

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA**

**ALTERACIÓN EN LOS NIVELES DE HEMOGLOBINA, HIERRO Y
ALBÚMINA EN NIÑOS DE 0 A 10 AÑOS Y LA RELACIÓN CON
INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*.**

SEMINARIO DE TESIS

**PRESENTADO POR:
CLARA LUZ PORTILLO DONADO
EVELIN CAROLINA DONIS DE MATTA**

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE:
QUÍMICAS BIÓLOGAS**

Guatemala, Octubre de 2,012

JUNTA DIRECTIVA

Oscar Cóbar Pinto, Ph.D	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Luis Antonio Gálvez Sanchinelli	Vocal III
Br. Fausto René Beber García	Vocal IV
Br. Carlos Francisco Porras López	Vocal V

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por ser mi guía y acompañarme todos los días.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA Y LA FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

Por abrirme las puertas del aprendizaje, formarme profesionalmente y ser como una segunda Casa.

A MI MAMÁ

Carolina de Donis, por ser una mujer trabajadora, por esforzarse todos los días de su vida para darme lo mejor, por ser mi mejor amiga, mi aliada, mi ejemplo, gracias mamita por darme todo tu apoyo y saber que siempre y en cualquier momento puedo confiar en ti. Es para ti este logro. TE AMO MAMITA

A MI PAPÁ

Roni Donis, por ser un hombre luchador, por darme todo su apoyo, amor y comprensión. Porque toda su vida a estado a mi lado, por ser un modelo de padre inigualable, por disfrutar conmigo de cada triunfo que la vida me ha dado. Es para ti este logro. TE AMO PAPITO

A MIS HERMANOS

Paula, Idy, Alfredo, Luis, Sara y Miguel Ángel. Gracias a ustedes por toda la ayuda que me han brindado, por cada momento que vivimos juntos. Que este triunfo sea ejemplo para su formación. LOS AMO

A MI ESPOSO

Joel, por ser la persona que me enseñó que es el verdadero amor, porque de ahora en adelante estaremos siempre juntos, este es el primero de muchos triunfos que vamos a disfrutar juntos. Gracias por tu apoyo, comprensión y por estar a mi lado. TE AMO

A TODOS MIS TÍOS Y PRIMOS

Por enseñarme el valor de la familia, por estar siempre unidos, gracias por ser amigos, cómplices y confidentes. Tía Regina, Gracias por todo tu apoyo, por tus consejos, gracias por ser como una segunda madre, por compartir con alegría mis triunfos.

A MIS AMIGOS

Sería injusto mencionar sólo a algunos, pero ustedes saben quiénes son, son como mi segunda familia, los llevo en mi corazón, le doy gracias a la vida por permitirme el privilegio de contar con su cariño, lealtad, apoyo y comprensión en los buenos y malos momentos. Gracias por estar a mi lado, los quiero mucho.

A MI COMPAÑERA DE TESIS

Clarita, por su apoyo y confianza, por haber formado un excelente grupo de trabajo para lograr nuestra meta.

A MIS CATEDRÁTICOS

Gracias por brindarme todos sus conocimientos. Su enseñanza y vocación me motivan a estudiar, aprender y crecer académicamente, personal y profesionalmente cada día. Licenciadas Vivian y Karla, gracias por permitirme culminar mis estudios a su lado, más que asesoras son unas grandes amigas. Dios las bendiga.

**Con Cariño,
Evelin Carolina Donis De Matta.**

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Quien junto a la Virgen María y el Espíritu Santo fueron los mejores acompañantes durante toda la carrera universitaria y en todo momento de mi vida, iluminándome con esa auténtica luz y dándome la fuerza divina hasta alcanzar esta meta.

A MIS PADRES

Juanito Portillo y Clarita Donado de Portillo, ejemplos únicos en mi vida. El mejor regalo que Dios pudo haberme dado, una mamá y papá que me apoyan incondicional y sabiamente día tras día. A ustedes les dedico este fruto académico, los quiero con todo mi corazón.

A MIS HERMANAS

Kari, Yesi y Anabela, el mejor trío de apoyo ilimitado durante toda mi fase de estudiante y en toda etapa de mi vida. Las quiero mucho y agradezco a Dios y la Virgencita haberme permitido crecer con tan agradable y gran ejemplo de hermanas. De ustedes también es esta meta.

A MI HERMANO Y SOBRINOS

Julio César, por el ejemplo de hermano mayor y mostrarme lo importante de la superación académica, el seguir adelante con fe y oración. Mis sobrinos, Juan José y Julio Fernando los pequeños y grandes amigos quienes con sus travesuras fueron, son y serán la mejor compañía para la diversión y el aprendizaje. Que Dios y la Virgencita derrame infinitas bendiciones en tu familia.

A MIS PRIMOS Y TÍOS

Por su cariño y sus sabios consejos que me permitieron discernir en aquellos momentos difíciles. Les guardo gran cariño.

A MIS AMIGOS Y AMIGAS

Por su amistad y apoyo brindado durante la carrera. Por tan agradables momentos compartidos, disfrutando y aprendiendo de todo lo bueno y lo malo en la universidad y la vida. En verdad los aprecio mucho y recuerdo siempre.

A MIS ASESORES:

Licenciadas: Karla Lange y Vivian Matta, quienes nos permitieron trabajar en el tema y siempre nos apoyaron. Doctor Roberto Schneider (Q.E.D.P) auténtico ejemplo de perseverancia en la investigación, que Dios lo tenga en su gloria.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA Y FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

Alma Mater, formadora de profesionales para el bien y desarrollo de Guatemala. La Facultad de Farmacia, un segundo hogar muy agradable e inolvidable que me permitió adquirir conocimientos para la vida, crear amistades y ser una profesional que día a día, dignamente honraré mi carrera de Química Bióloga, por medio del desempeño laboral.

Clara Luz Portillo Donado

ÍNDICE

Contenido	Páginas
I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	1
II. RESUMEN	2
III. INTRODUCCIÓN	4
IV. ANTECEDENTES	6
A. <i>Helicobacter pylori</i>	6
1. Historia	6
2. Fisiología y estructura	7
3. Patogenia e inmunidad	8
4. Epidemiología de la infección	10
5. Mecanismos de transmisión	11
6. Manifestaciones clínicas	11
a. Gastritis	12
b. Úlcera péptica	12
c. Carcinoma gástrico	13
B. Anemias	13
1. Definición	13
2. Signos y síntomas	14
C. Anemia por deficiencia de hierro	15
1. Definición	15
2. Cuadro clínico	17
3. Consecuencias hematológicas de la deficiencia de hierro	17
4. Epidemiología	18
5. Metabolismo del hierro	19
6. Fuentes alimentarias	20
7. Absorción	21
8. Hierro y <i>Helicobacter pylori</i>	21
9. Papel del <i>H. pylori</i> en la etiología de la anemia ferropénica	22
a. Mecanismos patogénicos	23
i. Pérdida de sangre oculta secundaria a gastritis erosiva crónica	23
ii. Reducción de la absorción de hierro secundaria a gastritis crónica e hipoclorhidria o aclorhidria	23
iii. Incremento de la utilización de hierro por bacterias	25
D. Desnutrición proteica	25
1. Definición	25
2. Epidemiología	26

3.	Factores de riesgo	27
a.	Factores sociales y económicos	27
b.	Factores biológicos y del niño	28
c.	Factores medioambientales	29
4.	Patología y patogenia	29
a.	Factor etiológico de la desnutrición calórica-proteica	30
i.	Primaria	30
ii.	Secundaria	30
iii.	Mixta	30
5.	Evaluación del estado nutricional	30
a.	Peso/edad	31
b.	Talla/edad	32
c.	Peso/talla	32
d.	Índice de masa corporal	32
6.	Manifestaciones clínicas	32
a.	Desnutrición leve	32
b.	Marasmo	32
c.	Kwashiorkor	33
7.	Pruebas de laboratorio como indicador de factores nutricionales	34
8.	Desnutrición proteica y <i>Helicobacter pylori</i>	35
V.	JUSTIFICACIÓN	37
VI.	OBJETIVOS	38
VII.	MATERIALES Y MÉTODOS	39
VIII.	RESULTADOS	49
IX.	DISCUSIÓN	59
X.	CONCLUSIONES	64
XI.	RECOMENDACIONES	65
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66
XIII.	ANEXOS	74

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

Se estima que la infección por *Helicobacter pylori* afecta a más de la mitad de la población mundial. La tasa más alta de portadores se encuentra en los países en vías de desarrollo, donde 70 - 90% de la población está colonizada, la mayoría antes de los 10 años de edad (Fochesatto, Guayán y Moran, 2004).

En América Latina se ha estimado que 20 - 25% de los niños preescolares sufren de anemia, la mayoría de los casos se debe a deficiencia de hierro. El hierro es el más abundante e importante de los metales de transición esenciales para la vida, ya que interviene en gran número de reacciones bioquímicas, para la absorción del hierro es fundamental el ácido clorhídrico y el ácido ascórbico. Estudios recientes proporcionan evidencias de que la infección por *H. pylori* podría afectar la absorción de hierro y conducir al desarrollo de anemia (Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, et al., 2001; Cruz, Ortiz y León, 2007; Dubois y Kearney, 2005).

La información disponible sobre desnutrición proteica y *H. pylori* señala que la infección pediátrica por esta bacteria especialmente en poblaciones de bajos recursos económicos, puede tener serias consecuencias clínicas y fisiopatológicas, ya que las enfermedades del tracto gastrointestinal son causantes comunes de deficiencias nutricionales. A nivel mundial existen 480 millones de personas con desnutrición crónica, constituyendo aproximadamente 10.5% de la población del mundo (Bowman y Russell, 2004; Fondo de las Naciones Unidas para la infancia, 2008).

La Unidad de Inmunopatología de Enfermedades Tropicales, del Departamento de Citohistología y el Laboratorio Microbiológico de Referencia (LAMIR), ambos de la Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, trabajan dentro de sus líneas de Investigación, el diagnóstico de la Infección por *H. pylori* y las complicaciones que pueda ocasionar en la población guatemalteca. Es por ello que surge el interés por estudiar los niveles de hemoglobina, hierro y albúmina en relación con la infección por *H. pylori* en niños de 0 a 10 años.

II. RESUMEN

Los principales problemas de nutrición en la actualidad, son la desnutrición calórico-proteica y la deficiencia de hierro ya que afecta a millones de personas. La deficiencia de hierro es la causa más frecuente de anemia nutricional, tanto en los países en desarrollo como en los industrializados. La importancia de la deficiencia de hierro y hemoglobina radica no solamente en su alta frecuencia, sino en los trastornos funcionales que ocasionan, aun en su forma moderada. Tales deficiencias están más acentuadas en la población de menores recursos, que presenta un mayor índice de desnutrición (Molina, Noguera, Dary, Chew, y Valverde, 2003).

Guatemala cuenta con alrededor de 14 millones de habitantes, en donde 34% de su población es menor de 14 años. Del total de la población, 51% está en pobreza y 15% en extrema pobreza, los grupos más vulnerables están conformados por mujeres, niñas y niños, e indígenas (MSPAS-PROSAN, 2009).

Con el objetivo de determinar la frecuencia de alteración en los niveles de hemoglobina, albúmina y hierro, y la relación con la infección por *H. pylori*, se realizó un estudio con niños de 0 a 10 años que asisten a los Centros de Atención Integral (CAI) de la Zona 3, Bethania, Colón y la Presidenta; de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia. La muestra total fue de 332 niños de los cuales 173 (52%) fueron del sexo femenino, y 159 (48%) del sexo masculino.

Los niños fueron clasificados en grupos etarios, 1 día de nacido fue la edad mínima registrada y la máxima de 10 años. Los padres y/o encargados firmaron el consentimiento que autorizaba la participación de los niños en el estudio. Cada niño fue pesado, medido y por flebotomía se obtuvo muestra de sangre, en la cual se determinó la concentración de hemoglobina, hierro y albúmina sérica.

Se encontró que 6.02% de la muestra del estudio presentó valores por debajo de 11.0 g/dL de hemoglobina, 13.86% una depleción de los niveles de hierro sérico y 5.42%

una disminución de los niveles de albúmina sérica. 20.8% de la muestra presentó algún grado de desnutrición para la relación del índice antropométrico peso/edad.

Se encontró deficiencia de hierro (baja concentración de hierro y hemoglobina) en 2.4% de la muestra, donde el grupo de recién nacidos fue el único que presentó anemia por deficiencia de hierro, con 62.5% en niños y 37.5% en niñas.

No se encontró relación entre la infección por *H. pylori* y las deficiencias de hierro y proteica (valor p mayor a α 0.05). Mientras que para los resultados de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* y el estado nutricional de los niños y niñas evaluados, sí se encontró asociación significativa (valor p 0.00405), lo cual sugiere que la desnutrición se encuentra relacionado con una infección por *H. pylori*.

En Guatemala, así como varios países en desarrollo, el impacto en las alteraciones de los niveles de hemoglobina, hierro y albúmina puede ser significativamente disminuido a través de intervenciones de salud pública, como programas de desparasitación, fortificación de alimentos, actividades de educación nutricional, así como mejorar los patrones de ingesta de alimentos ricos en hierro y micronutrientes. Por otro lado, también deben realizarse estudios sobre parámetros nutricionales específicos.

III. INTRODUCCIÓN

La hemoglobina es un elemento compuesto por una proteína unida a una molécula de hierro, que se encuentra en los glóbulos rojos y transporta el oxígeno desde los pulmones a todos los tejidos. El hierro es el más abundante e importante de los metales de transición esenciales para la vida, ya que interviene en gran número de reacciones bioquímicas, su deficiencia es la más común de las producidas por un solo nutriente en el mundo. La deficiencia de hemoglobina y de hierro produce anemia, afectando primordialmente a escolares menores de 14 años y mujeres embarazadas. Esta anemia reduce la resistencia a las enfermedades, disminuye la capacidad de aprendizaje y el vigor físico de los niños y adultos. (Braunwald et al., 2001; Cruz et al., 2007; Dubois y Kearney, 2005).

La Organización Mundial de la Salud estima que la prevalencia global de anemias nutricionales es de 30% (World Health Organization, 2001). La deficiencia de hierro con o sin anemia afecta en especial a los niños pequeños y a las mujeres embarazadas de todo el mundo, las tasas de prevalencia son más elevadas en los países en desarrollo que en los países industrializados, y es una importante causa de morbilidad y de mortalidad cuando es severa (Molina et al., 2003).

Para evaluar el estado nutricional de un individuo se recurre a una serie de medidas indicadoras que son principalmente de carácter antropométrico y bioquímico. Dentro de estos indicadores se encuentran los índices antropométricos, los cuales pueden reflejar acontecimientos crónicos, como el índice talla para edad, o indicar el estado nutricional actual de un individuo, cualquiera que sea el caso permite conocer el balance para un niño o niña, entre el aporte nutricional que recibe y las demandas nutritivas del mismo (Avendaño, 2002; Juárez, 2007).

Los marcadores bioquímicos como indicadores del estado nutricional más utilizados son la albúmina y otras proteínas séricas de transporte (Bennet, Fred, y Plum. 1996). La albúmina sérica humana (HSA) es la proteína más importante del plasma sanguíneo, se forma en el hígado y las funciones primordiales son la habilidad para transportar

substancias tales como medicamentos, antibióticos, bilirrubina, ácidos y sirve como almacén de proteínas de estructura necesarias para el crecimiento de los tejidos. (Gilberto, 2006). Para un niño, considerado por definición como un ser en crecimiento, la participación de la albúmina es vital para su crecimiento.

H. pylori es un bacilo Gram negativo microaerófilico que produce ureasa, una enzima con efecto neutralizado, siendo este uno de los factores de patogenicidad que le permite sobrevivir en el ambiente inhóspito del estómago. Esta bacteria afecta a gran parte de la población mundial, puede adquirirse desde la edad infantil y la transmisión puede ser oral-oral o fecal-oral, así mismo por contagio de una persona infectada a otra persona sana, causando síntomas específicos que dificultan su diagnóstico clínico (Brizuela, Fábregas, Angulo, Pérez, García, y Díaz, 1999; Forné, M. 2001; Hernandez, F., Rivera, P. 2003). Se estima que la infección por *H. pylori* afecta a más de la mitad de la población mundial, la tasa más alta de portadores se encuentra en los países en vías de desarrollo, donde 70 - 90% de la población está colonizada, la mayoría antes de los 10 años (Fochesatto et al., 2004).

La infección por *H. pylori* en niños ocasiona una pérdida parcial de la barrera de ácido gástrico y esto puede resultar en numerosas patologías en la infancia entre ellas diarrea crónica, malnutrición por alteración de la absorción de nutrientes, pérdida de nutrientes directos, retraso psicomotriz, retraso cognoscitivo, disminución del crecimiento y anemia por deficiencia de hierro (Mera, Bravo, Goodman, Yopez, y Correa, 2011).

El presente estudio evaluó las deficiencias proteicas y de hierro en niños de 0 a 10 años que asistían a los Centros de Atención Integral (CAI) de la Zona 3, Bethania, Colón y la Presidenta; de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia, por medio de la determinación de los niveles séricos de albumina, hierro, hemoglobina y la evaluación antropométrica, relacionados con la infección por *H. pylori*. Los datos se presentaron descriptivamente por medio de estadística descriptiva, medidas de tendencia central y dispersión, y frecuencias según clasificación por grupo etario y sexo.

IV. ANTECEDENTES

A. *Helicobacter pylori*

1. Historia

Las primeras observaciones de bacterias en el estómago no son recientes. Ya en el año 1881 Rappin las observó en el estómago de los perros, y a comienzos del siglo XX Krienitz las describió en el estómago de pacientes con cáncer gástrico. En 1982, los médicos australianos Barry Marshall y Robin Warren demostraron la capacidad del microorganismo para colonizar y reproducirse en la mucosa gástrica del ser humano, causando cambios inflamatorios locales; sus observaciones fueron la base para que posteriormente se demostrara el papel etiopatogénico que juega el *H. pylori* en la gastritis crónica activa y la úlcera péptica, relegando a otros factores como la presencia de hiperacidez, la ingesta de comidas irritantes o de analgésicos, el cigarrillo y el estilo de vida a un papel secundario (Afre y Flores, 2004; Fochesatto et al., 2004; Marshall y Warren, 1994).

Inicialmente cuando se detectaron estos bacilos Gram negativo en espiral, se clasificaron como *Campylobacter*; posteriores estudios demostraron que la misma posee características genéticas propias además de una forma de crecimiento y de causar infección diferente al género *Campylobacter*, fue por esto que se le clasificó en un nuevo género llamado *Helicobacter*, recibiendo el nombre de *H. pylori* (García, 2001).

