

**REVISION NARRATIVA SOBRE LA INFECCIÓN DE HELICOBACTER PYLORI Y LA
ANEMIA FERROPENICA EN NIÑOS DE 1 A 17 AÑOS**

MARÍA CAROLINA MELÉNDEZ

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA
Bogotá, D. C. Diciembre de 2010**

**REVISION NARRATIVA SOBRE LA INFECCIÓN DE HELICOBACTER PYLORI Y LA
ANEMIA FERROPENICA EN NIÑOS DE 1 A 17 AÑOS**

MARÍA CAROLINA MELÉNDEZ

TRABAJO DE GRADO

Presentado como requisito parcial

Para optar al título de

Nutricionista Dietista

María Silvia Bohórquez N.D. Director(a)

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA
Bogotá, D. C. Diciembre de 2010**

NOTA DE ADVERTENCIA

Artículo 23 de la Resolución N° 13 de Julio de 1946 “La Universidad no se hace responsable por los conceptos emitidos por sus alumnos en sus trabajos de tesis. Solo velará por qué no se publique nada contrario al dogma y a la moral católica y por que las tesis no contengan ataques personales contra persona alguna, antes bien se vea en ellas el anhelo de buscar la verdad y la justicia”

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a mis padres por darme la fortaleza para seguir adelante, por su cariño y su comprensión a toda mi familia por permitirme culminar todos mis esfuerzos, y a todas las personas, compañeras y amigas que me brindaron su amistad durante este recorrido.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios el cual me permitió iniciar y culminar mi carrera, a mi familia por el apoyo que me han brindado durante estos años, agradezco a mi directora de trabajo de grado pues su orientación ha sido parte fundamental para este trabajo, agradezco a cada profesor porque me enseñaron a querer y a valorar mi carrera.

A todos gracias.

TABLA DE CONTENIDOS	Pag
1. Introducción	11
2. Generalidades de Anemia ferropénica	13
2.1 Definición	13
2.2 Etiología	13
2.3 Clasificación	14
2.4 Diagnostico	15
2.5 Tratamiento	16
2.6 Efecto de la anemia ferropénica	16
2.7 Generalidades de Helicobacter Pylori	18
2.7.1 Definición	18
2.7.2 Fisiopatología	18
2.7.3 Mecanismos de transmisión	18
2.8 Métodos Diagnósticos	19
2.8.1 Tratamiento farmacológico	21
2.9 Generalidades de la revisión narrativa	22
2.9.1 Definición	22
2.9.2 clasificación	22
2.9.3 estructura del artículo de revisión	22
3. Formulación del problema y justificación	23
3.1 Objetivos	23
4. Materiales y Métodos	24
4.1 Diseño de la investigación	24
4.2 Variables de Estudio	24
4.3 Metodología	25
5. Resultados y discusión	25
6. Conclusiones y recomendaciones	34
7. Referencias	36

RESUMEN

OBJETIVO: Realizar una revisión descriptiva sobre la infección del Helicobacter Pylori y la anemia ferropénica en niños de 1-17 años.

METODOLOGIA: Mediante los buscadores Proquest, Medline, Pubmed, Elsevier, Ebsco Medline y Pubmed se realizó la localización de los documentos bibliográficos publicados entre los años de 1998 y 2010. Se utilizaron palabras como: Anemia ferropénica, Helicobacter Pylori, y Niños.

RESULTADOS: Del total de 10 estudios observacionales (tres eran casos y controles, cuatro transversales, uno observacional descriptivo) y experimentales (dos ensayos clínicos) de los cuales la mayoría de los estudios de casos y controles encontraron métodos diagnósticos directos e indirectos de infección de H. Pylori en los cuales haciendo la erradicación de H. Pylori se mejora los niveles de Hemoglobina, ferrita y transferrina a nivel sanguíneo.

CONCLUSIONES: El Helicobacter pylori está asociado con la reducción de almacenamiento de hierro. Se requiere futuras investigaciones para determinar explícitamente si esta relación es una asociación casual y entender mejor este mecanismo biológico. El impacto de la terapia contra el Helicobacter Pylori promueve el mejoramiento del almacenamiento de hierro requerido, es necesario adelantar nuevas evaluaciones más grandes con unos ensayos de control muy completos.

ABSTRAC

Objective: Perform a descriptive review on Helicobacter pylori infection and iron deficiency in children aged between 1 and 17 years old.

Methods: In order to find the bibliography documents were used the following databases; Proquest, Medline, Pubmed, Elsevier, Ebsco. These bibliography documents were published between the years 1998 and 2010. It used key words like: Iron deficiency, Helicobacter pylori, and children.

Results: From a final number of ten studies, three studies were cases and control, four studies transverse, two were clinical trial and one a descriptive observational study. Among the most studies of cases and control were found diagnostic methods direct and indirect of helicobacter pylori infection in which eradication of helicobacter pylori has demonstrated an improvement of the levels of hemoglobin, ferrite and blood transferrin level.

Conclusions: H.pylori associates with reduced iron stores. Future research is needed to determine whether this relationship is a causal association and to better understand its biologic mechanism. The impact of anti- H.pylori therapy on improvement of iron stores needs to be further evaluated in large and well controlled trial.

INTRODUCCIÓN

La anemia se define como un trastorno en el cual una deficiencia en el tamaño, en el número de los eritrocitos o en la cantidad de hemoglobina que contiene, limita en el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y las células de los tejidos. Dentro de las causas de la anemia, se pueden encontrar la deficiencia de hierro o de ácido fólico, destrucción precoz de células rojas (anemia hemolítica), o como resultante de hemoglobinopatías, como es el caso de la anemia de células falciformes. La deficiencia de hierro y de hemoglobina son unos de los problemas nutricionales de mayor magnitud en especial en niños(a) y en mujeres en edad fértil en países en vía de desarrollo convirtiéndose en un problema de salud pública (Campuzano G, 1997).

Según la Organización Mundial de la Salud en el año 2004 estimo que en el mundo había aproximadamente un total de 2.000 millones de personas padecen de anemia, de las cuales cerca del 50% representa a niños de edad escolar; En Colombia la prevalencia de anemia se encuentra por regiones siendo la región Atlántica una de las más críticas con un 49% seguida por las regiones Pacífica y Orinoquía con una prevalencia de 45% Bogotá, mostró una prevalencia de 34.5%. De acuerdo al índice de ferritina, entendiendo la ferritina como un indicador bioquímico en el cual se analiza por grupo etáreo en el grupo de 1 a 4 años se encontró una prevalencia por índice de ferritina de 47.9% siendo el grupo con mayor prevalencia de 12 a 23 meses con un 61.3% de anemia, siguiendo con el grupo de 5 a 12 años se encontró una prevalencia de 27.2% de los cuales el 23.7% están a riesgo y el 3.6% tienen deficiencia, siguiendo con el grupo de 13 a 49 años se encontró una prevalencia del 41% (ENSIN 2005).

