



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**  
**INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:**

“DETERMINACIÓN DEL *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LA ANEMIA EN NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS DEL ÁREA DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO DEL PERIODO JULIO 2014 – MARZO 2015.”

Requisito previo para la optar por el Título de Licenciada en Laboratorio Clínico

**Autora:** Chalán Analuisa, Mónica Maricela

**Tutor:** Dr. Mayorga Torres, Víctor Hugo

Ambato-Ecuador

Abril 2015

## **APROBACIÓN DEL TUTOR:**

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“DETERMINACIÓN DEL *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LA ANEMIA EN LOS NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS DEL ÁREA DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO DEL PERÍODO JULIO 2014 – MARZO 2015.”Mónica Maricela Chalán Analuisa, estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Enero 2015.

**EL TUTOR**

.....

**Dr. Mayorga Torres, Víctor Hugo**

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en trabajo de investigación “**DETERMINACIÓN DEL *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LA ANEMIA EN NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS DEL ÁREA DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO DEL PERÍODO JULIO 2014 – MARZO 2015.**” como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Enero 2015.

LA AUTORA

.....

Chalán Analuisa, Mónica Maricela

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi tesis con fines de difusión pública; Además apruebo la reproducción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Enero 2015.

## **LA AUTORA**

.....

Chalán Analuisa, Mónica Maricela

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema: **“DETERMINACIÓN DEL *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LA ANEMIA EN NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS DEL ÁREA DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO DEL PERÍODO JULIO 2014 – MARZO 2015.”** de Mónica Maricela Chalán Analuisa, estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico.

Ambato, Abril 2015

Para constancia firman

.....  
PRESIDENTE/A

.....  
1er VOCAL

.....  
2do VOCAL

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo a Dios primeramente por darme la vida, la salud y la fuerza para poder salir adelante, a mis padres, que siempre me han apoyado en todo lo que he emprendido dándome su amor y comprensión, a mi hija Jeimy Monserrath Chulco Chalán que ha sido mi mayor inspiración, hermanos y demás familiares.

A mi segunda casa la Universidad Técnica de Ambato, y a la Carrera Laboratorio Clínico por abrirme las puertas para ser alguien mejor, además por haberme impartido los conocimientos necesarios para desarrollarme en la vida.

Mónica Chalán

## **AGRADECIMIENTO**

*A Dios, quien me dio la fortaleza para superar los obstáculos que se presentaron día a día a lo largo de mi carrera y me permitió culminarla con éxito.*

*Un sincero agradecimiento para mis maestros quienes impartieron sus conocimientos con paciencia y dedicación ayudándome así a ser una profesional y mejor persona en los años que compartí con ellos en la Universidad Técnica de Ambato.*

*A mis padres por brindarme apoyo, a mi hija por espérame todo este tiempo, a mi hermano Richard ,a mi hermana Sabrina ,Carolina y a mi hermana Liliana quien me ayudó mucho en el desarrollo de la tesis, y demás familiares quienes han sido los que me han apoyado en todo el transcurso de mi vida estudiantil.*

*A Los licenciados de Laboratorio Clínico del H.R.D.A con quien aprendí amar mi profesión, quienes me enseñaron a buscar soluciones más no culpables, quien con su amabilidad y serenidad me permitió ver la vida de otra manera.*

*Al Dr. Hugo Mayorga quien me guio con paciencia y dedicación durante la realización de mi tesis.*

*A la Dra. Tabares y a la Ing. Caiza por su ayuda en la culminación del presente trabajo de investigación.*

*Mónica Chalán*

## ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR: .....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO .....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA .....	vi
<i>AGRADECIMIENTO</i> .....	vii
ÍNDICE .....	viii
Índices de Cuadros .....	x
Índices de figuras .....	xi
<b>Índices de gráficos</b> .....	xi
Índices de tablas.....	xi
RESUMEN .....	xii
SUMMARY .....	xiii
INTRODUCCIÓN .....	xiii 1
<b>CAPÍTULO I</b> .....	2
PROBLEMA .....	2
1.1 TEMA.....	2
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	2
1.2.1 Contextualización .....	2
1.2.2 Análisis crítico.....	4
1.2.3 Prognosis .....	5
1.2.4 Formulación del Problema .....	5
1.2.5 Preguntas directrices.....	5
1.2.6 Delimitación de investigación .....	5
1.2.6.1 Delimitación de contenido.....	6
1.2.5.3 Delimitación temporal:.....	6
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	6
1.4 OBJETIVOS .....	7
1.4.1 General.....	7
1.4.2 Específicos .....	8
<b>CAPÍTULO II</b> .....	9
MARCO TEÓRICO.....	9



2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS .....	9
2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA .....	10
2.3 CATEGORIZACIÓN DE LAS VARIABLES .....	14
2.3.1 IMUNOLOGÌA.....	15
2.3.2 MÉTODOS INMUNOLÓGICOS.....	18
2.3.3 DETERMINACIÓN DE <i>Helicobacter Pylori</i> .....	19
2.3.4 HEMATOLOGÌA.....	22
2.3.5 ANEMIA.....	37
<b>CAPÍTULO III.....</b>	<b>54</b>
METODOLOGÍA .....	55
3. MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN .....	55
3.1 Enfoque.....	55
3.2 Modalidad básica de la investigación.....	55
3.3 NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN .....	55
3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	56
3.5 OPERACIÓN DE VARIABLES .....	57
3.5.1 Variable Independiente: <i>Determinar Helicobacter Pylori</i> .....	57
3.5.2 Variable Dependiente: Anemia .....	58
3.6 Recolección de información .....	59
3.7 Materiales para la toma de muestras:.....	60
<b>CAPÍTULO IV .....</b>	<b>76</b>
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS .....	76
4.1 ANALISIS DE LOS RESULTADOS .....	76
4.1.1 Valores obtenidos de <i>Helicobacter pylori</i> y anemia.....	77
4.1.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS .....	81
4.2 VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS .....	85
4.2.1 PLANTEO DE LA HIPÓTESIS .....	85
4.2.2 ESTIMADOR ESTADISTICO.....	85
4.2.3 NIVEL DE SIGNIFICANCIA Y REGLA DE DECISIÓN.....	85
4.2.5 CONCLUSIÓN .....	86
<b>CAPÍTULO V .....</b>	<b>87</b>
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	87
5.1 CONCLUSIONES .....	87
5.2 RECOMENDACIONES.....	88

<b>CAPÍTULO VI</b> .....	89
PROPUESTA .....	89
6.1 Datos informativos .....	89
6.1.1 TÍTULO.....	89
6.1.3 BENEFICIARIOS:.....	89
6.1.4 UBICACIÓN .....	90
6.1.5 TIEMPO ESTIMADO PARA LA EJECUCION.....	90
6.1.6 EQUIPO TÉCNICO RESPONSABLE .....	90
6.1.7 COSTO .....	90
6.4 OBJETIVOS .....	91
6.4.1 OBJETIVO GENERAL.....	91
6.4.2 OBJETIVO ESPECIFICO.....	91
6.5 FACTIBILIDAD.....	91
6.6 FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA .....	91
6.8 METODOLOGÍA .....	94
6.9 ADMINISTRACIÓN .....	94
6.10 PREVISIÓN DE LA EVALUACION.....	95
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	97
LINKOGRAFÍA .....	98
<b>8. ANEXOS</b> .....	100
8.1 ANEXO N° 1. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN. ....	101
8.2 ANEXO N° 2 HOJA DE INFORMACIÓN.....	106
8.3 ANEXO N°3 CONSENTIMIENTO PARA LA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN .....	107
8.4 ANEXO N° 4 PROTOCOLO .....	108
8.5 ANEXO N° 5 RESULTADO DE LA INVESTIGACIÓN .....	109

### **Índices de Cuadros**

Cuadro N° 1 Factores de maduración hematopoyéticos y sus receptores .....	18
Cuadro N° 2 Médula ósea.....	24
Cuadro N° 3 Alteraciones al tamaño de los glóbulos rojos.....	32
Cuadro N° 4 Recolección de la Información.....	59

## Índices de figuras

Figura N° 1 Desarrollo de la célula madre .....	17
Figura N° 2 Alteración de la coloración de la hemoglobina .....	32
Figura N° 3 Cadena de transporte de hierro .....	53
Figura N° 4 Reacción antígeno anticuerpo de <i>Helicobacter pylori</i> .....	63
Figura N° 5 Bandeja de desarrollo .....	64
Figura N° 6 Resumen del procedimiento de la prueba.....	71
Figura N° 7 Analizador hematológico .....	72
Figura N° 8 Micrométodo para la cuantificación de hematocrito.....	73

## Índices de gráficos

Gráfico N° 1 Porcentaje de anemia.....	80
Gráfico N° 2 Población de niños y niñas.....	81
Gráfico N° 3 Rango de edades en niños y niñas menores de 10 años.....	82
Gráfico N° 4 Cuantificación de resultados .....	83

## Índices de tablas

Tabla N° 1 Etapa de los glóbulos rojos .....	27
Tabla N° 2 Índices eritrocíticos comparativos en las anemias .....	45
Tabla N° 3 Valores promedio normales de hemoglobina (g/dl) durante los primeros 3 meses de vida según peso de nacimiento.....	45
Tabla N° 4 Valores normales de hemoglobina y hematocrito durante la infancia y la adolescencia.....	46
Tabla N° 5 Diferencial entre la etapa perinatal e infancia entre hematocrito y hemoglobina.....	47
Tabla N° 6 Valores de hemoglobina por debajo de los cuales debe diagnosticarse anemia.....	49
Tabla N° 7 Variación fisiológica.....	50
Tabla N° 8 <i>Helicobacter Pylori</i> .....	57
Tabla N° 9 Anemia .....	58
Tabla 10 Descripción del peine .....	72
Tabla N° 11 Resultados obtenidos de <i>Helicobacter pylori</i> y anemia .....	78
Tabla N° 12 Muestra de estudio con <i>Helicobacter pylori</i> .....	80
Tabla N° 13 Porcentaje de hematocrito para determinación de anemia.....	81
Tabla N° 14 Porcentaje de la población de niños y niñas.....	82
Tabla N° 15 Rango de edades en niños y niñas menores de 10 años.....	83
Tabla 16 Cuantificación de resultados de <i>H. pylori</i> .....	84
Tabla N° 17 Estimador estadísticos T Student.....	86

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

“DETERMINACIÓN DEL *HELICOBACTER PYLORI* Y SU RELACIÓN CON LA ANEMIA EN LOS NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS DEL ÁREA DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO DEL PERÍODO JULIO 2014 – MARZO 2015.”

**Autora:** Chalán Analuisa, Mónica Maricela

**Tutor:** Dr. Mayorga Torres, Víctor Hugo

**Fecha:** Enero, 2015

**RESUMEN**

El *Helicobacter pylori* es una bacteria Gram negativa, móvil, espiral con cuatro flagelos unipolares, que se encuentra en el epitelio del estómago en bajas cantidades, pero se altera al no consumir alimentos a las horas adecuadas, con exceso de colorante, otro factor es la mala alimentación, alimentos cítricos, esta es una infección que aumenta la pérdida de hierro que puede conducir a la anemia se produce en el 2% -5% de los hombres adultos y mujeres posmenopáusicas en el mundo desarrollado. Tiene una gran incidencia en nuestro país puesto que es desconocida pero se sabe que la infección por dicha bacteria ocurre a edades muy tempranas, menores a 10 años de edad, según los datos obtenidos de las muestras de sangre realizadas en el Laboratorio Clínico del Hospital Docente Ambato, en el área de pediatría, de la ciudad de Ambato, se pudo determinar que de los 50 niños entre hombres y mujeres existe un porcentaje de 26 % que presenta una relación directa entre el *Helicobacter pylori* y la anemia, mientras que el 74 % restante no presentan esta relación.

La investigación tiene por objeto dar a conocer a los padres y personal de salud que la anemia y el *Helicobacter pylori* tienen una relación debido a que la bacteria *H. pylori* capta el hierro impidiendo que la enzima transferrina transporte poca cantidad de ferritina sérica, por lo tanto hay una disminución de producción de hemoglobina, esta se relaciona con numerosas patologías en la infancia una de ellas es la anemia por deficiencia de hierro.

