde la etiología de la deficiencia de hierro es posiblemente multifactorial (malnutrición, déficit de vitaminas, infecciones parasitarias crónicas, paludismo, etc.).

En este escenario, una respuesta hematológica deficiente tras la erradicación del *Helicobacter pylori* debe ser interpretada con cautela. Por tanto, se requieren más estudios, tanto del impacto de la terapia anti-*Helicobacter pylori* en la mejora de los depósitos de hierro como del papel de la infección en la refractariedad al tratamiento con hierro oral en los

pacientes con anemia ferropénica, antes de hacer recomendaciones solidas (25).

a) Pérdida de sangre oculta secundaria a gastritis erosiva crónica

Un mecanismo propuesto para explicar la relación entre infección por *Helicobacter pylori* y la reducción de los depósitos de hierro señala que la bacteria ejerce un efecto negativo sobre el balance de hierro corporal mediante la pérdida crónica de sangre por el tracto gastrointestinal. Sin embargo, en la mayoría de los casos publicados no se han hallado lesiones sangrantes durante la endoscopia, refiriéndose además negatividad para la prueba de sangre oculta en heces de los sujetos estudiados. Por tanto, aunque se han publicado casos de asociación entre gastritis hemorrágica por *Helicobacter pylori* y Deficiencia de Hierro, estos datos no apoyan la pérdida crónica de sangre como su principal causa etiológica.

b) Reducción de la absorción de hierro secundaria a gastritis crónica e hipoclorhidria o aclorhidria

Otra explicación de la asociación entre *Helicobacter pylori* y Anemia Ferropénica involucra el posible efecto de la gastritis por *Helicobacter pylori* sobre la secreción acida gástrica y la absorción de hierro. El hierro de la dieta está disponible como hierro hem (carnes) que se absorbe directamente, por un mecanismo independiente del gradiente de protones y no hem (vegetales, cereales, arroz) cuya biodisponibilidad depende de varios factores. Este último representa el 80% del hierro de la dieta en los países desarrollados. El ácido clorhídrico es fundamental para la absorción del hierro no hem: La reducción de la forma férrica a ferrosa depende del pH del jugo gástrico y este facilita el transporte de membrana (el transporte de hierro a través del DMT1 -Transportador de metales divalentes; es energizado por un gradiente de protones). El ácido ascórbico, que es secretado activamente hacia el jugo gástrico, es un promotor importante de la absorción del hierro. La patología gástrica afecta su secreción y puede determinar la reducción de los niveles intragástricos de ácido ascórbico.

Zhang y colaboradores hallaron una disminución de ácido ascórbico gástrico en pacientes con *Helicobacter pylori*: los valores de pH del jugo gástrico se relacionaron inversamente con la concentración de ácido ascórbico en el mismo. Por otra parte, se ha observado que la concentración de ácido ascórbico del jugo gástrico mejora con la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori*.

c) Infección por *Helicobacter pylori*, deficiencia de hierro y anemia

La hiposecreción de ácido gástrico es consecuencia de la atrofia de las glándulas gástricas y de la mucosa del fundus, la cual se ha asociado con la infección crónica por *Helicobacter pylori*. Se ha observado que los pacientes con Anemia Ferropénica e infección por *Helicobacter pylori* tienen mayor probabilidad de presentar un patrón de gastritis que abarca el cuerpo del estómago, con incremento del pH intragástrico. El *Helicobacter pylori* suprime la secreción gástrica a través de la inducción de IL-8 (Interleucinas) y TNF- α (Factor quimiotáctico y activador de neutrófilos), que son potentes inhibidores de la función de las células parietales gástricas. Además, la infección por *Helicobacter pylori* puede inducir apoptosis de células parietales gástricas, con lo que el número de células en fase secretoria es menor en los individuos infectados. Annibale y colaboradores hallaron que los pacientes con Anemia Ferropénica asociada con *Helicobacter pylori* presentaban valores medios de pH gástrico más altos y niveles de ácido ascórbico más bajos que los pacientes con Anemia Ferropénica no infectados y los pacientes con *Helicobacter pylori* no anémicos. Entre los pacientes con *H. pylori*, el 94% de los que presentaban anemia ferropénica tenían pangastritis, mientras que la mayoría de los que no tenían anemia ferropénica presentaba gastritis del antro. Tras la erradicación de *Helicobacter pylori*, se registró un aumento del nivel de ácido ascórbico y una reducción del pH en los pacientes con gastritis crónica superficial; pero no se observaron estos cambios en pacientes con gastritis atrófica del cuerpo. En otros estudios, sin embargo, se ha observado que la erradicación del *Helicobacter pylori* restaura la secreción ácida incluso en pacientes con

atrofia grave, mientras que la curación de la gastritis autoinmune mediante la erradicación del *Helicobacter pylori* es excepcional⁽²⁶⁾.

d) Incremento de la utilización de hierro por la bacteria

Se ha formulado la hipótesis de que la infección por *Helicobacter pylori* podría conducir a anemia ferropénica por el secuestro y utilización del hierro por parte de la bacteria; el almacenamiento del hierro en una proteína similar a la ferritina jugaría un papel importante en este proceso. Otro posible mecanismo del déficit de hierro sería el secuestro del hierro de la transferrina por la lactoferrina de la mucosa gástrica, cuya producción se ve estimulada por señales procedentes del *Helicobacter pylori*⁽²⁷⁾. Posteriormente, el hierro unido a la lactoferrina sería captado por la bacteria, a través de sus receptores de membrana, y utilizado en su propio crecimiento. Sin embargo, si se mira desde un punto de vista cuantitativo, parece improbable que este mecanismo juegue un papel relevante en el desarrollo de deficiencia de hierro. Además, el modelo no explica porque no todos los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* desarrollan deficiencia de hierro o anemia ferropénica.

CAPITULO II

MATERIAL Y METODOS

2.1 TIPO Y NIVEL DE INVESTIGACION:

Teniendo en cuenta la naturaleza del problema y los objetivos del presente estudio corresponde a una investigación de enfoque cuantitativo, aplicativo y de nivel relacional.

2.2 DESCRIPCION DEL AREA DE ESTUDIO:

La presente investigación se realizó en la Institución Educativa N° 39001/mx-p Mariscal José Antonio de Sucre de la ciudad de Ayacucho, situada en el Jr. Dos de Mayo N° 190, a 100 metros lado sur de la Plaza Mayor de Ayacucho. Esta Institución educativa atiende escolares de nivel primario en turno mañana y tarde.