H. pylori (una helicobacteria gástrica) se ha asociado a gastritis crónica, úlceras pépticas, cáncer gástrico y linfomas de linfocitos B del tejido linfoide asociado a mucosa gástrica (MALT). El tracto gastrointestinal del ser humano también está colonizado por diversas especies de *Helicobacter* (p. ej., helicobacterias entéricas), como *Helicobacter cinaedi* y *Helicobacter fannelliae*, las cuales se han asociado en hombres homosexuales con proctitis, proctocolitis o enteritis (Ciacci, Sabbatini, Cavallaro, Castiglione, Di Bella, Lovino, et al., 2004; Murray y Rosenthal, 2009).

2. Fisiología y estructura

Las especies de *H. pylori* se clasifican según el análisis de las secuencias del ARNr 16S de sus genes, la composición de sus ácidos grasos celulares y la presencia de flagelos polares. Hasta ahora se han caracterizado 30 especies, pero esta taxonomía está cambiando muy rápidamente. *H. pylori* tiene forma de bacilo en espiral, Gram negativo y microaerofílico. Presenta de 4 - 6 flagelos unipolares o bipolares recubiertos por una vaina y ensanchados en su extremo distal de diámetros entre 0,5 - 1,0 micras y de 2,5 - 4,5 micras de longitud. Mediante los flagelos puede moverse en un medio de gran viscosidad, hasta ubicarse en la superficie de la capa de *mucus* que recubre las células epiteliales de la mucosa gástrica, del *fundus* y el antro pilórico preferiblemente, en donde se adhiere por medio de adhesinas. También puede colonizar al hospedero situándose entre las uniones intercelulares (Gamboa, 2003; Murray et al., 2009).

H. pylori no posee capacidad invasiva pues no se observa en forma intracelular; sin embargo es capaz de provocar daño epitelial debido fundamentalmente a su batería enzimática. La ureasa, una de sus principales enzimas, es imprescindible en el proceso de colonización de la mucosa gástrica; hidroliza la urea en amonio y CO₂, esto proporciona un pH casi neutro a su alrededor, que le permite evadir las propiedades bactericidas del ácido clorhídrico. Las altas concentraciones de amonio alteran la biosíntesis del *mucus* gástrico, y recientemente se ha planteado que puede proporcionar una energía adicional, la cual favorece la motilidad de los flagelos por la generación de un potencial de membrana. Unido a esto, las fosfolipasas hidrolizan las membranas celulares que liberan lisolecitinas, las cuales constituyen un factor ulcerogénico. Por su parte, los tetrapéptidos bacterianos ejercen un importante efecto quimiotáctico sobre eosinófilos y neutrófilos, lo cual facilita su reclutamiento y proliferación. Estas células al activarse provocan la liberación de citocinas, que posibilitan el desarrollo de una respuesta inflamatoria, la cual lesiona aún más la mucosa mediante la liberación de mediadores inflamatorios como los metabolitos del ácido araquidónico, los radicales libres del oxígeno, y los factores activadores de plaquetas, que junto con el microorganismo inducen la expresión de otros receptores para la

liberación de interleucina 1 (IL-1), algunos factores de crecimiento celular y los radicales libres oxidantes (Gamboa, 2003; Mayorga, 2007; Wallach, 2002).

Desde el punto de vista genético existe una considerable diversidad de cepas de *H. pylori*. Algunos serotipos se relacionan con ulcerogénesis y otros menos patógenos con infección asintomática, relacionándolos con su potencial para producir enzimas vacuolizantes y elementos citotóxicos. De acuerdo con esto, existe una proteína llamada “citotoxina vacuolizante” que es codificada por el gen VacA. Este gen está presente en todas las cepas de *H. pylori*, pero solo 65% expresan la citotoxina. Particularmente, los pacientes con úlcera péptica están infectados con cepas productoras de esta toxina (Gamboa, 2003).

3. Patogenia e inmunidad

H. pylori es una bacteria notable por su capacidad de colonizar de por vida el estómago de las personas no tratadas. La mayor parte de las investigaciones sobre los factores de virulencia de *Helicobacter* se han centrado en *H. pylori*. Múltiples factores contribuyen a la colonización gástrica, inflamación, alteración de la producción de ácido gástrico y a la destrucción tisular característica de la enfermedad por *H. pylori*. La colonización inicial se facilita por: 1) bloqueo de la producción de ácido gracias a la proteína inhibidora del ácido de la bacteria, y 2) neutralización de los ácidos gástricos por el amoníaco generado mediante la actividad ureasa de la bacteria. Los *Helicobacter* con capacidad de movimiento activo pueden atravesar el moco gástrico y adherirse a las células epiteliales gástricas gracias a múltiples proteínas de adhesión a la superficie. Las proteínas de superficie se pueden unir también a proteínas del anfitrión y esto ayuda a las bacterias a evitar la detección inmunitaria. Las lesiones tisulares localizadas vienen mediadas por los productos generados por la ureasa, mucinasa y fosfolipasas y la actividad de la citotoxina vacuolizante A (Vac A), una proteína que tras sufrir endocitosis por las células epiteliales, causa lesiones en las células mediante la formación de vacuolas (Madigan, Martinko, Parker y Broc, 2004).

Otro factor de virulencia importante de *H. pylori* es el gen asociado a la citotoxina (cagA), que se localiza en un islote de patogenicidad que contiene unos 30 genes aproximadamente. Estos genes codifican una estructura (sistema de secreción de tipo IV), que actúa como una jeringa para inyectar la proteína cagA en las células epiteliales del anfitrión, donde interfiere con la estructura del citoesqueleto normal de las células epiteliales. Los genes PAI (fosforribosiltransferasa) cag también inducen la producción de interleucinas 8 (IL-8), que atrae a los neutrófilos. Se piensa que la liberación de proteasas y moléculas reactivas del oxígeno por los neutrófilos contribuyen a las gastritis y las úlceras gástricas (Madigan et al., 2004).

La infección por *H. pylori* induce a una respuesta inmune local y sistémica. La respuesta inmune a *H. pylori* a nivel de la mucosa es predominantemente de tipo IgA, mientras que la sistémica es esencialmente a inmunoglobulinas de la clase IgG, por lo que en el suero de la persona infectada se puede encontrar en pequeñas cantidades los anticuerpos (Ac) IgA (39-82% de los anfitriones) y en forma transitoria anticuerpos IgM al inicio del proceso, la utilidad diagnóstica del Ac IgM parece ser limitada ya que se detecta raramente en individuos infectados; por el contrario el 100% de los individuos expuestos a la infección presentan anticuerpos (Ac) séricos IgG contra el *H. pylori* en cantidades variables (Afre y Flores, 2004; Quintana, Salas, Achí, Davidovich y Schosinsky 2002).

Los anticuerpos séricos IgG contra el *H. pylori* (ASGHp) estarán presentes durante la infección y aún después de que la misma se haya erradicado. En general los niveles de ASGHp descienden lentamente después de la erradicación, encontrándose reducciones significativas hasta después de 6 meses post-tratamiento. En la mayoría de los casos no se observa la desaparición total de dichos anticuerpos persistiendo niveles variables por largos períodos de tiempo a pesar de que haya desaparecido la infección. Es por eso que la prevalencia de ASGHp en grupos poblacionales tiene más valor epidemiológico que clínico ya que refleja el grado en que dicha población ha estado expuesta a la infección. El significado clínico de un resultado positivo de ASGHp es diferente si se trata de un adulto o un niño. En el adulto, el hallazgo de ASGHp refleja la exposición del individuo a la bacteria en algún momento de su vida; sin embargo este hallazgo no significa una infección

gástrica activa por *H. pylori*. La utilidad de la prueba serológica en niños no está completamente definida, ya que existen opiniones opuestas, algunos estudios realizados en niños menores de 10 años consideran que la presencia de ASGHp constituye evidencia de una infección activa, sin embargo se debe tomar en cuenta la sensibilidad de las pruebas serológicas, ya que un resultado positivo podría considerarse diagnóstico de infección por *H. pylori* en este grupo de pacientes (Afre y Flores, 2004; Alarcón, Baquero, Domingo, López y Royo, 2004; Gómez, Salvador y Vargas, 2004).

4. Epidemiología de la infección

Desde 1984, año en que se aisló por primera vez este microorganismo en cultivo, se ha recogido una gran cantidad de información acerca de la prevalencia de *H. pylori*. A pesar de que, al igual que ocurre con otras enfermedades de tan alta penetración, es difícil establecer cifras exactas, se estima que la infección por *H. pylori* afecta a más de la mitad de la población mundial. Se sabe que aproximadamente 50 – 60% de la población mundial está infectada por *H. pylori*, la tasa más alta de portadores se encuentra en los países en vías de desarrollo, donde 70 - 90% de la población esta colonizada, la mayoría antes de los 10 años, y en países más desarrollados la incidencia de colonización por *H. pylori* durante la infancia es relativamente baja, pero aumenta hasta alrededor del 40% en los adultos (Afre y Flores, 2004; Fochesatto et al., 2004; Rodriguez, 2000; Ruiz, Rebozo y Hernández, 2005).

Estudios han demostrado que del 70 - 100% de los pacientes con gastritis, úlceras gástricas y úlceras duodenales están infectados por *H. pylori*. El ser humano constituye el principal reservorio de *H. pylori*, y se piensa que la colonización persiste durante toda la vida salvo que el anfitrión reciba un tratamiento específico. Se considera que si la infección es adquirida durante la infancia, solo entre el 10 - 20% de los infectados desarrollan úlcera duodenal o gástrica; Por lo tanto, la infección por *H. pylori* es un factor necesario pero no suficiente para el desarrollo de la úlcera. Otros factores involucrados son los genes de virulencia bacteriana, el estado socioeconómico, el aporte pobre de agua y de mala calidad, la dieta, los hábitos higiénicos y la genética del huésped (antígenos HLA,

antígenos eritrocitarios y fisiología del ácido gástrico) (Afre y Flores, 2004; Néstor, Gomez, Salvador, Vargas, Zapatier y Alvarez, 2004; Pueyo, Huarte y Jimenez, 2006).

La prevalencia de la infección de *H. pylori* en Guatemala se ha determinado en aproximadamente 50% en pacientes que presentan distintos grados de dispepsia, y se piensa que un 90% de esta población son asintomáticos. En países desarrollados como Estados Unidos se dice que aproximadamente un tercio de la población adulta está infectada, y la prevalencia puede variar entre grupos étnicos diferentes de nivel socioeconómico similar, componentes del ambiente y genéticos contribuyen a estas diferencias (Contreras, 1999; Rodriguez, 2000).

5. Mecanismos de transmisión

Evidencias actuales sugieren que el principal reservorio es el hombre, por estar restringida la infección a la mucosa gástrica humana. Existen varios mecanismos de transmisión de la infección por *H. pylori*. La primera posibilidad se produce por vía feco-oral, se piensa que el desprendimiento de *H. pylori* de la mucosa es favorecida por la diarrea o por drogas que aumentan el pH gástrico. Otra posibilidad, es la transmisión oral-oral, donde se ha encontrado evidencia que existe *H. pylori* en la placa dental y en la saliva. Y por último la vía iatrogénica, a través de un endoscopio o de pinzas de biopsias contaminadas que no han sido lo suficientemente desinfectadas y por ello la posibilidad de que la tasa de prevalencia esté aumentada en gastroenterólogos, especialmente aquellos que no usan guantes (Contreras, 1999; Gamboa, 2003).

6. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas imputables a la infección han variado a través de los tiempos; sin embargo se considera que un buen número de los sujetos infectados permanecen asintomáticos por largos períodos de tiempo. Los diferentes cuadros clínicos observados reflejan distintos patrones de adaptación mutua entre el hombre y la bacteria (Afre y Flores, 2004).

Las principales condiciones que inducen la sintomatología clínica son:

- a. **Gastritis** Es considerada un proceso inflamatorio de la mucosa del estómago, atribuida a una amplia variedad de mecanismos, ésta se caracteriza por el grado de inflamación de la mucosa gástrica. El espectro del proceso inflamatorio puede variar entre el estadio subclínico o asintomático, hasta la reacción severa generalmente aguda con cambios erosivos en la mucosa gástrica (Afre y Flores, 2004).

La patogénesis de la gastritis crónica por *H. pylori* incluye 2 etapas: La primera, caracterizada por la llegada y penetración del microorganismo al mucus gástrico donde se asienta y se multiplica. En esta etapa la bacteria libera varias sustancias tóxicas que son capaces de estimular la respuesta inmunológica local, expresada en un aumento de la IgA, con el fin de evitar el proceso de la infección. Las principales células inflamatorias participantes en este evento inicial son los neutrófilos. Durante esa fase es común observar la invasión de *H. pylori* en las células epiteliales. En la segunda etapa se presenta una amplificación de la respuesta inflamatoria por la interacción de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células mastoides y células no inmunes, que al ser atraídas al sitio de la lesión, liberan gran cantidad de mediadores químicos como citoquinas, eicosanoides, metabolitos reactivos de oxígeno (radicales libres de oxígeno) y el sistema de complemento, que perpetúan la inflamación y contribuyen a ampliar la respuesta inflamatoria (Afre y Flores, 2004).

- b. **Úlcera péptica** Este término engloba a las úlceras duodenales y gástricas. La bacteria *H. pylori* es una de las mayores causas, contribuyendo a más de la mitad de las úlceras pépticas en todo el mundo. La infección por *H. pylori* está presente en 75 - 95% de los casos de úlcera duodenal y en 60 - 80% de los casos de úlcera gástrica. La bacteria causa las úlceras pépticas al dañar el revestimiento mucoso que protege el estómago y el duodeno. El daño al revestimiento mucoso permite que los potentes ácidos estomacales atraviesen el sensible revestimiento debajo del estómago y duodeno. Juntos, el ácido estomacal y *H. pylori* irritan el revestimiento del estómago y duodeno causando la úlcera (Ramakrishnan y Salinas, 2007; Toledo, 1997).

c. Carcinoma gástrico La relación causal entre infección por *H. pylori* y carcinoma gástrico fue oficialmente reconocida por la IARC (International Agency for Research on Cancer) en 1994, al calificar la bacteria como carcinógeno de tipo I (definitivo). Dos meta-análisis recientes muestran que los pacientes con serología positiva para *H. pylori* tienen un riesgo levemente mayor de presentar un adenocarcinoma gástrico que los no infectados. La infección por *H. pylori* es un importante factor de riesgo, pero por sí solo no es suficiente para explicar el desarrollo de adenocarcinoma. El cáncer gástrico de tipo intestinal probablemente se desarrolla a través de múltiples etapas sucesivas, que comienzan con la gastritis crónica asociada a *H. pylori* y continúa con la gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y el cáncer. Varios estudios demuestran que la atrofia gástrica se asocia a una disminución del nivel de vitamina C en el lumen gástrico. Esta disminución en la actividad antioxidante pudiera favorecer el daño oxidativo sobre el ADN, llevando al desarrollo de metaplasia intestinal, que se considera una lesión preneoplásica. *H. pylori* actúa en la etapa inicial de esta cadena de eventos, pero se necesitan otros múltiples factores ambientales concurrentes, lo que explica que la asociación entre riesgo de cáncer gástrico e infección por *H. pylori* sea significativo pero modesto (Kurekci, Atay, Sarici, Yesilkaya, Senses, et al., 2002; Ramakrishnan y Salinas, 2007; Ramírez y Sánchez, 2008).

B. ANEMIAS

1. Definición

Se define anemia como la disminución de la hemoglobina circulante mayor al 10% de los valores normales. En la actualidad no es correcto el diagnóstico según el recuento de hematíes, debido a las variaciones de tamaño que experimentan éstos. Se debe tener siempre presente que la anemia es un hecho clínico (signo) y no una entidad diagnóstica (enfermedad) (Braunwald et al., 2001).

Los hematíes circulan en sangre periférica unos 90-120 días, por lo que es necesario un recambio del 1% al día, siendo el bazo el principal órgano hemocaterético. La anemia o

disminución de masa de hemoglobina, puede tener su origen en un desorden hematológico primario dentro de la médula ósea y/o pérdida, o desnutrición aumentada. Por definición, el individuo con anemia evoluciona con decremento importante de la masa eritrocitaria y por consiguiente en la capacidad acarreadora de oxígeno de la sangre. Normalmente, el volumen sanguíneo es conservado en un nivel casi constante. Por lo tanto, la anemia incluye disminución en la concentración de eritrocitos o de la hemoglobina en sangre periférica (Braunwald et al., 2001).

En circunstancias excepcionales, los valores hemáticos no reflejan con precisión alteraciones de la masa eritrocítica. Por ejemplo, el nivel de hemoglobina y el valor del hematocrito están elevados falsamente en personas que tienen reducción aguda del volumen plasmático por hemorragia, quemaduras extensas, diuresis abundante u otros tipos de deshidratación grave. Por el contrario, los valores pueden ser falsamente bajos en sujetos con expansión del volumen sanguíneo, como en embarazo o insuficiencia cardíaca congestiva (Braunwald et al., 2001).

Algunas anemias son problemas causados por dietas insuficientes o poca biodisponibilidad o absorción de los nutrientes esenciales para la hematopoyesis, que son necesarias para la formación de hemoglobina y la síntesis de hematíes. No todas las anemias nutricionales son atribuidas a dietas y a cambios en el estilo de vida. Los factores fisiológicos pueden contribuir al declive en funciones asociadas con la edad y algunas enfermedades (Velásquez, 2005).

2. Signos y síntomas de la anemia.

Las manifestaciones clínicas del paciente anémico dependen del padecimiento subyacente, así como de la intensidad y cronicidad de la anemia. La intensidad de los síntomas de un sujeto anémico depende de varios factores. Si la anemia se ha desarrollado con rapidez, puede no transcurrir el tiempo necesario para que se lleven a cabo los ajustes compensatorios y el paciente puede presentar los síntomas más intensos que los que tendría un enfermo con una anemia de grado equivalente, pero que se ha desarrollado en forma

insidiosa. Los individuos con anemia ligera, a menudo no presentan síntomas y pueden quejarse de fatiga, disnea y palpitaciones, principalmente después de algún esfuerzo. Los sujetos muy anémicos suelen presentar síntomas durante el reposo y serán incapaces de tolerar esfuerzos importantes. Cuando la concentración de la hemoglobina disminuye a menos de 7.5 g/100 mL, el gasto cardíaco en reposo se eleva en forma importante, con un aumento de la frecuencia cardíaca y en el volumen sistólico. El paciente puede estar consciente de su estado hiperdinámico y quejarse de palpitaciones o de pulso acelerado. Puede haber síntomas de insuficiencia cardíaca si disminuye la reserva miocárdica (Braunwald et al., 2001).

Las manifestaciones clínicas de la anemia grave se extienden a otros órganos y sistemas. Con frecuencia la víctima se queja de mareos y cefalalgia y puede experimentar síncope, tinnitus o vértigo. Muchos individuos se vuelven irritables y tienen dificultades para dormir o concentrarse. Debido a la distribución del flujo sanguíneo a la piel, el enfermo puede ser hipersensible al frío. Los síntomas gastrointestinales, como anorexia, indigestión o incluso náuseas o irregularidades intestinales, se atribuyen a la salida de sangre del lecho visceral. Las mujeres tienen trastornos menstruales, como amenorrea o aumento en el sangrado. El varón puede quejarse de impotencia o de pérdida del libido (Braunwald, et al., 2001).