Así mismo, atendiendo a las consideraciones mencionadas anteriormente se está haciendo referencia a posibles asociaciones entre la infección por *Helicobacter Pylori* y la anemia ferropénica en adultos y niños. El *Helicobacter Pylori* se caracteriza por su forma espiral curva y presencia de flagelos en sus polos que se encuentra en el moco que recubre la mucosa del estómago. Las cepas con propiedades patógenas tienen la capacidad de producir altas cantidades de ureasa, útil para neutralizar el medio ácido del estómago degradando la urea y transformándola en amonio, lo cual daña el tejido estomacal y duodenal, y se asocia a procesos inflamatorios y aparición de úlceras pépticas (Campuzano G 1997).

Dado el daño que genera el *Helicobacter pylori* en la mucosa y sus posibles alteraciones se han postulado hipótesis sobre la inhibición de hierro lo cual puede llevar a una anemia ferropénica, estudios seroepidemiológicos de infección por *Helicobacter pylori* encontraron una reducción de 17% en la concentración de ferritina sérica (Berg G y col, 2001); de otra parte en un estudio norteamericano concluyó que los sujetos que presentaron *Helicobacter pylori* mostraron un riesgo de 40% mayor de tener un nivel bajo de ferritina (DuBois S y col, 2005).

Por consiguiente esta revisión narrativa tiene como propósito recopilar la información más relevante sobre la infección por *Helicobacter pylori* y la anemia ferropénica en niños de 1 a 17 años.

ANEMIA FERROPENICA

Definición

La anemia ferropénica se define como el descenso de la concentración de la hemoglobina en sangre secundario a una disminución de la concentración de hierro en el organismo ya sea por un aporte insuficiente, un aumento del consumo o a un exceso de las pérdidas (Hernández R, col 2001).

La hemoglobina en el género masculino es de 130g/L y en el género femenino es de 120g/L, generalmente los glóbulos rojos son de menor tamaño (volumen corpuscular medio – VCM – inferior a 80 fL), y la ferropénica se caracteriza por el descenso en la cantidad de hierro del organismo, que se refleja en un perfil férrico deficitario: sideremia y ferritina generalmente descendidas e índice de saturación de la transferrina (IST) bajo, sin acompañarse de anemia (Abos E, col 2004).

Etiología

En la infancia hay un riesgo elevado de ferropénica debido fundamentalmente a un doble mecanismo, por un lado, a sus limitadas fuentes dietarias de hierro y por otro lado, a las necesidades incrementadas del mismo por su crecimiento (Wagner P, 2007).

La anemia ferropénica se puede presentar por:

1) Aporte insuficiente

Origen prenatal: los depósitos se adquieren tercer trimestre de embarazo, por tanto circunstancias, como: ferropenia materna, embarazo múltiple, bajo peso al nacer o prematuridad, son causas que pueden llevar a un déficit en el almacenamiento del hierro generando anemia ferropénica.

Carencia nutricional: Las dietas disminuidas en hierro en los niños alimentados exclusivamente con Leche no suplementada y harinas, o con dieta vegetariana, desarrollarán deficiencia de hierro y muy probablemente anemia ferropénica.

Disminución de la absorción: Trastornos de la digestión: fibrosis quística, pancreatopatías y hepatopatías; trastornos de la absorción: enfermedad celíaca, alergia gastrointestinal, parasitosis intestinal, gastrectomía, enfermedad inflamatoria intestinal crónica, cirugía con disminución de la superficie absorbente (síndrome de intestino corto) e interacción con otros metales, como en la intoxicación por plomo; la ferropenia por sí misma produce atrofia en las vellosidades intestinales.

Alteración del transporte o metabolismo del hierro: como en la transferrinemia congénita o alteraciones en la síntesis del Hem; secundaria: hipotransferrinemias secundarias a nefrosis, malnutrición o hepatopatías (LC Blesa, 2008).

2) Aumento por pérdidas

Perinatales: transfusión feto-materna y feto-fetal, hemorragias placentarias ligadura precoz del cordón umbilical y hemorragias umbilicales.

Digestivas: por lesiones anatómicas (varices, hernia de hiato, úlceras, infección por *Helicobacter pylori*, tumores, pólipos hemorroides, colitis, parásitos), gastritis medicamentosa o alergias alimentarias.

Respiratorias: epistaxis, hemoptisis, hemosiderosis pulmonar.

Urogenitales: hematurias, hemosiderinurias, proteinurias con pérdida de transferrina o metrorragias. En el caso de las mujeres adolescentes, se unen las pérdidas por la menarquia.

3) Aumento de requerimientos

Crecimiento: períodos críticos en los primeros dos años de vida y la adolescencia, donde la aceleración del crecimiento es máxima.

Infecciones: por derivación del Hierro hacia el sistema inmunitario (LC Blesa, 2008).

Clasificación

Según el tamaño de los glóbulos rojos, viene determinado por un parámetro analítico llamado Volumen Corpuscular Medio (VCM) que permite clasificar las anemias en:

- **Anemia normocítica:** (VCM 80 - 100 fl), anemias hemolíticas, aplasia medular, invasión medular, anemia secundaria a enfermedad crónica, sangrado agudo.
- **Anemia macrocítica:** (VCM > 100 fl), 1) anemias hematológicas, anemias megaloblásticas, anemias aplásicas, anemias hemolíticas. (Crisis reticulocitaria), Síndromes mielodisplásicos. 2) anemia no hematológica, abuso del consumo alcohol, hepatopatía crónica, hipotiroidismo, hipoxia.
- **Anemia microcítica:** (VCM < 80 fl), anemia ferropénica por falta de hierro Hemoglobinopatías: Talasemia, anemia secundaria a enfermedad crónica, anemia sideroblástica (OMS, 2005).

Diagnostico

El diagnostico de la anemia requiere principalmente de una adecuada historia clínica, desarrollando un completo examen físico, y pruebas para clínicas.

La historia clínica debe incluir la descripción detallada de los síntomas como lo son la fatiga, letargo, mareo, cefaleas, disnea, alteraciones del gusto, uñas aplanadas, estomatitis angular, glositis, conjuntivas pálidas, pica (deseo de comer hielo, tierra o carbón), incluyendo la evaluación del estado general del paciente, lo cual es útil para establecer la magnitud de la enfermedad y planificar el efecto de la terapia

Los síntomas de una anemia leve, como la fatiga fácil y el malestar, son comunes en embarazos normales. Pacientes que presentan los síntomas clásicos de taquicardia, disnea de esfuerzo, palidez mucocutánea y palpaciones deben evaluarse rigurosamente, en búsqueda de anemias moderadas o severas. Esta sintomatología también puede anunciar trastornos hematológicos raros subyacentes como leucemias o enfermedades del sistema cardio respiratorio (Wagner P, 2007).

Un rasgo central de la anemia es la palidez, causada por el nivel reducido de hemoglobina, por ello se deberá siempre evaluar en mucosas y piel. La presencia de glositis se relaciona con anemia por deficiencia de hierro, pero también es importante que se evalúen el hígado, el bazo y los ganglios linfáticos para determinar alteraciones de su tamaño u otras anomalías que pueden indicar la presencia de una enfermedad hematológica.

Para la prueba de laboratorio no existe una prueba única que indique específicamente anemia por deficiencia de hierro, se utilizan varias pruebas para determinar el estado del hierro y la presencia de anemia, para esto se utilizan indicadores hematológicos y indicadores bioquímicos.

Indicadores hematológicos: La concentración de hemoglobina y el hematocrito son generalmente utilizados para detección de la deficiencia de hierro pero son marcadores tardíos y su valor disminuye cuando la prevalencia de anemia ferropénica es baja.