**PALABRAS CLAVE:** INFECCIÓN, *HELICOBACTER\_PYLORI*, BACTERIA, ANEMIA, PATOLOGÍA, ALIMENTACIÓN.

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**

**FACULTY OF HEALTH SCIENCES**

**CAREER OF CLINICAL LABORATORY**

“*HELICOBACTER PYLORI* DETERMINATION AND ITS RELATIONSHIP WITH ANEMIA IN CHILDREN UNDER 10 YEARS OF REGIONAL AREA OF PEDIATRICS OF TEACHING HOSPITAL AMBATO PERIOD JULY 2014 - MARCH 2015”

**Author:** Chalán Analuisa, Mónica Maricela

**Tutor:** Dr. Mayorga Torres, Víctor Hugo

**Date:** January 2015

**SUMMARY**

*Helicobacter pylori* is a Gram negative bacterium cell, spiral with four unipolar flagella, which is in the stomach epithelium in low amounts, but is altered to not eat food at the appropriate times, with excess dye, another factor is the poor diet, citrus foods, this is an infection that increases iron loss can lead to iron deficiency anemia (IDA) occurs in 2% -5% of adult men and postmenopausal women in the developed world. It has a great impact on our country since it is unknown but it is known that infection with this bacterium occurs at very young ages, under 10 years of age, according to data obtained from blood samples taken at the Clinical Laboratory Teaching Hospital Ambato, in the area of pediatrics, of the city of Ambato, it was determined that of the 50 children between men and women there is a percentage of 26% having a direct relationship between *Helicobacter pylori* and anemia, while 74% remaining not have this relationship.

The research aims to inform parents and health workers that anemia and *Helicobacter pylori* have a relationship because the bacteria *H. pylori* captures the iron preventing the enzyme transferrin transport Ceric small amount of ferritin, so Therefore there is decreased production of hemoglobin, this is related to many diseases in childhood one is iron deficiency anemia.

**KEYWORDS:** INFECTION, *HELICOBACTER\_ PYLORI*, BACTERIA, ANEMIA, PATHOLOGY, FOOD.

## INTRODUCCIÓN

El *Helicobacter pylori* es una bacteria Gram negativa, móvil, espiral con cuatro flagelos unipolares, que se encuentra en el epitelio del estómago en bajas cantidades el presente estudio tiene como objetivo Determinar la relación entre *Helicobacter pylori* y su relación con la anemia en los niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato mediante la utilización de pruebas Hematológicas y Inmunológicas con lo cual observaremos cual es que más predomina en la población estudiada, así como conocer los factores predisponentes para adquirir esta enfermedad.

Para la recolección de los datos se elaboró una hoja de Consentimiento Informado para la participación de los niños y niñas en este estudio, al representante Legal y personal de salud del área con las cuales se obtuvo información de la etiología de esta patología; Para la realización de la investigación se obtuvo las muestras de sangre de pacientes menores de 10 años que acuden al área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato de la ciudad de Ambato, con las que se realizó la identificación de los microorganismos relacionados con esta patología.

Una vez obtenida la información se realizó su análisis e interpretación con el fin de verificar la hipótesis planteada, se realizaron las conclusiones de la investigación y las recomendaciones para evitar esta patología. Finalmente se efectuó la propuesta con el fin de brindar información al personal de salud de dicha área para su control.

# CAPÍTULO I

## PROBLEMA

### 1.1 TEMA

“DETERMINACION DEL *Helicobacter pylori* Y SU RELACIÓN CON LA ANEMIA EN NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS DEL ÁREA DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO DEL PERIODO JULIO 2014 – MARZO 2015.”

### 1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Uno de los mayores problemas de Salud Pública en la actualidad es la elevada prevalencia de enfermedades causantes de padecimientos humanas y el creciente número de bacterias y múltiples enfermedades graves. Las infecciones por la bacteria de *Helicobacter pylori* y su relación con una anemia son las más frecuentes y se caracterizan por producir problemas graves conllevando a una gastritis aguda gastritis crónica y finalmente al cáncer por otro lado también conlleva a la producción de anemia y a una futura mortalidad, de esta manera motiva a las personas a numerosas consultas médicas. Debido a la falta de investigaciones que se hayan realizado acerca de este tema hace que no se conozcan las posibles complicaciones que llegan a causar en las personas.

#### 1.2.1 Contextualización

El *Helicobacter pylori* es una infección por la colonización de la mucosa gástrica puede afectar la absorción de hierro y aumentar la pérdida de hierro que puede conducir a la anemia ferropénica (AIF) se produce en el 2% -5% de los hombres adultos y mujeres posmenopáusicas en el mundo desarrollado. Las conclusiones

sugieren que la terapia de erradicación de *H. pylori* mejora la absorción de hierro. Sin embargo, no hubo un seguimiento de los pacientes después de la terapia con hierro oral se completó y la recaída de la AIF después de la erradicación de *H. pylori* no fue evaluado; por lo tanto, no se determinó si *H. pylori* era la causa de la AIF. La erradicación de *H. pylori* en pacientes adultos con hierro-refractaria o dependiente del hierro IDA de origen hasta ahora desconocido son escasos, y por lo tanto la frecuencia de *H. pylori* como la causa de la AIF en ese entorno es desconocida. Por lo tanto, el objetivo del presente estudio fue evaluar el papel etiológico del *H. pylori* en estos pacientes, en un contexto geográfico donde las causas concomitantes de la AIF son inusuales. (Monzón, Forné, Esteve & Fernández, 2013)

La infección por *Helicobacter pylori* se relaciona con numerosas patologías en la infancia una de ellas es la anemia por deficiencia de hierro. Existen informes en la literatura en los que se refleja el hallazgo de asociaciones causales y otros en los cuales estas no han sido encontradas de una recuperación más acelerada del estado anémico, posterior a la erradicación de la infección. Generalmente, en niños con anemia y *H. pylori* coexistente, la erradicación ocasiona la eliminación de la deficiencia de hierro. En estudios de casos y controles ha sido demostrado que la infección por *H. pylori* reduce los niveles de ferritina sérica de niños de 6 a 12 años de edad se midieron los valores de hemoglobina y de anticuerpos IgG anti-*Helicobacter pylori* en 133 niños y 136 niñas de edad escolar de Ciudad de La Habana. (Ruiz, Rebozo & Hernández, 2005)

La anemia ferropénica aquí la situación parece controversial Dubois hace una revisión narrativa de las evidencias disponibles con respecto al tema e incluye como posibles mecanismos por los que se relaciona al HP con la AFCD a la presencia de sangre oculta en materia fecal consecuencia de una gastritis crónica erosiva o a la mala absorción producida por gastritis atrófica. Estas entidades si bien pueden relacionarse con la presencia de *Helicobacter pylori* son causas conocidas de anemia por la mala absorción de hierro para lo cual había que al erradicar el HP se estaría dando tratamiento a entidades puntuales con mecanismos descritos y conocidos. Por otra parte, los estudios incluidos en esta revisión en su mayoría no



son controlados por lo que resulta difícil aceptar esta indicación de manera absoluta, la anemia ferropénica la situación parece controversial. Estas entidades si bien pueden relacionarse con la presencia de *Helicobacter pylori* son causas conocidas de anemia por lo que al erradicar el HP se estaría dando tratamiento a entidades puntuales con mecanismos descritos y conocidos. (Hanna, 2005)

### **1.2.2 Análisis crítico**

Hoy en día las infecciones por *Helicobacter pylori* y su relación con la Anemia En los niños menores de 10 años al desconocer sus causas entre las que se encuentran los malos hábitos de mala alimentación, al ser un problema de salud pública considerando que día a día va aumentando el número de casos tanto en instituciones públicas como privadas causando preocupación en los padres de familia y demás familiares ya que ellos tal vez ignoran las causas de esta patología y los tabúes que se generan alrededor del examen que se realiza a los niños el mismo que no afecta de ningún modo.

Los niños que padecen las infecciones por *Helicobacter pylori* y su relación con la Anemia por la mala absorción del metabolismo de hierro por otra parte al no conocer sus causas entre las que se encuentran los malos hábitos alimenticios , el ritmo de vida que nos lleva a situaciones de estrés o el uso de antibióticos los mismos que alteran la flora normal del estómago , siendo que lo padres desconocen de las posibles complicaciones e incluso cuando van a una consulta médica se considera que tienden a ocultar todos sus síntomas los mismos que se suponen que presentan al realizar el examen médico e identificar los microorganismos que los causan, siendo de gran importancia tratar esta patología a tiempo para que no repercuta en el desenvolvimiento diario de los niños.

Por otro lado está la situación económica que generalmente rodea a la familia haciendo que no puedan recurrir con frecuencia a realizarse los exámenes de laboratorio para detectar a tiempo y de ésta manera que el médico pueda tratar con antibióticos para erradicar el agente infeccioso causante de la infección. Al padecer de la infección por *Helicobacter pylori* no ser tratada a tiempo hace que empeore su salud afectando su desempeño en el futuro en cualquiera de las áreas para trabajar.

### **1.2.3 Prognosis**

La investigación al no realizarla no se podrá cumplir con los objetivos de nuestra investigación que se ve enfocado en la Determinación del *Helicobacter pylori* y su relación con la Anemia en niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato

Y así no se podrá dar a conocer a sus familiares sobre la gravedad de la infección *Helicobacter pylori* y su relación con la Anemia no tratada la cual puede llevar a complicaciones peligrosas al no tomar medidas de prevención que evite que se den las diferentes complicaciones. Todas estas complicaciones al no ser tratada dará patologías serios causando así un problemas de salud en niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato.

### **1.2.4 Formulación del Problema**

¿Qué relación existe entre el *Helicobacter pylori* y la anemia en niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato?

### **1.2.5 Preguntas directrices**

¿Cuál es la incidencia de *Helicobacter pylori* en el grupo de niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato?

¿Cuál es la frecuencia de anemia en niños con infección de *Helicobacter pylori*?

¿Cuáles son los factores de riesgo predisponentes para adquirir las infecciones por *Helicobacter pylori* y anemia en los niños menores de 10 años del área de pediatría en el Hospital Regional Docente Ambato?

### **1.2.6 Delimitación de investigación**

### **1.2.6.1 Delimitación de contenido**

**Campo:** Laboratorio Clínico

**Área:** Inmunología y Hematología

**Aspecto:** Determinación del *Helicobacter pylori* y su relación con la Anemia en niños menores de 10 años.

### **1.2.6.2 Delimitación espacial:**

Esta investigación se llevó a cabo en la zona central de nuestro país en la provincia de Tungurahua en la ciudad de Ambato en los niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato.

### **1.2.5.3 Delimitación temporal:**

El estudio y ejecución del presente trabajo de investigación se realizó en el lapso de nueve meses Julio 2014 – Marzo 2015.

### **Objeto de estudio**

Niños menores de 10 años que acuden al área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato de la ciudad de Ambato.

## **1.3 JUSTIFICACIÓN**

La relevancia que impulsa al desarrollo de esta investigación es debido a que día a día se observa en el laboratorio clínico del Hospital Regional Docente Ambato mayor asistencia de pacientes con infección por *Helicobacter pylori* causante de

anemia la cual va a tener una mayor incidencia en niños menores de 10 años con la presencia de estas dos enfermedades. En la actualidad se ha convertido en un dilema de gran interés a nivel del mundo, de América latina y del Ecuador por lo que esta investigación tiene como objeto obtener información muy valiosa que aporte significativamente en los niños y padres de familia de tal modo con los resultados de los exámenes de Laboratorio Clínico los médicos darían un diagnóstico eficaz y se recomendaría un tratamiento adecuado.

La infección por *Helicobacter pylori* con la anemia causaría complicaciones graves como la deficiencia en el metabolismo del tal manera al realizar esta investigación se podría evitar, con la ayuda de los padres de familia ya que ellos son los responsables de cuidar la salud de sus hijos.