C. Anemia por deficiencia de hierro

1. Definición

La anemia por deficiencia de hierro es la deficiencia nutricional más común en el mundo, afectando en promedio al 30% de la población en general. Afecta principalmente a los grupos biológicos de mayor vulnerabilidad y en especial en los de niveles socioeconómicos más bajos, aunque esta condición no es excluyente. Es particularmente frecuente en áreas tropicales, donde se ingiere poca carne y el padecimiento de enfermedades e infecciones es alto (Boccio y Monteiro, 2004; Braunwald et al., 2001; World Health Organization, 2001).

En los niños más pequeños los efectos negativos por la anemia por deficiencia de hierro, pueden perdurar hasta el ingreso al sistema escolar, otros síntomas más evidentes son la fatiga, debilidad muscular, irritabilidad y palidez, sino también con una menor resistencia a las infecciones, retardo psicomotriz, retraso en el crecimiento y problemas en el aprendizaje y el desempeño escolar, en los adultos disminuye la productividad y la actividad física en general. La anemia severa se ha asociado a una mayor mortalidad materna, incidencia de partos prematuros y mortalidad infantil (Arroyo, Alvarado, Cabrera, De León, Miyares y Pérez, 2004; World Health Organization, 2001).

Cuando la deficiencia de hierro se encuentra en la infancia por lo general es el resultado de una inadecuada ingesta y/o captación del hierro. Los bebés menores de 6 meses de edad dependen de los depósitos de hierro almacenados durante la vida intrauterina. Este suministro de hierro no será suficiente si la madre es marcadamente deficiente de hierro, debido a la mala alimentación, gran cantidad de embarazos, embarazos múltiples o si el bebé nace prematuro. Después de la edad de 6 meses el bebé necesita una fuente exógena de hierro para mantener un nivel de hemoglobina adecuado. En este momento, la necesidad de hierro es alta debido al rápido crecimiento y porque las reservas de hierro han disminuido durante los primeros meses de vida. Por tanto, la necesidad de añadir alimentos a la dieta se ve reflejada desde los 6 meses de edad; encontrando la mayor incidencia de deficiencia de hierro se encuentra entre los 6 y 24 meses cuando el crecimiento es más rápido (Comité Nacional de Hematología, 2001; Masariegos, 2005).

Los niños con trastornos gastrointestinales pueden tener deficiencia de hierro a pesar de que ingieran una cantidad adecuada de éste. Por lo tanto, los pacientes con diarrea crónica, enfermedad celíaca, anomalías congénitas del tracto gastrointestinal colitis ulcerosa, no absorben el hierro de forma adecuada (Masariegos, 2005).

2. Cuadro Clínico

Como la deficiencia de hierro suele desarrollarse en forma insidiosa, los pacientes suelen ser relativamente asintomáticos. Entre los signos y síntomas frecuentes están la debilidad, fatiga, lasitud, palpitaciones, mareos, cambios sutiles en el comportamiento. La exploración física puede revelar palidez, taquicardia y un soplo de flujo “hémico”. Los enfermos con deficiencia prolongada de hierro suelen tener uñas secas, quebradizas y con hendiduras, ocasionalmente con superficie cóncava (coiloniquia). El epitelio de los bordes de los labios pueden tener grietas (estomatitis angular) y en la lengua puede volverse atrófica, incluso dolorosa (glositis) y rara vez existe esplenomegalia. Los pacientes que sufren deficiencia prolongada de hierro frecuentemente presentan aclorhidria y atrofia gástrica, la metrorragia es un síntoma común en mujeres con esta deficiencia (Braunwald et al., 2001).

A veces la deficiencia de hierro se acompaña de un deseo de masticar sustancias sólidas (pica), por lo que los pacientes desarrollan un anhelo por la arcilla (geofagia), almidón de maíz (amilofagia) o hielo (pagofagia) (Braunwald et al., 2001).

3. Consecuencias hematológicas de la deficiencia de hierro

Cuando el aporte de hierro es insuficiente para cubrir los requerimientos se producen etapas progresivas de severidad de la deficiencia de hierro. Primero se agotan los depósitos (deficiencia latente), por lo que el aporte de hierro a la médula ósea no cubre las demandas requeridas para la producción de eritrocitos, sobreviene la anemia. La progresión de la deficiencia de hierro ocurre en dos etapas relacionadas con la depleción de las reservas de hierro, previa a la depleción de hierro funcional: 1) Depleción de las reservas de hierro en la médula ósea, el bazo y el hígado, que se caracteriza por una disminución de la ferritina sérica. 2) Si el aporte insuficiente continúa se compromete el aporte de hierro tisular, que causa una eritropoyesis disminuida debido al balance negativo, llevando a anemia y a una disminución de la actividad de las enzimas dependientes de hierro. Al persistir el balance negativo, se llega a la etapa más severa, caracterizada por una anemia microcítica

hipocrómica, en esta última la eritropoyesis deficiente en hierro lleva a compromiso significativo de la función celular en numerosos órganos, coincidiendo con el agotamiento de las reservas y la insuficiencia de hierro para cubrir con los requerimientos diarios (Mazariegos, 2005; Olivares y Walter, 2003).

Varias de las consecuencias más conocidas de la deficiencia, que ocurre luego de la depleción de las reservas de hierro, son la disminución en los parámetros de la concentración de hemoglobina y de mioglobina. La difusión de la hemoglobina al tejido está limitada, debido a la presencia de menos eritrocitos circulantes. En la anemia severa, el transporte de oxígeno es claramente limitante para la función oxidativa en toda circunstancia excepto en condiciones de reposo. La extracción tisular de oxígeno está aumentada debido a esta compensación y los valores de PO_2 venoso son significativamente menores en individuos anémicos (Olivares y Walter 2003; Ruiz, 2009).

4. Epidemiología

En América Latina se ha estimado que del 20 - 25% de los niños preescolares sufren de anemia, en la mayoría de los casos se debe a deficiencia de hierro (Molina et al., 1995).

Cada año, aproximadamente 3,000 niños guatemaltecos corren el riesgo incrementado de morir en el período inmediatamente anterior o posterior al nacimiento (período perinatal) a causa de la anemia severa en las madres. Se estima que de 80 - 100 mujeres jóvenes guatemaltecas mueren cada año durante el embarazo y en el parto, debido a la anemia severa por deficiencia de hierro. Aproximadamente del 40 - 60% de los niños guatemaltecos, de 6 - 24 meses, corren peligro de que se retarde su desarrollo cerebral, por deficiencia de hierro (Cerón, 2000; Cunningham, Blanco, Rodríguez y Ascencio, 2001).

En 1995 la Encuesta Nacional de Micronutrientes, reveló los datos sobre la situación nutricional en la población de Guatemala a escala nacional. La situación de hierro se evaluó por medio de la cuantificación de hemoglobina. La encuesta se realizó en niños,

mujeres en edad fértil y mujeres embarazadas, grupos considerados a riesgo por los requerimientos del mismo. Los resultados de la encuesta se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1

Prevalencia de anemia en mujeres y niños de Guatemala

Área geográfica	Niños (1 a 5 años)%	Mujeres (15 a 44 años) %	Mujeres Embarazadas %
Altiplano	30.7	39	
Nororiente	23.8	36.2	
Costa Sur	23.1	37.1	
Departamento de Guatemala	25.1	30.3	
Toda la República	26	35.4	39.1

Díaz Q. S. (2003) *Determinación de hierro en el pan de consumo popular de Guatemala*. Tesis, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala

A nivel nacional existe un 26% de niños anémicos (1- 5 años), 35% de prevalencia de anemia en mujeres (15 - 44 años) y 39% en mujeres embarazadas. Estos resultados reflejan alta tasa de prevalencia en la población de la República de Guatemala (Díaz, 2003).

5. Metabolismo del hierro

Entre los metales de transición esenciales para la vida, el hierro es el más abundante e importante ya que interviene en gran número de reacciones bioquímicas, al formar complejo con la porfirina e insertarse en una proteína adecuada, el hierro no solo acepta en forma reversible el oxígeno sí no también participa en gran número de reacciones vitales de oxidación y reducción. Como el hierro inorgánico es muy tóxico y se han desarrollado varios procesos específicos para su asimilación, transporte y almacenamiento. En circunstancias normales se conserva una homeostasis precisa del hierro, lo que puede perturbarse en una variedad de cuadros clínicos que provocan deficiencia de hierro (Braunwald et al., 2001).

6. Fuentes alimentarias

Los requerimientos de hierro son expresados como la cantidad de hierro que necesita el organismo para sus funciones metabólicas. El mayor problema alimenticio durante el período de la lactancia recae en suministrar suficiente hierro alimentario y, en particular, asegurarse de que una cantidad adecuada de esta porción administrada sea absorbida. El estado nutricional del hierro en individuos y poblaciones está relacionado con la biodisponibilidad del hierro dietético y la dimensión de las pérdidas de hierro. La cantidad de hierro que se obtiene de la dieta debe reponer las pérdidas obligatorias por la piel y el aparato gastrointestinal y genitourinario; éstas no suelen exceder de 1 miligramo diario en el varón adulto o en la mujer que no está menstruando. Los requerimientos adicionales debido a las pérdidas menstruales varían en forma importante, en promedio de 0.5 mg diarios (Olivares y Walter 2003; Ruiz, 2009).

La cantidad de hierro que aporta la dieta normal es de 6 mg de hierro hem y no hem por cada 1,000 kcal de ingesta energética. El hierro hem se absorbe mejor que el no hem, entre 5 y 35% de hierro hem de una comida es absorbido, mientras que la absorción del hierro no hem puede variar entre 2 y 20%, dependiendo del estado nutricional de hierro del individuo. Desafortunadamente, la dieta que ingiere la mayor parte de la población mundial carece casi totalmente de carnes y por lo tanto, de hierro hem (Olivares y Walter 2003; Ruiz, 2009).

Cuantitativamente, la vía principal del metabolismo del hierro comprende la síntesis del hemo y su degradación. En el hombre, este hemo está ampliamente presente en la hemoglobina, aunque cantidades significativas también se encuentran en la mioglobina del músculo cardíaco y pequeñas cantidades en el citocromo de todas las células (Olivares y Walter 2003; Ruiz, 2009).

7. Absorción

El hierro se absorbe principalmente en el duodeno y en la porción proximal del yeyuno. La presencia de aniones captadores de hierro en los alimentos, como el ácido etildiaminotetraacético (EDTA), que se usa como conservador en muchos alimentos, tanatos (presentes en el té), carbonatos, oxalatos y fosfatos inhiben la absorción del hierro. Los antiácidos, como el trisilicato de magnesio y la arcilla también pueden alterar la absorción del hierro. En contraste, otras sustancias de la dieta, como ácido ascórbico, ácido cítrico, aminoácidos y azúcares, mejoran su absorción. Las secreciones gástricas y el ácido clorhídrico facilitan la absorción del hierro no hem, estabilizando el hierro iónico evitando así su precipitación como hidróxido férrico insoluble (Braunwald et al., 2001).

8. Hierro y *Helicobacter pylori*

El hierro es un micromineral u oligoelemento que es necesario para todas las células del cuerpo. Representa funciones vitales en el metabolismo oxidativo, el crecimiento y la proliferación celular, así como en el transporte y almacenamiento de oxígeno. En los países en vías de desarrollo un factor importante que podría estar relacionado con las altas tasas de anemia y deficiencia de hierro son los altos índices de infección por *H. pylori*, que no solo afecta la biodisponibilidad del hierro en el alimento sino también la de ciertas vitaminas como lo son la vitamina C, B12 y ácido fólico, las que están estrechamente relacionadas con el metabolismo del hierro (Boccio, Páez, Zubillaga, Salgueiro, Goldman, Barrado, et al., 2004; Ciacci et al., 2004; Choe, 2001; DuBois S; Kearney, 2005).

Diferentes estudios han demostrado la asociación existente entre la infección por *H. pylori* con la deficiencia de hierro y anemia. Sin embargo, el mecanismo por el cual la infección por *H. pylori* causa deficiencia de hierro no está bien establecido. Se han sugerido diferentes mecanismos por los cuales esto podría ocurrir. Así por ejemplo, uno de los principales factores podría ser la significativa disminución en la secreción de ácido clorhídrico lo que causaría hipo o aclorhidria provocando una disminución en la solubilización y absorción de hierro. El *H. pylori* también podría causar deficiencia de

hierro por competición en la absorción de hierro con el huésped; ya que el hierro es un factor de crecimiento esencial para esta bacteria, la que posee proteínas externas de membrana que intervienen en la captación específica de hierro; como así también, proteínas intracelulares de depósito de características similares a la ferritina. La infección por *H. pylori* ha sido asociada a una disminución en la biodisponibilidad de la vitamina C, una menor secreción y contenido de la misma en el jugo gástrico provoca una disminución en la absorción de hierro. Probablemente la infección por *H. pylori* provoque deficiencia de hierro como consecuencia de la sumatoria de estos factores más que al efecto individual de alguno de ellos (Boccio et al., 2004).

9. Papel de *Helicobacter pylori* en la etiología de la anemia ferropénica

Los mecanismos por los cuales el *H. pylori* es capaz de interferir con el metabolismo del hierro son:

- La disminución de la secreción ácida e incremento del pH intragástrico como resultado de una gastritis infecciosa. En individuos con anemia ferropénica y *H. pylori* se ha encontrado que el pH gástrico es superior que en los anémicos sin infección (Annibale, Capurso, Lehner, Passi, Ricci, Maggio y Delle, 2003).
- Disminución de la concentración de ácido ascórbico en el jugo gástrico. 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.
- Incremento en la producción hepática de la hepcidina como respuesta al incremento de la interleucina 6 (IL-6) inducida a su vez por la gastritis. 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*.
- Utilización del hierro por el microorganismo para su crecimiento.

- Secuestro del hierro en la lactobacteria de la mucosa gástrica. Esta proteína sirve como fuente de hierro para ser utilizado por el *H. pylori* ya que él posee receptores específicos para la lactoferrina sobre la superficie celular (Cruz et al., 2007; Dubois y Kearney, 2005).

a. Mecanismos patogénicos

1. Pérdida de sangre oculta secundaria a gastritis erosiva crónica

Un mecanismo propuesto para explicar la relación entre infección por *H. pylori* y 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. No se han encontrado lesiones sangrantes al momento de la endoscopia, y para la prueba de sangre oculta en materia fecal ha sido negativa en los sujetos estudiados; estos factores no apoyan la pérdida crónica de sangre como etiología de la deficiencia de hierro. Sin embargo, se han referido casos de asociación entre gastritis hemorrágica por *H. pylori* y déficit de hierro (Cruz et al., 2007; Dubois y Kearney, 2005).

2. Reducción de la absorción de hierro secundaria a gastritis crónica e hipoclorhidria o aclorhidria

Otra explicación para la asociación entre *H. pylori* y anemia ferropénica (AF) involucra el posible efecto de la gastritis por *H. pylori* sobre la secreción ácida gástrica y la absorción de hierro. El hierro dietario está disponible como hierro hem (carne) -que se absorbe directamente- y no hem (vegetales, cereales, arroz) -cuya biodisponibilidad depende de varios factores-; este último representa 80% del hierro dietario 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 facilita el transporte de membrana. Un importante promotor de la absorción del hierro es el ácido ascórbico, que es secretado activamente hacia el jugo gástrico. La patología gástrica afecta su secreción y puede determinar la reducción de los

niveles de ácido ascórbico. Zhang y colaboradores (1998) hallaron disminución de ácido ascórbico gástrico en pacientes con *H. pylori*; los valores de pH del jugo gástrico se relacionaron inversamente con la concentración de ácido ascórbico del jugo gástrico, lo que subraya la importancia del ácido gástrico para determinar el nivel de ácido ascórbico. Se ha observado que la concentración de ácido ascórbico del jugo gástrico mejora con la erradicación de la infección por *H. pylori* (Annibale et al., 2003).

La hiposecreción de ácido gástrico deriva de la atrofia de las glándulas gástricas y de la mucosa del *fundus*, la cual ha sido asociada con infección crónica por *H. pylori*. Se ha observado que los pacientes con AF e infección por *H. pylori* tienen mayor probabilidad de presentar un patrón de gastritis que abarca el cuerpo del estómago, con incremento del pH intragástrico. En pacientes con gastritis asociada con *H. pylori* se ha informado una relación inversa entre la gravedad de la gastritis y la secreción ácida, con normalización de la secreción ácida luego de la erradicación de *H. pylori*. Así mismo se evidenció que el número de células parietales en fase secretoria es menor en los individuos con infección por *H. pylori* (Cruz et al., 2007, Dubois y Kearney, 2005).

Annibale y colaboradores (2003) hallaron que los valores medios de pH gástrico eran superiores en pacientes con AF asociada con *H. pylori* y niveles inferiores de ácido ascórbico respecto de los pacientes con AF no infectados o pacientes con *H. pylori* no anémicos. En los pacientes con *H. pylori*, 94% de los que presentaban AF tenían pangastritis, mientras que la mayoría de los que no tenían AF presentaba gastritis del antro. Luego de la erradicación de *H. pylori*, hubo aumento del nivel de ácido ascórbico y reducción del pH en los pacientes con gastritis crónica superficial; pero no se observaron estos cambios en pacientes con gastritis atrófica del cuerpo. Este estudio proporciona evidencia de que la infección por *H. pylori* podría afectar la absorción de hierro y conducir a la anemia (Cruz et al., 2007; Dubois y Kearney 2005).

3. Incremento de la utilización de hierro por bacterias

Se ha formulado la hipótesis de que *H. pylori* podría conducir a AF por el secuestro y utilización del hierro; el almacenamiento de una proteína similar a la ferritina cumpliría un papel importante en este proceso. La adquisición y el depósito de hierro dependen del regulador de la captación férrica, que parece regular la transcripción de genes para captación y depósito de hierro. Otro posible mecanismo del déficit de hierro comprende el secuestro de hierro por lactoferrina en la mucosa gástrica y su captación por *H. pylori*. La lactoferrina es una glucoproteína que liga hierro en los líquidos corporales, y su secreción en la mucosa gástrica parece estar influida por señales de *H. pylori* que, mediante una proteína ligadora de lactoferrina, absorbe el hierro unido a la lactoferrina (Cruz et al., 2007; Dubois y Kearney 2005).

D. Desnutrición proteica

1. Definición

Por desnutrición se conoce a la ingesta insuficiente de alimentos de forma continua, que no cumple con los requerimientos para satisfacer las necesidades de energía alimentaria, puede deberse a absorción deficiente y/o por uso biológico deficiente de los nutrientes consumidos. Puede ser también una condición patológica derivada de un desequilibrio entre el aporte de nutrientes de energía a los tejidos y las necesidades biológicas de las células. La deficiencia de un único nutriente es un ejemplo de desnutrición o malnutrición (De la Mat, 2008; Flores, 2002).