- **El volumen corpuscular medio (VCM)** es normal en pacientes con anemia ferropénica que en los casos leves la anemia es normocítica y normocrómica.

- **El recuento de reticulocitos** mide el número de hematíes inmaduros circulantes, disminuye en la deficiencia de hierro y aumenta en las pérdidas crónicas de sangre. Se usa también para valorarla respuesta a los suplementos de hierro

Indicadores bioquímicos: La concentración de hierro sérico generalmente disminuye cuando las reservas de hierro se depletan, sin embargo su valor está sujeto a variaciones hacia el final del día de acuerdo al tipo de ingesta de comida o ración que haya realizado.

- **La ferritina** es un compuesto de almacenamiento del hierro y su valor sérico se correlaciona con las reservas totales en el organismo, disminuyendo por debajo de 10-12 µg/dl cuando éstas se depletan.
- **La capacidad total de fijación al hierro (TIBC)** mide la disponibilidad de puntos de unión al hierro en la transferrina. Es, por tanto, un medidor indirecto de los niveles de transferrina y aumenta cuando la concentración de hierro disminuye. Está disminuida en la malnutrición, la inflamación, la infección crónica y el cáncer.
- **La saturación de transferrina (Tfsat)** indica el porcentaje de puntos de unión al hierro ocupados y refleja el transporte de hierro más que su acumulación. Su disminución indica un hierro sérico bajo con respecto al número de receptores y, por tanto, sugiere reservas de hierro bajas.
- **La protoporfirina eritrocitaria libre (PEL)**, puede detectar precozmente la deficiencia de hierro y su valor no vuelve a la normalidad en el tratamiento con hierro hasta que se produzca una población de células hierro-suficientes, lo que tarda de 3 a 4 meses (LC Blesa,2008)

Tratamiento

- **Vía oral:**

Se tiene en cuenta que la a emplear es (en mg de hierro elemental): 3 a 6 mg/kg/día, divididos en 2 o 3 tomas diarias; el preparado de elección es: Sulfato ferroso.

Así mismo, existen factores que se deben tener en cuenta sobre el tratamiento con sulfato ferroso, entre los que podemos citar: a) debe ser administrado alejado de las comidas, ya que muchos alimentos disminuyen la absorción de hierro (hasta en un 40 a 50%) debido a la formación de complejos poco solubles. Algunas de las sustancias que inhiben la absorción de hierro son calcio, fosfatos, fitatos, fenoles, mientras que entre los que la facilitan se incluyen vitamina C, citratos y

ácido clorhídrico; y b) la absorción varía con la severidad de la anemia y con la coexistencia con otras enfermedades.

- **Tiempo de administración**
- Una vez alcanzados valores normales de hemoglobina y hematocrito, debe continuarse el tratamiento (a igual dosis) durante un tiempo igual al que fue necesario para alcanzar los valores normales para reponerlos depósitos de hierro. (LC Blesa, 2008).

Efecto de la anemia ferropénica por grupo etáreo

- **Lactantes (6-24 meses)** con anemia por deficiencia de hierro a menudo muestran dificultad y alteración en el lenguaje, coordinación motor y equilibrio, dificultad para succionar o falla en la coordinación en la respuesta succión deglución.
- **Preescolar (2 a 5 años)** en este grupo se muestra dificultad en el aprendizaje, disminución de rendimiento, irritabilidad y problemas en el sistema nervioso central (SNC).
- **Escolares y adolescentes (5 a 17 años)** muestran pica: trastornos en la conducta alimentaria consistente en la ingestión de tierra (geofagia) o hielo (pagofagia), alteraciones dermatológicas: pelo ralo y escaso, uñas quebradizas, alteraciones digestivas: estomatitis angular, glositis, hipoclorhidria y atrofia vellositaria
- **Mujeres embarazadas:** se considera un cambio fisiológico normal; sin embargo la presencia de anemia severa parece afectar no solamente el estado fisiológico de la madre, sino también al feto durante el proceso gestacional, el cual se convierte en un factor de riesgo para el parto pretermino, el subsecuente bajo peso al nacer, así como para el desarrollo y crecimiento y trastornos en los niveles de la actividad y desarrollo emocional temprano. (Wagner P, 2007).

HELICOBACTER PYLORI

Definición

H. pylori es un bacilo multiflagelado Gram. Negativo y microaerófilo que habita en la capa de moco del estómago, donde está parcialmente protegida del ácido clorhídrico. *H. pylori* también se ha presentado en una forma cocoide viable pero no cultivable. Se especula que la forma cocoide sea una forma de resistencia capaz de soportar las condiciones adversas que encuentra *H. pylori* en el medio ambiente, reversible a la forma espiral en el momento en que vuelvan a darse las condiciones óptimas (Rivera M, col 2004).

Fisiopatología

Este microorganismo posee un conjunto de mecanismos acidorresistentes, principalmente una ureasa altamente expresada que cataliza la hidrólisis de urea para producir amoníaco, lo que eleva el pH alrededor de la bacteria y le permite sobrevivir en el ambiente ácido, una vez en el lumen gástrico, *H. pylori* se moviliza mediante sus 4-6 flagelos a través de la capa de mucus y alcanza la superficie apical de las células del epitelio gástrico. Su rango de pH óptimo es entre 4,5 y 5,5, por lo que su ubicación más habitual es el antro gástrico, aunque puede extenderse a todo el estómago e incluso a zonas de metaplasia gástrica en el bulbo duodenal, si las condiciones ambientales lo permiten, lo que tiene importancia en la patógena de la úlcera duodenal.

H. pylori posee múltiples factores de virulencia que promueven su supervivencia, permiten la colonización, inducen inflamación gástrica y probablemente determinan en parte las consecuencias de la infección. El gen *vacA*, altamente conservado y presente en la mayoría de las cepas, codifica una citotoxina vacuolizante (*VacA*), capaz de inducir la formación de vacuolas en numerosas células epiteliales, Otro factor de virulencia es la proteína CagA, codificada por el gen *cagA*, que es un marcador de una región de 40kb del genoma de *H. pylori* llamado "islot de patogenicidad" (PAI). Existe correlación entre la presencia de *cagA* y el riesgo de úlcera péptica. Dado que *H. pylori* no invade la mucosa, pero determina una importante reacción inflamatoria local, la evolución de esta respuesta inmune local y su regulación constituyen probablemente un elemento clave para determinar las consecuencias de la infección. Factores producidos por la bacteria inducen la producción de interleuquina (IL)-8 por parte de células del epitelio gástrico, lo que contribuye al reclutamiento local de neutrófilos y a la activación de macrófagos, los que a su vez contribuyen al reclutamiento y activación de linfocitos a través de múltiples citoquinas (Rivera M, col 2004).