En caso de no realizarse esta investigación se perdería información importante, de aquí surge la necesidad de contar con nuestras propias estadísticas obtenidas en el Laboratorio Clínico para analizar qué relación que existe y así mantener actualizado el tratamiento adecuado en infecciones de *helicobacter pylori* y la anemia en niños en nuestra población de estudio.

El presente estudio es factible, considerando que existe accesibilidad a la información teórica desde diversas y variadas fuentes, el recurso humano necesario para la realización del trabajo, los recursos tecnológicos y materiales de Laboratorio que son de fácil acceso.

## **1.4 OBJETIVOS**

### **1.4.1 General**

Determinar la relación entre *Helicobacter pylori* y su relación con la anemia en los niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato Del Periodo Julio 2014 – Marzo 2015.”

#### **1.4.2 Específicos**

- Identificar *Helicobacter pylori* mediante pruebas cuantitativas de tipo IgG en los niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato Del Periodo Julio 2014 – Marzo 2015.”
- Cuantificar los niveles de hematocrito , hemoglobina y Ferritina sérica en los niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato Del Periodo Julio 2014 – Marzo 2015.”
- Proponer una alternativa de solución al problema planteado para el área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato Del Periodo Julio 2014 – Marzo 2015.”.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### 2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

La Revista Cubana ( Invest Biomed )realizo un estudio sobre: Asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y anemia en niños de edad escolar en el cual tuvieron como objetivo estudiar la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la prevalencia de anemia en niños de Ciudad de La Habana. Se midieron los valores de hemoglobina y de anticuerpos IgG anti-*Helicobacter pylori* en 133 niños y 136 niñas de edad escolar de Ciudad de La Habana en el año 2004. La infección por *Helicobacter pylori* se relaciona con numerosas afecciones de la infancia. Son frecuentes los informes de la existencia de una relación con la anemia ferropénica en edad escolar y de recuperación de este padecimiento tras la erradicación de la bacteria. En estudios de casos y controles ha sido demostrado que la infección por *H. pylori* reduce los niveles de ferritina sérica de niños de 6 a 12 años de edad. Estudios anteriores realizados en la población infantil cubana han demostrado el origen nutricional de la Asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y anemia en niños de edad escolar anemia por deficiencia de hierro. ( Ruiz,Reboso & Hernández, 2005)

María Carolina Meléndez, 2010 En un estudio de: Revisión narrativa sobre la infección de *helicobacter pylori* y la anemia ferropenica en niños de 1 a 17 años Por medio de esta revisión narrativa se puede concluir que la infección por *Helicobacter pylori* puede ser un agente esencial en la aparición de la anemia ferropénica por diferentes mecanismos fisiológicos. El 60% de los estudios establecen una posible asociación de las diferentes metodologías empleadas para la determinación de la infección por *Helicobacter pylori* y la anemia ferropénica: por lo que continua siendo un tema de estudio que favorezcan otras intervenciones

en las que se incluyan las cepas de *Helicobacter pylori* como los patrones alimentarios o nutriciones de los sujetos que sea involucrados en dichas investigaciones. La presencia de la Gastritis Crónica acompañada con la presencia del microorganismo *Helicobacter Pylori* en estos individuos, se ha convertido en el punto de partida para la aparición de Anemia por deficiencia de Hierro. Existen innumerables estudios por separado de la aparición de Anemia Ferropénica y de la infección por *Helicobacter pylori*, pero ninguno es claro en la definición del mecanismo fisiológico en la evolución de esta asociación (Melendez, 2010)

En un estudio realizado en Bogotá sobre: Efecto de la infección por H. pylori en los niveles de hierro, ghrelina y leptina que tiene como objetivo principal conocer el efecto de la infección de *Helicobacter pylori* (H. pylori), en los niveles de hierro, ghrelina y leptina. De los 42 estudios seleccionados, se observó que la infección por H. pylori aumenta el riesgo de sufrir anemia ferropénica en un 40%, además se determinó que la ghrelina disminuye en pacientes infectados, pero no altera el crecimiento en niños, mientras que después de la erradicación de la infección se encontró que la ghrelina aumenta en un 75% su concentración alterando el peso corporal, tanto en niños como en adultos. Se encontró que existe inflamación en mucosa gástrica que se asocia con disminución en la absorción de hierro, disminución de producción de ghrelina en la mucosa oxíntica y aumento de leptina, lo cual implica que la presencia de H. pylori afecta directa e indirectamente los niveles de estos. La infección por H. pylori es adquirida en la primera etapa de la infancia y se ha asociado con dolor abdominal recurrente, dispepsia gástrica, ulcera duodenal o con poca frecuencia a características clínicas como la enteropatía con pérdida de proteínas y la mala absorción, también han sido reportados casos de anemia ferropénica, la causa más común de anemia en los niños. (Garnica, 2009)

## **2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA**

El presente trabajo de investigación tiene un punto de vista crítico-propositivo:

Crítico porque el proyecto se basa en la realidad del desarrollo económico y social relacionado con el estilo de vida de las pacientes incluyendo a su familia, buscando

el beneficio con relación a la salud de la población en estudio en algunos aspectos, como son calidad de vida, rendimiento escolar, seguridad en las relaciones interpersonales, aunque existen condiciones negativas muchas de orden social como los diferentes estilos de vida, el estrés, la mala alimentación que son factores que incrementan la posibilidad de padecer infecciones de *Helicobacter pylori* y su relación con la anemia a tan corta edad. En la población ecuatoriana las infecciones por *Helicobacter pylori* en niños están aumentando su incidencia relacionándose con la existencia de este microorganismo patógeno.

Propositivo: La investigación se inserta en el estudio del comportamiento humano y el autocuidado de las pacientes, relacionado con la salud y la enfermedad y sus factores explicativos; ésta es una de las cuestiones más importantes para lograr la comprensión y modificación de los factores de riesgo que afectan la salud de los niños en la provincia.

### **Axiológica**

Esta investigación se desarrolla previa autorización de los padres de familia o representantes para realizar la identificación de los microorganismos causantes de infecciones por la bacteria *Helicobacter pylori* para la producción de anemia en los niños el área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato de la ciudad de Ambato y así obtener los datos necesarios al realizar las encuestas, los cuales se utilizarán sólo con fines investigativos en el presente estudio. Además el investigador debe trabajar con principios éticos fundamentales: autonomía del paciente, beneficencia, no maleficencia, justicia, guardando confidencialidad en todos los resultados obtenidos, solidaridad y equidad con todos los pacientes.

## **2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL**

**Conforme a lo expresado por la CONSTITUCIÓN POLÍTICA DE LA REPÚBLICA DEL ECUADOR (2008).**

## **TÍTULO II**



## **SECCIÓN V**

### **CAPÍTULO III**

Derechos de personas y grupos de atención prioritaria.

Art. 44.-“El Estado, la sociedad y la familia promoverán de forma prioritaria el desarrollo integral de las niñas, niños y adolescentes, y asegurarán el ejercicio pleno de sus derechos; se atenderá al principio de su interés superior y sus derechos prevalecerán sobre los de las demás personas. Las niñas, niños y adolescentes tendrán derecho a su desarrollo integral, entendido como proceso de crecimiento, maduración y despliegue de su intelecto y de sus capacidades, potencialidades y aspiraciones, en un entorno familiar, escolar, social y comunitario de afectividad y seguridad. Este entorno permitirá la satisfacción de sus necesidades sociales, afectivo-emocionales y culturales, con el apoyo de políticas intersectoriales nacionales y locales.”

**Art. 45.-**“Las niñas, niños y adolescentes gozarán de los derechos comunes del ser humano, además de los específicos de su edad. El Estado reconocerá y garantizará la vida, incluido el cuidado y protección desde la concepción. Las niñas, niños y adolescentes tienen derecho a la integridad física y psíquica; a su identidad, nombre y ciudadanía; a la salud integral y nutrición; a la educación y cultura, al deporte y recreación; a la seguridad social; a tener una familia y disfrutar de la convivencia familiar y comunitaria; a la participación social; al respeto de su libertad y dignidad; a ser consultados en los asuntos que les afecten; a educarse de manera prioritaria en su idioma y en los contextos culturales propios de sus pueblos y nacionalidades; y a recibir información acerca de sus progenitores o familiares ausentes, salvo que fuera perjudicial para su bienestar. El Estado garantizará su libertad de expresión y asociación, el funcionamiento libre de los consejos estudiantiles y demás formas asociativas.”

## **TÍTULO VIII**

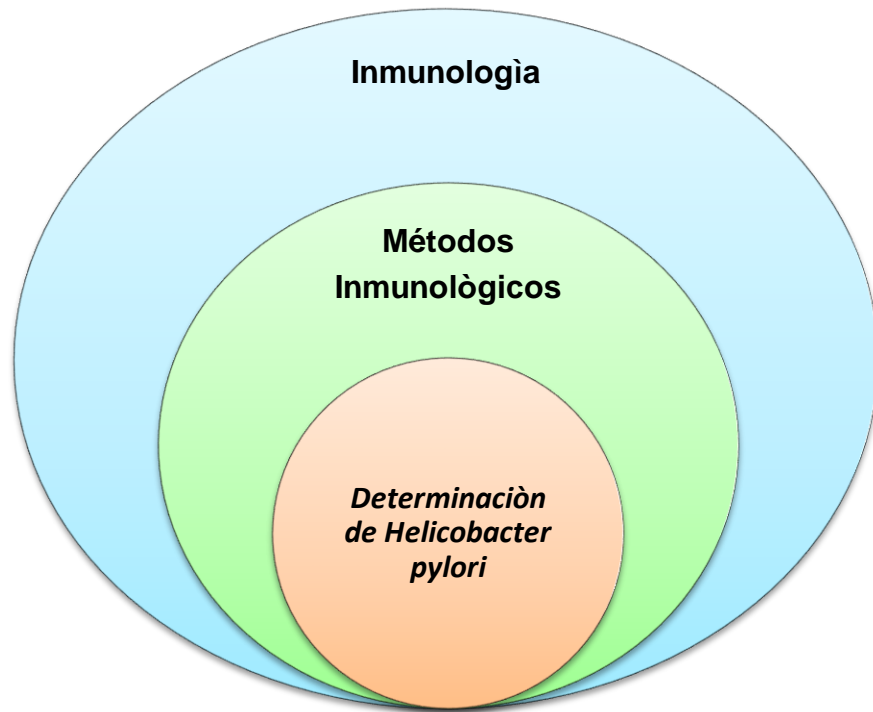
### **CAPÍTULO I**

#### **SECCIÓN II**

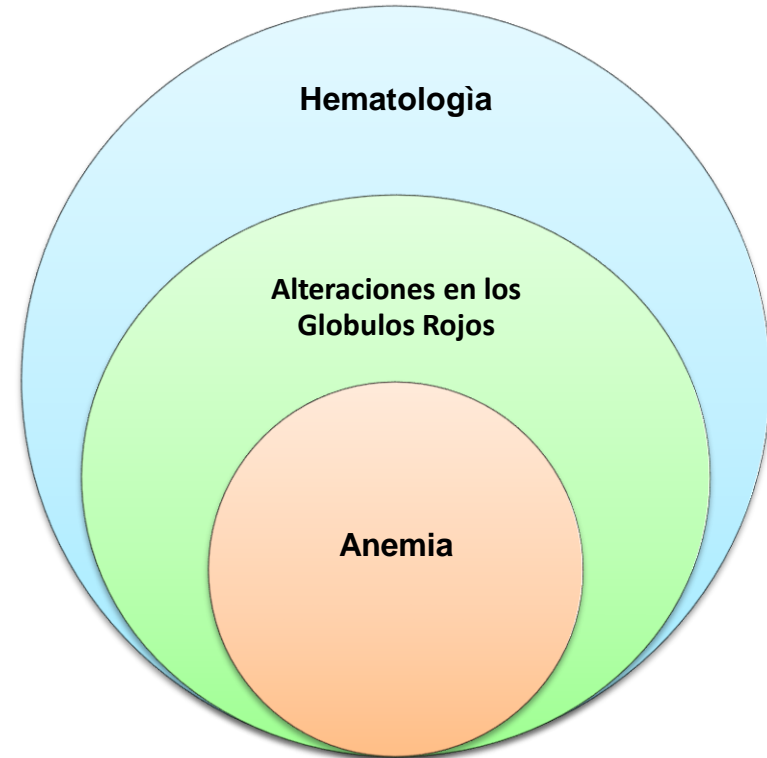
## Régimen del buen vivir

**Art. 358.**–“El sistema nacional de salud tendrá por finalidad el desarrollo, protección y recuperación de las capacidades y potencialidades para una vida saludable e integral, tanto individual como colectiva, y reconocerá la diversidad social y cultural. El sistema se guiará por los principios generales del sistema nacional de inclusión y equidad social, y por los de bioética, suficiencia e interculturalidad, con enfoque de género y generacional.” (ECUADOR, 2008)

### 2.3 CATEGORIZACIÓN DE LAS VARIABLES



VARIABLE INDEPENDIENTE



VARIABLE DEPENDIENTE

### 2.3.1 IMUNOLOGÍA

#### INTRODUCCIÓN

El origen de la inmunología se ha relacionado con el descubrimiento de la vacuna contra la viruela, hace aproximadamente 200 años (1796), aporte realizado por Edward Jenner, un médico rural inglés. Jenner, observó que las personas que contraían la “vacuna” (erupción viral leve que afectaba al ganado y que se transmitía a las ordeñadoras), quedaban protegidas contra la viruela.