2.3 POBLACION Y MUESTRA

La población estuvo construida 736 (100%) escolares del nivel primario matriculados en el año escolar 2012. Para la selección de la muestra se tomaron en cuenta los siguientes criterios:

2.3.1 Criterios de inclusión:

- Niños con consentimiento informado de sus padres.

2.3.2 Criterios de exclusión:

- Niños sin consentimiento informado

2.4 MUESTRA

La muestra estuvo constituida por 30 escolares de la Institución Educativa N° 39001/mx-p Mariscal José Antonio de Sucre, seleccionados en forma no probabilística intencional.

3.5 TECNICAS, INSTRUMENTO, RECOLECCION DE DATOS, PROCESAMIENTO Y ANALISIS:

La técnica de recolección de datos fue la observación y el instrumento, la ficha de datos, aplicado a cada uno de los elementos de estudio.

El proceso de recolección de datos se realizó previa obtención de la carta de presentación de la Decanatura de la Facultad de Enfermería, seguidamente se solicitó autorización del Director de la Institución Educativa N° 39001/mx-p Mariscal José Antonio de Sucre de la ciudad de Ayacucho, para tener acceso a las unidades de estudio. Esta recolección se realizó en tres momentos.

1° Momento de sensibilización a los padres de familia. Con el propósito de que pudieran otorgar su consentimiento informado, por la minoría de edad de los escolares.

2° Momento de extracción de la muestra a cargo de una bióloga. La toma de muestra se llevó a cabo en horas de la mañana y el tiempo de duración fue aproximadamente 2 horas;

- Se comenzó con la extracción de la muestra de sangre por punción capilar.
- Para el almacenamiento de la muestra se utilizaron los tubos microcapilares. Los cuales posteriormente fueron selladas

con macilla y depositadas en un recipiente de tecnopor con hielo adaptado para dicha muestra.

- Seguidamente se utilizó la prueba inmunocromatográfica para la detección de anticuerpos de tipo IgG contra el helicobacter pylori. Para lo cual se utilizó una gota de sangre en el cassette al que luego se le agregaron dos gotas de solución tampón, el cual permitió leer el resultado del helicobacter pylori pasado los 05 minutos.
- Posteriormente se llevó la muestra a la microcentrífuga por un periodo de 05 minutos.
- Luego se realizó lectura del hematocrito utilizando la regla de microhematocrito donde se obtuvieron los datos cuantitativos de hematocrito.
- Seguidamente se obtuvieron los datos de hemoglobina, los cuales fueron multiplicados por 0.3 utilizando la norma estandarizada para esta zona.

3° Momento de obtención de resultados.

Los datos obtenidos fueron sometidos a prueba de calidad y procesados con la aplicación del Software IBM – SPSS versión 20,0. Finalmente se construyeron cuadros simples y compuestos para su interpretación y análisis. La prueba “t” de Student fue el estadígrafo de contraste de hipótesis.

CAPITULO III
RESULTADOS

CUADRO 01

ANEMIA FERROPENICA EN ESCOLARES DE LA INSTITUCIÓN EDUCATIVA N° 39001/MX-P JOSÉ ANTONIO DE SUCRE DE AYACUCHO, 2012

ANEMIA	N°	%
Presenta ($\leq 12,5$ g/dl)	14	46,7
No presenta ($> 12,5$ g/dl)	16	53,3
TOTAL	30	100,0

FUENTE: Datos obtenidos por dosaje de hemoglobina a la muestra en estudio, abril – mayo del 2012.

* La anemia se ha definido luego de aplicar el factor de corrección para la altura. (INACG, USAID. AdjustingHemoglobinValues in ProgramSurveys. 2004.)

Del 100% de escolares el 46,7% presentan anemia ferropénica en algún grado.

Se deduce que uno de cada dos escolares presenta anemia ferropénica.

CUADRO 02

GRADO DE ANEMIA FERROPENICA EN ESCOLARES DE LA INSTITUCIÓN EDUCATIVA N° 39001/MX-P JOSÉ ANTONIO DE SUCRE DE AYACUCHO, 2012

GRADO DE ANEMIA	N°	%
Leve (10,5 – 12,5 g/dl)	11	78,6
Moderada (8,5 – 10,4 g/dl)	3	21,4
TOTAL	14	100,0

FUENTE: Datos obtenidos por dosaje de hemoglobina a la muestra en estudio, abril – mayo del 2012.

Nota aclaratoria. La distribución excluye a los escolares sin anemia ferropénica.

Del 100% de escolares con anemia ferropénica, el 78,6% presenta en grado leve y 21,4% moderado.

Se deduce que uno de cada cinco escolares con anemia ferropénica presenta en el nivel leve.

CUADRO 03

PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN LOS ESCOLARES DE LA INSTITUCIÓN EDUCATIVA N° 39001/MX-P JOSÉ ANTONIO DE SUCRE DE AYACUCHO, 2012

Presencia de Helicobacter P.	N°	%
Presente	4	13,3
Ausente	26	86,7
TOTAL	30	100,0

FUENTE: Datos obtenidos por prueba inmunocromatográfica a la muestra en estudio, abril – mayo del 2012

Del 100% de la muestra estudiada, el 13,3% presentaron un resultado positivo al examen inmunocromatográfico de Helicobacter Pylori.

Se deduce que uno de cada nueve escolares presentó un resultado positivo de la presencia de Helicobacter Pylori.

CUADRO 04

MEDIDAS DE RESUMEN DE LA CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOGINA SEGÚN PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN ESCOLARES DE LA INSTITUCIÓN EDUCATIVA N° 39001/MX-P JOSÉ ANTONIO DE SUCRE DE AYACUCHO, 2012

CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOGINA (mg%)	PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI	
	SI	NO
Media	12,150	12,336
Intervalo de confianza para la media al 95%		
de Límite inferior	9,220	11,695
Límite superior	15,080	12,977
Mediana	11,850	12,900
Varianza	3,390	2,731
Desv. típ.	1,8412	1,6527
Mínimo	10,5	9,3
Máximo	14,4	15,0
Rango	3,9	5,7
t - Student		
Diferencia de medias	0,186	
t _c	0,208	
A	0,05	
GL	28	
t _t	1,7011	
P	0,837	

FUENTE: Datos obtenidos por dosaje de hemoglobina y examen inmunocromatográfico a la muestra en estudio, abril - mayo del 2012.