La trayectoria que toma la infección por esta bacteria inicia desde la inflamación del tejido gástrico (gastritis) a la ulceración y cáncer gástrico. La gastritis se caracteriza por una infiltración de la lámina propia por neutrófilos, eosinófilos y mastocitos. Si alcanza **TLAM (tejido linfoide asociado a la mucosa)**, incrementa el riesgo de desarrollo de linfoma. Cuando la inflamación predomina en

el antro, se produce inhibición en la secreción de la somatostatina (factor que produce retroalimentación negativa para la producción de ácido), con posterior desarrollo de úlceras pépticas, (10 a 20% de los casos) en porciones distales del estómago y proximales del duodeno; este grupo de pacientes tiene bajo riesgo para desarrollo de cáncer gástrico. Los individuos que presentan lesiones en cuerpo y antro (80 a 90%) con normal secreción de ácido, generalmente son asintomáticos y se desconoce el riesgo de cáncer, mientras que aquellos que tienen lesiones en el cuerpo y fondo gástrico (1 a 3% de los casos) cursan con hipoclorhidria por lesión de las células parietales y mayor riesgo de cáncer (Rivera M, col 2004).

Métodos Diagnósticos

La infección por H pylori puede ser diagnosticada por métodos no invasivos y métodos invasivos y la forma de detectar el microorganismo puede ser directa o indirecta.

Principales Métodos diagnósticos Utilizados en la infección por Helicobacter Pylori.	
Directos invasivos	Directos no invasivos
Endoscopia <ul style="list-style-type: none"> • Histología • Cultivo • Métodos moleculares 	<ul style="list-style-type: none"> • técnicas moleculares: saliva, jugo gástrico y heces • antígeno de heces
Indirectos invasivos	Indirectos no invasivos
<ul style="list-style-type: none"> • ureasa rápida 	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba de aliento con 13C-urea • Anticuerpos en orina • Anticuerpos de saliva • Serológica

(López M) Infección por Helicobacter en el niño. Segunda edición ERGON Majadahonda Madrid.2007 83p.

La identificación mediante pruebas histológicas y cultivo provenientes de una muestra de la mucosa gástrica obtenida por endoscopia y la realización de la prueba de ureasa rápida, la reacción de la polimerasa en cadena (PCR) y la tipificación molecular (PCR-RFLP), tienen el inconveniente de la invasividad y por tanto no son aplicables a portadores sanos; adicionalmente representan el resultado local de la muestra del estómago utilizada y no de todo el órgano, por tanto es posible obtener falsos negativos. La prueba de urea rápida determina sobre un portaobjeto la presencia de la ureasa producida por H pylori con un simple cambio de color. Las proteínas bacterianas inducibles por estrés térmico tienen reacción cruzada con algunos antígenos de los tejidos humanos creando las bases de la autoinmunidad; estas macromoléculas están relacionadas con los procesos inflamatorios producidos por el microorganismo y esta es el principio de la prueba de ELISA basado en las proteínas de alto peso molecular asociadas a H pylori. Esta prueba tiene

ventajas de costo en estudios epidemiológicos: su intervalo de sensibilidad oscila entre 63-97%.(Rivera M, col 2004).

El método considerado en la actualidad como el estándar de oro es la prueba del aliento, que utiliza urea marcada con carbono 13. La prueba desarrollada por Graham y Klein en 1987 documenta la presencia de la infección momentánea y tiene una respuesta rápida a los efectos de tratamiento y a las preinfecciones que suelen producirse. Al paciente se le toma una muestra de aliento en un tubo de ensayo antes de iniciar la prueba. A continuación, ingiere una pequeña cantidad de urea marcada con carbono 13 disuelta en agua. En caso de existir la bacteria, la urea suministrada será descompuesta por la ureasa, producida por la bacteria en el estomago, que produce amonio, que la protege del medio ácido de la cavidad gástrica, y anhídrido carbónico, marcado con el carbono 13, que llega a la sangre, luego al pulmón y de allí es expulsado con la respiración, lo cual permite ser captado en el aliento en una segunda muestra tomada el paciente, media hora después de haber ingerido la urea marcada con carbono 13 (Campuzano G, 1997)

Infección por *Helicobacter pylori*

Se ha observado que la colonización por *H. pylori* depende de varios factores relacionados con la virulencia del microorganismo y la susceptibilidad del huésped, Se han propuesto por lo menos tres opciones de transmisión:

- **Fecal-oral:** ésta es la posibilidad más documentadas; sin embargo, pocos estudios han identificado *H. pylori* viable en las heces, aduciéndose que el crecimiento de otras bacterias dificulta la identificación del mismo.
- **Oral-oral:** esta ruta necesitaría la migración del germen del estómago a la boca por reflujo gastroesofágico; sin embargo, la falla para cultivarlo de la boca hace improbable esta ruta de transmisión.
- **Gástrico-oral:** esta vía implica que el microbio se transmite a través del vómito. Apoyan esta posibilidad los informes de transmisión a través de equipos nasogástricos y endoscopios inadecuadamente esterilizados; además, *H.pylori* puede aislarse del jugo gástrico. No obstante estos hallazgos, no hay pruebas experimentales que confirmen esta ruta de transmisión (Rivera M, col 2004)

Tratamiento Farmacológico

El objetivo del tratamiento es la completa eliminación o erradicación del organismo, la terapia para la erradicación se debe considerar no solo el uso de antimicrobianos ya que la acidez gástrica influye en la efectividad de algunos antibióticos con actividad contra el H pylori, por lo cual estos deben combinarse con inhibidores de la bomba de protones. En la actualidad el tratamiento de elección para la infección por H pylori es la terapia triple que contenga dos antibióticos y un Inhibidor de la bomba de protones o sales de bismuto (olivares M, 2003).

Inhibidores de la bomba de protones: Omeprazol, Lansoprazol, Pantoprazol

Compuestos de bismuto: Subcitrato de bismuto, Ranitidina-citrato de bismuto.

Antibióticos: Amoxicilina, Macrólidos: claritromicina. Nitroimidazoles: metronidazol y tinidazol, Tetraciclina. (olivares M, 2003).

Omeprazol (O)	Subcitrato de bismuto (B)	Amoxicilina (A)	Metronidazol (M)	Claritromicina (C)
1-2 mg/kg/día en 1-2 dosis	8 mg/kg/día en 2 dosis (separado 30' del alimento)	50 mg/kg/día en 2 dosis	20 mg/kg/día en 2 dosis	15-20 mg/kg/día en 2 dosis
1ª línea de tratamiento				
BAM/OAM/OMC durante 10-14 días.				

(López M) Infección por Helicobacter en el niño. Segunda edición ERGON Majadahonda Madrid, 2007 83p.

REVISION NARRATIVA

Definición: La revisión narrativa es un tipo de artículo científico que sin ser original recopila la información más relevante sobre un tema específico.

Su propósito es examinar la bibliografía publicada y situarla en cierta perspectiva. La revisión se puede conocer como un estudio en si mismo, en cual el revisor tiene un interrogante, recoge datos (en forma de articulo previos), analiza y extrae una conclusión.

El objetivo fundamental del artículo de revisión intenta identificar que se conoce del tema que se ha investigado y que aspectos permanecen desconocidos (Guirao J y col 2007).