Esta observación le llevó a transferir pus de una lesión de vacuna de una ordeñadora, al brazo de un niño, al cual seis semanas más tarde volvió a inocular, pero esta vez con pus tomado de una pústula de viruela y el niño no enfermó. (Dachelet, 2009)

Ciencia biológica que estudia todos los mecanismos fisiológicos de defensa de la integridad biológica del organismo. Dichos mecanismos consisten esencialmente en la identificación de lo extraño y su destrucción. La inmunología también estudia los factores inespecíficos que coadyuvan a los anteriores en sus efectos finales.

**Respuesta inmune:** Actuación integrada de un gran número de mecanismos heterogéneos de defensa contra sustancias y agentes extraños. En general, a las sustancias extrañas se las denomina como antígenos, y son ellos los que desencadenan en el organismo una serie de eventos celulares que provocan la producción de los mecanismos de defensa. Como veremos, los mecanismos de respuesta tienen una componente celular y otra molecular

#### SISTEMA INMUNE.

El sistema inmunológico es aquel conjunto de estructuras y procesos biológicos en el interior de un organismo que le protege contra enfermedades identificando y matando células patógenas y cancerosas. Detecta una amplia variedad de agentes, desde virus hasta parásitos intestinales y necesita diferenciar de las propias células

y tejidos sanos del organismo para funcionar correctamente. ( Palomo , Ferreira & Sepúlveda , 2009)

## **CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNE**

Las células del sistema inmune incluyen linfocitos y diferentes células fagocíticas, organizadas en los tejidos linfoides. Las células del sistema inmune derivan de células pluripotentes de la médula ósea, órgano en que ocurre la hematopoyesis, proceso por el cual se forman, diferencian y maduran las células sanguíneas. ( Palomo , Ferreira & Sepúlveda , 2009)

## **COMPONENTES DE LA INMUNIDAD INNATA**

Los componentes del sistema inmune innato son un grupo heterogéneo de células y factores solubles. Estos componentes se ubican en posibles puntos de entrada de los agentes infecciosos desde el medio ambiente; en la circulación, donde pueden hacer una labor de vigilancia y, en los tejidos donde finalmente se llevará a cabo la respuesta efectora si es que el agente infeccioso ha logrado sobrepasar estas primeras barreras.

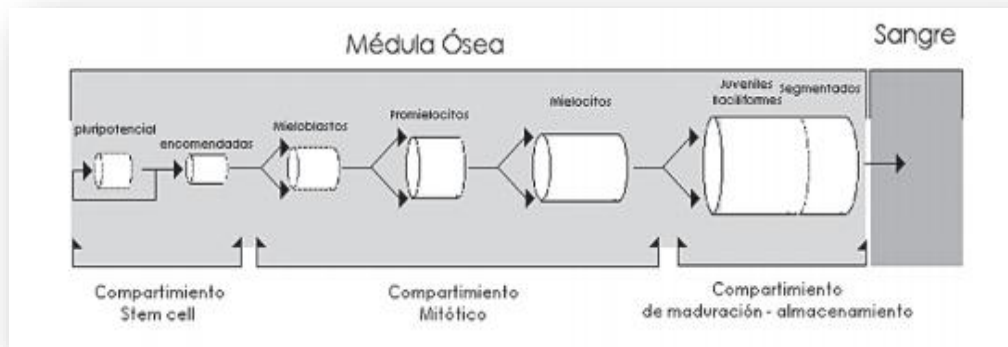
Estos mecanismos son de tipo físico; están preformados o mantenidos bajo control por el huésped. Deben ser activados rápidamente en respuesta a la infección, pero debido a su alta potencia e inespecificidad, pueden producir daño tisular, por lo tanto, su activación debe ser regulada. ( Palomo , Ferreira & Sepúlveda , 2009)

### **Hematopoyesis**

En el feto la hematopoyesis ocurre en el hígado y en el bazo. A partir del nacimiento se suspende este proceso en esos órganos y se incrementa en la médula ósea, sitio donde había comenzado en los últimos meses de gestación. En la médula ósea tres aspectos son importantes a considerar: (a) la estructura anatómica, disposición tridimensional de vasos sanguíneos y diferentes tipos celulares; (b) el estroma: incluye varios tipos celulares, (fibroblastos, adipocitos, macrófagos, linfocitos y células endoteliales de los sinusoides) y macromoléculas de la matriz extracelular (colágeno, fibronectina, laminina, hemonectina, tenascina, trombospondina y proteoglicanos).

En la médula ósea las células hemato poyéticas se distribuyen en tres compartimientos morfo-funcionales: (a) compartimiento de células madres, (b) compartimiento mitótico o de división y (c) compartimiento de maduración y almacenamiento . ( Palomo , Ferreira & Sepúlveda , 2009)

**Figura N° 1** Desarrollo de la célula madre



Las células del compartimiento “stem cell” (de células madres) corresponden a menos del 1% de las células de la médula. No son identificables morfológicamente, por lo que deben ser estudiadas en cultivos in vitro. La “stem cell” o célula madre pluripotente, también denominada CFUML (Unidad formadora de colonias mieloides y linfoides) tiene la capacidad de dividirse y autopropagarse. Da origen a dos líneas celulares principales, mieloides y linfoides. En la línea linfocítica B, que a diferencia de los linfocitos T, maduran en la médula ósea, el factor de maduración es la IL-7. Las células de las diferentes líneas hematopoyéticas presentan receptores para los factores de maduración antes nombrados. En la tabla 1 se resumen los principales factores de maduración hematopoyéticos y sus receptores.

## Cuadro N° 1 Factores de maduración hematopoyéticos y sus receptores

Factor	Receptor
Eritropoyetina (EPO)	EPOR
Kit ligand (KL)	"Kit"
Interleuquina-1, etc. (IL-1, etc.)	"IL-1 receptor"
Factor estimulador de colonias de granulocitos (G-CSF)	"G-CSF receptor"
Factor estimulador de colonias de granulocitos-macrófago (GM-CSF)	"G-CSF receptor"
Factor estimulador de colonias de monocito-macrófago (M-CSF, CSF-1)	CSF-1R
Interferón (IFN) $\alpha$ , $\beta$ , $\gamma$	"IFN- $\alpha$ , $\beta$ , $\gamma$ receptor"
Trombopoyetina (TPO, mpl, ligand)	mpl
Factor inhibidor de leucemia (LIF)	"LIF receptor"
Oncostatin M (OSM)	"OSM receptor"
Factor de crecimiento transformante $\alpha$ (TGF- $\alpha$ )	"EGF receptor"
Factor de crecimiento tipo insulina (IGF-1)	IGF-1R
"Flt-3 ligand" (FL)	Flt-3, STK
"Flk-1 ligand"	Flk-1

### 2.3.2 MÉTODOS INMUNOLÓGICOS.

#### Serología

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* se basan en la detección de anticuerpos séricos de clases IgG o IgA contra antígenos específicos de este microorganismo. Las técnicas más empleadas para la detección de anticuerpos son:

- Ensayo inmunoenzimático de enzima ligada (ELISA)
- Aglutinación en látex
- Inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting)
- Inmuncromatografías (ICM), entre otras. (Bermude, Torres & Rodriguez, 2013)

**Análisis de anticuerpos en la sangre.** El análisis de sangre verifica si su cuerpo ha producido anticuerpos contra la bacteria *H. pylori*. Si tiene anticuerpos contra *H. pylori* en la sangre, esto significa que está infectado o ha estado infectado en el pasado.

### **Prueba del aliento con urea.**

La prueba de aliento con urea comprueba si tiene la bacteria *H. pylori* en el estómago. Esta prueba puede indicar si tiene una infección por *H. pylori*. También se puede utilizar para ver si el tratamiento ha funcionado para eliminar la *H. pylori* (Serrano , Villagrán & Harris, 2013).

**Prueba de antígenos en heces.** La prueba de antígenos en heces revisa si hay en las heces (materia fecal) sustancias que desencadenan el sistema inmunitario para combatir una infección por *H. pylori* (antígenos de *H. pylori*). La prueba de antígenos en heces se puede hacer para ayudar a apoyar el diagnóstico de infección por *H. pylori* o para averiguar si el tratamiento para una infección por *H. pylori* ha funcionado (Serrano , Villagrán & Harris, 2013).

**Biopsia de estómago.** Durante una endoscopia, se toma una pequeña muestra (biopsia) del revestimiento del estómago y del intestino delgado. Se pueden hacer varias pruebas diferentes con la muestra de la biopsia. Para saber más, consulte el tema Endoscopia del tubo digestivo superior (Thompson, 2013).

### **2.3.3 DETERMINACIÓN DE *Helicobacter Pylori***

*H. pylori* es una bacteria Gram (-), espiroídea, flagelada, capaz de sobrevivir a la acidez gástrica por la acción de una enzima específica, la ureasa, esencial para su sobrevivencia. Esta enzima metaboliza la urea presente en el lumen gástrico generando amonio, *H. pylori* se moviliza mediante sus 4-6 flagelos a través de la capa de mucus y alcanza la superficie apical de las células del epitelio gástrico. La actividad flagelar también es esencial para una colonización completa. La pared bacteriana expresa moléculas que reconocen otras presentes en la célula epitelial gástrica y que le sirven como factores de adherencia, pero la bacteria no invade la mucosa y todos los efectos posteriores son indirectos, debidos a sus productos y a la reacción del huésped (Weitz , Berger,Sabaha& Silva, 2008).

**Historia del *Helicobacter pylori*.** En 1893, Bizzozero y colaboradores relatan, por primera vez, la presencia de organismos espiralados en el estómago de perros. Tres años más tarde, Salomon también describió espiroquetas en el estómago de perros



y gatos. Posteriormente, estas observaciones fueron confirmadas por otros autores, como Balfour, que en 1906 detectó microorganismos espiralados en úlceras gástricas y duodenales de perros y monos. En el mismo año, la presencia de microorganismos en el estómago y en el vómito de pacientes con cáncer gástrico fue detectada por Krienitz. En 1924, Luck & Seth describieron la actividad de la enzima ureasa en la cavidad gástrica. Algunos años más tarde (1954), se postuló que la presencia de esta bacteria no podía producir la contaminación de la mucosa, sucediendo un cierto descanso con los análisis y publicaciones en esta área (Paredes, 2006)

### **Infección por *Helicobacter pylori***

Constituye probablemente la infección crónica más extensamente difundida en la especie humana, afectando al 50% de la población mundial y hasta 90% de los que viven en países subdesarrollados. *H. pylori* coloniza en forma casi exclusiva la superficie apical del epitelio gástrico, desencadenando una respuesta inflamatoria local (gastritis) de intensidad y extensión variables y una respuesta inmune sistémica fácilmente evidenciable. Sin embargo, la activación de esta respuesta inmune específica no es capaz de eliminar la bacteria que, en la mayoría de los casos, persiste durante toda la vida del individuo. Los determinantes precisos de una evolución tan diversa son objeto de intensa investigación. (Weitz , Berger,Sabaha& Silva, 2008)

**SÍNTOMAS:** dolor epigástrico precedido por ardor o acidez, tiene periodicidad y ritmo, con la característica de que aparece el dolor por la madrugada y calma con la ingestión de alimentos o soluciones alcalinas, reaparece al mediodía antes de la comida denominándose hambre dolorosa (dolor a tres tiempos); vómitos y náuseas; hematemesis o melena (en realidad la hemorragia digestiva es más una complicación). (Murray, 2012)

### **ULCERA GÁSTRICA**

- Es menos frecuente que la úlcera duodenal.
- Es más frecuente en el sexo masculino.
- Aparece entre los 35 y los 64 años.