Los escolares positivos al examen inmunocromatográfico de Helicobacter Pylori presentaron un nivel de hemoglobina de $12,150 \pm 1,8412$ con una mediana de 11,85 mg%; mientras que los estudiantes negativos a este

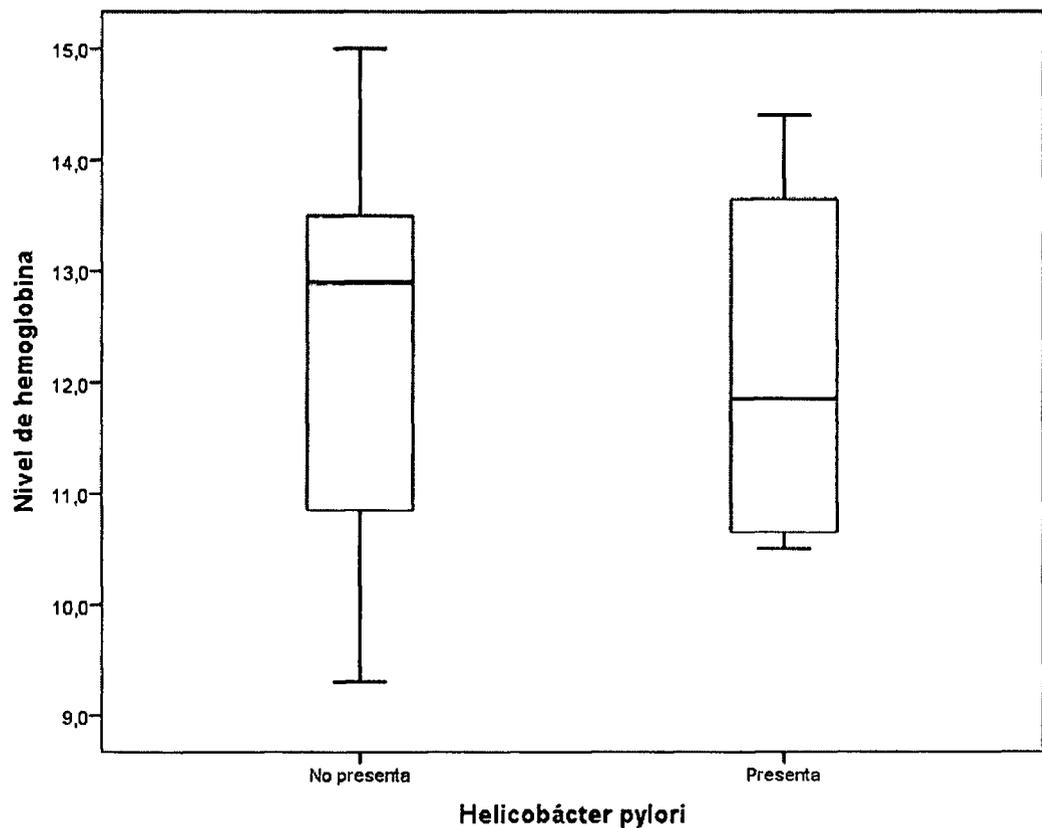
examen presentaron un nivel de hemoglobina de $12,336 \pm 1,6527$ con una mediana de 12,9 mg%.

Comparando las puntuaciones medias, los escolares positivos al examen inmunocromatográfico de *Helicobacter Pylori* presentaron un nivel de hemoglobina 0,186 mg% más que los escolares con resultado negativo, diferencia no significativa según el estadígrafo "t" de Student ($t_c = 0,208$; $t_t = 1,7011$; $gl = 28$; $p = 0,837$).

Con un nivel de confianza al 95%, existe suficiente evidencia estadística para no rechazar la hipótesis nula. Es decir, no existe relación entre el *Helicobacter Pylori* y la anemia ferropénica en los escolares de la Institución Educativa N° 39001/MX-P José Antonio Sucre de Ayacucho, 2011.

GRÁFICO 01

DIAGRAMA DE CAJA Y BIGOTES DE LA CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA SEGÚN PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN ESCOLARES DE LA INSTITUCIÓN EDUCATIVA N° 39001/MX-P JOSÉ ANTONIO DE SUCRE DE AYACUCHO, 2012.



FUENTE: Datos obtenidos por dosaje de hemoglobina y examen inmunocromatográfico a la muestra en estudio, abril - mayo del 2012.

CUADRO 05

GRADO DE ANEMIA FERROPENICA SEGÚN PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN ESCOLARES DE LA INSTITUCIÓN EDUCATIVA N° 39001/MX-P JOSÉ ANTONIO DE SUCRE DE AYACUCHO, 2012.

GRADO DE ANEMIA	PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI					
	PRESENTE		AUSENTE		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
Sin anemia	2	6,6	14	46,6	16	53,3
Leve	2	6,6	9	30,0	11	36,7
Moderada	0	0,0	3	10,0	3	10,0
TOTAL	4	13,3	26	86,6	30	100,0

FUENTE: Datos obtenidos por dosaje de hemoglobina y examen inmunocromatográfico a la muestra en estudio, abril - mayo del 2012.

Del 100% de la muestra estudiada, el 53,3% no presentan anemia, de ellos, 46,6% son negativos al examen inmunocromatografico y 6,6% son positivos; 36,7% presentan anemia leve, de ellos, 30% son negativos y 6,6% positivos al examen inmunocromatográfico; 10% presentan anemia moderada y todos ellos son inmunocromatográficos negativos.

CAPITULO IV

DISCUSIÓN

La anemia por deficiencia de hierro es uno de los problemas nutricionales de mayor magnitud en el mundo. A pesar de conocer su etiología y tener a disposición el conocimiento de cómo enfrentarla y de saber que las intervenciones son de bajo costo, aún no se ha podido superar este problema.

Este tipo de deficiencia se presenta cuando la cantidad de hierro disponible es insuficiente para satisfacer las necesidades individuales y la exposición a una deficiencia prolongada conduce a la anemia. Se estima que más de 2000 millones de personas sufren de deficiencia de hierro y que más del 50% de ellos presenta algún grado de anemia ⁽²⁸⁾.

La anemia en niños en edad pre escolar y escolar está asociada con retardo en el crecimiento y en el desarrollo cognoscitivo, así como con una resistencia disminuida a las infecciones. La deficiencia de hierro inhibe la habilidad de regular la temperatura cuando hace frío y altera la producción hormonal y el metabolismo, afectando los neurotransmisores y las hormonas tiroideas asociadas con las funciones musculares y neurológicas, reguladoras de la temperatura ⁽⁴⁾. Mientras la deficiencia de hierro afecta el desarrollo cognoscitivo en todos los grupos de edad, los efectos de la

anemia en la infancia y durante los primeros años de vida son irreversibles, aun después de un tratamiento ⁽²⁹⁾.