Clasificación: existe cuatro tipos de clasificaciones

- **La revisión exhaustiva** de todo lo publicado. Se trata de un articulo de bibliografía comentada son trabajos bastante largos, muy especializados y no ofrecen información precisa a un profesional interesado en responder a una pregunta específica.
- **La revisión descriptiva** proporciona al lector una puesta al día sobre conceptos útiles en áreas en constante evolución.
- **La revisión evaluativa:** responde a una pregunta específica muy concreta sobre aspectos etiológicos, diagnósticos, clínicos o terapéuticos. Este tipo de revisión son las que actualmente conocemos como preguntas clínicas basadas en la evidencia científica.
- **El cuarto tipo de revisión son los casos clínicos combinados con revisión bibliográfica.** Con la aparición del movimiento de práctica clínica basada en pruebas se ha realizado una clasificación de las revisiones distinguiendo dos tipos: las revisiones sistemáticas o revisiones evaluativas y las revisiones narrativas o clínicas. (Guirao J y col 2007).

Estructura del artículo de revisión

- **Introducción:** definir objetivos
- **Método:**(búsqueda bibliografía, criterios de selección, recuperación de la información. Fuentes documentales. Evaluación de la calidad de los artículos seleccionados, análisis de la variabilidad, fiabilidad y validez de los artículos).
- **Desarrollo y discusión:** organización y estructuración de los datos. Elaboración del mapa mental, combinación de los resultados de diferentes originales, argumentación critica de los resultados(diseños, sesgos, limitaciones, conclusiones extraída)
- **Conclusiones:** elaboración de conclusiones coherentes basadas en los datos y artículos analizados
- **Referencias:** Referencias de los documentos utilizados (Guirao J y col 2007).

Formulación de Problema y Justificación

¿La infección por *Helicobacter pylori* puede llevar al desarrollo de la anemia ferropénica en niños de 1 a 17 años?

Justificación

En Colombia la anemia ferropénica por déficit de hierro es uno de los problemas más relevantes en niños y mujeres en edad fértil (menores de 18 años) su prevalencia oscila entre un 30 a 50% en países en vía de desarrollo (ENSIN 2005).

Por otro lado la prevalencia de la infección por *H. pylori* también es muy alta, solo 3 estudios se han relacionado (Pelayo Correa, col1996) encontraron una prevalencia de 69%, (Goodman et 1996 en Aldana Nariño encontraron una prevalencia de 69% en población infantil de 2 a 9 años y en 2008 (Bohórquez, Lievano) realizaron un estudio en un Colegio Distrital en la ciudad de Bogota de la localidad Kennedy (Niños de 4 a 13 años) encontrando una prevalencia de 73% situación que amerita atención ya que la infección por *H.pylori* se asocia a la presencia de enfermedades gastrointestinales y cáncer gástrico.

Dado que estos son dos problemas frecuentes en nuestra población infantil, en los últimos años los estudios señalaron una posible asociación de causalidad entre la infección por *Helicobacter pylori* y anemia ferropénica. En esta revisión de tema se pretendió advertir cuales son esas posibles asociaciones.

Objetivos

Objetivo General

Realizar una revisión de literatura acerca de la infección por *Helicobacter Pylori* y la Anemia Ferropénica en niños entre 1 a 17 años en los artículos publicados entre 1998 a 2010.

Objetivos Específicos

- Describir los artículos por tipo de estudio, país de origen, características de la población blanco métodos diagnósticos (para la determinación del *Helicobacter* y la anemia ferropénica).
- Mencionar los resultados de los estudios analizados.
- Describir las posibles asociaciones entre la infección del *Helicobacter* y anemia ferropénica de los estudios.

MATERIALES Y METODOS

Diseño de la Investigación: El presente trabajo de grado es una revisión narrativa que incluyo dos tipos de estudios observacionales (tres de casos y controles, cuatro transversales), 1 tipo de estudio experimental (dos de ensayo clínico) y un tipo de estudio observacional descriptivo.

Variables de estudio: dependiente, independiente características de los participantes (edad, género)

Variable Dependiente	Anemia ferropénica	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Análisis</th> <th>Grupo etáreo</th> <th>Punto de corte</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hemoglobina</td> <td>1 a 4 años 5 a 12 años 13 a 49 años Gestantes (menores de 18 años)</td> <td>< 11g/dl <12g/dl <12g/dl <11g/ dl</td> </tr> <tr> <td>Ferritina</td> <td>1 a 4 años 5 a 12 años 13 a 49 años Gestantes (menores de 18 años)</td> <td>< 12mg/L Excluidos pacientes con proteína C reactiva</td> </tr> </tbody> </table>	Análisis	Grupo etáreo	Punto de corte	Hemoglobina	1 a 4 años 5 a 12 años 13 a 49 años Gestantes (menores de 18 años)	< 11g/dl <12g/dl <12g/dl <11g/ dl	Ferritina	1 a 4 años 5 a 12 años 13 a 49 años Gestantes (menores de 18 años)	< 12mg/L Excluidos pacientes con proteína C reactiva	
		Análisis	Grupo etáreo	Punto de corte								
Hemoglobina	1 a 4 años 5 a 12 años 13 a 49 años Gestantes (menores de 18 años)	< 11g/dl <12g/dl <12g/dl <11g/ dl										
Ferritina	1 a 4 años 5 a 12 años 13 a 49 años Gestantes (menores de 18 años)	< 12mg/L Excluidos pacientes con proteína C reactiva										
Variable Independiente	Helicobacter Pylori	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">Métodos diagnósticos</th> </tr> <tr> <th>Directos invasivos</th> <th>Directos no invasivos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Endoscopia <ul style="list-style-type: none"> • Histología • Cultivo • Métodos moleculares </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • técnicas moleculares: saliva, jugo gástrico y heces • antígeno de heces </td> </tr> <tr> <th>Indirectos invasivos</th> <th>Indirectos no invasivos</th> </tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> • ureasa rápida </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> • Prueba de aliento con 13C-urea • Anticuerpos en orina • Anticuerpos de saliva • Serología </td> </tr> </tbody> </table>	Métodos diagnósticos		Directos invasivos	Directos no invasivos	Endoscopia <ul style="list-style-type: none"> • Histología • Cultivo • Métodos moleculares 	<ul style="list-style-type: none"> • técnicas moleculares: saliva, jugo gástrico y heces • antígeno de heces 	Indirectos invasivos	Indirectos no invasivos	<ul style="list-style-type: none"> • ureasa rápida 	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba de aliento con 13C-urea • Anticuerpos en orina • Anticuerpos de saliva • Serología
Métodos diagnósticos												
Directos invasivos	Directos no invasivos											
Endoscopia <ul style="list-style-type: none"> • Histología • Cultivo • Métodos moleculares 	<ul style="list-style-type: none"> • técnicas moleculares: saliva, jugo gástrico y heces • antígeno de heces 											
Indirectos invasivos	Indirectos no invasivos											
<ul style="list-style-type: none"> • ureasa rápida 	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba de aliento con 13C-urea • Anticuerpos en orina • Anticuerpos de saliva • Serología 											
Variables	Características de los participantes	<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Género 										

METODOLOGIA

Se seleccionaron los artículos que respondieran la pregunta de investigación, los criterios de inclusión contemplaron artículos publicados entre 1998 y 2010 en inglés y español, estudios experimentales y Observacionales, donde la muestra fuera mayor a 20 sujetos, Las palabras claves que se utilizaron para la búsqueda fueron: anemia ferropénica, infección por *Helicobacter pylori* y niños. Las bases de datos consultadas para esta selección fueron: Proquest, Medline, Pubmed, Elsevier, Ebsco y Pubmed, bases de datos Pontificia Universidad Javeriana.