**SÍNTOMAS:** dolor epigástrico que tiene periodicidad y horario, es el llamado dolor a cuatro tiempos, aparece después de las comidas, suele ceder espontáneamente antes de una nueva ingestión de alimentos; pirosis; vómitos pituitosos o alimentarios. (Murray, 2012)

### **HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA**

Se puede presentar con hematemesis, hematoquesia, melena, hipotensión arterial, sangre oculta en materia fecal. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 158 – Junio 2006 11 El paciente puede estar:

- Inestable hemodinámicamente, con sangrado activo.
- estable hemodinámicamente, con sangrado activo.
- estable hemodinámicamente, sin evidencia de sangrado activo.

### **CÁNCER GÁSTRICO**

El cáncer gástrico temprano prácticamente es asintomático. En el cáncer gástrico avanzado, predominan la pérdida de peso y el dolor abdominal, también existen la disfagia, saciedad temprana, vómitos persistentes y anemia por los eventuales sangrados. . (Alba Ricardo, 2006)

### **EXÁMENES NO INVASIVOS:**

1. Serología: la resolución espontánea de la infección por HP parece ser un evento muy infrecuente. Mediante ELISA se detectan IgG o IgA dirigidas contra varios antígenos específicos del HP. La sensibilidad y especificidad superan el 90% y la erradicación del HP se asocia a una lenta pero progresiva caída en los títulos, de modo que la mayoría de las pruebas serán negativas seis meses o un año después de una erradicación efectiva. La reinfección se asocia a una nueva elevación de los títulos.
2. Pruebas en aire espirado (Breath Test): utilizando C 13 no radiactivo o C 14, que puede ser leído en un contador de centelleo, se detecta la descomposición, por la ureasa del HP, de la urea marcada ingerida por el paciente. La sensibilidad y la especificidad son comparables a la serología, con la ventaja de poder confirmar la erradicación cuatro semanas después

de terminada la terapia, sin necesidad de repetir la endoscopia. . (Alba Ricardo, 2006)

### **EXÁMENES INVASIVOS:**

1. Prueba de ureasa en biopsia astral: constituye el método más rápido y práctico para detectar el HP en pacientes sometidos a endoscopia. La ureasa producida por el HP convierte la urea a amonio y CO<sub>2</sub>, lo que modifica el pH del medio y provoca el cambio de color que define la

### **REACCIÓN COMO POSITIVA.**

Su sensibilidad y especificidad son comparables a las de los métodos anteriores. Un problema adicional lo constituye la posibilidad de falsos positivos debido a pinzas de biopsia o endoscopios contaminados.

**2. Histopatología:** Constituye el goldstandard para definir la presencia o ausencia de HP, tiñendo la muestra con Giemsa . Debe tomarse la muestra en mucosa antral sana, evitando la región prepilórica y la parte más baja de la curva menor. Es de utilidad en el diagnóstico inicial.

**3. Cultivo:** Actualmente no tiene un papel importante en el diagnóstico, debido a su lentitud y a que en muchos laboratorios su sensibilidad es menor que la de la histología, aunque es útil en pacientes en los que el tratamiento no ha logrado erradicación, para evaluar la sensibilidad a los-antimicrobianos-y-orientar-laterapia-posterior.

**4. Reacción en cadena de la polimerasa:** Por su sensibilidad y especificidad podría transformarse en el método estándar futuro, aunque la ubicuidad de HP puede generar problemas por falsos positivos. La posibilidad de estudiar diversos tipos de muestras, incluyendo tejido fijado en parafina, le abre importantes perspectivas en estudios retrospectivos y prospectivos.

**5. Helico Blot 2.1 Kit:** Es un test serológico cualitativo usado para detectar anticuerpos de tipo IgG para antígenos específicos del HP. (Alba Ricardo, 2006)

### **2.3.4 HEMATOLOGÍA**

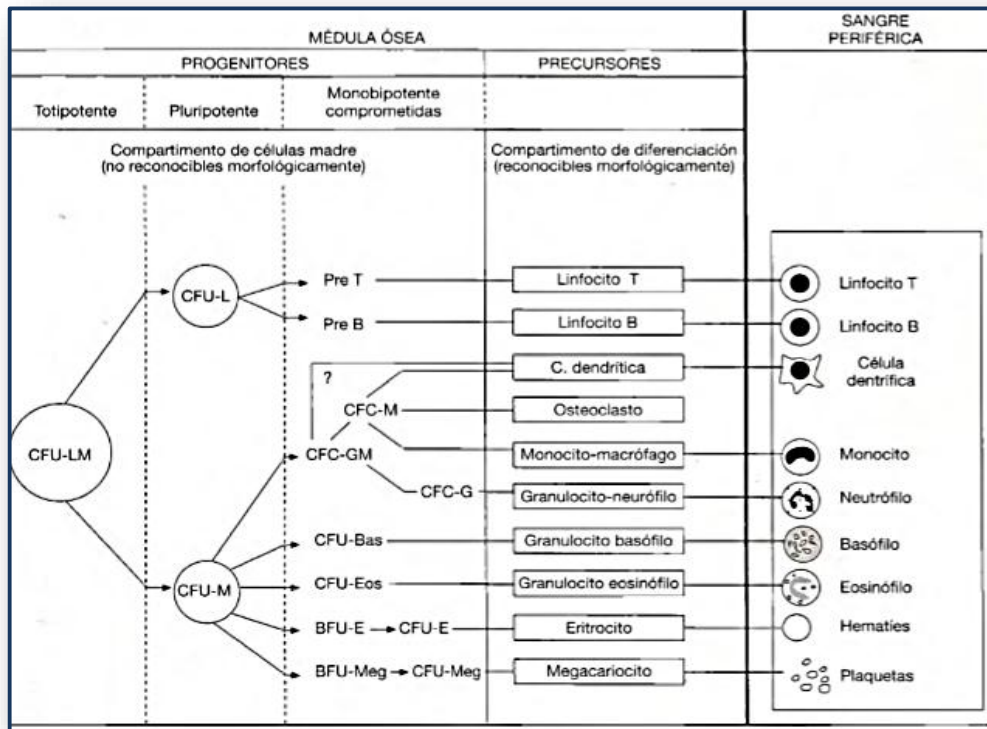
Hematología significa estudio de la sangre, en la cual realizaremos todas las investigaciones que se puede hacer, como son estudios biológicos, fisiológicos, químicos, físicos, citomorfológicos e inmunológicos. Es un campo muy extenso que por la amplitud y profundidad que tiene actualmente cada uno de ellos es muy difícil reunirlos en una sola disciplina y, por esta causa nos dedicaremos a la hematología que esta circunscrita al estudio de los elementos formes de la sangre y sus centros de producción u órganos hematopoyéticos. Las alteraciones correspondientes o hemocitopatías y el estudio de los fenómenos físicos y químicos que alteran las funciones de la sangre, considerando que ella está compuesta por los elementos formes y el plasma.

Conocido la importancia de la hematología, podemos decir la importancia de la disciplina como rama de laboratorio clínico radica en que, a través de los exámenes citomorfológicos y químicos de los órganos hemocitopoyéticos y de la sangre en sí, se obtienen datos sobre el estado general de este sistema. Nosotros tenemos que recurrir a estos elementos para encontrar el agente causal de una enfermedad en la sangre (ejemplo, malaria), la investigación hematológica de una alteración específica (ejemplo, drepanocitosis, hemoglobinas anormales), no ofrecen un diagnóstico absoluto, sino que ayuda a la orientación del médico al sumar esta información a los datos ya obtenidos por otros medios o vías. (Naranjo, 2002)

## **SISTEMA HEMATOPOYÉTICO**

En la médula ósea pueden distinguirse las células hematopoyéticas propiamente dichas de los elementos celulares de la estroma, que incluyen las células endoteliales vasculares y las reticulares. Estas últimas, con sus prolongaciones fibrosas, constituyen el armazón sobre el que se sitúan las células hematopoyéticas. (Naranjo, 2002)

**Cuadro N° 2** Médula ósea



**SANGRE CONCEPTO.**

La sangre es un líquido que, a través de la red de arterias, capilares y venas del sistema circulatorio, llega a todas las partes que componen el organismo humano. El intercambio de las sustancias que la sangre transporta, con los diferentes órganos y tejidos, se realiza a través de las paredes de la red conductora de la misma. Es por ello que cualquier trastorno de la economía humana se ve reflejado de una forma u otra en la sangre, mientras que las alteraciones de la sangre, a su vez, repercuten en algunos tejidos y órganos o en todos, lo que depende del tipo de intensidad del trastorno. Por ejemplo, la disminución de la cifra de hemoglobina a niveles muy bajos provoca hipoxia (disminución del oxígeno en los tejidos), mientras que algunas enfermedades del hígado causan disminución de las cifras de proteínas plasmáticas. (Naranjo, 2002)

**HEMATOPOYESIS PRENATAL.**

La hematopoyesis es el término designado para el proceso de formación de las células sanguíneas. Comienza en el embrión y existe durante toda la vida del individuo, pero siempre es igual y, por ello, se puede dividir en fases o etapas.

La hematopoyesis prenatal pasa por distintas etapas, cada una de las cuales podrá denominarse según los órganos que asumen funciones hematopoyéticas. Así tendremos la hematopoyesis mesoblástica, la hepatoesplénica y la médula ganglionar, al iniciarse el quinto mes de vida intrauterina. (Naranjo, 2002)

Poco tiempo después del comienzo de la vida intrauterina, se producen células con hemoglobina que son mayores que las del adulto, células megaloblásticas, y no se encuentran células iguales a los leucocitos del adulto. Ya en el segundo mes aparecen eritrocitos iguales a los del adulto, pueden identificarse granulocitos con reacción peroxidasa positiva y se observan megacariocitos en el hígado; también se encuentran linfocitos y monocitos. En el tercer mes, comienza la eritropoyesis esplénica, la cual termina hacia el quinto mes, aunque el bazo interviene en la linfopoyesis de la forma principal.