Uno de los principales problemas de nutrición en la actualidad, es la forma de desnutrición proteica que prevalece, la denominada *desnutrición calórico-proteica*, que afecta a millones de individuos, sobre todo a niños en los países menos favorecidos y también en estratos marginales de las sociedades más desarrolladas (De la Mat, 2008).

Este tipo de desnutrición ocurre cuando la ingestión de proteínas, calorías o ambas no es suficiente para satisfacer las necesidades nutricionales del individuo, y se habla de una desnutrición proteica al existir deficiencia específica de este nutriente (Kliegman, Behrman, Jenson y Stanton, 2009).

2. Epidemiología

Para 1998, a nivel mundial existían 480 millones de personas con desnutrición crónica, constituyendo aproximadamente 10.5% de la población del mundo. Hay 226 millones de niños con un promedio de estatura menor que el de los niños de sus edades, mientras que unos 67 millones tienen un peso menor al que les corresponde a su estatura (Flores, 2002).

Para el año 2000, se calculó que 26.7% de los preescolares de los países en vías de desarrollo tenían un peso insuficiente y 32.5% no crecían adecuadamente, basándose en una talla corta para su edad. El informe de la UNICEF para diciembre del 2009, reportó que alrededor de 195 millones de niños y niñas menores de 5 años de los países en desarrollo sufrían de retraso en el crecimiento como consecuencia de la privación nutricional crónica, que comienza en el período antes del nacimiento si la madre está desnutrida. Guatemala es el país latinoamericano con más alta desnutrición y el sexto país del mundo con más grave situación en materia de desnutrición crónica. De acuerdo para el informe de UNICEF del año 2007 Guatemala tiene una tasa de desnutrición crónica que afecta al 49% de la niñez, le sigue Honduras con un 29%, Bolivia 27% y Ecuador 26%, en contraparte el mejor país de Centroamérica en tema de desnutrición es Costa Rica con el 6% (Kliegman et al., 2009; Mayorga, 2007; Organización Mundial de la Salud, 2002; Organización Panamericana de la Salud, 2004; UNICEF, 2007).

En Guatemala las brechas de inequidad entre grupos y regiones son alarmantes: en el 2002 la desnutrición según baja talla para la edad en menores de 5 años fue mayor en el área rural (6/10 niños) que en la urbana (4/10), fue más alta en hogares indígenas (7/10) que en los no indígenas (4/10) y también en niños con madres sin educación formal (7/10 niños)

que en niños con madres con estudios secundarios y superiores (2/10) (Organización Panamericana de la Salud, 2004).

Encuestas Nacionales de Salud Materno Infantil (ENSMI 2000) demuestran que la desnutrición proteínica y por deficiencia de micronutrientes aumenta el riesgo que tienen los niños y la niñas menores de 5 años, de morir por enfermedades respiratorias agudas, especialmente neumonía y diarrea. Estas infecciones, interactúan con el estado nutricional afectando el crecimiento y desarrollo en los primeros 2 a 3 años de vida (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, 2006)

De acuerdo al informe elaborado por el Programa Mundial de Alimentos (PAM) de la ONU y CEPAL (Comisión Económica para América Latina y el Caribe), "La desnutrición prevalente en las últimas seis décadas", 90% de las pérdidas económicas son causadas por una mayor incidencia de la mortalidad como resultado de enfermedades relacionadas con la desnutrición, así como con los bajos niveles de educación. Más de 24.000 niños murieron por el hambre en los países evaluados en 2004, de los cuales la mitad se registraron en Guatemala; existiendo 880.000 niños con bajo peso los que representan el 14% de los menores de 5 años en nuestro país (García, 2001; Martínez y Fernández, 2007).

3. Factores de riesgo

La nutrición de los seres humanos está determinada por la acción sinérgica de factores intrínseco y extrínsecos. Dentro de los factores de riesgo más relevantes para la desnutrición se encuentran:

- a. Factores sociales y económicos:** Son factores que se encuentran asociados a la pobreza e inequidad. La pobreza acompaña casi siempre a la desnutrición; esto lleva a baja disponibilidad y acceso a los alimentos, falta de medios para producirlos o comprarlos, malas condiciones sanitarias, hacinamiento, mal cuidado de los niños, ignorancia, tabú, malas prácticas alimenticias, caprichos alimenticios y factores emocionales (Pérez y Castañeda, 2000).

La seguridad alimentaria está relacionada con la disponibilidad y el acceso a suficientes alimentos a partir de la propia producción familiar, las compras locales o ambas. En el mundo aproximadamente 2,000 millones de personas carecen de seguridad alimentaria. Guatemala se encuentra entre los 82 países de bajos ingresos con déficit alimentario, ya que es autosuficiente en la producción de alimentos y no posee recursos para cubrir el déficit con importaciones, informes de la UNICEF del año 2007 dos de cada tres guatemaltecos son demasiado pobres para alimentarse adecuadamente, mientras que una de cada tres familias no puede costearse la mitad de la canasta mínima de alimentos. (Martínez, et al., 2007; Flores, 2002; UNICEF, 2007). En Guatemala, uno de cada tres adultos es analfabeto, lo cual conlleva a que las familias sean más pobres, el ingreso económico determina la oportunidad de los individuos de adquirir bienes y servicios; por tanto a menor ingreso, menor será el poder adquisitivo lo cual lleva implícito el riesgo de adquirir enfermedades infectocontagiosas que afectarán el estado nutricional de los individuos (Organización Mundial de la Salud 2002; Organización Panamericana de la Salud, 2004).

De acuerdo a la publicación de la Naciones Unidas, Octubre del 2007, en conjunto con la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL) el costo de la desnutrición global en 2004, mediante el análisis *incidental retrospectivo*, alcanzaría a 6.7 mil millones de dólares, del cual Guatemala aporta un 47% (Kliegman et al., 2009).

El nivel educativo de los padres tiene grandes repercusiones en la salud familiar, principalmente en el estado nutricional. A nivel del hogar una mayor escolaridad proporcionaría los conocimientos básicos necesarios para elegir estilos de vida más sanos, permitiendo percibir los requerimientos nutricionales e higiénicos de los niños, disminuyendo la probabilidad de infecciones y desnutrición (Pebley, Goldman, Delgado, Flores, Ruel y Chew, 1997).

- b. Factores biológicos y del niño:** Uno de los principales factores de la desnutrición infantil es la desnutrición materna, antes o durante el embarazo, con el riesgo del bajo

peso al nacer y es en Guatemala que más de un 25% de madres han padecido de desnutrición crónica (estatura menor de 1.45 centímetros) y un 22.1% de las gestantes padecen de anemia. La edad materna al momento del embarazo es otro factor condicionante del estado nutricional, ya que los embarazos en extremos de la vida (menor de 15 años y mayores de 35 años) presentan un riesgo mayor de tener hijos con malnutrición fetal y por consiguiente mayor probabilidad de desnutrición. Debido a que la desnutrición comienza con la madre, al presentar bajo peso respecto a su estatura, la conduce a deficiencias de micronutrientes y a la restricción del crecimiento intrauterino, 13 millones de bebés nacen cada año con restricción del crecimiento intrauterino (Martínez y Fernández, 2007; Velázquez, Larramendy y Rubio, 1998; UNICEF, 2007).

Otros factores responsables de la desnutrición infantil son las enfermedades infecciosas (virales, bacterianas, protozoarias y parasitarias) las que afectan el estado nutricional, disminuyendo la ingesta, aumentando las pérdidas de nutrientes e induciendo una menor utilización de ellos; actuando en forma sinérgica. (Pérez y Castañeda, 2000).

Los infantes y niños de edad preescolar son más vulnerables a la desnutrición y en especial a la desnutrición proteica, ya que sus requerimientos nutricionales para crecimiento y desarrollo son más elevados por unidad de peso (Flores, 2002). La desnutrición a temprana edad predispone a las personas a un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad; en la niñez ocasiona retardo en el crecimiento, que consiste en la restricción crónica del crecimiento longitudinal (baja talla para la edad) y una desnutrición aguda, refiere a la pérdida grave de peso (peso para la talla) (Martínez, et al., 2007).

- c. **Factores medioambientales:** Los factores medioambientales definen el entorno en que vive un sujeto y su familia, incluyendo los riesgos propios del medio ambiente natural y sus ciclos (como las inundaciones, sequías, heladas, terremotos y otros) y los

producidos por el mismo ser humano (como la contaminación de las aguas, el aire y los alimentos, expansión de la frontera agrícola, etc.) (Pérez, et al., 2000).

4. Patología y patogenia

La desnutrición *calórico-proteica* es un estado patológico, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de la deficiente incorporación de los nutrientes a las células del organismo. Se presenta con diversos grados de intensidad y de manifestaciones clínicas de acuerdo con factores ecológicos. Para su clasificación se deben tomar en cuenta tres parámetros en su conjunto: etiológico, tipo o grado (clínico), antropométrico (Harrison, Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, et al., 2002; Velásquez, 2005)

a. Factor etiológico de la desnutrición calórico-proteica:

- i. **Primaria:** cuando se debe a una deficiente ingestión de alimentos, por lo general debido a problemas socioeconómicos, como disponibilidad o falta de conocimiento (Harrison et al., 2002).
- ii. **Secundaria:** cuando el alimento que se consume no se aprovecha en forma adecuada a causa de alteraciones fisiológicas o metabólicas o bien por la presencia de enfermedades, como las infecciones. Se altera la absorción a nivel gastrointestinal o aumenta la metabolización del alimento (Harrison et al., 2002).
- iii. **Mixta:** se manifiesta cuando existen factores tanto primarios como secundarios que se adicionan o potencian (Harrison et al., 2002).

5. Evaluación del estado nutricional

Por estado nutricional de un individuo se conoce al resultado entre el aporte nutricional que recibe y las demandas nutritivas del mismo, necesaria para permitir la utilización de nutrientes, mantener las reservas y compensar las pérdidas. De este balance depende el adecuado crecimiento del niño (Rivera, 2006).

Dentro de los indicadores que reflejan el estado nutricional de un individuo o población se encuentran los antropométricos. Constituye un método en cierto grado objetivo y no invasivo de medir la constitución y composición corporal en general. Con los datos se puede señalar desnutrición severa, moderada, leve, sobrepeso y obesidad (Juárez, 2007).

La antropometría es el método más utilizado para evaluar el estado nutricional; las mediciones antropométricas incluyen peso, talla y/o longitud, estas medidas se utilizan en combinación con la edad (Ej. peso/edad, talla/edad) y en combinación con ellas mismas (Ej. peso/talla) (Arroyo et al., 2004; Flores, 2002).

La definición de talla y/o longitud, corresponde al crecimiento lineal; midiendo la longitud de la coronilla al talón en el feto, el infante y el niño pequeño y de allí en adelante, se toma la estatura en posición erecta. La longitud debe medirse hasta los 24 meses de edad. A partir de esta edad se medirá la estatura o talla (altura corporal en posición de pie) (Juárez, 2007).

El peso corporal es la suma de los tejidos óseo, muscular y adiposo y de órganos y líquidos del cuerpo. Algunos de estos componentes sufren cambios normales como reflejo del crecimiento, el estado de la reproducción, variaciones en los grados de ejercicio y los efectos del envejecimiento (Girón, 2007).

A las combinaciones de las mediciones antropométricas, se le han denominado índices, que pueden reflejar acontecimientos pasados o indicar el estado nutricional (Arroyo et al., 2004).

- a. **Peso / edad (P/E):** Este índice refleja el estado nutricional global del niño o el crecimiento lineal alcanzado y no permite hacer distinción entre casos de desnutrición crónica y desnutrición aguda (Arroyo et al., 2004).

- b. Talla / edad (T/E):** Índice que refleja la historia nutricional de un individuo es decir, el problema crónico. Un niño con proceso de desnutrición aguda puede perder peso pero no puede perder altura; una talla o altura baja para su edad implica un retardo en el crecimiento (Arroyo et al., 2004).
- c. Peso / talla (P/T):** Índice que refleja el estado nutricional actual, un bajo peso para la talla implica que la masa muscular y la grasa corporal se encuentran disminuidos. Un bajo peso/talla es común en niños menores de un año y medio, reflejando la alta prevalencia de desnutrición actual en este grupo de edad. Se recomienda el uso de los índices de T/E y P/E, principalmente en menores de seis años y podrían aplicarse en algunos casos hasta los 10 años, mientras que el P/T se puede emplear a cualquier edad (siempre que se tenga el parámetro para la talla), aunque esta relación cambia mucho con la edad (y con el estado de maduración) durante la adolescencia, por lo cual se recomienda el uso de IMC para la edad en adolescentes (Arroyo et al., 2004).
- d. Índice de masa corporal:** Se determina dividiendo el peso en kilogramos de la persona por su estatura en metros cuadrados. $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura (metros)}^2$

6. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas varían dependiendo del síndrome presente o predominante.

- a. Desnutrición leve:** El niño se muestra llorón, descontento, sin vómitos u otros accidentes importantes de las vías digestivas, puede presentar anemia leve, los cambios en la piel y el pelo son poco frecuentes, su actividad física disminuye, así como su rendimiento escolar. Se caracteriza porque el peso no muestra los incrementos esperados en las últimas 4 a 6 semanas, o bien del otro lado del espectro, con una restricción moderada de proteína o energía el niño no muestra los incrementos de peso o talla esperados (Kliegman et al., 2009).
- b. Marasmo o desnutrición calórico-proteica no edematosa:** Las manifestaciones clínicas del marasmo, se caracterizan inicialmente por falta de aumento de peso e

irritabilidad, seguidos por pérdida de peso y apatía hasta llegar a la emaciación (Kliegman et al., 2009).

Una emaciación muscular generalizada y la ausencia de grasa subcutánea dan al paciente una apariencia de "piel y huesos". Frecuentemente tienen 60% menos del peso esperado para su talla, con un marcado retraso en su crecimiento longitudinal. Su pelo es ralo, delgado, seco, sin su brillo normal, usualmente de color café o rojizo, es quebradizo y se arranca fácilmente sin causar dolor. La piel se ve seca, delgada, con poca elasticidad y se arruga fácilmente. Son pacientes apáticos con mirada de ansiedad, se pierden los depósitos de grasa en la Bola de Bichat de las mejillas y los niños tienen una apariencia de ancianos. Algunos pacientes presentan anorexia y otros un hambre voraz, algunos tienen vómitos, puede haber estreñimiento o diarrea, hay marcada debilidad, El pulso, la presión sanguínea y la temperatura corporal están disminuidos y se encuentran con frecuencia hipotermias de 35° C o menos, a menudo están asociadas a hipoglucemia (Bennet et al., 1996; Kliegman et al., 2009).

- c. Kwashiorkor o desnutrición proteica o desnutrición severa edematosa:** Cursa inicialmente con manifestaciones vagas, como apatía o irritabilidad. La forma avanzada se caracteriza por crecimiento inadecuado, falta de energía, pérdida de masa muscular, incremento de la vulnerabilidad a las infecciones, vómitos, diarrea, y edema. El edema suele surgir de modo precoz y puede enmascarar la falta de ganancia de peso, afecta con frecuencia a los órganos internos antes de que se reconozca en los miembros de la cara. La principal característica es un edema blando, depresible e indoloro, usualmente en pies y piernas el que en casos severos se extiende al perineo, extremidades superiores y cara. La mayoría presentan lesiones en piel de las áreas edematizadas, sujetas a presión (glúteos y espalda) o a irritación constante (perineo y muslos). La epidermis se desprende en escamas dejando áreas esfaceladas que se pueden infectar, y la piel muestra dermatitis de pintura escarapelada con lesiones secas hiperpigmentadas, hiperqueratóticas en cara, extremidades y perineo. La pérdida de peso corregida por el edema no es tan intensa

como en el marasmo. Talla normal o con retraso del crecimiento, pelo seco, quebradizo, sin brillo normal y se puede arrancar fácilmente sin dolor, el pelo rizado se alisa y el color se torna café mate, rojizo o hasta blanquecino amarillento (Bennet et al., 1996, Kliegman et al., 2009).

De manera característica, la albúmina sérica es menor de 2.8 g/100 ml, y el recuento de linfocitos, menor de 1,200/mm³. Es común que haya anemia leve, la cual suele ser normocrómica y normocítica. Son comunes las alteraciones de líquidos y electrolitos, en particular hipocalemia, hipofosfatemia y acidosis metabólica hiperclorémica (Bennet et al., 1996).

7. Pruebas de laboratorio como indicador de factores nutricionales

A menudo las irregularidades bioquímicas y metabólicas de los tres tipos de desnutrición severa mencionados, son similares. Las pruebas de laboratorio diagnósticas más útiles se refieren a la albúmina y otras proteínas séricas de transporte, como transferrina, prealbúmina y proteínas de unión de retinol (Bennet et al., 1996).

La albúmina sérica humana (HSA) es la proteína más importante del plasma sanguíneo. Se forma en el hígado y las funciones primordiales son la habilidad para transportar sustancias tales como medicamentos, antibióticos, bilirrubina, ácidos y sirve como almacén de proteínas de estructura necesarias para el crecimiento de los tejidos. En el organismo hay aproximadamente 500 g de albúmina, con una producción diaria de 15 g, su concentración normal está comprendida entre 3.5 y 5 g /100 ml de suero, con una vida media de 30 días (Gilberto, 2006; Wallach, 2002).

Las causas por las cuales puede existir disminución o hipoalbuminemia es una manifestación de disproteinemia. Hay 3 factores que pueden disminuir su concentración: por pérdidas cuantiosas o frecuentes (hemorragias, albuminuria persistente, paracentesis, catabolismo excesivo), por síntesis defectuosa, como ocurre en la mayor parte de las

hepatopatías; y por carencia de aminoácidos, como en la hipoalimentación (Giberto, 2006; Wallach, 2002).

Se observa hipoalbuminemia en analbuminemia congénita, destrucción proteica (Kwashiorkor) síndrome de mala absorción, obstrucción intestinal, enfermedad hepática (cirrosis, hepatitis crónica activa, degeneración hepática, amiloidosis hepática), fiebre reumática, caquexia, enfermedades sistémicas (infecciones graves, carcinomas, pancreatitis y colagenopatías) y síndrome nefrótico (Giberto, 2006; Wallach, 2002).

La disminución de la albúmina sérica puede ser de 2.8-3.4 mg/dl en los déficit leves, 2.1-3.0 mg/dl en el déficit moderado y < 2.1 mg/dl en el déficit grave (Wallach, 2002).

Con respecto a la determinación de las proteínas séricas, en el Kwashiorkor las concentraciones séricas de proteínas suelen ser bajas, sobre todo a causa de la disminución de la albúmina en el suero (< 20 g / L y a menudo < 10 g / L), descenso que es consecuencia de la alteración de la síntesis hepática. En el marasmo, las concentraciones séricas de las proteínas suelen ser normales o casi normales, al igual que las concentraciones séricas de los aminoácidos, sobre todo en el Kwashiorkor. Las infecciones concomitantes son frecuentes en los niños con cualquiera de los tres tipos de desnutrición grave y conducen a aumentos de las IgG en suero. La proteína captadora de retinol puede estar baja, lo que contribuye al desarrollo de la xeroftalmia. En todas las formas de desnutrición, la hemoglobina y el hematocrito son bajos (Kliegman et al., 2009).