En los países en desarrollo se calcula que 36% de la población sufre de anemia nutricional; en particular se estima que su prevalencia en escolares y adolescentes de 5 a 14 años es de 21,8%. En Colombia, 34,3% de los varones y 28,2% de las niñas de este grupo de edad presentan anemia ⁽³⁰⁾.

La anemia en la población escolar del Perú ⁽⁷⁾, se ubica en niveles del 56% siendo mayor en el área rural. En niños de 10 a 14 años, Pasco tiene la mayor tasa de anemia con 52%, seguido por Puno con 49%, mientras San Martín y Lambayeque presentan las menores tasas, con 12% y 14% respectivamente.

Los resultados encontrados mediante el presente estudio indican que el 46,7% de escolares presentan anemia (Cuadro 01) cifra que se encuentran dentro del promedio nacional. Por ello podemos afirmar que estas cifras concuerdan con los hallados por otros autores. Las altas tasas de anemia encontrada en la muestra estudiada tienen origen multifactorial, principalmente el bajo conocimiento de los padres sobre el efecto de la anemia en los escolares, déficit de conocimientos sobre alimentación y nutrición, entre otros.

De los casos de anemia ferropénica el 78,6% presenta en grado leve y 21,4% moderado (Cuadro 02).

Una investigación efectuada en Bolivia, en niños entre de 6 a 59 meses describe que el 51% presentó anemia (46,7% urbana y 56,3% rural), siendo el grado leve el más prevalente (25%), seguido del moderado (24,3%) y severo (1,7%). ⁽¹⁶⁾

En Perú, según ENDES 2010, entre los niños de 4 a 5 años la anemia se presenta en el 19,2%, de los cuales, 15% en grado leve y 4,2% moderado ⁽⁷⁾.

Los resultados tienen similitud con los antecedentes descritos, porque predomina la anemia de grado leve en los escolares de la muestra en estudio. Significa que con el ascenso de la edad incrementa el grado de deficiencia de hierro y es posible que en el corto o mediano plazo predomine la anemia moderada o severa si no se realizan intervenciones sanitarias oportunas.

Por tanto, los profesionales de enfermería deben promover el consumo de alimentos con alto contenido de hierro como vísceras, menestras y hortalizas de hojas verdes así como la ingesta de cítricos junto con las comidas para mejorar la absorción del hierro. La vitamina C es el vehículo para lograr una mejor absorción del hierro proveniente de los otros alimentos.

Sobre la infección con *Helicobacter Pylori*, la literatura bibliográfica indica que es considerada como la bacteria que más infecta al ser humano porque afecta al 50% de la población mundial. La infección por *Helicobacter pylori* está ampliamente diseminada, su prevalencia a nivel mundial es del 30 al 50 %. Existe una relación inversa entre el grado de infección con esta bacteria y el nivel socioeconómico de la región.

En los países desarrollados, la infección por este agente patógeno es poco frecuente en niños y aumenta gradualmente en función de la edad, llegando a alcanzar niveles del 30 % de infestación a los 30 años de edad, valor que se mantiene constante a edades mayores. En los países en desarrollo, la mayor parte de sus habitantes se encuentran infectados independientemente de la edad, llegando esta infestación a valores cercanos al 70 %⁽³¹⁾.

En la muestra de escolares de la Institución Educativa N° 39001/MX-P José Antonio de Sucre de Ayacucho, la infección con *Helicobacter Pylori* se identificó en el 13,3% de niños (Cuadro 03), cifra muy inferior al 50% reportado por los autores señalados en población adulta, por lo tanto nuestros resultados discrepan con los señalados por otros investigadores. La

razón de esta diferencia sería explicada por la edad de los escolares, toda vez que el riesgo de infección con esta bacteria incrementa con la edad y es posible que en la edad adulta se reporten cifras similares debido a las condiciones sanitarias y ambientales deficientes, sobre todo en el área urbano marginal y rural.

Por vez primera en 1975, la gastritis se asoció con la presencia en la mucosa gástrica, de una bacteria gramnegativa. Hasta casi finales del siglo XX los científicos consideraron al estómago como un ambiente hostil para el crecimiento bacteriano. En 1983 B.J. Marshall y J.R. Warren cultivaron de la mucosa gástrica humana un microorganismo gramnegativo, microaerofílico y de forma espirada y estudiaron su asociación con la inflamación del aparato gastrointestinal. El microorganismo cultivado fue previamente incluido en el género *Campylobacter*, con el nombre de *Campylobacter pylori*, pero más tarde se insertó en el nuevo género *Helicobacter*, donde además de *Helicobacter pylori* (Hp), se encuentran al menos otras 11 especies que han sido aisladas de la mucosa gástrica e intestinal de otros mamíferos⁽³²⁾.

El *Helicobacter pylori* (Hp) es un bacilo multiflagelado gramnegativo y microaerofílico que vive en la capa de mucus del estómago, donde está parcialmente protegido del ácido clorhídrico. Esta bacteria segrega ciertas proteínas que atraen a los macrófagos y neutrófilos produciendo inflamación en la zona afectada; produce además grandes cantidades de ureasa, la cual al hidrolizar la urea neutraliza el ácido del estómago en su entorno, mecanismo por el cual se protege aún más del medio externo⁽¹⁹⁾.

En los países en desarrollo se estiman cifras de contaminación que resultan alarmantes. La vía de contaminación más probable es la oral y se le atribuye un papel fundamental a las aguas de consumo y alimentos contaminados. La bacteria ha sido encontrada en las heces, la saliva y la placa dental de los pacientes infectados, lo cual indica una ruta gastro-oral o fecal-oral como posible vía de transmisión y el trasiego de fluidos de forma oral con una persona contaminada⁽³³⁾.

La principal vía de transmisión del *Helicobacter Pylori* es la fecal-oral, que se produciría por la contaminación de los alimentos con materia fecal. Es el caso de las hortalizas y frutos regados con aguas servidas. La infección a través de los alimentos es más factible por la ingesta de vegetales crudos sin desinfección previa, por la posibilidad de contaminación con aguas cloacales que se utilizan para el riego de las plantaciones.

En consecuencia los profesionales de enfermería deben educar a la población sobre la forma de desinfectar las verduras y frutas empleando el hipoclorito de sodio así como fortalecer los hábitos de higiene personal y alimentaria.