A partir del quinto mes de vida intrauterina comienza la etapa firme o período medular. Al inicio, la médula ósea es más bien leucopoyética y el hígado se encarga de la producción de las células rojas, pero, posteriormente, la médula asume ambas funciones y el hígado deja de realizar esta actividad. (Naranjo, 2002)

### **HEMATOPOYESIS POSNATAL.**

Esta tiene lugar en su totalidad en la médula ósea, la cual se encarga de la producción de los eritrocitos, granulocitos y trombocitos. Los linfocitos se producen en el sistema linfático y los monocitos en el sistema reticulohistiocitario. En la medida que el individuo se hace adulto y envejece, la médula ósea, que durante la niñez es casi toda roja (hemopoyética), se va convirtiendo en su mayor parte en médula hemopoyética; La cantidad de médula ósea total en el adulto es de aproximadamente 0,56 g/g de sangre, y el peso de la misma en el adulto normal oscila entre 1.500 y 3.500 g. Para la cual indicaremos en el gráfico 1 las zonas donde existe médula ósea hemopoyética en los adultos. (Naranjo, 2002)

## **REGULACIÓN DE LA HEMATOPOYESIS**

En el hombre adulto, la hematopoyesis normal se desarrolla en la médula ósea, y está regulada por mecanismos de gran complejidad, en los que las células hematopoyéticas interactúan entre sí, con su microambiente, con factores de crecimiento y con la matriz extracelular. Estas interacciones coordinan la función de la célula y, para ello, requieren un amplio número de receptores en la superficie celular, altamente especializados, que intervienen en la adhesión celular, así como en la transmisión de señales procedentes de otras células, de los factores de crecimiento y de la matriz extracelular. Su acción puede recaer sobre la proliferación, maduración y función celular. Su ausencia conduce a la muerte celular programada (apoptosis), mientras que su presencia preserva la viabilidad celular<sup>19'21</sup>. En el mantenimiento de la hematopoyesis, además de los factores de estimulación, intervienen factores inhibitorios, los cuales tienen también un papel en el control de la producción celular normal y, asimismo, evitan fluctuaciones cíclicas del sistema. (Sans Sabrafen, 2004)

### **Factores de crecimiento hematopoyéticos**

Hasta la actualidad, se han identificado más de 25 tipos de factores de crecimiento. Éstos incluyen la eritropoyetina (EPO), la trombopoyetina (TPO), los factores estimulantes de colonias (FEC) y los conocidos como interleucinas (IL), debido a que son producidos por leucocitos y su acción también recae sobre ellos. El gen que la codifica se localiza en el cromosoma 7q11 -22. Se produce, principalmente, en los riñones y, en una pequeña cantidad, en el hígado. Actúa sobre los progenitores y los precursores eritroides en la médula ósea, el bazo y el hígado fetal, y estimula la formación de colonias eritroides (BFU-E y CFU-E). La EPO actúa sobre la proliferación de los eritroblastos, incrementa la cantidad de reticulocitos circulantes y acorta el tiempo del paso de eritroblasto a reticulocito. También se ha descrito cierto efecto estimulador de la EPO sobre la megacariopoyesis. (Sans Sabrafen, 2004)







### **Características de las células que integran el compartimento de maduración y diferenciación hematopoyético y de la matriz ósea**

## Mielopoyesis

La mayoría de células de la médula ósea pertenecen a pre- cursores mieloides y eritroides en una proporción normal de 3 a 1. Los precursores linfoides, las células plasmáticas y los monocitos, junto con los progenitores mieloides, representan el 10% de la totalidad de las células medulares. (Sans Sabrafen, 2004).

**Serie eritroblástica** En condiciones normales, la serie eritroblástica importa el 30 a 35% de los elementos nucleados de la médula ósea. La secuencia madurativa de esta serie se inicia con el proeritroblasto, el cual da origen al eritroblasto basófilo, y éste al eritroblasto policromático y al eritroblasto ortocromático. Una vez finalizada la maduración del eritroblasto ortocromático, el núcleo, expulsado de la célula por un mecanismo no del todo conocido, es fagocitado posteriormente por las células del sistema mononuclear fagocítico de la médula ósea. (Sans Sabrafen, 2004).

**Tabla N° 1** Etapa de los glóbulos rojos

Nombre		Tamaño celular	Núcleo	Nucleolo visible	Relación núcleo/citoplasma	Tinción citoplasma
Proeritroblasto		20-25 $\mu\text{m}$	Redondo	1 a 2	Muy elevada	Basófilo
Eritroblasto basófilo		16-18 $\mu\text{m}$	Redondo	No	Elevada	Hiperbasófilo
Eritroblasto policromático		8-12 $\mu\text{m}$	Redondo	No	Baja (25%)	Acidófilo
Eritroblasto ortocromático		7-10 $\mu\text{m}$	Redondo/ picnótico	No	Muy baja	Muy acidófilo
Reticulocito		8-9 $\mu\text{m}$				$\pm$ Basófilo
Hematie		7 $\mu\text{m}$				Acidófilo



### ***ERITROPOYESIS.***

La eritropoyesis es el conjunto de cambios que conducen a la formación de los eritrocitos o hematíes. Se trata de un proceso permanente, pues diariamente se pone en circulación los hematíes contenidos en 25 a 40 cm<sup>3</sup>, que son los mismos que en condiciones fisiológicas se retiran por haber cumplido ya los 120 días de vida media. En situaciones anormales se pueden perder o destruir más hematíes de los habituales, es entonces cuando la MO puede aumentar la producción, temporalmente, para volver a restablecer el equilibrio. . (Naranjo, 2002)

### **ETAPAS DE LA ERITROPOYESIS.**

**PROERITROBLASTO.-** Es la célula más inmadura reconocible morfológicamente de la serie roja. Es grande (20-25 u), tiene un núcleo redondo (con nucléolos), escasos citoplasma de color azul intenso. (Naranjo, 2002)

### **ERITROBLASTO BASOFILO.**

Procede del proeritroblasto. Es más pequeño (16-20 u); el núcleo se empieza a condensar y ha perdido los nucléolos; el citoplasma sigue teniendo color azul, pues la síntesis de hemoglobina apenas ha comenzado. (Naranjo, 2002)

### **ERITROBLASTO POLICROMATOFILO.**

De 8 a 12 u de tamaño, núcleo redondo y condensado (cromatina en rueda de carreta). El citoplasma es de color gris plomizo. Es el último estadio de esta serie con capacidad mitótica. (Naranjo, 2002)

### **ERITROBLASTO ORTOCROMATICO.**

De 7 a 10 u de tamaño, núcleo pequeño, redondo y muy condensado. El citoplasma es acidófilo/rosado, por su alto contenido de hemoglobina. Una vez finalizada su maduración, el núcleo es expulsado de la célula y fagocitado por las células del sistema mononuclear fagocítico de la MO. No tiene capacidad mitótica. Con la pérdida del núcleo, el eritroblasto ortocromático se transforma en reticulocito. (Naranjo, 2002)

**RETICULOCITO.-** Célula anucleada, con capacidad de síntesis de hemoglobina, proteínas y ARN. Su tamaño es algo superior al hematíe maduro (8-9 u), conservando un cierto grado de basofilia (hematíe policromatófilo). Con la tinción vital de azul crecil brillante, puede observarse la sustancia ribosómica reticulada.

El reticulocito permanece 48 horas en la MO antes de pasar a la sangre periférica, donde continúa como tal 24 horas más hasta finalizar su maduración saturándose de hemoglobina y convirtiéndose en hematíe maduro (6-8 u). Los reticulocitos se encuentran en sangre periférica en una proporción de entre 0,5 y 1,5 por 100 de los hematíes adultos ( $45-75 \times 10^9/l$ ). El número de reticulocitos es de gran valor para:

- Conocer la eficacia de la eritropoyesis.
- Clasificar las anemias en regenerativas o arregenerativas.
- Conocer, lo antes posible, la eficacia de un tratamiento con vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico o hierro ferroso. (Naranjo, 2002)

**ERITROCITO O HEMATIE.-** Es el elemento forme más maduro y más pequeño (6-8u) de la serie roja.

Características de esta serie:

Constituye entre el 25 y el 35 por 100 de las células de la MO.

A medida que las células proliferan y maduran desde proeritroblasto hasta hematíe va disminuyendo el tamaño celular y nuclear.

El citoplasma azul del proeritroblasto va convirtiéndose en rosa a medida que la célula va cargándose de hemoglobina.

La transformación de proeritroblasto a hematíe dura entre 7 y 9 días y en ese tiempo tienen lugar 4 mitosis. (Naranjo, 2002)

**GLOBULOS ROJOS, HEMATIES O ERITROCITOS.**

Los glóbulos rojos, hematíes o eritrocitos, aparecen en el saco vitelino del embrión a las primeras semanas del desarrollo. En el segundo trimestre el hígado fetal produce casi todos los eritrocitos, en tanto los órganos complementarios en la eritropoyesis son el bazo y los ganglios linfáticos. Poco después del nacimiento y durante toda la vida adulta, la médula de los huesos membranáceos (esternón, costillas, vértebras y pelvis), se transforman en la fuente primaria de eritrocitos, en tanto que la médula de huesos largos como húmero, fémur o tibia constituyen fuentes secundarias, pero la producción de eritrocitos disminuye al envejecer el sujeto.

Los hematíes transportan hemoglobina y la hemoglobina transporta oxígeno. La cantidad de oxígeno que reciben los tejidos depende de la cantidad y del funcionalismo de la hemoglobina disponible, del flujo sanguíneo efectivo y del estado del tejido en sí o del líquido a través del cual difunde el oxígeno. (Naranjo, 2002)

### **2.3.5 ALTERACIONES EN LOS GLOBULOS ROJOS**

#### **Serie granulopoyetica**

Las células de la granulopoyesis constituyen el 60-65% de los componentes citológicos medulares. Los cambios morfológicos evolutivos se resumen en la reducción de la relación nucleocitoplasmática, la desaparición de los nucléolos, la maduración de la cromatina nuclear, la desaparición de la basofilia citoplasmática, la aparición de la granulación primaria o azurofila a partir del promielocito y, por último, en la aparición de la granulación secundaria o específica (neutrófila, eosinófila, basófila) a partir del mielocito.

La secuencia celular de los elementos granulocíticos morfológicamente identificables se inicia con el mieloblasto, el cual da origen al promielocito y este, al mielocito, al metamielocito, a la forma en banda y, finalmente, al segmentado. El mielocito es el último elemento con capacidad mitótica. Los granulocitos segmentados se originan a partir de las formas en banda por segmentación nuclear, y son los elementos más maduros de la granulopoyesis. Circulan por la sangre periférica, donde ejercen sus funciones de fagocitosis y bacteriolisis. Según el tipo de granulación específica se identifican los neutrófilos, eosinófilos y basófilos.

#### **ALTERACIONES MORFOLOGICAS DE LOS HEMATIES.**

La morfología normal de los hematíes de un individuo puede variar notablemente en diversas afecciones, bien sea:

- 1) Por alteración del tamaño, perfil o forma del eritrocito;
- 2) De su contenido en hemoglobina;
- 3) Por la presencia de restos nucleares o granulaciones diversas;
- 4) Por la presencia de parásitos;
- 5) Por alteraciones o artefactas. (Naranjo, 2002)

### **ALTERACIONES DEL TAMAÑO Y FORMA DE LOS HEMATIES.**

**ANISOCITOSIS.-** Se denomina anisocitosis a la desigualdad del diámetro de los hematíes de una muestra de sangre, alteración frecuente en las anemias de cierta intensidad. Se les puede apreciar por microscopia o por halometría y medirse su intensidad confeccionando curvas de Price-Jones. Se le conoce con el nombre de anisomicritosis y anisomacrositosis cuando dentro de la alteración del tamaño de los hematíes predominen los pequeños o los grandes respectivamente. (Naranjo, 2002)

Predominan esta alteración en la mayor parte de las anemias intensas primarias (perniciosa de Biermer) o secundarias (neoplasias, hemorragias, nefritis, etc), clorosis, afecciones esplénicas. (Naranjo, 2002)

**MICROCITOSIS.-** Se denomina microcitosis, cuando en la sangre predominan hematíes cuyo diámetro es inferior al normal y oscila entre 4 y 6 micras (microcitos). Se presenta frecuentemente en las anemias ferropénicas y posthemorrágicas, detonando casi siempre escaso contenido hemoglobínico y valor globular bajo. Los microcitos procederían de la maduración de eritroblastos muy ortocromáticos. (Naranjo, 2002)

**MACROCITOSIS.-** Se considera macrocitosis a los hematíes mayores de 8 micras y de este tipo se puede encontrar algunos normalmente. Cuando tienen más de 10 micras, deberán considerarse patológicos, generalmente la alteración se acompaña de deformaciones de los eritrocitos, especialmente ovalocitosis. Se puede presentarse en las anemias secundarias o cirrosis hepática, resecciones gástricas o intestinales,

esprúe, anemias tropicales, ciertas anemias de las embarazadas, etc. siendo debidas al defecto de formación o de absorción del principio antianémico. (Naranjo, 2002)