8. Desnutrición proteica y *Helicobacter pylori*

La información disponible señala que la infección pediátrica por *H. pylori*, especialmente en poblaciones de bajos recursos económicos, puede tener serias consecuencias clínicas y fisiopatológicas, ya que las enfermedades del tracto gastrointestinal son causantes comunes de deficiencias nutricionales. *H. pylori* puede debilitar la cubierta protectora del estómago y el duodeno, permitiendo que los dañinos jugos digestivos irriten el revestimiento sensible de estas partes del cuerpo. Cuando la

bacteria coloniza la mucosa gástrica altera notablemente el moco gástrico, se disminuyen las microvellosidades quebrantándose el medio de sostén e induciendo una proteólisis. Estos cambios hacen que la mucosa quede sin mayor protección a merced de los cambios corrosivos producidos por el ácido clorhídrico, los ácidos biliares y la pepsina, originándose cambios ulcerosos, de inflamación y erosión (Bowman, 2003; Malaty, El-Kasabany, Graham, Miller, Reddy, Srinivasam, et al., 2004; Toledo, 1997).

La disminución de las proteínas puede deberse a la enteropatía que lleva a la pérdida de proteínas a causa de una mucosa inflamada o ulcerosa. La hipoclorhidria inducida por la infección gástrica por *H. pylori*, facilita el paso al intestino de enteropatógenos viables presentes en los alimentos favoreciendo así la producción de diarrea crónica infantil. Tal situación no sucedería en niños no infectados, en quienes su acidez gástrica es normal y capaz de destruir tales patógenos. Cuando dicha pérdida de producción de ácido se combina con la disminución de la motilidad intestinal, provoca estasis y finalmente provocan daño de la mucosa, malabsorción de alimentos y nutrientes (Bowman, 2003; Toledo, 1997).

Las manifestaciones clínicas inducidas por la infección gástrica por *H. pylori* son muy variadas, especialmente en la población pediátrica; los síntomas dispépticos más característicos son: dolor abdominal punzante o quemante en la parte media superior del abdomen, náusea, vómito, etc. Presentando en el niño llanto constante, rechazo al alimento, en consecuencia falta de incremento en el peso y la talla. El rechazo prolongado al alimento, las condiciones socioeconómicas y la edad, pueden conducir a un estado de malnutrición severo. Las proteínas de la dieta son necesarias para proveer aminoácidos para la síntesis de proteínas corporales y una amplia variedad de compuestos necesarios para múltiples funciones. A medida que la reserva de grasa corporal disminuye y la deficiencia de energía se hace más severa se inicia el catabolismo proteínico (Bowman, 2003; Malaty et al., 2004).

V. JUSTIFICACIÓN

Desde el punto de vista epidemiológico, la infección gástrica por *H. pylori* constituye un problema de salud mundial que afecta 70% de la población adulta y 7.6% de la población infantil, especialmente de países en vías de desarrollo. De los niños infectados por *H. pylori* 30% permanecen asintomáticos por años. Sin embargo el padecimiento de esta infección puede tener serias consecuencias clínicas y fisiopatológicas (Cardenas, Mulla, Ortiz, y Graham, 2006; OMS, 2002).

La absorción de hierro se ve afectada en quienes presentan infección por *H. pylori*, debido a la pérdida de células parietales productoras de ácido gástrico. Este evento disminuye la absorción de hierro, genera un descenso de las concentraciones de hemoglobina y reducción del transporte de oxígeno a las células. Estudios realizados concuerdan en que tanto en niños como en adultos, *H. pylori* tiene una fuerte asociación con anemia ferropénica, caracterizada por disminución de hemoglobina y ferritina sérica (Braunwald et al., 2001; Cardenas et al., 2006).

Los niños con trastornos gastrointestinales son más propensos a padecer deficiencias proteicas. Estas aunado a la carencia de hierro, provocan reducción en el aprendizaje, peso insuficiente, crecimiento inadecuado e incremento en la susceptibilidad de infecciones. Diversos autores han sugerido la asociación de marcadores bioquímicos e índices antropométricos con el fin de identificar la causa de la malnutrición proteica (Bowman, 2003; Cruz et al., 2007; Tellez, San Miguel, Sandy, Schneider y Coudert, 2003)

En Guatemala, se determinó la frecuencia de infección por *H. pylori* en niños pobres entre los 3 a 10 años de edad, a través de anticuerpos IgG específico, obteniéndose una frecuencia del 65.7% (Afre y Flores, 2004). Sin embargo, no se han realizado estudios que demuestren la asociación de la infección por *H. pylori* en niños con los niveles de hemoglobina, hierro y albúmina. Por lo que el presente seminario se determinará la frecuencia de alteraciones de estos índices bioquímicos y hematológicos en niños de 0 a 10 años que asisten a guarderías y escuelas de las CAI y se establecerá si existe relación con la infección por *H. pylori*.

VI. OBJETIVOS

A. General

Determinar la frecuencia de alteraciones en los niveles de hemoglobina, hierro y albúmina en niños de 0 a 10 años que asisten a guarderías y escuelas de los Centros de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia y la relación con la infección por *H. pylori*

B. Específicos

1. Determinar la frecuencia de deficiencia de hierro por medio de la cuantificación de hemoglobina y hierro sérico en niños de 0 a 10 años que asisten a las guarderías y escuelas de los Centros de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.
2. Determinar la frecuencia de deficiencia proteica por medio de la cuantificación de albúmina sérica y datos antropométricos en niños de 0 a 10 años que asisten a las guarderías y escuelas de los Centros de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.
3. Establecer si existe relación entre la infección por *H. pylori* y las deficiencias proteicas y de hierro.
4. Determinar el grupo etario con mayor frecuencia de anemia y desnutrición proteica.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y muestra

1. Universo

Niños y niñas de 0 a 10 años de edad, que asisten a los Centros de Atención Integral (CAI) de la Zona 3, Bethania, Colón y la Presidenta; de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.

2. Muestra

Se incluyeron 301 niños y niñas de 0 a 10 años de edad que asistieron a los Centros de Atención Integral (CAI) de la Zona 3, Bethania, Colón y la Presidenta; de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia y 31 recién nacidos del Hospital Nacional de Amatlán.

B. Criterios de inclusión

1. Niños y niñas de 0 a 10 años inscritos en los Centros de Atención Integral seleccionados para el año 2011.
2. Que los padres hayan asistido a la plática informativa y hayan firmado el consentimiento informado.
3. Recién Nacidos con menos de 72 horas de haber nacido.

C. Criterios de exclusión

Niños y niñas que:

1. Se encontraron tomando suplemento de hierro.
2. Se encontraron tomando antibióticos.
3. Presentaron enfermedades crónicas.
4. Niñas en menarquia y/o menstruación.

D. Recursos

1. Humanos

a. Investigadoras:

Clara Luz Portillo Donado

Evelin Carolina Donis De Matta

b. Asesores:

Licenciada Karla Lange

Licenciada Vivian Matta

Doctor Roberto Schneider †

2. Institucionales

- d. Guarderías y escuelas de los Centros de Atención Integral de la zona 3, Bethania, Colon y la Presidenta; de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.
- e. Hospital Nacional de Amatitlán, departamento de Gineco-Obstetricia.
- f. Unidad de Inmunopatología de Enfermedades Tropicales, del Departamento de Citohistología, Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC y el Laboratorio Microbiológico de Referencia (LAMIR)

E. Materiales

- Agujas 23G x 1 ½”
- Alcohol 70%
- Algodón
- Cubetas para espectrofotómetro
- Curitas
- Gradillas

- Guantes
- Jeringas 3 cc y 5 cc
- Microcubetas para HemoCue®
- Puntas de pipeta amarillos (10-100 uL)
- Puntas de pipeta azules (100-1000 uL)
- Recipiente para descartar material bioinfeccioso
- Recipiente para descartar material punzo cortante
- Tubos vacutainer para serología
- Viales de almacenamiento de 1.5 mL

F. Reactivos

- Kit de 200 pruebas, para determinación de albúmina, marca ANALYT®
- Kit de 100 pruebas, para determinación de hemoglobina HemoCue®
- Kit de 200 pruebas, para determinación de hierro, marca HUMAN®

G. Equipo

- Báscula clínica - pesa personas, mecánica con pesas móviles
- Báscula clínica - pesa personas, mecánica con platillo
- Congelador -20°C
- Centrífuga
- Espectrofotómetro Microlab 200®
- Pipetas automáticas de 5 a 50 uL, de 10 a 100 uL y de 100 a 1000 uL
- Tallímetro con escuadra móvil y metro metálico

H. Metodología

1. Metodología para toma de muestra

a. Plática informativa

Se informó sobre el estudio a los padres y/o responsables de los niños de cada uno de los Centros de Atención Integral seleccionados, dando a conocer los objetivos del estudio y los pasos a seguir para la toma de muestra y entrega de resultados.

b. Consentimiento informado

Fue solicitado el consentimiento informado al padre y/o encargado del niño, quedando indicado el nombre del padre y/o responsable, nombre del niño o niña, edad y grado en que se encuentra, autorizando así la participación en este estudio (Anexo 1).

c. Toma de medidas antropométricas

A los niños y niñas cuyos padres y/o encargados firmaron el consentimiento, se les realizó la medición de talla y peso. Para la medición de talla fue empleado un tallímetro con escuadra móvil y metro metálico, para la medición del peso a niños mayores de 2 años se empleó una báscula clínica mecánica, con pesas móviles y para los niños menores de 2 años fue utilizada una báscula con platillo.

d. Toma de muestra venosa

Se extrajeron 3 a 5 mL de sangre por flebotomía, la determinación de hemoglobina fue realizada al momento de la toma de muestra de sangre. Las muestras fueron identificadas en tubos de serología y transportadas en cadena de frío al Departamento de Citohistología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, USAC.

Se centrifugó las muestras a 2,500 rpm durante 10 minutos, los sueros se almacenaron en alícuotas en viales de almacenamiento de 1.5ml a -20°C hasta su procesamiento.

2. Metodología para cuantificación de hemoglobina.

Para la determinación de la hemoglobina en la muestra en estudio, se empleó HemoCue® Hb 301 Microcuvettes con el HemoCue® Hb 301 Analyzer.

a. Procedimiento para sangre capilar:

- Se preparó el portacubetas en posición de carga.
- Se limpió el dedo medio o anular con alcohol al 70%.
- Se puncionó el dedo con una lanceta, limpiando las primeras 2 gotas de sangre.
- Se llenó la microcubeta HemoCue® Hb 301 de forma continua sin dejar burbujas, en el caso que quedaran burbujas la microcubeta se eliminaba.
- Se limpió el exceso de sangre del exterior de la microcubeta con una toallita limpia sin dejar pelusas. Con cuidado de no tocar el extremo abierto de la microcubeta.
- Se colocó la microcubeta con la muestra de sangre en el portacubetas, en un lapso menor de 40 segundos, se leyó el valor de hemoglobina.

b. Valores de referencia para hemoglobina:

Edad	Valor de referencia en g/dL
Recién nacidos	15-24
Niños	11-14
Mujeres	12-15

Wallach, J. (2002) *Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio* (4ta ed.) España

3. Metodología para cuantificación de hierro.

Para la determinación del hierro en las muestras de suero, fue empleado el kit marca HUMAN[®], Iron liquicolor.

a. Parámetros de la prueba

Método colorimétrico de punto final con reacción ascendente. La prueba es lineal hasta concentraciones de 500 ug/dL u 89.5 umol/L.

b. Procedimiento manual

- Se descongelaron los viales con las muestras de suero hasta alcanzar temperatura ambiente.
- Se pipetearon 500 uL del reactivo y 25 uL de suero o estándar.
- Se mezcló dentro de la cubeta de medición.
- Se incubaron por 15 minutos de 20 a 25°C.
- A una longitud de onda de 623 nm, se realizó la lectura para obtener la absorbancia de la muestra (A_{muestra}) o estándar (A_{STD}) frente al blanco de reactivo, antes de transcurridos 60 minutos.
- El resultado de la absorbancia de la muestra o estándar fue multiplicado por el factor 830, de esta forma se obtuvo un resultado en ug/dL.

c. Valores de referencia para hierro sérico

Edad	Valor de referencia en ug/dL
0-30 días	100-250
1-48 meses	40-100
5-17 años	65-175

Wallach, J. (2002) *Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio* (4ta ed.) España

4. Metodología para cuantificación de albúmina sérica.

Para la determinación de albúmina en las muestras de suero, fue empleado el kit marca ANALYT[®], anaquant Albumin, BSG.

a. Parámetros de la prueba

Método colorimétrico de punto final. El reactivo es lineal de 0.2 a 6 g/dL.

b. Procedimiento manual

- Se descongelaron los viales con las muestras de suero hasta alcanzar temperatura ambiente.
- Se pipetearon 500 uL de reactivo y 5 uL de suero o estándar.
- Se mezcló dentro de la cubeta de medición.
- Se incubó por 10 minutos a 20-25/37°C.
- A una longitud de onda de 546 nm, se realizó la lectura para obtener la absorbancia de la muestra (A_{muestra}) o estándar (A_{STD}) frente al blanco de reactivo, antes de transcurridos 60 minutos.
- Para la determinación de albúmina sérica, se realizó el siguiente cálculo:

$$\text{Albúmina g/dl} = \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \times [\text{estándar g/dl}]$$

c. Valores de referencia para albúmina sérica:

Edad	Valor de referencia en g/dL
< 5 días	2.6-3.6
9 meses	2.8-4.0
1-3 años	3.4-4.2
4-6 años	3.5-5.2
7-9 años	3.7-5.6
10-19 años	3.7-5.6

Wallach, J. (2002) *Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio* (4ta ed.) España.

5. Adecuaciones antropométricas

La clasificación del estado nutricional de los niños y niñas, se realizó empleando los datos de peso y talla para obtener el índice antropométrico peso para edad (P/E), expresados en términos de puntuación Z, el cual se define como la diferencia entre el valor individual y el valor medio de la población de referencia, utilizando el software OMS Anthro y OMS AnthroPlus de la Organización Mundial para la Salud (OMS, 2006). De acuerdo a los puntos de corte se utilizó la siguiente clasificación:

Puntos de cortes (valores límites)	Clasificación del estado nutricional
< -1 a -2 puntuación Z	Desnutrición leve
< -2 a -3 puntuación Z	Desnutrición moderada
< -3 puntuación Z	Grave
-1 a \geq +1	Normal

(OMS, 2,006)

Para la clasificación del grado de desnutrición, se utilizó el índice antropométrico talla/edad para desnutrición crónica. Mientras que para una desnutrición aguda para niños menores de 5 años, los índices peso/edad y peso/talla, en niños mayores de 5 años, los índices de masa corporal/edad y peso/edad, según el sistema de la Organización Mundial para la Salud (OMS, 2006).

6. Metodología para determinación de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori*.

La determinación de anticuerpos séricos IgG contra *H. pylori* de la población en estudio, fueron obtenidos de los resultados del seminario “Comparación de la frecuencia de anticuerpos anti *H. pylori* con base en dos estudios realizados hace 10 años”, realizado simultáneamente en la misma población.

7. Entrega de resultados

A cada uno de los padres que autorizaron la participación de su niño o niña en el estudio, fueron entregados los resultados de forma confidencial, empleando una ficha para los mismos (Anexo 2).

I. Muestra y diseño de muestreo

El análisis estadístico corresponde al de un estudio descriptivo, en el cual el diseño de muestreo es estratificado por grupo etario con fijación proporcional, con aplicación de la siguiente fórmula se realizó el cálculo de la muestra:

$$n = \left(\frac{N \sigma^2}{(N-1)\Delta^2 + \sigma^2} \right) \frac{1}{NC^2}$$

Donde: (N) el tamaño de la población, es igual a 516; (σ^2) la varianza esperada igual a 0.4271; (Δ^2) límite de error del 5% y (NC^2) el nivel de confianza al 95%. Obteniendo como resultado del cálculo para (n) una muestra mínima de 289 niños y niñas.

Fueron seleccionados aleatoriamente 30 recién nacidos del Hospital Nacional de Amatlán y 30 niños y niñas por grupo etario que asistieron a los Centros de Atención Integral (CAI) de la Zona 3, Bethania, Colón y la Presidenta, de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia, para completar una muestra de 332 niños y niñas de 0 a 10 años de edad.

J. Análisis de resultados

Los valores de hemoglobina, hierro, albúmina, así como datos antropométricos, fueron empleados para evaluar desnutrición y deficiencia proteica y de hierro. Se presentaron por estadística descriptiva, medidas de tendencia central y dispersión y frecuencias según clasificación por grupo etario y sexo.

Para la información antropométrica, se utilizó el resultado de la puntuación *Z* para los índices calculados. El estado nutricional de los niños y niñas se clasificó de acuerdo a los puntos de corte en base a la puntuación *Z*, según el sistema de la Organización Mundial para la Salud (OMS, 2006).

Se utilizó la prueba de Chi cuadrado con un nivel de significancia del 5%, para establecer la relación entre la infección por *H. pylori* con desnutrición y la deficiencia de hierro.

VIII. RESULTADOS

En este estudio se incluyeron 301 niños y niñas que asistían a los Centros de Atención Integral (CAI) de la Zona 3, Bethania, Colón y la Presidenta; de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia y 31 recién nacidos del Hospital Nacional de Amatlán, de ellos 173 (52%) correspondieron al sexo femenino y 159 (48%) al sexo masculino. A los 332 niños se les realizó análisis sérico de albúmina, hierro y hemoglobina. Los niños fueron clasificados en grupos etarios, siendo 1 día de nacido la edad mínima registrada y la máxima de 10 años (Cuadro 2).

Cuadro 2

Distribución por grupo etario y género en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.