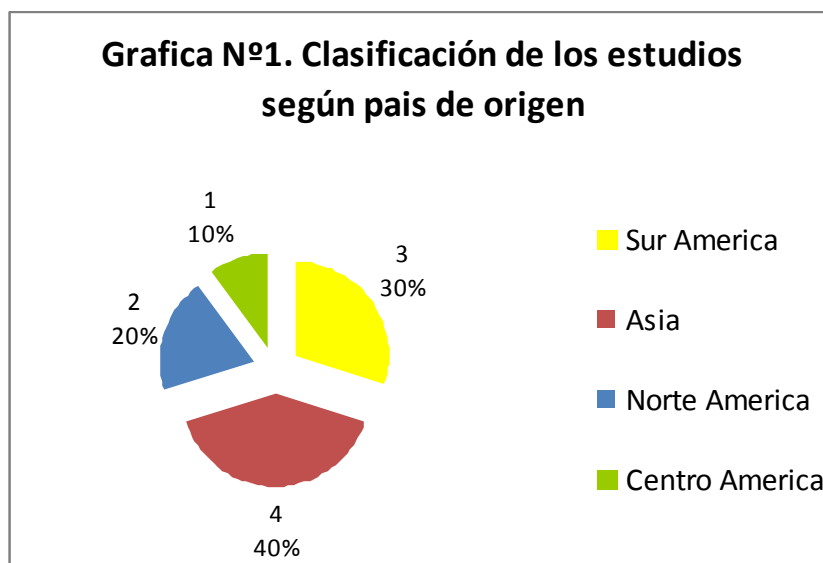
Una vez teniendo las publicaciones frente al tema, se agruparon en una matriz que integra el tipo de estudio, autores, características de los participantes (edad, género y país de origen) métodos diagnósticos para la determinación de *Pylori* y la anemia ferropénica, metodología desarrollada en cada publicación y resultados. Después de seleccionar los artículos se agruparon se determinaron variables: dependiente (anemia ferropénica), y independiente (*Helicobacter pylori*), métodos diagnósticos para la determinación de *H.pylori* y anemia ferropénica y resultados.

RESULTADOS

Los estudios seleccionados para el análisis se muestran en la Tabla N°1; para la realización de esta, fue necesario dividirla teniendo en cuenta las variables de estudio: tipos de estudio Observacionales (casos y controles y transversales) experimentales (ensayos clínicos) y observacional descriptivo, la Muestra (n), características de los participantes (edad, género y país de origen) métodos diagnósticos, y resultados, cada estudio tiene un número asignado (de mayor a menor), con el fin de realizar el análisis.

Tabla Nº 1 Estudios analizados

Grafica N° 1 De los 10 estudios analizados se observa que las investigaciones realizadas frente al tema de estudio, el continente Asiático ha participado en un 40% le siguen en su orden Sur América, Norteamérica y Centro América.



Con respecto a la variable edad solo uno de los estudios (# 5) analizado en la (tabla N°1) contemplo una muestra menor de 100 niños menores de 2 años.

Así mismo respecto al genero, de las 10 revisiones involucradas en el tema estudio solo cuatro estudios (# 2,5,8,y 9) no reportaron genero.

En cuanto al diagnostico del *Helicobacter pylori* en la investigaciones revisadas se encontró que el 60% aplico la prueba de aliento (UTB) marcada con C-13, el 30% empleo la toma de biopsias y el 10% restante utilizaron anticuerpos IgG respectivamente.

Para la determinación de los parámetros hematológicos (Hb, SF, capacidad de fijación de hierro, saturación de Transferrina), el 100% realizo prueba de punción venosa.

Estudios Observacionales: (Casos y controles)

En Tabla N 2 se observa que de los 3 estudios de casos y controles analizados, la muestra del estudio #1 y #3 nos refleja que hubo un descenso del tamaño de la muestra inicial por razones desconocidas; mientras en el estudio #2 no presento modificaciones al tamaño de la muestra inicial. Así mismo en esta revisión (#2) los sujetos con anemia dentro del grupo de casos no estaba diagnosticados con el H.pylori frente a los dos estudios ya mencionados; con respecto a los controles la revisión (#2) no presentaban anemia pero si la presencia de H. pylori.

Tabla 2 CASOS Y CONTROLES DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS

Nº estudio	Muestra	Casos/ Controles	Total	Características
1	659	Casos=220	12	Deportistas con anémicos con H. pylori positivo
		Controles =440	9	No deportistas anémicos sin H. pylori
2	140	Casos	54	Sujetos con anemia
		Controles	86	Sujetos sin anemia con H. pylori positivo
3	209	Casos	100	Sujetos con anemia y H. pylori positivo
		Controles	109	Sujetos con anemia y H.pylori negativo

En la Tabla Nº 3 Muestra las concentraciones séricas de hemoglobina, hierro, capacidad total de fijación de hierro y ferritina por un tiempo de 8 semanas luego del tratamiento, (Choe Y, 2001), artículo 1 analizado en la (tabla Nº1), en ella se aprecia un incremento significativo con un (IC95%) en las concentraciones de Hb y ferritina en comparación con los indicadores estudiados que no fue relevante.

Tabla 3 CAMBIOS EN LOS PARÁMETROS DE HEMATOLÓGICOS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO

	ATLETAS (n=12)	CONTROL (n=9)	P
Métodos diagnósticos	H pylori erradicación	Terapia oral	
Hemoglobina(g/dl)			
Línea de base	10.3 ± 0.8	10.0 ± 0.6	.0005
8 semanas después de la terapia	12.5 ± 1.0	10.2 ± 0.6	
Hierro			
Línea de base	40.1 ± 20	38.9 ± 12.9	
8 semanas después de la terapia	85.3 ± 31.9	41.2 ± 14.5	0011
Capacidad total de fijación de hierro (TIBC)			
Línea de base	399.9 ± 47.4	406.1 ± 25.5	
8 semanas después de la terapia	362.0 ± 27.4	394.7 ± 19.7	0357
Ferritina (ng/ml)			
Línea de base	6.6 ± 1.8	6.5 ± 2.1	
8 semanas después de la terapia	11.0 ± 3.0	7.2 ± 3.1	0088

Estudios transversales

Dentro de los estudios transversales # 4, 5,6, y 7 el rango de edad promedio fue de 1 a 16 años, así mismo el tamaño de muestra fueron semejantes en niños de 435 y de niñas de 423.

En lo concerniente en los métodos diagnósticos para la determinación el 75% aplico la prueba de aliento (UTB), y el 25% restante aplico la muestra del antígeno IgG. Es importante mencionar en estas revisiones no tuvieron la técnica de biopsias y endoscopias.

Finalmente de las cuatro investigaciones solo el 50% apoya la una posible asociación del *Helicobacter pylori* frente a la aparición de la anemia ferropénica.

Para la determinación del *H.pylori*, los métodos diagnósticos empleados en el artículo # 5 como: (la prueba de Aliento "UBT", Antígeno en Heces y Anticuerpos de IgG), se observo un OR de 0.11 (CI 95%) que se convierten en un factor de riesgo en precisar la presencia de *H. Pylori* en los niños que cursan con Síndrome Anémico (Digirolamo AM, 2007).