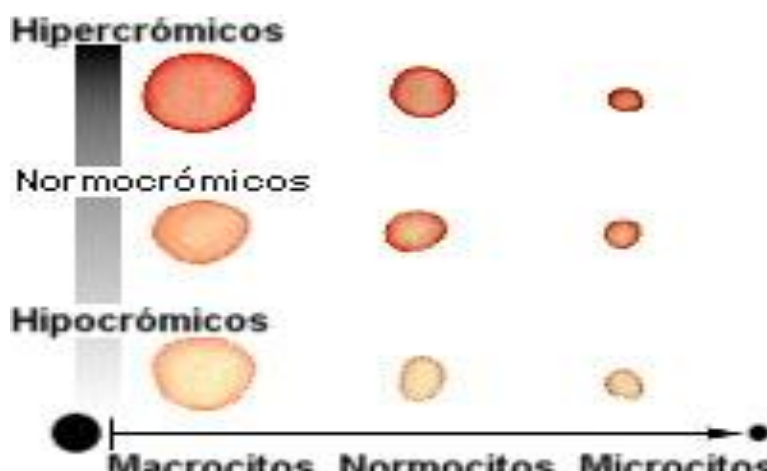
**MEGALOCITOS.-** Son eritrocitos maduros, de 12 micras o más de diámetro. Su forma es casi siempre algo ovalada y poseen un alto contenido hemoglobínico; generalmente no presenta la zona central más clara de los macrocitos. Su espesor y volumen aparecen aumentados. Estos elementos están dotados de una gran capacidad para la fijación del oxígeno, y por ello existen anemias perniciosas megalocíticas intensísimas (con menos de 1.500.000 hematíes) que no solo son compatibles con la vida, sino con una cierta actividad física del paciente. (Naranjo, 2002)

**Cuadro N° 3** Alteraciones al tamaño de los glóbulos rojos

Anomalia	Descripción	Morfología	Asociación a patología
<b>I. Alteraciones de tamaño:</b>			
Anisocitosis	Desigualdad en el tamaño de los hematíes		Inespecífico, aunque constante en los enfermos transfundidos
Microcitosis	Predominio de hematíes de diámetro < 6 µm y volumen < 50 fL		Anemia ferropénica. Talasemia. Anemia de enfermedades crónicas. Hipertiroidismo. Déficit de PK
Macrocitosis	Predominio de hematíes de diámetro entre 8-11 µm y volumen > 100 fL		Déficit de factores madurativos (vitamina B <sub>12</sub> , ácido fólico), hepatopatías crónicas, síndromes mielodisplásicos, eritroblastosis fetal
Megalocitosis	Predominio de hematíes de diámetro ≥ 12 µm y volumen > 100 fL		Anemias megaloblásticas (A. perniciosa)

Están presentes en la anemia perniciosa y fisiológicamente en la época embrionaria, proceden de una eritropoyesis especial en la que falta el principio madurador de los hematíes.

**Figura N° 2** Alteración de la coloración de la hemoglobina



Dependen de las variaciones que la cantidad de hemoglobina contenida en cada hematíe puede experimentar. Cuando los eritrocitos poseen aproximadamente una cantidad normal de hemoglobina, se califica de isocromos, y cuando aquélla es desigual se les llama anisocromos. (Naranjo, 2002)

### **HEMATIES HIPERCROMICOS**

Son hematíes cuyo contenido hemoglobínico es superior a lo normal y toman intensamente el colorante sin conservar huellas incoloras.

Para fijar el contenido hemoglobínico se utiliza generalmente el llamado valor globular, que es la relación entre la cantidad porcentual de hemoglobina y la cifra de hematíes contados por milímetro cúbico. La hipercromia generalmente coincide con un mayor volumen de los hematíes, y por ello se presenta en la anemia de tipo megalomacrocitario con detención de la maduración y en las anemias aplásticas. (Naranjo, 2002)

### **HEMATIES HIPOCROMICOS**

En estos corpúsculos el contenido hemoglobínico es menor, bien sea por el menor volumen del corpúsculo o porque el grado de saturación de moléculas hemoglobínicas no es completo en la soma del hematíe.

Se encuentra abundantes hematíes hipocromos en las anemias ferropénicas (hemorragias, infecciones, etc). (Naranjo, 2002)

### **HEMATIES POLICROMATOFILOS.-**

Se trata de eritrocitos jóvenes, sin núcleo pero que conservan en parte la tinción basófila protoplasmática del eritroblasto y toman una coloración mezcla de azul basófila y la normal rosada, por lo que les resulta un color gris violado. Se presentan

en anemias regenerativas, especialmente en plena fase de recuperación. (Naranjo, 2002)

### **SIDEROCITOS.-**

Son hematíes que contienen hierro libre y coloreable por el azul de Prusia de Perls, y por ésta coloración puede observarse uno o más gránulos pequeños, generalmente situados cerca de la periferia del hematíe, y de color azul. Corresponden a un trastorno del metabolismo del hierro, el cual no es utilizado para la síntesis de la hemoglobina y existen en la sangre del embrión humano, después de la esplenectomía, y aparecen en algunas anemias como la sideroacrésicas.

Normalmente, constituye el 0,3 % de los eritrocitos. (Naranjo, 2002)

### **EQUILIBRIO ERITROCITICO NORMAL**

Las cifras de eritrocitos circulantes son sostenidas por un mecanismo que mantiene en equilibrio los sitios formadores y destructores de los mismos. En estado fisiológico el organismo, a través de estos sistemas, constantemente lanza a la circulación nuevos hematíes los cuales, al término de cierto tiempo tienen que ser retirados de la misma, para mantener dentro de los límites normales la población eritrocitaria. La célula reticular primitiva se diferencia en un primer período en dos, el hemohistioblasto y la células es a quien compete mantener la anormalidad eritrocitaria, ya que la primera sería la progenitora de todas las células de la sangre, y entre ellas, los eritrocitos y la segunda encargada de retirar de la circulación los eritrocitos ya envejecidos a un término que puede variar de 100 a 120 días. (Naranjo, 2002)

Cuando este proceso normal de equilibrio se rompe, predominando uno sobre el otro, bien por hiperfunción de uno de ellos, aparece la enfermedad, pudiendo haber unas veces aumento del número de glóbulos rojos o hiperglobulia y otras disminución o anemia. En los estudios hematológicos nos auxiliamos de pruebas de laboratorio para conocer cuándo hay hiperproducción y cuándo destrucción. Para conocer la hiperplasia realizamos el conteo de reticulocitos, el cual es índice de hiperactividad eritropoyética cuando se encuentra elevado.

Para conocer la destrucción realizamos la determinación de la bilirrubina en sangre, así como la medida de los pigmentos que de ella lo derivan en la orina y las heces

fecales, donde los aumentos de estos pigmentos es un índice de la hiperactividad del sistema reticuloendotelial. (Naranjo, 2002)

### **HIPERGLOBULIA.-**

Este término se ha empleado para expresar los aumentos en el número de glóbulos rojos por encima de la cifra máxima normal de éstos (generalmente superior a los 6 millones), empleándose además, indistintamente, otros como poliglobulia, policitemia, eritrocitosis y eritrocitemia. En casi todos los tratados ha sido clasificada esta entidad, tanto en su forma fisiológica como patológica, en hiperglobulias relativas y absolutas. No ha sido fácil emplear un término apropiado a todos los procesos aparentemente diversos, en los cuales se encuentre un aumento anormal del número de glóbulos rojos circulantes, por lo que a la luz de los conocimientos desarrollaremos este tema de acuerdo a la terminología más aceptadas en el momento, en que existe una estrecha correlación entre el cuadro clínico y los datos hematológicos de laboratorio.

Dividiremos pues las hiperglobulias en:

- a) Policitemias
- b) Eritrocitemias. (Naranjo, 2002)

### **POLICITEMIAS.-**

Se aplica este término a la enfermedad primaria de etiología desconocida, denominándose también policitemia vera, policitemia rubra, o enfermedad de Vaquez-Osler y caracterizada por:

1. Aumento de la masa total de glóbulos rojos circulantes.
2. Aumento de todos los elementos formes de la sangre periférica.
3. Esplenomegalia.
4. Hipertensión.

En este caso hay aumento del número de glóbulos rojos, de la hemoglobina, del hematócrito, de los leucocitos, y de las plaquetas. El número de hematíes es superior a los 6 millones, pudiendo encontrarse valores hasta de 12 a 15 millones. La hemoglobina puede elevarse hasta 24 gramos, el hematócrito a cifras de alrededor de



80 %, el número de leucocitos es superior a los 15 mil y las plaquetas, por encima de 300 mil, a veces pueden elevarse hasta 2 millones. Otras investigaciones hematológicas pueden estar alteradas como:

1. Los reticulocitos aumentan como índice de la hiperactividad medular, principalmente después de las sangrías.
2. Aumento de la resistencia máxima en la prueba de fragilidad osmótica de los eritrocitos.
3. Aumento de la viscosidad de la sangre 4-5 veces lo normal.
4. Disminución de la eritrosedimentación.
5. Aumento del ácido úrico circulante y por lo tanto su excreción. (Naranjo, 2002)

### **ERITROCITEMIAS.-**

Término que se aplica a procesos en que existe aumento solamente de glóbulos rojos, con normalidad del resto de los elementos, con aumento de la hemoglobina y el hematócrito. Entre las eritrocitemias debemos distinguir las siguientes:

1. Secundarias a una disminución del oxígeno de la sangre arterial (hipoxemia).
2. Asociadas a otras enfermedades (sin relación con hipoxemia).
3. Relativas.
4. De alarma o "estrés". (Naranjo, 2002)

### **ERITROCITEMIAS SECUNDARIAS A HIPOXEMIA.-**

Es una poliglobulia absoluta de causa conocida generalmente secundaria a trastornos cardiopulmonares y otros procesos en que existan alteraciones en la tensión de oxígeno, como son las siguientes:

1. Recién nacido por disminución del contenido y la saturación de oxígeno en la sangre.
2. Enfermedades cardíacas congénitas como estenosis pulmonar, permanencia del agujero de Botal, ductus arterioso, transposición de los troncos arteriales, tetralogía de Fallot, las que presentan gran alteración de la función cardiorespiratoria con cianosis, etc.

3. Enfermedades pulmonares como enfisema, silicosis, síndrome de Ayerza por estenosis de la arteria pulmonar o sus ramas.
4. Grandes alturas, ya que al elevarnos en la atmósfera, la presión atmosférica total disminuye, disminuyendo al mismo tiempo la tensión del oxígeno inspirado.
5. Obesidad, posiblemente por disminución de la capacidad residual funcional de los pulmones.

Se conoce desde hace tiempo que las personas con cianosis tienen valores altos de eritrocitos y hemoglobina y aunque no se conocen bien los mecanismos por los cuales esta hipoxemia produce estos aumentos, se acepta actualmente que ello es debido a que la disminución del oxígeno en la sangre arterial origina la aparición de una o unas sustancias en el plasma que estimulan la formación, maduración y liberación de glóbulos rojos hacia la sangre periférica.

#### **6.5. CUADRO HEMATICO.-**

- Valores elevados de: glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito.
- Valores normales de: leucocitos y plaquetas.
- Aumento de la masa de glóbulos rojos.
- Volumen plasmático normal o disminuido.
- Volemia total aumentada.
- Médula ósea activa (principalmente la eritropoyesis), pero menos que en la policitemia vera. (Naranjo, 2002)

#### **2.3.5 ANEMIA**

##### **CONCEPTO**

Denominamos anemia a un estado patológico en el cual el aporte de oxígeno a los diferentes tejidos del organismo, es inadecuado por un déficit en la capacidad transportadora de oxígeno de la masa de eritrocitos circulantes. Se define como anemia al número de eritrocitos inferior de lo normal, es decir una "oligocitemia" de la sangre roja.