Grupo (meses)	Totales por grupo		
	Niños	Niñas	Total
0 – 1	20	11	31
1 – 12	14	15	29
13 - 24	11	17	28
25 - 36	14	16	30
37 – 48	12	18	30
49 – 60	19	11	30
61 – 72	15	15	30
73 – 84	19	11	30
85 – 96	11	20	31
97 – 108	15	15	30
109 - 120	9	24	33
TOTAL	159 (48%)	173 (52%)	332 (100%)

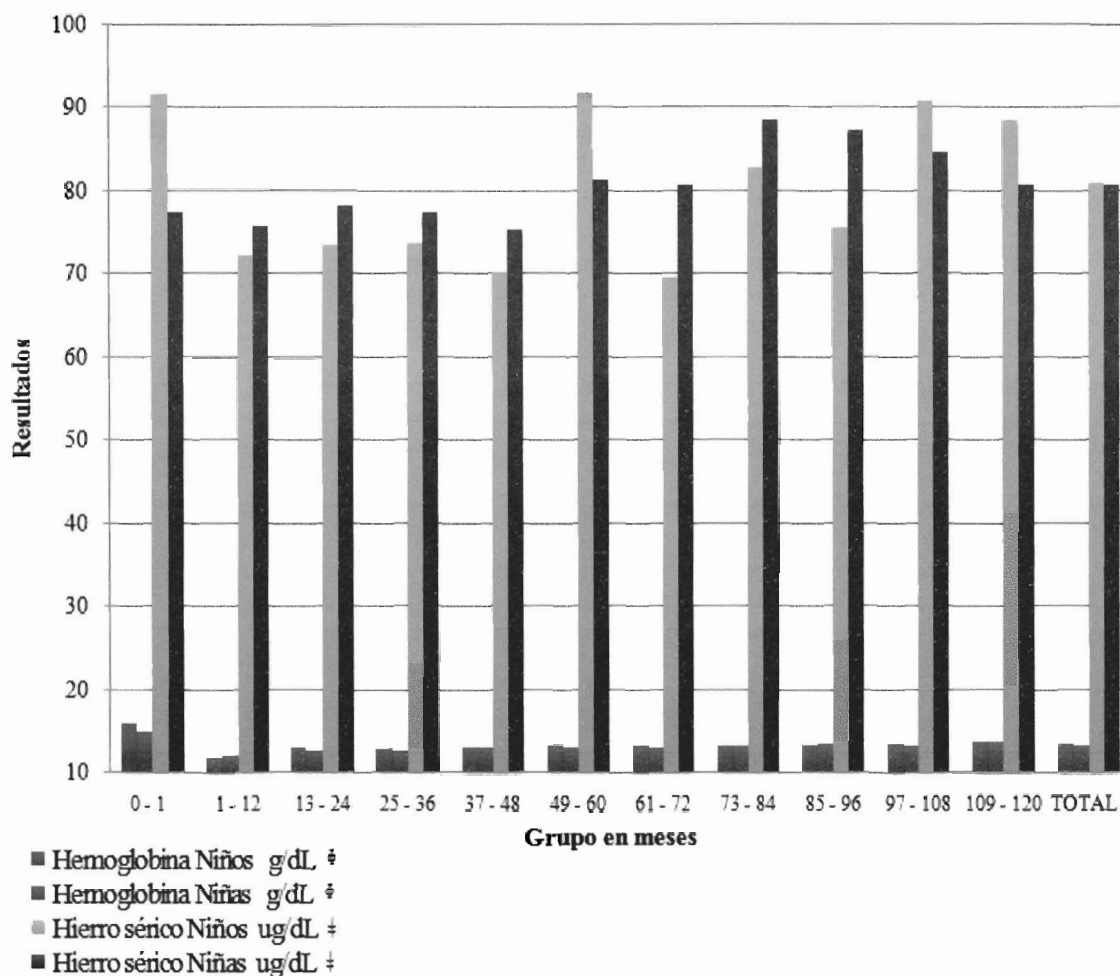
Fuente: Datos experimentales

En el gráfico 1 se detallan los promedios de hierro sérico y hemoglobina de los 332 niños y niñas, clasificados por grupo etario y género. Con respecto al promedio total de hemoglobina para la muestra estudiada, los promedios para cada grupo y género, se encontraron con distribución homogénea y dentro del rango de referencia de hemoglobina.

Al realizar el análisis de los promedios de hierro sérico, no presentaron una distribución tan homogénea como el caso de hemoglobina, con una importante tendencia en los niños, considerando un mayor rango de referencia para hierro sérico, donde el grupo de 0 a 1 mes (recién nacidos) se encontró por debajo del mínimo valor de referencia. Los datos de origen para el gráfico 1 se encuentran en el Anexo N^o. 3.

Gráfico 1

Análisis del promedio de hemoglobina y niveles de hierro sérico por género en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.



Fuente: Datos experimentales. Se reporta promedio (\bar{X}).

‡ Valores de referencia de hemoglobina: 0-30 días: 15 a 24 g/dL. Niños: 11 a 14 g/dL

† Valores de referencia hierro sérico: 0-30días: 100-250ug/dL. 1-48meses: 40-100ug/dL. 49-204meses: 65-175ug/dL.

La anemia por deficiencia de hierro se evaluó asociando baja concentración de hemoglobina con los niveles de hierro sérico. El grupo comprendido de 0–1 mes (recién nacidos) fue el único que presentó anemia por deficiencia de hierro, en donde 62.5% de los casos corresponde a los niños y 37.5% corresponde a las niñas (Cuadro 4).

De los resultados obtenidos con baja concentración de hemoglobina y que no presentan deficiencia de hierro, se obtuvo nuevamente un mayor número de niños (n=7) que de niñas (n=5) (Cuadro 4).

Cuadro 4

Relación de baja concentración de hemoglobina[‡] con niveles de hierro sérico[‡] por género en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.

GRUPO	Baja concentración de hierro sérico [‡]				Concentración normal de hierro sérico [‡]			
	Niños		Niñas		Niños		Niñas	
	n	%	N	%	n	%	n	%
0 - 1 mes	5	62.5	3	37.5	2	9.72	1	8.33
1 mes – 1 año	0	0	0	0	4	19.44	1	8.33
> 1 año	0	0	0	0	1	4.86	3	25.0
Sub-total	5	62.5	3	37.5	7	58.33	5	41.67
TOTAL	8 (100%)				12 (100%)			

Fuente: Datos experimentales

[‡] Valores de referencia, hierro sérico: 0-30 días: <100 ug/dL. 1-48 meses: < 40 ug/dL. 5-17 años: < 65 ug/dL.

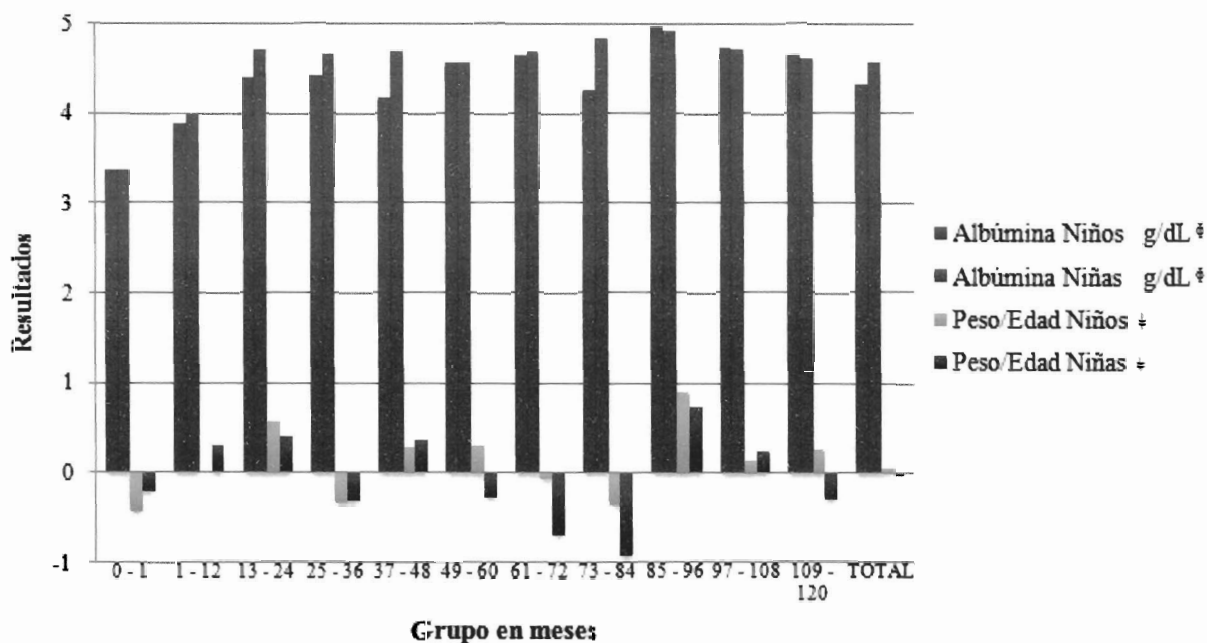
[‡] Valores de referencia de hemoglobina: 0-30 días: <15 g/dL. Niños: <11 g/dL

De los promedios reportados para albúmina sérica, no se encontró ningún grupo fuera de los valores de referencia (Gráfico 2).

La antropometría es el método más utilizado para evaluar el estado nutricional de un individuo (Arroyo et al., 2004). El índice peso para edad ha sido empleado como indicador del estado de desnutrición global para la muestra en estudio. Los promedios reportados de acuerdo a puntuación Z, el cual se define como la diferencia entre el valor individual y el valor medio de la población de referencia (OMS, 2006), de los 11 grupos, 6 presentaron resultados de puntuación Z del índice peso para edad menor a -1 con un mayor número de niñas que de niños (Gráfico 2). Los datos de origen para el gráfico 2 se encuentran en el Anexo N_o. 4.

Gráfico 2

Análisis del promedio de niveles de albúmina sérica y peso para edad por género en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.



Fuente: Datos experimentales. Se reporta promedio (\bar{X}).

φ Valores de referencia, albúmina sérica: < 5 días: 2.6-3.6 g/d. 9 meses: 2.8-4.0 g/d. 12 a 36 meses: 3.4-4.2 g/d. 37 a 72 meses: 3.5-5.2 g/d. 73 a 108 meses: 3.7-5.6 g/d. 109 a 228 meses: 3.7-5.6 g/d.

‡ De acuerdo a puntuación Z del índice peso para edad: < -1 a -2 puntuación Z Desnutrición leve. < -2 a -3 puntuación Z Desnutrición moderada. < -3 puntuación Z Grave. -1 a ≥ +1 puntuación Z Normal.

El índice antropométrico peso para la edad, fue utilizado como uno de los indicadores para evaluar el estado nutricional, en esta evaluación 263 (79.2%) niños y niñas, se encontraban con un estado nutricional normal y distribución homogénea por género y grupo de edad. Del total de la muestra 20.8% (69 niños y niñas), presentó alguna clase de desnutrición (Cuadro 6).

Se presentó al menos un caso de desnutrición moderada en todos los grupos, a excepción de los grupos entre los 37 a 48 meses y 85 a 96 meses de edad. En el grupo de 109 a 120 meses, las niñas fueron las únicas que presentaron desnutrición moderada. Mientras que en la desnutrición grave, la distribución se encontró en los extremos de grupos de edad, en niños de 0 a 1 mes (recién nacidos) y en niños y niñas de 109 a 120 meses de edad (Cuadro 6).

De los 69 (20.8%) niños y niñas que se encontraron con alguna clase desnutrición, 34 (10.24%) presentaron desnutrición leve (13 niños 3.9% y 21 niñas 6.3%), 31 (9.34%) presentaron desnutrición moderada (17 niños 5.1% y 14 niñas 4.2%) y 4 (1.2%) desnutrición grave (3 niños 0.9% y 1 niña 0.3%. Cuadro 6).

Cuadro 6

Clasificación del estado nutricional por género en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.

Grupo (meses)	ESTADO NUTRICIONAL †							
	Normal		Desnutrición leve		Desnutrición moderada		Desnutrición grave	
	Niños n	Niñas n	Niños n	Niñas n	Niños n	Niñas n	Niños n	Niñas n
0 – 1	15	8	0	0	3	3	2	0
1 – 12	11	12	2	0	1	3	0	0
13 – 24	8	14	1	2	2	1	0	0
25 – 36	10	11	2	3	2	2	0	0
37 – 48	12	18	0	0	0	0	0	0
49 – 60	18	7	0	4	1	0	0	0
61 – 72	12	11	3	1	3	0	0	0
73 – 84	13	4	2	6	4	1	0	0
85 – 96	11	18	0	2	0	0	0	0
97 – 108	12	14	2	0	1	1	0	0
109 – 120	7	17	1	3	0	3	1	1
Sub-total	129	134	13	21	17	14	3	1
TOTAL	263 (79.22%)		34 (10.24%)		31 (9.34%)		4 (1.20%)	

Fuente: Datos experimentales

† De acuerdo a puntuación Z del índice peso para edad: < -1 a -2 puntuación Z Desnutrición leve. < -2 a -3 puntuación Z Desnutrición moderada. < -3 puntuación Z Grave. -1 a ≥ +1 puntuación Z Normal.

Al relacionar los resultados de albúmina sérica, el cual se utilizó como indicador bioquímico para evaluar la deficiencia proteica, se encontró que 12 (3.61%) niños y niñas presentaron baja concentración con relación a su estado nutricional.

No se encontraron casos con desnutrición grave y niveles bajos de albúmina. De los 12 niños y niñas con baja concentración de albúmina, 3 presentaron desnutrición leve y 5 desnutrición moderada, la mayoría mayores de un año (Cuadro 7).

Cuadro 7

Relación del estado nutricional con baja concentración en los niveles de albúmina sérica^φ por género en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.

Grupo	ESTADO NUTRICIONAL ‡											
	Normal				Desnutrición Leve				Desnutrición moderada			
	Niños		Niñas		Niños		Niñas		Niños		Niñas	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0 - 1 mes	0	0	1	8.34	0	0	0	0	0	0	0	0
1 mes – 1 año	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	8.33
> 1 año	0	0	3	25	1	8.33	2	16.67	3	25	1	8.33
Sub-total	0	0	4	33.34	1	8.33	2	16.67	3	25	2	16.66
TOTAL	4 (33.34%)				3 (25%)				5 (41.66%)			

Fuente: Datos experimentales

^φ valores de referencia: < 5 días: < 2.6 g/d. 9 meses: < 2.8 g/d. 12 a 36 meses: < 3.4 g/d.

37 a 72 meses: < 3.5 g/d. 73 a 108 meses: < 3.7 g/d. 109 a 228 meses: < 3.7 g/d.

[‡] De acuerdo a puntuación Z del índice peso para edad: Desnutrición leve: < -1 a -2 puntuación Z

Desnutrición moderada: < -2 a -3 puntuación Z. Desnutrición Grave: < -3 puntuación Z. No desnutrición o Normal: 1 a \geq +1 puntuación Z.

En el caso de los niños de 0 a 30 días de edad (recién nacidos -RN-) se muestreó también a las madres (n= 31), los datos promedio se presentan en el cuadro 8.

Se encontró una tendencia de resultados con baja concentración de hemoglobina y niveles de hierro en las madres y RN respecto a los valores de referencia. Al evaluar los resultados de albúmina sérica, las madres fueron las únicas que presentaron baja concentración (Cuadro 8).

Cuadro 8

Análisis del promedio de hemoglobina, niveles de hierro y albúmina sérica en recién nacidos y madres del Hospital Nacional de Amatitlán.

Grupo	Hemoglobina g/dL ^φ		Hierro sérico ug/dL [‡]		Albúmina sérica g/dL [¥]	
	\bar{X}	s	\bar{X}	s	\bar{X}	s
RN	15.51	2.62	86.6	43.26	3.37	0.45
Mamá	11.1	1.87	82	39.96	3.30	0.34

Fuente: Datos experimentales. Se reporta promedio (\bar{X}) con \pm desviación estándar (s).

RN: Recién nacidos: 0-30 días

^φ Valores de referencia, hemoglobina: RN: 15 a 24 g/dL. Mujeres: 12-15 g/dL.

[‡] Valores de referencia, hierro sérico: RN: 100-250 ug/dL. Mujeres: 50-170 ug/dL.

[¥] Valores de referencia, albúmina sérica: < 5 días: 2.6-3.6 g/dL. Adultos: 3.5-5.2 g/dL.

De los 332 niños muestreados 153 (46.09%) fueron positivos para anticuerpos IgG anti-*H. pylori*, datos obtenidos del seminario “Comparación de la frecuencia de anticuerpos anti *H. pylori* en 2 poblaciones a riesgo de evaluación de los cambios obtenidos a través del tiempo”.

De los 179 (53.91%) niños con resultado negativo para anticuerpos IgG anti-*H. pylori*, 23 (6.93%) presentaron baja concentración de hierro, 12 (3.62%) presentaron baja concentración de hemoglobina. Mientras que de los 153 (46.09%) casos con resultado positivo para anticuerpos IgG anti-*H. pylori*, 23 (6.93%) niños presentaron baja concentración de hierro sérico, y 8 (2.41%) presentaron baja concentración de hemoglobina (Cuadro 9).

Cuadro 9

Análisis de niveles de hierro sérico y hemoglobina con resultados de anticuerpos IgG anti-*Helicobacter pylori* en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.

Parámetro	Resultados para anticuerpos IgG anti- <i>Helicobacter pylori</i>				Total n
	Positivo		Negativo		
	n	%	n	%	
Baja concentración de hierro sérico	23	6.93	23	6.93	46 (13.86%)
Baja concentración de hemoglobina	8	2.41	12	3.62	20 (6.02%)
Concentración normal de hierro sérico y hemoglobina	122	36.75	144	43.36	266 (80.12%)
TOTAL	153	46.09	179	53.91	332 (100%)

Fuente: Datos experimentales

Al evaluar la asociación entre la deficiencia de hierro (determinada por una baja concentración del nivel de hierro sérico y baja concentración de hemoglobina), y la infección por *H. pylori* (determinada por los resultados de anticuerpos IgG), se obtuvo un valor p de 0.6220 (α 0.05), indicando que no existe asociación (Cuadro 10).

Cuadro 10

Deficiencia de niveles de hierro sérico y resultados de anticuerpos IgG anti-*Helicobacter pylori* en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.

Parámetro	Resultados para anticuerpos IgG anti- <i>Helicobacter pylori</i>		
	Positivo	Negativo	Total
Deficiente de hierro	3	5	8
Niveles normales de hierro	150	174	324
TOTAL	153	179	332

Fuente: Datos experimentales

Valor p = 0.6220 para prueba de Chi cuadrado

De los 153 casos positivos para *H. pylori*, 7 (2.11%) presentaron baja concentración de albúmina sérica, 45 (13.56%) mostraron algún grado de desnutrición y 101 concentración normal de albúmina sin desnutrición. De los 179 casos negativos para *H. pylori*, 11 (3.31%) casos que presentaron baja concentración de albúmina, 24 (7.23%) con algún grado de desnutrición y 144 (43.37%) con concentración normal de albúmina sin desnutrición (Cuadro 11).

Cuadro 11

Análisis de los niveles de albúmina sérica y desnutrición con resultados de anticuerpos IgG anti-*Helicobacter pylori* en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.

Parámetro	Resultados para anticuerpos IgG anti- <i>Helicobacter pylori</i>				Total n
	n	Positivo %	N	Negativo %	
Baja concentración de albúmina sérica	7	2.11	11	3.31	18 (5.42%)
Desnutrición	45	13.56	24	7.23	69 (20.78%)
Concentración normal de albúmina, sin desnutrición	101	30.42	144	43.37	245 (73.80%)
TOTAL	153	46.09	179	53.91	332(100%)

Fuente: Datos experimentales

Respecto al estado nutricional 263 (79.2%) niños presentaron normal peso para edad y 69 (20.80%) mostraron alguna clase de desnutrición. En relación a la positividad para anticuerpos IgG anti-*H. pylori* del total de la población estudiada, 153 (46.09%) presentaron un resultado positivo para anticuerpos IgG anti- *H. pylori*; y de ellos 108 (32.53%) presentaron un estado nutricional normal, mientras que 45 (13.55%) presentaron alguna clase de desnutrición (leve 6.63%, moderada 6.32% o grave 0.60%). El valor p de 0.004205 obtenido respecto al estado nutricional fue menor al valor de $\alpha=0.05$, lo cual sugiere una asociación significativa entre un estado nutricional con desnutrición y la infección por *H. pylori* (Cuadro 12).