Cabe mencionar que en el estudio (# 6) se evaluaron los marcadores bioquímicos y los niveles de cobre y zinc, en los cuales no encontraron diferencias significativas en pacientes con *H. pylori*

positivo y H. pylori negativo, así mismo con la presencia de la infección de H pylori no tiene ningún efecto significativos en los niveles sericos de Hemoglobina, SF, sTfR, zinc y de cobre (Janjetic MA,2010).

Tabla Nº 4 MARCADORES BIOQUÍMICOS Y NIVELES DE COBRE Y ZINC COMPARADOS EN PACIENTES CON H.PYLORI POSITIVO Y H.PYLORI NEGATIVO.

	H pylori positivo	H.pylori negativo	P
Hemoglobina g/l	126 ± 11	127 ± 11	0.42
ferritina en suero Mg/L	30.9(16.3 -58-6)	35.3(17.8-70.1)	0-10
receptor de transferrina mg/L	4.2 ± 1.6	4.4 ± 1.6	0.38
zinc en suero Mg/L	140.5 ± 42.2	137.5 ± 40.2	0.48
cobre en suero Mg/L	133.1 ± 29.5	129.5 ± 28.8	0.12

Estudios experimentales

Ensayos clínicos

En este grupo se incluyen los artículos (# 8,y 9), donde el grupo de edad es de 2 a 13 años, en ambos no se reporto el genero, para la determinación de la presencia de Helicobacter pylori aplicaron la prueba de aliento urea marcada con C-13, en el articulo (8) se evaluó el suministro de la triple terapia, para la erradicación de la presencia de H. pylori, la Suplementación con hierro oral, y placebo; en donde se permite inferir que la terapia de la erradicación no sea lo suficientemente efectiva para el tratamiento de la patología en mención.

De otra parte en el estudio # 9 se observa un notable incremento de los niveles séricos de Hemoglobina y ferritina respectivamente en los individuos con anemia previamente diagnosticada.

Tabla 5 CAMBIOS EN LOS PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO Y MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE H.PYLOR

Métodos diagnósticos anemia	Grupo I IDA n=18	Grupo II n=36	Grupo III control n=86
Hemoglobina (g/dl)			
antes del tratamiento	10.44 ± 0.46	12.94 ± 0.95	13.23 ± 0.95
después del tratamiento	1.09 ± 1.06	12.99 ± 0.68	13.21 ± 0.78
p	0.002	0.685	0.735
Volumen medio corpuscular MCV			
antes del tratamiento	69.91 ± 6.16	79.35 ± 4.03	80.26 ± 3.63
después del tratamiento	72.95 ± 3.85	79.26 ± 3.15	80.22 ± 2.84
p	0.003	0.800	0.735
ferritina en suero			
antes del tratamiento	7.0 ± 2.0	7.6 ± 2.6	30.2 ± 18.4
después del tratamiento	21.1 ± 8.2	16.9 ± 8.9	37.6 ± 15.5
p	<0-001	<0.001	0.001

Estudio observacional descriptivo

En el estudio 10, la muestra fue muy reducida (52 sujetos), los resultados no son significativos, sin embargo el estudio muestra ampliamente el grado de severidad de la gastritis, la localización del H.pylori. el genero dentro del tamaño de la muestro fue semejante (29 niñas y 23 niños).

Con respecto al método diagnostico aplicado fue toma de biopsia y endoscopia digestiva.

En este estudio la infección por H.pylori fue asociada con la disminución en la concentración de acido ascórbico de jugo gástrico el cual mas presente en pacientes con el CagA positiva.

Posibles hipótesis del mecanismo por el cual la infección de Helicobacter Pylori Causa anemia Ferropénica

El rol de la infección por Helicobacter pylori en el desarrollo de enfermedades extra gastrointestinales, ha sido el foco de atención durante la última década, especialmente por la presencia de la anemia por deficiencia de hierro.

Atendiendo a la conceptualización expuesta por Berg G y sus colaboradores en 2001 propusieron algunos mecanismos por el cual la infección por Helicobacter pylori puede llevar a la génesis de la anemia ferropénica: uno de ellos refiere que la seropositividad de H.pylori se asocia con los niveles de ferritina y hemoglobina en suero disminuida en comparación con los seronegativo en adultos y niños, la erradicación del Helicobacter Pylori dio lugar a la mejora de la anemia por deficiencia de hierro, esta teoría fue apoyada en los estudios # 1,2,3 (tabla N°1). Se ha postulado dos hipótesis para explicar los posibles mecanismos que relacionan la infección por Helicobacter pylori y la anemia ferropénica, la primera hipótesis disminución de hierro cuando existe la infección localizada en la parte superior gastrointestinal (antral), la segunda la infección por Helicobacter pylori esta relacionada en los cambios de fisiología gástrica apoyada en el estudio # 10 de la (Tabla N° 1).

De los otros estudios involucrados en esta revisión no se encontraron posibles asociaciones representativas ya que estaban limitados por muestras extremadamente reducidas, surgieron innumerables hipótesis que requieren profundizarlas para poder dar su aval de comprobación.

Discusión

La experiencia de esta revisión narrativa permite deliberar que la aparición de la anemia ferropénica en los menos de 17 años no necesariamente este relacionada con la presencia del *Helicobacter pylori* si no que es necesario evaluar la métodos diagnósticos, aplicados, la estandarización en los indicadores hematológicos; los cuales generaron gran controversia para precisar el síndrome anémico.

De otra parte fueron muy reducidos los estudios en donde se analizaran variables como ingesta diaria de nutrientes, manipulación conservación de alimentos, nivel sociocultural, la ubicación rural o zona urbana entre otros los cuales se convierte en factores limitantes en el trazado guías de manejo de salud.

Los estudios no son concluyentes y motivan interrogantes acerca de lo ventajoso o no acerca del uso de la Suplementación de sulfato ferroso en pacientes con síndrome anémico.

El diagnostico de anemia ferropénica y de infección por *Helicobacter pylori*, según la cepa causante de esta última, no es claro para elegir el tratamiento adecuado.

Existen innumerables sesgos en la definición del tamaño de la muestra que generan debate para las conclusiones respectivas.

Los estudios Observacionales tienen como limitante a los lectores la observación, por lo que se hace necesario estimular investigaciones de tipo Ensayos Clínicos Aleatorizados Controlados en los cuales se reduce el margen de error y facilita mayor intervención.

CONCLUSIONES

En tabla N°1 se muestra que no hay una homogeneidad en los estudios seleccionados, en cuanto al tamaño de la muestra, la edad de los participantes, el método de diagnóstico para la determinación del *Helicobacter pylori* y la duración de la investigación, lo cual presenta dificultad para el análisis de los resultados.

Por medio de esta revisión narrativa se puede concluir que la infección por *Helicobacter pylori* puede ser un agente esencial en la aparición de la anemia ferropénica por diferentes mecanismos fisiológicos.

El 60% de los estudios establecen una posible asociación de las diferentes metodologías empleadas para la determinación de la infección por *Helicobacter pylori* y la anemia ferropénica: por lo que continua siendo un tema de estudio que favorezcan otras intervenciones en las que se incluyan las cepas de *Helicobacter pylori* como los patrones alimentarios o nutriciones de los sujetos que sea involucrados en dichas investigaciones.