Analizando la relación de variables, los datos mostrados (Cuadro 04) describen que los escolares positivos al examen inmunocromatográfico de *Helicobacter Pylori* presentaron un nivel de hemoglobina 0,186 mg% más que los escolares con resultado negativo, diferencia no significativa según el estadígrafo "t" de Student ($t_c = 0,208$; $t_t = 1,7011$; $gl = 28$; $p = 0,837$). Los hallazgos (Cuadro 04), corroboran esta información y describen que no existe relación entre anemia y la presencia de *Helicobacter pylori*, pues se encontró que el 6,6% de niños con anemia leve presentaron una reacción positiva a la prueba inmunológica así como otro porcentaje idéntico de niños sin anemia (6,6%) también presentaron positividad a la prueba inmunológico.

Similares resultados fueron reportados por Ruiz et al. (2005), en el estudio: "Asociación entre la infección por *helicobacter pylori* y anemia en niños de edad escolar, Cuba (2005)", quienes determinaron que los niveles de hemoglobina no mostraron asociación con la infección por *Helicobacter pylori* ⁽³⁴⁾.

En la presente investigación, no se descarta la posibilidad de que la infección por *helicobacter pylori* se asocie con un mayor riesgo de anemia cuando existan las condiciones suficientes (carga bacilar, tiempo de enfermedad, severidad de las lesiones de la mucosa gástrica y susceptibilidad del individuo).

La falta de relación en la muestra en estudio, revela el inicio de la infección que es contrastada por su baja prevalencia en los escolares (13.3%), según muestra (cuadro 05). Significa que con el transcurso de la edad será mayor la carga bacilar y la severidad de las lesiones a nivel de la mucosa gástrica; por tanto, incrementará en riesgo de anemia ferropénica.

La presencia de *Helicobacter pylori* produce una disminución en la absorción de hierro. Por ello, planteamos la posible relación entre la anemia ferropénica de origen incierto y la presencia *H. pylori* una vez descartadas de forma objetiva el resto de causas. Además, se analiza si la erradicación de *H. pylori* conlleva la desaparición de la anemia y del consumo de hierro⁽³⁵⁾.

La bacteria puede debilitar la cubierta protectora del estómago, permitiendo que los jugos digestivos irriten el sensible revestimiento estomacal. Ha sido identificada como el agente causal de la úlcera péptica y se ha clasificado además como carcinógeno tipo I. Como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, esta bacteria es capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes que pueden comprometer el estado nutricional de los individuos afectados y vincularse con la aparición de manifestaciones carenciales o con el agente causal de enfermedades crónicas⁽¹⁸⁾.

Recientes estudios sugieren que muchas de las anemias podrían estar relacionadas con la infección gástrica por *Helicobacter pylori*, por la alteración que produce en la mucosa gástrica al disminuir la concentración de ácido ascórbico, necesario para la absorción intestinal de hierro. También influye el consumo de hierro que esta bacteria necesita como factor de crecimiento, al observarse que presenta una proteína fijadora de hierro⁽³⁶⁾.

En la investigación: "El *helicobacter pylori* produce anemia ferropénica" han hallado que algunas cepas de *Helicobacter Pylori* pueden incorporar hierro compitiendo con el huésped y provocando una anemia ferropénica. Los autores encontraron que un gran número de gastritis atróficas se acompañan de anemia ferropénica y en el 61% las pruebas para

Helicobacter Pylori fueron positivas y sugieren que la infección por Helicobacter Pylori puede causar anemia en ausencia de úlcera péptica u otras lesiones gastrointestinales altas. Alrededor del 70% de los pacientes con anemia ferropénica por gastritis atrófica o por gastritis bacteriana son mujeres pre-menopáusicas. La gastritis por H. Pylori debe ser tomada en cuenta en el diagnóstico diferencial de las anemias por deficiencia de hierro⁽¹¹⁾.

Los mecanismos por los cuales el HelicobacterPilory es capaz de interferir con el metabolismo del hierro son: 1. La disminución de la secreción ácida e incremento del PH intragástrico como resultado de una gastritis infecciosa. En individuos con anemia ferropénica y HelicobacterPilory se ha encontrado que el pH gástrico es superior que en los anémicos sin infección. 2. Disminución de la concentración de ácido ascórbico en el jugo gástrico. 3. Cuando se comparan las concentraciones del ácido ascórbico intragástrico de grupos de individuos infectados y no infectados, se encuentra una disminución de aproximadamente 50% de los valores de ácido ascórbico en los infectados en relación con los obtenidos en los individuos no infectados. 4. Incremento en la producción hepática de la hepcidina como respuesta al incremento de la interleucina inducida a su vez por la gastritis.5. Esta proteína es producida exclusivamente en el hígado y secretada a la circulación en respuesta a la inflamación o al aumento de las reservas de hierro. Su sobre exposición conduce a la anemia. Dentro de la homeostasis del hierro, se plantea que la hepcidina es un regulador negativo de la absorción intestinal del mineral y de la liberación del hierro por los macrófagos. 6. Utilización del hierro por el microorganismo para su crecimiento. 7. Secuestro del hierro en la lactobacteria de la mucosa gástrica. Esta proteína sirve como fuente de hierro para ser utilizado por el HP ya que él posee receptores específicos para la lactoferrina sobre la superficie celular⁽³⁷⁾.

Es importante que los profesionales de enfermería incidan en la educación de la población sobre medidas de higiene personal y alimentaria,

toda vez que la principal vía de transmisión del *Helicobacter pylori* es la fecal – oral.

CONCLUSIONES

1. El 46,7% de escolares de la Institución Educativa N° 39001/MX-P José Antonio de Sucre de Ayacucho presentan anemia ferropénica.
2. Del 100% de escolares con anemia ferropénica, el 78,6% presenta en grado leve y 21,4% moderado.
3. El 13,3% de escolares presentaron un resultado positivo al examen inmunocromatográfico de Helicobacter Pylori.
4. Los escolares positivos al examen inmunocromatográfico de Helicobacter Pylori presentaron un nivel de hemoglobina 0,186 mg% más que los escolares con resultado negativo, diferencia no significativa según el estadígrafo "t" de Student ($t_c = 0,208$; $t_t = 1,7011$; $gl = 28$; $p = 0,837$). Con un nivel de confianza al 95%, existe suficiente evidencia estadística para no rechazar la hipótesis nula, porque no existe relación entre el Helicobacter Pylori y la anemia ferropénica en los escolares.