Cuadro 12

Estado nutricional y resultados de anticuerpos IgG anti-*Helicobacter pylori* en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.

Parámetro	Resultados para anticuerpos IgG anti- <i>Helicobacter pylori</i>				Total N
	Positivo		Negativo		
	n	%	n	%	
Normal	108	32.53	155	46.68	263 (79.20%)
Desnutrición leve	22	6.63	12	3.61	34 (10.24%)
Desnutrición moderada	21	6.32	10	3.01	31 (9.34%)
Desnutrición grave	2	0.60	2	0.60	4 (1.20%)
TOTAL	153	46.08	179	53.91	332 (100%)

Fuente: Datos experimentales

Valor p = 0.00405 para prueba de (Chi cuadrado).

ORP: 2.690972 IC 95%: de 1.547947 a 4.678023.

Al evaluar la asociación entre la deficiencia proteica (determinada por una baja concentración del nivel de albúmina sérica y desnutrición), y la infección por *H. pylori* (determinada por los resultados de anticuerpos IgG), se obtuvo un valor p de 0.8220 ($\alpha 0.05$), indicando que no existe asociación (Cuadro 13).

Cuadro 13

Deficiencia proteica y resultados de anticuerpos IgG anti-*Helicobacter pylori* en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.

Parámetro	Resultados para anticuerpos IgG anti- <i>Helicobacter pylori</i>		
	Positivo	Negativo	Total
Deficiencia proteica	4	4	8
No deficiencia proteica	149	175	324
TOTAL	153	179	332

Fuente: Datos experimentales

Valor p = 0.8220 para prueba de χ^2 (Chi cuadrado)

IX. DISCUSIÓN

La situación de salud en general y la situación nutricional en particular, está determinada por las condiciones de vida de la población, para el caso de Guatemala se fundamentan en la situación de pobreza que abarca a la mayor parte de su población. Cuenta con alrededor de 14 millones de habitantes, 34% de su población es menor de 14 años. Del total de la población 51% está en pobreza y 15% en extrema pobreza. Los grupos más vulnerables están conformados por mujeres, niñas y niños, e indígenas (MSPAS, 2009). Guatemala es uno de los 36 países que a nivel mundial contribuyen con 90% de la desnutrición crónica (Molina, Noguera, Dary, Chew, y Valverde, 2003).

Los Centros de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia, buscan mejorar la calidad de vida de los niños, niñas y sus familias, el pleno cumplimiento de dicho objetivo se encuentra afectado por la falta de condiciones de seguridad alimentaria y nutricional en que vive la población guatemalteca en general. En cada CAI son atendidos niños y niñas a quienes les proporcionan cuidados y alimentación completa de lunes a viernes de 7:30 a 16:00 horas. Por lo tanto la alimentación de la cena, fines de semana y vacaciones es proporcionada por los padres, sin olvidar la implicación de las costumbres y saneamiento en la familia. La mayoría de estos niños son de familias que pertenecen a una población vulnerable por su situación social y económica.

La Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2002 demuestra que la desnutrición crónica a nivel nacional afecta a 49.3% de la población menor de 5 años. 21.2%, sufre de desnutrición crónica severa. La prevalencia de anemia es más alta en el área rural (41.8%), que en el del área urbana (35.2%). 39% de los niños y niñas entre 6-59 meses de edad presentan anemia, y dentro de este grupo los menores de un año muestran 65.3% respecto al grupo de 48-59 meses con un 21.4%. De las mujeres embarazadas 22.1% son anémicas (MSPAS, 2009).

La Organización Mundial de la Salud estima que la prevalencia global de anemias nutricionales es de 30% (World Health Organization, 2001). La deficiencia de hierro con o sin anemia afecta en especial a los niños pequeños y a las mujeres embarazadas de todo el mundo, las tasas de prevalencia son más elevadas en los países en desarrollo que en los países industrializados, y es una importante causa de morbilidad y de mortalidad cuando es severa (Molina, Noguera, Dary, Chew, y Valverde, 2003).

Según los resultados obtenidos en este estudio la mayor frecuencia de deficiencia de hierro y hemoglobina se observó en los niños y niñas menores de 1 mes o recién nacidos (Cuadro 4). Al grupo de recién nacidos (0 a 1 mes) se muestreó también a las madres (Cuadro 8), por el alto riesgo de padecer alguna deficiencia en los niveles de hierro y hemoglobina o inclusive morir en el período posterior al nacimiento a causa de una anemia severa en las madres. De las 31 madres muestreadas, 20 (64.5%) presentaron baja concentración de hemoglobina y 6 (19.35%) un nivel de hierro sérico bajo, reportándose 16.13% de madres con anemia por deficiencia de hierro.

Se estima que de 80 - 100 mujeres jóvenes guatemaltecas mueren cada año durante el embarazo y en el parto, debido a la anemia severa por deficiencia de hierro (Cerón, 2000; Cunningham, Blanco, Rodríguez y Ascencio, 2001). El hierro de la madre es incorporado al feto durante el tercer trimestre del embarazo, por lo que el niño pretérmino nace con menores reservas de hierro y es, en consecuencia, particularmente susceptible a desarrollar anemia ferropénica. Esta disminución de las reservas de hierro al nacimiento se observa también en embarazos gemelares (Comité Nacional de Hematología, 2001).

De los promedios reportados para los resultados de acuerdo a puntuación Z del índice antropométrico peso/edad (Gráfico 2), los grupos con resultados menor a -1 pueden ser el resultado de factores ambientales como la nutrición, infecciones, intoxicaciones y otras influencias externas que contribuyen en el bajo peso para edad y retención del crecimiento de los niños y niñas de este estudio.

En la actualidad, de los principales problemas que prevalece es la desnutrición calórico-proteica, que afecta a millones de individuos, sobre todo a niños en los países menos favorecidos (De la Mat, 2008). Lo anterior se ve reflejado en los resultados obtenidos en la clasificación del estado nutricional de los 332 niños del estudio, expresados en términos de puntuación Z, donde se encontró una frecuencia de 20.8% (69 niños y niñas) con desnutrición (Cuadro 6). Estado nutricional que contribuye a una deficiencia del retardo en el crecimiento en estatura con relación a la edad, probablemente por efecto del deterioro en la alimentación y presencia de enfermedades en el pasado inmediato, como resultado acumulativo en las limitaciones de la salud o nutrición en los niños y niñas del estudio.

Para evaluar el estado nutricional de un individuo se recurre a una serie de medidas indicadoras que son principalmente de carácter antropométrico y bioquímico. Dentro de estos indicadores se encuentran los índices antropométricos, los cuales pueden reflejar acontecimientos crónicos, como el índice talla para edad, o indicar el estado nutricional actual de un individuo, cualquiera que sea el caso permite conocer el balance entre el aporte nutricional que recibe y sus demandas nutritivas (Avendaño, 2002; Juárez, 2007).

Como indicadores del estado nutricional los marcadores bioquímicos más utilizados son la albúmina y otras proteínas séricas de transporte, como transferrina, prealbúmina y proteínas de unión de retinol (Bennet, Fred, y Plum, 1996). La albúmina sérica humana (HSA) es considerada como la proteína más importante del plasma sanguíneo, realiza una función vital en el crecimiento de los tejidos, especialmente para un niño, considerado por definición como un ser en crecimiento (Gilberto, 2006). Los resultados obtenidos del estado nutricional, evaluado de acuerdo a los puntos de corte para puntuación Z y baja concentración de albúmina sérica (Cuadro 7), refieren que no precisamente un niño con bajo peso y/o talla, será indicativo de baja concentración de proteínas, sí no más bien refleja en forma indirecta la gravedad o cronicidad de la malnutrición.

La infección por *H. pylori* es una de las enfermedades infecciosas más comunes a nivel mundial y afecta a la población indistintamente su edad, etnia o clase social, con una frecuencia entre el 30% y el 60% (Rubin G. 1999). La infección por *H. pylori* en niños ocasiona una pérdida parcial de la barrera de ácido gástrico y esto puede resultar en numerosas patologías en la infancia entre ellas, malnutrición por alteración de la absorción de nutrientes, pérdida de nutrientes directos, disminución del crecimiento.

En este estudio, 153 casos (46%) fueron positivos para anticuerpos IgG anti-*H. pylori* y se encontró asociación entre el estado nutricional y la positividad a anticuerpos anti-*H. pylori* IgG ($p = 0.00425$ (Cuadro 12), lo cual sugiere que la presencia de desnutrición, está relacionado con la infección por *H. pylori*.

Los casos que fueron positivos para anticuerpos IgG anti-*H. pylori* no presentaron asociación con la deficiencia de hierro (Cuadro 10). Los anticuerpos IgG anti-*Helicobacter pylori* están presentes durante la infección y aún después de que la misma se haya erradicado (Mera, Bravo, Goodman, Yopez, y Correa, 2011). Lo cual es en gran medida uno de los principales factores que podría sobrevalorar la frecuencia de la infección por *H. pylori*, determinada para este estudio precisamente por anticuerpos IgG anti-*H. pylori*, contribuyendo de esta forma a la asociación negativa encontrada, que difiere de otros estudios realizados en otros países que han informado una asociación positiva (HuaQu, Huang, Xiong, Zhu, Huang, Gen, et al., 2010; Malik, Guleria, Kaur, Sikka, y Radhakrishnan, 2011).

Farang y otros sugieren que una infección con alta carga bacteriana contribuye al aumento de la concentración de hemoglobina, mediante el aumento en la producción de ácido en el estómago, mientras que una infección con baja carga bacteriana corresponde a una avanzada atrofia gástrica, resultando en una absorción deficiente de hierro (Farg, Stoltzfus, Khalfan, y Tielsch, 2007). Es posible que la mayoría de los niños y niñas del presente estudio tuviesen una infección con alta carga bacteriana, resultando en la correlación observada de la deficiencia de hierro y reactividad a *H. pylori*.

En los niños otra de las patologías que puede resultar en la infección por *H. pylori* es la anemia por deficiencia de hierro. Generalmente en estos niños la erradicación de la infección coexistente, ocasiona la eliminación de la deficiencia de hierro. Corea en el año 2003 realizó un estudio a gran escala de la asociación entre *H. pylori* y anemia en 937 niños pre púberes de 10 a 18 años de edad, encontrándose asociación únicamente en niñas (Ruiz, Rebozo, y Hernández, 2005).

Los casos positivos para anticuerpos IgG anti-*H. pylori* no presentaron asociación con la deficiencia proteica (Cuadro 13). Esta asociación negativa, contrasta con estudios en los cuales demuestran que la presencia de la bacteria *H. pylori* ocasiona cambios en el pH gástrico, lo cual induce a una proteólisis (Bowman, 2003). Es posible que los indicadores baja concentración de albúmina sérica y desnutrición, utilizados en este estudio para determinar la deficiencia proteica, reflejen en forma indirecta la gravedad o cronicidad de la malnutrición, y no precisamente una disproteinemia.

Es importante recalcar que la detección de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* utilizada en este estudio, indica un infección actual o pasada, lo que podría sobreestimar la frecuencia de la infección, minimizando así la asociación entre la deficiencia proteica y la positividad para anticuerpos IgG anti-*H. pylori*. Algunos estudios indican que las pruebas de antígenos en heces son más sensibles y específicas para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*, especialmente en los niños (Shak, Sodikoff, Speckman, Rollin, Chery, Cole, et al., 2011).

X. CONCLUSIONES

1. Se encontró baja concentración de hemoglobina, hierro sérico, albúmina sérica y desnutrición en 6.02%, 13.86%, 5.42% y 20.8% respectivamente en la muestra estudiada.
2. Se encontró deficiencia de hierro (baja concentración de hierro y hemoglobina) en 2.4% de la muestra estudiada.
3. La frecuencia de deficiencia proteica fue del 66.66% para la muestra estudiada, en base a una baja concentración de albúmina y desnutrición.
4. Se encontró asociación significativa entre la presencia de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* y desnutrición.
5. No se encontró asociación entre la presencia de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* y las deficiencias de hierro y proteica ($p=0.6220$ y $p=0.8220$).
6. Se encontró una mayor frecuencia de concentración de hemoglobina baja sin deficiencia de hierro en niños (58.33%) que en las niñas (41.67%).
7. Se encontró anemia por deficiencia de hierro en 16.13% de las madres, 62.5% de los niños recién nacidos y 37.5% para las niñas recién nacidas.

XI. RECOMENDACIONES

1. Incluir en estudios posteriores la determinación de otros indicadores bioquímicos tales como: transferrina, prealbúmina y ferritina sérica, para evaluar el estado nutricional y deficiencia de hierro.
2. Realizar el diagnóstico de la infección por *H. pylori* en niños utilizando las pruebas de antígenos en heces, ya que son más sensibles y específicas, especialmente en los niños.
3. Continuar con el desarrollo de estudios que relacionen los efectos de *H. pylori* en niños, con tal de encontrar asociación entre la infección por esta bacteria con otras patologías.
4. Fortalecer el sistema de información Nacional, con la realización de estudios que incorporen datos actualizados sobre la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro e indicadores bioquímicos para evaluar el estado nutricional en niños.

XII. REFERENCIAS

- Afre, G., & Flores, E. (2004). *Prevalencia de anticuerpos séricos IgG contra H. pylori en niños de 3 a 10 años de edad* (Tesis). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Alarcón, T., Baquero, M., Domingo, D., López, M., & Royo, G. (2004). *Diagnostico microbiológico de la infección por H. pylori*. Recuperado de <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap17.htm>
- Annibale, B., Capurso, G., Lehner, E., Passi, S., Ricci, R., Maggio, F., et al. (2003). Concomitant alterations in intragastric pH ascorbic acid concentration in patients with *H. pylori* gastritis and associated iron deficiency anemia. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 52(4), 496-501.
- Arroyo, G., Alvarado, M., Cabrera, M., De León, J., Miyares, M., Pérez, et al. (2004). *Evaluación nutricional de los escolares guatemaltecos, determinación de la línea basal*. Recuperado de <http://www.scribd.com/doc/19498528/EVALUACION-NUTRICIONAL-DE-LOS-ESCOLARES-GUATEMALTECOS-copia>
- Avendaño, A. (2002). *Análisis de la tendencia de factores de riesgo asociados con desnutrición infantil en Guatemala* (Tesis de Maestría). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Kurekci, A. E., Atay, A. A., Sarici, S. U., Yesilkaya, E., Senses, Z., Okutan, V., et al. (2005). Is There a Relationship Between Childhood *H. pylori* Infection and Iron Deficiency Anemia. *Journal of Tropical Pediatrics*, 51(3), 166-169.
- Bennet, J., Fred, & Plum. (1996). *Tratado de medicina interna* (20ava ed., Vol. I). México: McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Betancourt, J., & Reyes, N. (2009). *Desnutrición hospitalaria en el paciente pediátrico en estado crítico* (Tesis). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Boccio, J., & Monteiro, J. (2004). Food fortification with iron and zinc: pros and cons from dietary and nutritional viewpoint. *Revista de Nutricao*, 17(1), 71-78.
- Boccio, J., Páez, M., Zubillaga, M., Salgueiro, J., Goldman, C., Barrado, D., et al. (2004). Causas y consecuencias de la deficiencia de hierro sobre la salud humana. *Archivos Latinoamericanos de nutrición*, 54(2).

- Bowman, B. & Russell, R. (2004). *Conocimientos Actuales sobre Nutrición* (8ava ed.). Organización panamericana de la salud.
- Braunwald, E., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., Jameson, J. L., et al. (2001). *Harrison principios de medicina interna* (15ava ed., Vol. I y II). McGRAW-HILL.
- Brizuela, R., Fábregas, C., Angulo, O., Pérez, M., García, E., & Díaz, M. (1999). *H. pylori* y enfermedad ulcerosa. *Revista Cubana Médica Milenaria*, 28(1), 5-8.
- Cardenas, V., Mulla, Z., Ortiz, M., & Graham, D. (2006). Iron Deficiency and *H. pylori* infection in the United States. *American Journal of Epidemiology*, 163(2), 127-134.
- Cerón, M. (2000). *Estado nutricional del hierro en Guatemala* (Tesis). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Choe, Y. (2001). Randomized placebo-controlled trial of *H. pylori* eradication for iron-deficiency anemia in preadolescent children and adolescents. *Blackwell Science*, 4(2), 135-139.
- Ciacci, C., Sabbatini, F., Cavallaro, R., Castiglione, F., Di Bella, S., Lovino, P., et al. (2004). *H. pylori* impairs iron absorption in infected individuals. *Journal Digestive liver disease*, 36(7), 455-460.
- Comité Nacional de Hematología. (2001). Anemia ferropénica, normas de diagnóstico y tratamiento. *Archivos argentinos de pediatría*, 99(2), 162-167.
- Contreras, A. (1999). *Sensibilidad antibiótica del H. pylori en Guatemala* (Tesis). Universidad Francisco Marroquín, Guatemala.
- Cruz, T., Ortiz, E., & León, R. (2007). Relationship between iron-deficiency anemia and *H. pylori* infection. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, 19(2).
- Cunningham, L., Blanco, A., Rodríguez, S., & Ascencio, M. (2001). Prevalencia de anemia, deficiencia de hierro y folatos en niños menores de siete años. *Archivos Latinoamericanos de nutrición* 51(1), 37-43.
- De la Mat, C. (2008). Malnutrición, desnutrición y sobrealimentación. *Revista Médica de Rosario*, 74(1), 17-20.
- Díaz, Q. S. (2003). *Determinación de hierro en el pan de consumo popular de Guatemala* (Tesis). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

- Dubois, S. & Kearney, D., (2005). Iron-Deficiency Anemia and *H. pylori* Infection: A Review of the Evidence. *Journal of Gastroenterology*, 100(2), 453-459.
- Farag, T., Stoltzfus, R., Khalfan, S., & Tielsch, J. (2007). *H. pylori* infection is associated with severe anemia of pregnancy on Pemba island, Zanzibar. *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 76(3), 541-548.
- Flores, D. (2002). *Factores de riesgo relacionados a desnutrición proteico-calórica en menores de 5 años en las aldeas Tisipe, Marimba, Dos Quebradas, El Limón y Muyrco del Municipio de Camotán, Chiquimula* (Tesis). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Fochesatto, N., Guayán, V., & Moran, E. (2004). *H. pylori* y enfermedad gastroduodenal, bases para el diagnóstico y tratamiento. *Revista de Postgrado de la Vía Cátedra de medicina*, 138, 11-17.
- Fondo de las Naciones Unidas para la infancia (2007). *Desnutrición crónica el enemigo silencioso*. Recuperado de http://www.unicef.org.gt/1_recursos_unicefgua/publicaciones/ElEnemigoSilencioso.pdf
- Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. (2008). *Desnutrición crónica de Guatemala es la más alta de Latinoamérica*. Recuperado de <http://guatemala.nutrinet.org/content/view/84/1/lang,/>
- Ford, A., & Axon, A. (2010). Epidemiology of *H. pylori* infection and Public Health Implications. *Helicobacter*, 15(s1), 1-6.
- Forné, M. (2001). *Diagnóstico de la infección por H. pylori y tratamiento de la infección en pacientes con úlcera duodenal* (Tesis Doctoral). Universidad Autónoma de Barcelona, España. Recuperado de <http://ddd.uab.cat/pub/tesis/2001/tdx-0123102-160551/mfb1de1.pdf>
- Gamboa, J. L. (2003). Infección por *H. pylori* y enfermedad ulcerosa péptica. *University Diagnostic*, 3(1), 20-24.
- García, D. (2001). *H. pylori* y enfermedades digestivas. *Servicio de Microbiología*. Madrid. Recuperado de <http://www.Madrid.microb.service.htm>
- García, F. (2001). *Prevalencia de anticuerpos IgG contra H. pylori en pacientes desnutridos* (Tesis). Universidad Francisco Marroquín, Guatemala.