Es relevante tener en cuenta que esta investigación abre como punto de partida la formulación de otras variables como estado, grado de escolaridad, ubicación geográfica, patrones culturales en manipulación y conservación de alimentos entre otros, para determinar la asociación existente entre la infección por *H. Pylori* y la evolución de la anemia ferropénica

La presencia de la Gastritis Crónica acompañada con la presencia del microorganismo *Helicobacter Pylori* en estos individuos, se ha convertido en el punto de partida para la aparición de Anemia por deficiencia de Hierro.

Teniendo en cuenta lo anteriormente mencionado, es de resaltar que se desconocen los hábitos alimentarios culturales de estas poblaciones y su grado de incidencia para la evolución de las patologías comentadas.

Es pertinente mencionar que Latinoamérica es incipiente en este tipo de investigaciones, y hasta el momento en nuestro país se esta iniciando la brecha de investigaciones en este tema atendiendo a los resultados arrojados por la Encuesta ENSIN del 2005.

Existen innumerables estudios por separado de la aparición de Anemia Ferropénica y de la infección por *Helicobacter pylori*, pero ninguno es claro en la definición del mecanismo fisiológico en la evolución de esta asociación

RECOMENDACIONES

Se sugiere realizar más estudios clínicos donde se evalúe con mayor precisión las posibles asociaciones que existen entre la infección del Helicobacter Pylori y la Anemia ferropénica en los diferentes grupos étnicos.

Debido a la variedad que se presentan los métodos para el diagnóstico de Helicobacter Pylori se recomienda establecer los métodos que confirme la presencia de Helicobacter pylori para limitar sesgos.

Se aconseja realizar estudios más profundos en que se compare la Proteína C reactiva frente a los niveles séricos de Hemoglobina, Hematocrito, Ferritina, Transferrina para confirmar grado de asociación.

De otra parte se hace necesario la focalización de los grupos étnicos I para delimitar las futuras estrategias de intervención.

En los estudios de tipo Casos y Controles, se convirtieron en una limitante debido a que no se especifica claramente quienes son los casos y quienes son los controles, fomentando de esta manera la aparición de subgrupos dentro de la muestra inicialmente establecida.

REFERENCIAS

1. Campuzano G. 1997 *Helicobacter pylori* de gastritis al cáncer gástrico Sexta edición. Laboratorio Clínico Hematológico Medellín, Colombia.
2. Berg G, Bode G, Blettner M 2001;. *Helicobacter pylori* infection and serum ferritin a population-based study among 1806 adults in Germany *Am J Gastroenterol*, vol: **96**:1014– 1018p.
3. DuBois S; Kearney DJ. 2005 Iron-Deficiency Anemia and *Helicobacter pylori* Infection: A Review of the Evidence. *American Journal of Gastroenterology*, vol **2**:453-459p
4. Hernández R, Rodríguez JC. 2001 Anemia ferropénica en la infancia Departamento de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias (HUC) España.,vol **2**: 257-263p.
5. Abos E, Cortes MT, Franco E, García S, Giralt M, Montañez MA, Perez G, Sanz A, Solano V. 2004 Guía Clínica de actuación diagnóstico y terapéutico en La anemia ferropénica. Zaragoza, 9-22 p.
6. Wagner P, Vargas J. 2007, Guías Latinoamericanas de anemia ferropénica Aspectos generales. Segunda edición. Aprobado y recomendado por la anemia working Group latin America (AwGla) y la Asociación latinoamericana de farmacología (ALF), 9-28 p
7. Cardenas M, Zuber D. Mulla, Melchor, Ortiz, D 2006 Iron Deficiency and *Helicobacter pylori* Infection in the United States. *American Journal of Epidemiology*, vol**163**, 127-134 p.
8. Organización Mundial de la Salud: 1994. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risksto Humans.<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol61/mono61-1pdf> (consultado noviembre 20, 2010).
9. Rivera MF, Contreras, A Terán y C. 2004 *Helicobacter Pylori*: Enteropatógeno frecuente del ser humano, *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*; vol **23**, 109-117p.
10. Blesa LC, Baviera M. 2008 Iron deficiency anemia. *Journal of pediatric*, vol **5**, 457-464 p.
11. Olivares M, Walter T 2003. Consequences of Iron Deficiency *Revista chilena de nutrición* ; Vol **30**, 226-233 p.
12. Guirao JÁ, Olmedo A, Ferre E. 2007 El artículo de revisión. *Revista Iberoamericana de Enfermería Comunitaria*, en prensa 3-19p.

13. Duque, X., Moran, S., Mera, R., Medina, M., Martínez, H., Mendoza, M. E,2010 Effect of eradication of helicobacter pylori and iron supplementation on the iron status o children with iron deficiency. Archives of Medical Research. vol **41**: 38-45p.

14. Kurekci AE, Atay S, Sarici U, Yesilkaya E, Senses Z and O zcan 2005 Is There a Relationship Between Childhood Helicobacter Pylori Infection and Iron Deficiency Anemia Journal of Tropical Pediatrics vol:**51**, 166-169 p.

15. Mohammad HA, Monajemza H M,Motamed F Mahjoub F,Sharifan M, Shahsiah R, and Kashef N. 2008 Anemia children with and without Helicobacter pylori Infeccion. El sevier , vol:**39**,536-540p.

16. Choe, Y. H., Kwon, Y. S., Jung, M. K., Kang, S. K., Hwang, T. S., & Hong, Y. C. 2001 Helicobacter pylori– associated iron-deficiency anemia in adolescent female athletes. The Journal of Pediatrics, **vol : 139**, 100-104p.

17. Ruiz V, Reboso J, Hernanadez M, Association between the Helicobacter pylori infection and anemia in school age children. 2005,Rev Cubana Invest Biomed, vol**24**: 401-405p.

18. Digirolamo AM, Perry GS, Benjamin D Parkinson A, Provodt EM, Parvanta, I,MS and Laurence M, Strawn G, 2 007.Helicobacter pylori, Anemia and Iron Deficiency Relationships Explored Among Alaska Native Children The pediatric Infectious Disease Journal vol **26**: 927-934p.

19. Araf LN, Braganca CA, Machdo RS, Raguza D,2010. and Kawakami E, Helicobacter Pylori ND Iron- deficiency Anemia In Adolescents in Brazil Gastroenterology, vol **51**:477-480p.

20. Janjetic MA, Goldman CG, Balcarce NE, Cueto E Gonzales A,Fuda JA, Meseri, EI, Torti HE, Barrado J Zubillaga MB, Lopez LB, and Boccio JR, Iron, Zinc and Copper Nutritional Status in Children Infected with Helicobacter pylori Hepatology and Nutrition 2010; **vol 51**, 85-89 p.

21. Shafiqul S, Hasan M, Lena Nur H,. Alam T, Ahmed N, Alam M, Salam C, Beglinger, N, And Fuchs G, 2008 causal relationship of helicobacter pylori with iron-deficiency anemia or failure of iron supplementation in children, vol**135**: 1534-1542p.

22. Baysoy G, Ertem D, Ademog E, Kotilog E, Keskin S and Pehlivanog E 2003 Gastric Histopathology, Iron Status and Iron Deficiency Anemia in Children with Helicobacter pylori Infection Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, vol **38**:146–151p.