RECOMENDACIONES

1. Por todo ello es importante fortalecer las intervenciones de Educación, Información y Comunicación sobre la importancia de los buenos hábitos de higiene personal y alimentaria para prevenir la infección por *Helicobacter Pylori*.
2. Se recomienda hacer investigaciones con muestras probabilísticas aleatorias, utilizando otras pruebas de diagnóstico para identificar la presencia de *Helicobacter Pylori*.
3. Al Sector Salud, para que implemente políticas de promoción alimentaria, en convenio con instituciones formadoras en salud y gobiernos locales; con ello fomentar la cultura alimentaria revalorando los productos de la región para la preparación de la dieta de los niños y así mejorar la salud nutricional.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Organización Mundial de la Salud. Consulta sobre la deficiencia de hierro: indicadores y estrategias para controlar la deficiencia de hierro rogramas. Ginebra: OMS, 1999.
2. García-Arias MT, Villarino Rodríguez A, García-Linares MC, Rocandio AM, García-Fernández MC. Hierro, ácido fólico y vitaminas B12 y C el consumo dietético de una población de ancianos institucionalizados en León, España. *NutrHosp*. 2003; 18:222-5.
3. Andrews Carolina del Norte. Defiency hierro y otros trastornos relacionados. Trastornos del metabolismo del hierro y la síntesis del grupo hemo. En: hematologíaclínica de Wintrobe. 11^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. p. 979-1009
4. Idjradinata P, Pollit E. Reversión de retrasos en el desarrollo de los niños con deficiencia de hierro anemia tratada con hierro. *Lancet* 1993.
5. Halterman JS, Kaczorowski J, Aligne A, Aninger P, Szilagyi P. La deficiencia de hierro y el rendimiento cognitivo de los niños en edad escolar y adolescentes en los Estados Unidos. *Pediatría* 2001, 107-19.
6. Tejas AR, Wyatt CJ. La prevalencia de desnutrición y deficiencia de hierro en niños de edad preescolar de las diferentes regiones socioeconómicas en la ciudad de Oaxaca, Oaxaca, México. *J Nutr Ciencia Vitam (Tokio)* 2001, 47: 47-51.
7. ENDES 2010. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar. PERU : Indicadores de resultados de los programas estratégicos, 2010.)
8. Papilla, Sandra H, Ortiz Arzuaga, Elia. León Ambruster, Rafael. Infección por *Helicobacter pylori*. Hospital Clínico-quirúrgico "Lucía Iñiguez Landín", Holguín, Cuba, 2007
9. DuBois, S. Kearney, D Infección por *Helicobacterpylori*: Revisión de la Evidencia. *American Journal of Gastroenterology* 100(2):453-459, Feb 2005.

10. Correa P, Willis D, Allison M, Gerszten E. Helicobacter pylori in pre-columbian mummies. *Gastroenterology*. 114: A 956, 1998.
11. Requejo AM, B Navia, RM Ortega, AM Lopez-Sobaler. Asociación entre la infección por Helicobacter pylori y anemia. *IntJ VitamNutr Res* 1999; 69: 27-31.
12. Greta Vargas Pinto. Elizabeth Huanca Sardinas. María Rita VaquezIbañez. Janeth Gallo Garbito. Ana María Cabello Montero. Susana Tapia Chojllo. Gimena Cueto LimachiTec. Marcelo Torrez Cabero. Infección por helicobacter Pylori y su relación con la anemia en escolares de 5 a 8 años de Sucre Bolivia, 2006. *AlasbimnJournalYear* 12, Number 46, october 2009 - Gastroenterología.
- 13 Ortega Sánchez, Guacimara; Torres Baile, José Luis; Cortés Béjar, Mario ¿Existe relación entre la anemia ferropénica y la infección por Helicobacter pylori?, Centro de Salud Rodríguez Paterna. Logroño. La Rioja. España, publicado en *FMC. FormMedContin Aten Prim*.2011; 18 :385-6 - vol.18 N° 06.
- 14 Ruiz-Álvarez Vladimir, Rebozo-Pérez José, Hernández-Triana Manuel. Asociación entre la infección por Helicobacter pylori y anemia en niños de edad escolar. *Rev Cubana InvestBioméd* [revista en la Internet]. 2005 Jun 4(2): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002005000200002&lng=es
- 15 Francisco Pérez Roldána, Jesús Javier Castellanos Monederob, Pedro González Carroa, María Concepción VillafañezGarcíac, Óscar Roncero García-Escribanoa, María Luisa LegazHuidobroay Francisco Ruiz Carrilloa. Efecto de la erradicación de Helicobacter pylori en la anemia ferropénica de origen incierto, España (2007) Sección de Aparato Digestivo. Hospital General La Mancha Centro. Ciudad Real. España. 2007. Disponible en: perezrold@teleline.es
- 16 Garnica Rodriguez, Yenny Marcela, Efecto de la infección por h. pylori en los niveles de hierro, ghrelina y leptina, Bogotá(2009). Tesis para

- optar el título de Bacterióloga. Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, 2009.
- 17 T. López, J. Almirall, X. Calvet, M. Quesada, I. Sanfeliú, F. Segura y M. García. *Helicobacter pylori* no contribuye al déficit de hierro de los pacientes en hemodiálisis. *Rev. NEFROLOGÍA*. Volumen 26. Número 6. 2006. Barcelona España, 2006.
 - 18 Marshall B, Warren JR. Unidentified curved bacillus on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1: 1273-1275, 1983.
 - 19 Oliveira AMR., Queiroz, DMM., Rocha, GA. 1994. La seroprevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en niños de bajo nivel socio-económico en Belo Horizonte, Brasil. *Am J Gastroenterol*. 89: 2201-2204.
 - 20 Bizzozero G. Ueber die schlauchfoermigen Drüsen des Magendarmkanals und die Beziehung ihrer Epithelien zum Oberflächenepithel der Schleimhaut. *Arch f Mikr Anat* 23: 82-152, 1983.
 - 21 Allaker RP, Joven, KA, Hardie, JM., Domizio, P. 2002. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en los sitios orales y gastrointestinales en los niños: evidencia para el posible transmisión de Aral. *J Med Microbiol*. 51 (4): 3012 a 317.
 - 22 Wotherspoon AC, Doglioni C, TC Diss. Agression de primaria de bajo grado de células B lymphomagastric de la mucosa del tejido asociado lymphoid tipo (MALT) tras la erradicación de *Helicobacter pylori* 01. *Lancet* 342; 575-577, 1993.
 - 23 Choe YH Kim SK, el Hijo BK et al. Placebo controlado Aandomized tri al de la erradicación de *Helicobacter pylori* para la anemia por deficiencia de hierro en los niños preadolescentes y adolescentes. *Helicobacter* 4: 135-141, 1999.
 - 24 QU XH, XLHuang, P Xiong, CY Zhu, YL Huang, LG Lu, et al. ¿Tiene infección por *Helicobacter pylori* juega un papel importante en la anemia por deficiencia de hierro? Un meta-análisis. *J Gastroenterol Mundial* 2010; 16:8869.