- Garnica, R. (2009). *Efecto de la infección por H. pylori en los niveles de hierro, Ghrelina y Leptina* (Tesis de Grado, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá). Recuperado de <http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis356.pdf>
- Gilberto, A. (2006). *Interpretación clínica del laboratorio* (7ma ed.). Colombia: Médica Panamericana.
- Girón, E. M. (2007). *Manual de antropometría física*. Guatemala: Instituto de nutrición de Centro America y Panama.
- Gómez, N., Salvador, A., & Vargas, P. (2004). Seroprevalencia de *H. pylori* en la población infantil ecuatoriana. *Revista de gastroenterología del Perú*, 24(3), 230-233.
- Harrison, T., Fauci, A., Braunwald, E., Kasper, D., Hauser, S. L., Longo, D. L., et al. (2002). *Principios de Medicina Interna* (15ava ed. Vol I). Barcelona, España: McGraw-Hill Interamericana.
- Hernández, F., & Rivera, P. (2003). Historia natural de la infección por *H. pylori*, su tratamiento antimicrobiano y el empleo de plantas medicinales. *Revista Costarricense de Ciencias Médicas*, 24(3-4), 149-165.
- HuaQu, X., Huang, X., Xiong, P., Zhu, C., Huang, Y., Gen, L., et al. (2010). Does *H. pylori* infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. *World Journal of Gastroenterology*, 16(7), 886–896.
- Juárez, B. (2007). *Situación de la lactancia materna en el menor de dos años que asiste a los Centro de Atención Integral (CAI) del área metropolitana de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia* (Tesis). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Kliegman, R., Behrman, R., Jenson, H., & Stanton. (2009). *Tratado de Pediatría* (18ava ed. Vol. I) España: Elsevier.
- López-Brea, M. (1995). *Diagnóstico serológico de la infección por H. pylori*. Madrid
- Madigan, M., Martinko, J., Parker, J., & Broc. (2004). *Biología de los Microorganismos*. (10ma ed.) Pearson Educación, S.A.
- Malaty, H., El-Kasabany, A., Graham, D. Y., Miller, C. C., Reddy, S. G., Srinivasan, S. R., et al. (2002). Age at acquisition of *H. pylori* infection a following up study from infancy to adulthood. *The Lancet*, 359(9310), 931-935.

- Malik, R., Guleria, K., Kaur, I., Sikka, M., & Radhakrishnan, G. (2011). Effect of *H. pylori* eradication therapy in iron deficiency anaemia of pregnancy – A pilot study. *The Indian Journal of Medical Research*, 134(2), 224-231.
- Marshall, B., & Warren, R. (1994). Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *The Lancet*, 323(8390) 15;110(950):1311-1315
- Martínez, R., & Fernández, A. (2007). *El costo del hambre: impacto social y económico de la desnutrición infantil en Centroamérica y República Dominicana*. Chile: Comisión Económica para América Latina y el Caribe, Publicación de las Naciones Unidas. Recuperado de http://documents.wfp.org/stellent/groups/public/documents/liaison_offices/wfp128557.pdf
- Mayorga, R. (2007). *Aplicación de los nuevos estándares OMS 2006 en el diagnóstico de bajo peso nutricional a través del indicador peso/edad, en infantes de seis a doce meses de edad del área rural y urbana de Guatemala* (Tesis). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Mazariegos, C. (2005). *Prevalencia de Anemia por deficiencia de Hierro en una población escolar rural de las aldeas del Municipio de San Juan Sacatepéquez, Guatemala* (Tesis). Universidad Francisco Marroquín, Guatemala.
- Mera, R., Bravo, L., Goodman, K., Yepez, M., & Correa, P. (2011). Long-term Effects of Clearing *H. pylori* on Growth in School-age Children. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 31(3), 263-266.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (2006). *Encuestas Nacionales de Salud Materno Infantil*. Guatemala.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (2009). V Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2008 – 2009. Guatemala.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Programa de Seguridad Alimentaria y Nutricional (2009). “Manual para la vigilancia epidemiológica de la desnutrición” Recuperado de http://new.paho.org/gut/index2.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=167&Itemid

- Molina, M. R., Noguera, A., Dary, O., Chew, F., & Valverde C. (1996). *Encuesta Nacional de Micronutrientes*. Guatemala: Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, Organismo Panamericano de la Salud. Recuperado de http://www.umn8080.u-psud.fr/PDF/PDF_CANCER_METHODODO/PDF15_Art.pdf
- Molina, M., Noguera, A., Dary, O., Chew, F., & Valverde, C. (2003). *Principales deficiencias de micronutrientes en Centroamérica - Estrategias del INCAP para su control*. Organización Panamericana de la Salud, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, Guatemala. Recuperado de <http://www.fao.org/docrep/V1610t/v1610t05.htm>
- Murray, P., & Rosenthal, K. (2009). *Microbiología Médica*. (6ta ed.) Barcelona, España.
- Néstor, A., Gómez, M., Salvador, A., Vargas, P., Zapatier, J., & Alvarez, J. (2004). Seroprevalencia de *H. pylori* en la población infantil ecuatoriana. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 24(3), 230-233.
- Olivares, G. M., & Walter K. T. (2003). Consecuencias de la Deficiencia de Hierro. *Revista Chilena de Nutrición*, 30(3), 226-233.
- Oregel, S. (2002). *Prevalencia de Anticuerpos Séricos contra H. pylori en niños menores de 3 años de baja condición socioeconómica* (Tesis). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Organización de las Naciones unidas para la agricultura y la alimentación programa mundial de alimentos (2010). *Informe especial, Misión FAO/PMA de evaluación de cosecha y seguridad alimentaria en Guatemala*. Recuperado de <http://www.fao.org/docrep/012/ak344s/ak344s00.htm>
- Organización Mundial de la Salud (2006). *Reducir los riesgos y promover una vida sana*. Recuperado de http://www.who.int/whr/2002/en/whr02_es.pdf
- Organización Panamericana de la Salud (2004). Situación del retardo severo del crecimiento entre escolares de primer grado de países de Centroamérica alrededor del año 2000. *Boletín Epidemiológico* 25(1). Recuperado de http://www.paho.org/spanish/dd/ais/be_v25n1-crecimiento.htm
- Organización Panamericana de la Salud (2005). Estrategia de cooperación técnica a favor de la seguridad alimentaria y nutricional en Guatemala. *Boletín electrónico* 14. Recuperado de <http://www.ops.org.gt/ADS/San/san.htm>

- Pérez, S., & Castañeda, F., (2000). *Criterios de Mclaren en la desnutrición proteico-calórica*, Guatemala: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
- Pueyo, A., Huarte, M., & Jiménez, C. (2006). Epidemiología de la Infección por *H. pylori*. *Anales del sistema sanitario*, 21(2), 9-17.
- Quintana, E., Salas, P., Achí, R., Davidovich, H., & Schosinsky, K. (2002). Valor diagnóstico de anticuerpos anti *H. pylori* en pacientes referidos al servicio de Endoscopia Digestiva del Hospital San Vicente de Paul. *Revista Biomédica*, 13(1), 15-23.
- Ramakrishnan, K., & Salinas, R. (2007). Peptic ulcer disease. *American Family Physician*, 76(7), 1005-1012.
- Ramírez, R., & Sánchez, S. (2008). *H. pylori* y cáncer gástrico. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 28(3), 258-266.
- Rivera, C. (2006). *Elaboración de una grafica y su respectiva tabla para evaluar estado nutricional actual, por medio del indicador p/t, para niños de 2 a 6 años* (Tesis). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Rodríguez, M. (2000). *Prevalencia de anticuerpos IgG contra H. pylori en adultos sanos en Guatemala* (Tesis). Universidad Francisco Marroquín, Guatemala.
- Ruiz, A. G. (2009). *Fundamentos de Hematología* (4ta ed.). Médica Panamericana.
- Ruiz, A., Rebozo, P., & Hernández, T. (2005). Asociación entre la infección por *H. pylori* y anemia en niños de edad escolar. *Revista Cubana de Investigación Biomédica*, 24(2).
- Shak, J., Sodikoff, J., Speckman, R., Rollin, F., Chery, M., Cole, C. et al. (2011). Anemia and *H. pylori* Seroreactivity in a Rural Haitian Population. *The American Society of Tropical Medicine and and Hygiene*, 85(5), 913–918.
- Toledo, J. (1997). *Prevalencia de H. pylori en pacientes con enfermedad péptica* (Tesis). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Uauy, R. (2008). *Determinantes sociales, biológicos y económicos de la desnutrición infantil*. Chile: División de desarrollo social.
- Velásquez, C. (2005). *Anemia en niños pre-escolares bien nutridos y desnutridos del Hospital General "San Juan de Dios"* (Tesis). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

- Velázquez, A., Larramendy, J., & Rubio, J. (1998). Factores de riesgo de desnutrición proteico-energética en niños menores de 1 año de edad Hospital Pediátrico Provincial. *Revista Cubana de alimentación y nutrición*, 12(2), 82-85.
- Wallach. (2002). *Interpretación Clínica de las Pruebas de Laboratorio* (4ta ed.) España.
- World Health Organization. (2001). *Iron deficiency Anaemia, assesment, prevention and control. A guide for programme managers*. Recuperado de http://www.who.int/nutrition/publications/en/ida_assessment_prevention_control.pdf

XIII. ANEXOS

ANEXO No. 1 Consentimiento informado

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICA Y FARMACIA
ESCUELA DE QUÍMICA BIOLÓGICA

Título de la Investigación: Alteración en los niveles de hemoglobina, hierro y albúmina en niños de 0 a 10 años y la relación con infección por *H. pylori*.

Guatemala _____ de _____ de 2011

Por medio de la presente, yo _____ padre y/o responsable del niño _____ que se encuentra en el grado _____ con _____ años de edad, acepto voluntariamente la extracción de aproximadamente 2 ml de sangre por medio de jeringas estériles, la cual será utilizada para la determinación de anticuerpos de tipo IgG anti *Helicobacter pylori*, hierro, albúmina y hemoglobina en la investigación que se encuentra en desarrollo por estudiantes de la carrera de Química Biológica. Teniendo en cuenta que se puede presentar los siguientes riesgos: dolor al extraer la muestra o una sensación de picadura, existen niños que requieren dos pinchazos por la dificultad en la extracción de la muestra y posterior a la toma de la muestra puede presentarse un hematoma o moretón.

Firma del padre y/o encargado

ANEXO No.2 Ficha de Resultados

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
 FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICA Y FARMACIA
 ESCUELA DE QUÍMICA BIOLÓGICA

No. de Muestra: _____

Título de la Investigación: Alteración en los niveles de hemoglobina, hierro y albúmina en niños de 0 a 10 años y la relación con infección por *H. pylori*.

Nombre: _____ Fecha: _____

Resultados

Prueba	Resultado	Valor de Referencia
Anticuerpo IgG contra <i>H. pylori</i>		
Hemoglobina		
Hematocrito		
Hierro		
Albúmina		

 Investigadora

 Licenciada Karla Lange
 Química Bióloga
 Colegiado 1943

ANEXO No.3 Cuadro de resultados 3

Cuadro 3

Análisis del promedio de hemoglobina y niveles de hierro sérico por género en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.

Grupo (meses)	Hemoglobina g/dL ^φ			Hierro sérico ug/dL [‡]								
	\bar{X} Niños	s	\bar{X} Niñas	\bar{X} TOTAL	s	\bar{X} Niños	s	\bar{X} Niñas	s	\bar{X} TOTAL	s	
0 – 1	15.86	2.74	14.87	2.36	15.51	2.61	91.61	47.46	77.43	34.51	86.57	43.26
1 – 12	11.71	1.24	12.07	0.70	11.90	0.99	72.17	32.11	75.72	32.44	74.00	31.75
13 – 24	12.98	0.64	12.56	0.76	12.72	0.73	73.52	39.18	78.19	29.31	76.35	32.91
25 – 36	12.88	0.68	12.64	0.98	12.75	0.85	73.66	21.44	77.37	26.39	75.64	23.87
37 – 48	13.01	0.91	13.03	0.83	13.02	0.85	70.16	24.74	75.23	36.84	73.20	32.15
49 – 60	13.26	0.79	13.02	0.80	13.17	0.79	91.79	23.07	81.32	25.02	87.95	23.93
61 – 72	13.23	0.99	12.93	1.06	13.08	1.02	69.48	17.9	80.73	22.28	75.11	20.67
73 – 84	13.28	0.84	13.28	0.70	13.28	0.77	82.79	33.09	88.57	19.74	84.91	28.67
85 – 96	13.12	1.11	13.37	0.65	13.28	0.83	75.44	24.01	87.38	22.75	83.15	23.53
97 – 108	13.47	0.69	13.11	0.78	13.29	0.75	90.85	20.39	84.57	28.89	87.71	24.57
109 – 120	13.64	0.78	13.55	0.56	13.58	0.61	88.58	34.3	80.69	29.58	82.83	30.59
TOTAL	13.41	1.62	13.11	1.12	13.25	1.39	80.96	30.99	80.58	28.1	80.76	29.47

Fuente: Datos experimentales. Se reporta promedio (\bar{X}) con \pm desviación estándar (s).

^φ Valores de referencia de hemoglobina: 0-30 días: 15 a 24 g/dL. Niños: 11 a 14 g/dL

[‡] Valores de referencia hierro sérico: 0-30días: 100-250ug/dL. 1-48meses: 40-100ug/dL. 49-204meses: 65-175ug/dL.

ANEXO No.4 Cuadro de resultados 5

Cuadro 5

Análisis del promedio de niveles de albúmina sérica y peso para edad por género en niños de 0 a 10 años de edad que asisten a los Centro de Atención Integral (CAI) de la Secretaría de Bienestar Social de la Presidencia.

Grupo (meses)	Albúmina sérica g/dL ^φ						Peso/edad [‡]					
	\bar{X} Niños	s	\bar{X} Niñas	s	\bar{X} TOTAL	s	\bar{X} Niños	s	\bar{X} Niñas	s	\bar{X} TOTAL	s
0 - 1	3.36	0.44	3.37	0.48	3.37	0.47	<u>-0.44</u>	0.92	<u>-0.20</u>	0.75	<u>-0.36</u>	0.86
1 - 12	3.89	0.63	3.98	0.48	3.94	0.55	0.02	1.24	0.31	1.09	0.17	1.15
13 - 24	4.39	0.53	4.71	0.88	4.58	0.77	0.57	1.05	0.41	1.11	0.47	1.07
25 - 36	4.42	0.63	4.66	0.76	4.55	0.71	<u>-0.34</u>	0.97	<u>-0.32</u>	1.00	<u>-0.33</u>	0.97
37 - 48	4.18	0.67	4.69	0.62	4.49	0.68	0.29	0.48	0.37	0.93	0.34	0.77
49 - 60	4.57	0.50	4.56	0.71	4.57	0.57	0.31	0.84	<u>-0.26</u>	1.04	0.10	0.91
61 - 72	4.64	0.61	4.69	0.27	4.66	0.47	<u>-0.07</u>	0.99	<u>-0.71</u>	0.45	<u>-0.39</u>	0.82
73 - 84	4.26	1.04	4.83	1.00	4.47	1.05	<u>-0.35</u>	1.11	<u>-0.92</u>	0.87	<u>-0.56</u>	1.05
85 - 96	4.95	0.44	4.91	0.51	4.92	0.48	0.91	0.9	0.74	0.97	0.80	0.93
97 - 108	4.73	0.43	4.70	0.84	4.72	0.67	0.14	1.36	0.25	1.20	0.19	1.29
109 - 120	4.65	0.60	4.60	0.64	4.61	0.62	0.26	1.49	<u>-0.28</u>	1.23	<u>-0.13</u>	1.30
TOTAL	4.32	0.76	4.56	0.76	4.44	0.77	0.06	1.08	<u>-0.003</u>	1.09	0.025	1.09

Fuente: Datos experimentales. Se reporta promedio (\bar{X}) con \pm desviación estándar (s).

^φ Valores de referencia, albúmina sérica: < 5 días: 2.6-3.6 ^{g/d}. 9 meses: 2.8-4.0 ^{g/d}. 12 a 36 meses: 3.4-4.2 ^{g/d}. 37 a 72 meses: 3.5-5.2 ^{g/d}. 73 a 108 meses: 3.7-5.6 ^{g/d}. 109 a 228 meses: 3.7-5.6 ^{g/d}.

[‡] De acuerdo a puntuación Z del índice peso para edad: < -1 a -2 ^{puntuación Z} Desnutrición leve.

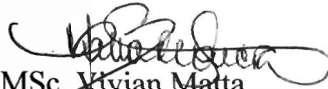
< -2 a -3 ^{puntuación Z} Desnutrición moderada. < -3 ^{puntuación Z} Grave. -1 a \geq +1 ^{puntuación Z} Normal.



Br. Clara Luz Portillo Donado
Autora



Mtra. Evelyn Carolina Donis De Matta
Autora



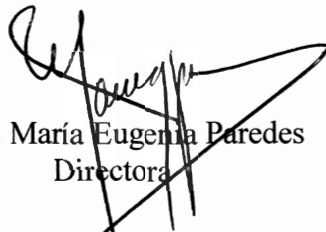
MSc. Vivian Matta
Asesora



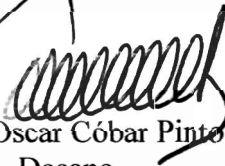
Licda. Karla Lange
Asesora



Licda. Margarita Paz de Ramírez
Revisora



Licda. María Eugenia Paredes
Directora



Ph.D. Oscar Cobar Pinto
Decano