- 25 Barabino A, C Dufour, Marino CE, Claudiani F, De Alessandri A. inexplicable anemia refractaria deficiencia de hierro asociada a la infección por *Helicobacter pylori* gástrico en los niños: evidencia clínica adicional. *J PediatrGastroenterolNutr* 1999; 28:116-9.
- 26 Annibale, Bruno y col. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2000; 16: 515–519.
- 27 Logan Robert P H; Walker, Marjorie M (2001). Revisión clínica: ABC del tracto gastrointestinal superior. Epidemiología y diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*. *BMJ* 323: pp. 920–922. PMID 11668141, Londres, 2001.
- 28 Fernández-Bañares F, Monzón H, M. Forné Un breve repaso sobre la deficiencia de hierro y anemia. *J Gastroenterol Mundial* de 2009; 15:4644-52.
- 29 GloriaPremolí, José Gregorio Hernández, Hildamar Mora, Anajulia González, Juana Villarreal Anemia en niños. Facultad de Medicina. Universidad de los Andes. Mérida 5101. Venezuela. Telefax: 2402538. E-mail: premoli@ula.ve, gregiose@cantv.net, hildamarmora@hotmail.com, anagb@ula.ve, vjuana@yahoo.com.
- 30 Pollit E. *Malnutrition and infection in the classroom*. París: UNESCO, 2000.)
- 31 Manuel Hernández Triana. Infección por *Helicobacter Pylori*. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Enciclopedia Cubana, Junio 2012. Disponible en:

<http://www.google.com.pe/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&frm=1&source=web&cd=1&sqi=2&ved=0CFcQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.ecured.cu%2F&ei=ZNrZT7zYCY-c8gTejsnqBQ&usg=AFQjCNGGPBpotqMmwPQvVvyjWT86beoSmBA&sig=2=hXbPJEPG6uwNAQPHkJu3lw>
- 32 Solnick JV, F Franceschl, D Roccarina, Gasbarrini A. Manifestaciones extragástricas de la infección por *Helicobacter pylori* otras especies de *Helicobacter*. *Helicobacter* 2006; 11 (Suppl) :46-51.

- 33 WB, Dirren H, Mora JO *et al.* Diagnóstico de la situación alimentaria, nutricional y de salud de la población ecuatoriana menor de cinco años. Quito, Ecuador: CONADE/MSP, 1998.
- 34 Ruiz-Álvarez, Vladimir; Rebozo-Pérez, José; Hernández-Triana, Manuel. Asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y anemia en niños de edad escolar / Association between the *Helicobacter pylori* infection and anemia in school age children. Rev. cuba. invest. bioméd; 24(2), abr.-jun. 2005. tab.
- 35 Annible B, Marginan M, Monarca B, Antonelli G, Marcheggiano A, Martino G, et al. Reversal of iron deficiency anemia after *Helicobacter pylori* eradication in patients with asymptomatic gastritis. *Ann Intern Med.* 2009.
- 36 Banerjee S, Hawksby C, Miller S, AD Beattie, McColl Ke. efecto de *Helicobacter pylori* y su erradicación de ácido ascórbico. *Gut.* 2004; 35:317-22.
- 37 Doig P, Austin JW, Trust TJ. The *Helicobacter pylori* 19.6-Kilodalton protein is an iron-containing protein resembling ferritin. *J Bacteriol.* 2003.

ANEXOS

ANEXO 02

FICHA DE DATOS

I. DATOS GENERALES:

EDAD:.....

SEXO: MASCULINO () FEMENINO ()

CONDICIÓN ECONÓMICA:

 Buena () Regular () Bajo ()

PROCEDENCIA DE LOS PADRES:

 URBANA: () RURAL ()

EXAMEN DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO

HEMOGLOBIA	HEMATOCRITO	VALOR NORMAL	DIAGNOSTICO

.....

RESPONSABLE

ANEXO 03

FICHA DE OBSERVACION

Examen de laboratorio: Determinación de Helicobacter Pylori

MUESTRA	TIPO DE EXAMEN	RESULTADO

FECHA:

.....

RESPONSABLE

ANEXO 01

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Sr. (a)

En nuestra condición de estudiantes de la Facultad de Enfermería de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, BARRIOS AROTOMA, Rocío y LIZANA ORTEGA, Flor Karina, nos dirigimos a Ud. Para solicitarle su apoyo en la realización de la investigación titulada: EL HELICOBACTER PYLORI Y SU RELACION CON LA ANEMIA FERROPENICA EN LOS ESCOLARES DE LA INSTITUCIÓN EDUCATIVA 39001/MX-P MARISCAL JOSÉ ANTONIO DE SUCRE DE LA CIUDAD DE AYACUCHO, 2011

La información que Ud. Proporcione serán reservados y Ud. Tiene la libertad de retirarse cuando lo desee por conveniente.

DECLARACIÓN DE PARTICIPACION VOLUNTARIA

Yo,,
Identificado con DNI..... N°....., domiciliado
en..... Habiendo sido informado(a)
con detalle sobre los objetivos del estudio y viendo que los resultados beneficiarán
a muchas personas y sus familiares, autorizo la participación de mi menor hijo en la
investigación realizado por las investigadores: BARRIOS AROTOMA, Rocío y
LIZANA ORTEGA, Flor Karinade la Universidad Nacional de San Cristóbal de
Huamanga, hasta su finalización sin perjuicio alguno.

.....
DNI.

Ayacucho,..... de.....del 2012

CUADRO 06

**PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI SEGÚN SEXO EN LOS
ESCOLARES DE LA INSTITUCIÓN EDUCATIVA N° 39001/MX-F JOSÉ
ANTONIO DE SUCRE DE AYACUCHO, 2012**

PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI						
SEXO	POSITIVO		NEGATIVO		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
MASCULINO	1	3,3	9	30,0	10	33,3
FEMENINO	3	10,0	17	56,6	20	66,7
TOTAL	4	13,3	26	86,6	30	100,0

FUENTE: Datos obtenidos por entrevista y examen inmunocromatográfico a la muestra en estudio según sexo. abril - mayo del 2012.

En el presente cuadro se observa que de la totalidad de escolares estudiados, 66,7% son de sexo femenino, de ellas, 56,6% son sero-negativos, 10,0% son positivos; 33,3% son de sexo masculino, de ellos 3,3% son positivos y 30,0% negativos.

Se deduce que 13,3% de estudiantes son sero-positivos, siendo la proporción mayor en las escolares de sexo femenino.

CUADRO 07

**PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI SEGÚN PROCEDENCIA DE
LOS PADRES. INSTITUCIÓN EDUCATIVA N° 39001/MX-P JOSÉ
ANTONIO DE SUCRE DE AYACUCHO, 2012**

PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI						
PROCEDENCIA DE LOS PADRES	POSITIVO		NEGATIVO		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
URBANA	1	3,3	15	50,0	16	53,3
RURAL	3	10,0	11	36,7	14	46,7
TOTAL	4	13,3	26	86,6	30	100,0

FUENTE: Datos obtenidos por entrevista y examen inmunocromatográfico a la muestra en estudio, febrero-marzo del 2012

El presente cuadro muestra que del 100,0% de la muestra en estudio, 53,3% de los padres tienen procedencia urbana, de ellos 50,0% son sero-negativos y 3,3% positivos; 46,7% son de procedencia, de Ellos, 36,7% son sero-negativos y 10,0% sero-positivos.

Se deduce que los escolares cuyos padres proceden del área rural tienen mayor probabilidad de tener la presencia de Helicobacter Pylori.

CUADRO 08

**PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI SEGÚN EDAD DE LOS
ESCOLARES DE LA INSTITUCIÓN EDUCATIVA N° 39001/MX-P JOSÉ
ANTONIO DE SUCRE DE AYACUCHO, 2012**

EDAD DE LOS ESCOLARES	PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI					
	POSITIVO		NEGATIVO		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
6 – 8	2	6,6	16	53,3	18	60,0
8 – 11	1	3,3	9	30,0	10	33,4
12 - más	1	3,3	1	3,3	2	6,6
TOTAL	4	13,3	26	86,6	30	100,0

FUENTE: Datos obtenidos por entrevista y examen de inmunocromatográfica a la muestra en estudio, abril - mayo del 2012

El siguiente cuadro muestra que, del 100,0% de la muestra en estudio, 60,0% son escolares que corresponden al grupo etareo de 5-8 años, de ellos, 53,3% son-sero negativos y 6,6% sero-positivos; 33,4% corresponden al grupo etareo de 8.11 años, de ellos, 30,0% son sero-negativos y 3,3% positivos; 6,6% corresponden al grupo de 12 años a más, de ellos, 3,3% son positivos y negativos respectivamente.

Se deduce que la frecuencia de escolares sero-positivos es ligeramente mayor en el grupo etareo de 5 – 8 años.

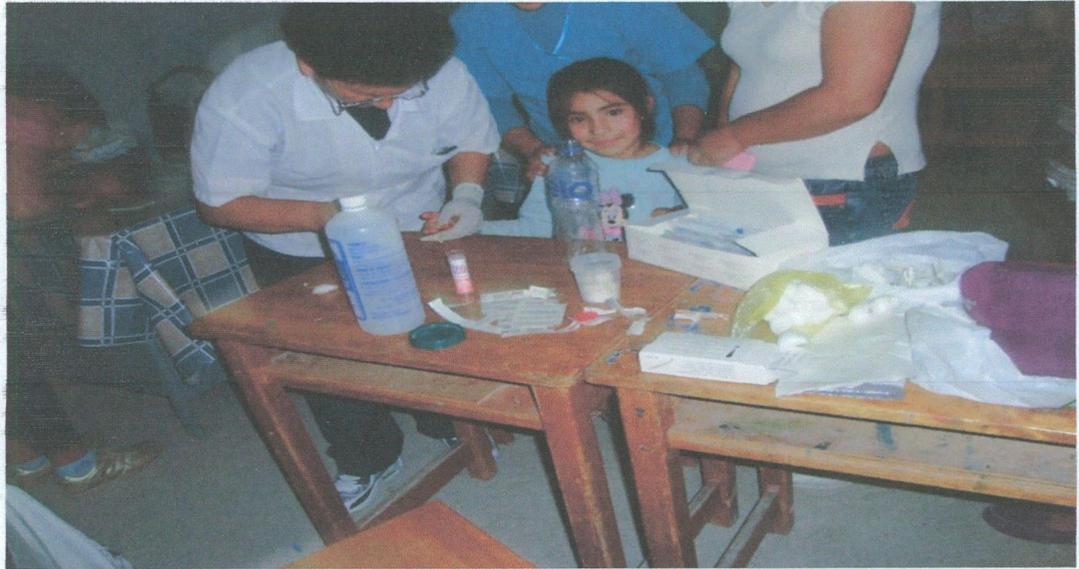


Figura 01: Toma de muestra hematológica.

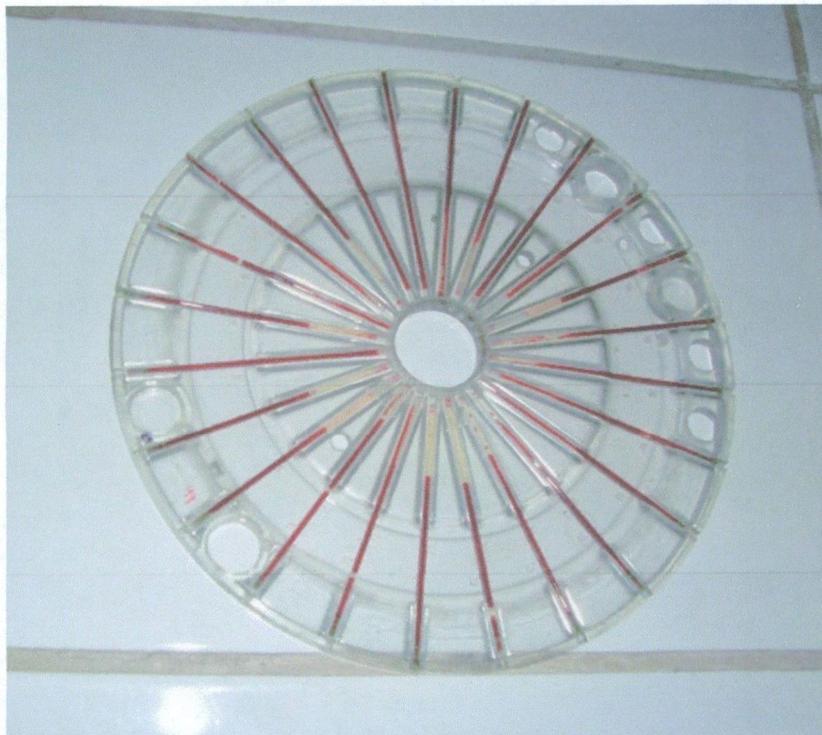


Figura 02: En proceso de Centrifugación



Figura 03: Lectura de los resultados