##### **DEFICIENCIA**

La deficiencia de hierro es la causa más frecuente de anemia en el niño. Prevalece mayormente en la edad preescolar, en especial entre los 6 y 24 meses de edad. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud, en nuestro país presentan anemia 16% de los menores de 5 años, 35% de los niños de 6-24 meses de edad y 20% de las mujeres en edad fértil, la prevalencia de anemia en menores de 2 años llega a casi 46%. Se han comunicado cifras aún más elevadas. El defecto habitual es la introducción tardía en la dieta o el rechazo de alimentos ricos en hierro. También es frecuente encontrar niños cuya dieta está principalmente basada en leche y carbohidratos (Donato, Cedola & Rapetti, 2009)

No puede pasar inadvertida una verdadera anemia, es decir, un déficit de hemoglobina, que es el concepto funcional de aquélla, compatible con un recuento normal o apenas alterado: hace falta conocer el valor del hematócrito que pueden reflejar pérdida aguda o crónica de sangre, hemólisis excesiva, o producción deficiente de elementos figurados y la concentración anormalmente baja de la hemoglobina, disminución en el recuento de eritrocitos.

La producción anormal de eritrocitos se realiza cuando la eritropoyetina, glucoproteína de bajo peso molecular que es sintetizada en los riñones, estimula la producción, modulación y liberación de eritrocitos de la médula ósea y otros tejidos hematopoyéticos. En la hipoxia, esto es nivel bajo de oxígeno en los riñones y en otros tejidos, hace que secrete la mucoproteína que acelera la producción de eritrocitos. La Hipoxia puede ser resultado de las anemias intensas, insuficiencia cardíaca, neumopatía o la vida grandes alturas. También debemos apoyarnos en otros datos hematológicos, o por lo menos en algunos de ellos: el "valor globular" o cronemia y tamaño de los hematíes.

Los glóbulos rojos se clasifican, según su tamaño, en normocíticos (normales); microcíticos (pequeños), o macrocíticos (grandes), y por su contenido de hemoglobina, en normocrómicos (color normal) o hipocrómicos (pálidos).

Si sabemos que el valor globular es superior o inferior a la unidad, podemos catalogar la anemia como hiperchroma o hipochroma, respectivamente. Si poseemos el dato del termino macrocitario o microcitario de los hematíes, tienen un significado de clasificación identificable. (Naranjo, 2002)

Estos índices son los siguientes:

**INDICE COLORIMETRICO (VALOR GLOBULAR).**

Expresa la cantidad media de hemoglobina del eritrocito en relación con la cantidad normal.

Existen algunas formas de expresar, pero el más sencillo y conocido es el valor globular o cromaenia. ( C.I.= índice de color, en la literatura anglosajona).

Se obtiene dividiendo el porcentaje de hemoglobina por el doble de las dos primeras cifras de los eritrocitos.

$$\text{Hb}(\%)$$

$$\text{V.G.} = \frac{\text{Hb}(\%)}{2 \times \text{E}}$$

$$2 \times \text{E}$$

**Ejemplo.**

Hemoglobina en porcentaje: 90 % (13,90 g/100ml.)

Eritrocitos: 4.500.000

Indice colorimétrico: 1

$$\frac{90 \%}{45 \times 2} = \frac{90}{90} = 1$$

Hb= significa aquí hemoglobina en % de lo normal.

E = significa las dos primeras cifras del recuento de eritrocitos por milímetro cúbico.

**Interpretacion:**

El índice colorimétrico tiene su valor que es:

**Valor Normal:** 1 con oscilaciones entre 0.9 y 1.1.

**Valores Superiores A 1,1** se encuentran en los siguientes casos:

Anemias hipercromas, perniciosas, macrocíticas.

**Valores Inferiores A 0.9** se encuentran en los siguientes casos:

Amenias microcíticas hipocrómicas.

### **INDICES CORPUSCULARES ERITROCITARIOS**

**VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO (V.C.M).**

Para conocer las dimensiones, en el espacio, de los eritrocitos, no basta solo con lo estipulado en la morfología discoide eritrocitaria, ni con el tamaño por medición microscópica de su diámetro y las variaciones de unas y otras.

Por ello se recurre actualmente, cuando se desean valores promediales más exactos, a la medición del "volumen corpuscular medio".

La fórmula es la siguiente:

Valor de Hematocrito x 10

V.C.M.=-----

Número Glóbulos rojos/ mm<sup>3</sup> (en millones)

### **RESULTADO: MICRAS CUBICAS (u<sup>3</sup>).**

Calculamos dividiendo el volumen de hematíes centrifugados por el recuento de glóbulos rojos, y el resultado se expresa en micrones cúbicos (femtolitros (ft) en unidades SI)

**NORMAL:** (Volumen corpuscular normocítico). VCM ±3

NIÑOS : 73 - 87 u<sup>3</sup>

ADULTOS: 85 - 95 u<sup>3</sup>.

**VALORES SUPERIORES A 92 (MACROCITOSIS).**- Se observa en:

Anemias macrocíticas.

Valores máximos de V.C.M.= 120 corresponde a:

Anemias megaloblásticas (perniciosa.-falta de vitamina B12, o por déficit de ácido fólico).

Valores moderados de V.C.M. se observan en:

Hepatopatías.

Hipertiroidismo.

Reticulocitosis de una crisis hemolítica aguda.

Alcoholismo.

**VALORES INFERIORES Y POR DEBAJO DE 75 A 82:** Se observa en:

Típica en Anemias ferropénicas.

Talasemia.

En la práctica habitual y a la observación microscópica de las extensiones o frotis de sangre dirá inmediatamente si el frotis contiene hematíes micro, normo o macrocítica.

### **HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA (H.C.M.)**

Calculamos dividiendo la concentración de hemoglobina por 10 sobre el número de hematíes presentes en cifras absolutas.

HEMOGLOBINA g/100 ml x 10

H.C.M.=-----

Número Glóbulos rojos/mm<sup>3</sup> (en millones)

### **Resultado: Picogramos**

Este resultado se expresa como picogramos (pg) o micro-microgramos (uug).

**Valor Normal:** 27-32 pg. (Esencialmente importa 29,5 pg).

### **Valores Superiores:**

Anemias hipercromicas.

### **Valores Inferiores:**

Anemias hipocromicas (ferropénicas, etc).

### **CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA (C.H.C.M)**

Se calcula dividiendo la concentración de hemoglobina de la sangre total dividida por el volumen de hematíes centrifugados. Sirve para determinar concentración de Hb por eritrocito por % y es expresada como un porcentaje de volumen celular (Unidades SI, se expresa como gramos de Hb por decilitro de hematíes). (Naranjo, 2002)

Gramos de Hb/100 ml x 100

C.H.C.M.=-----

Hematócrito

**Resultado: Porcentaje (%)**.

**Valor Normal:** 35 % (LIMITES ENTRE 32-38 %).

**Valores Superiores:** Pero no existen procesos con concentraciones superiores a los normales.

- Anemia Hiperchroma.- los hematíes parecen más oscuros por su mayor grosor y contienen más Hb en cifras absolutas, pero no están más saturadas que los normales en Hb por unidad de volumen celular.

**Valores Inferiores:**

- Anemias hipocromas

NOTA: Por ello, una C.H.C.M. mayor que 38 % sería un error técnico.

#### **A) ANEMIAS HIPOCROMAS Y MICROCITARIAS:**

Dentro de este grupo podemos encontrar los siguientes valores promediales de los índices que son los siguientes:

H.C.M.= Hb corpuscular media es menor a 27 micro-microgramos.

V.C.M.= Vol. corpuscular medio es menor que 80 femtolitros o micras cúbicas.

C.C.M.H.= Menor que 32 %.

Valor Gobular= Menor que 1.

Observado los mismos tenemos los siguientes casos de anemias que son:

**1. ANEMIAS FERROPENICAS.-** Cursan con hiposideremia:

- a) Por pérdidas de sangre.- En hemorragias o crónicas, a menudo ocultas.
- b) Por carencia exógena en dietas insuficientes o monótonas (pobres en proteínas animales, frutas y verduras).
- c) Por malabsorción de hierro: exceso de fosfatos o fitatos de cereales en la dieta, ácido cítrico, alcalinos, exceso de moco, aclorhidria, sprue y esteatorreas, gastrectomía, diarreas crónicas, etc.
- d) Por requerimientos o consumo exagerados, endógenos: crecimiento, pubertad femenina, embarazo, infecciones, neoplasias.
- e) Por defecto de transporte plasmático: atranferrinemia y grandes depleciones proteicas crónicas (síndrome nefrótico con proteinurias masivas).

En esta clase de anemias el laboratorista debe tener presente en la observación de la placa donde en su primera etapa es normocítica y normocrómica, par luego formarse en microcítica e hipocrómica. (Naranjo, 2002)

**2.- ANEMIAS SIDEROACRESTICAS,** Es decir, por déficit de utilización de hierro. Cursan con hipersideremia: anemia sideroblásticas idiopáticas o adquiridas.

3.- Anemias por bloqueo o atesoramiento del hierro en los tejidos: Hemocromatosis, hemosiderosis pulmonar idiopática, anemia de los prematuros.

4.- Anemias por hemoglobinopatías cuantitativas", por retraso en la síntesis de globina: Talasemia "mayor" y "menor". (Naranjo, 2002)

**B.-ANEMIAS MACROCITICAS E HIPERCROMAS.-**

En este grupo tenemos los siguientes parámetros de valores como referencia que son los siguientes:

H.C.M.= Mayor que 32 picogramos.

V.C.M.= Mayor que 94 fl o micras cúbicas.

V.G = Mayor que 1.

**D) MEGALOGLÁSTICAS** (macroцитos ovales- "megalocitos" en sangre periférica. Macroeritroblastos con cromatina fina y particulada = "megaloblastos" en médula.



1.-Anemias carenciales en vitamina B12.

a.- Por carencia exógena (dieta): vegetarianos estrictos.

b.- Por malabsorción intestinal:

- De origen gástrico: anemia perniciosa genuina, posgastrectomía, etc.
- De origen ileal: defecto congénito, infestación por botriocéfalo (efecto competitivo), destrucción bacteriana de B12 (asa ciega, estenosis, diverticulosis), lesiones parietales (sprue, resección, enfermedad de Crohn, radiaciones, etc.), hiperacidez del medio (síndrome de Zollinger), falta de calcio, drogas, alcohol, neomicina, colchicina, PAS.

2.-Anemias carenciales por ácido fólico:

a. Por dietas insuficientes (ebullición prolongada).

b. Por malabsorción intestinal: congénita, por lesiones duodeno-yeyunales, resección, sensibilidad al gluten, Crohn yeyunal, por agentes diversos (contraceptivos, anticomiciales, alcohol,etc.)

c. Por antagonistas del ácido fólico, aminopterina, metotrexate, diamidinas, trimetoprin, etc.

d. Por consumo excesivo: embarazo, hipertiroidismo, síndromes mieloproliferativos, anemias hemolíticas.

3. Anemias hereditarias por defecto en la síntesis de ADN.

4. Anemias adquiridas (drogas) por la alteración de la síntesis de ADN.

Los cambios hematológicos son indistinguibles de los descritos en la deficiencia de vitamina B12. Hay anemia con marcada macrocitosis, Poiquilocitosis y anisocitosis; moderada neutropenia con desviación a la derecha, y ocasionalmente discreta trombocitopenia. En la médula ósea se encuentran los cambios característicos de megaloblastosis al nivel de la serie eritroide y granulocítica.

### **NO MEGALOBLÁSTICAS (MACROCITOSIS SIMPLE):**

1. Anemias hiperregenerativas (eritropoyesis acelerada):

- anemia aguda posthemorrágica, anemias hemolíticas (por auto-anticuerpos calientes, hemoglobinuria paroxística nocturna y otras).

2. Anemias carenciales de Vitamina C (escorbuto) o B (Pelagra).
3. Anemias de origen diverso: hepatopatías, mixedema, anemia Aplástica. (Naranjo, 2002)

**ANEMIAS NORMOCITICAS.-**

H.C.M.= 28-32 pg.

V.C.M.= 82-92 fl.

Valor globular: ± 1.

**Tabla N° 2** Índices erotrocítricos comparativos en las anemias

	<b>VALORES NORMALES</b> (Normocítico normocrómico)	<b>ANEMIA FERROPENICA</b> Microcítica Hipocrómica)	<b>ANEMIA</b> macrocítica normocrómica)
V.C.M.	84 a 99 u3	60-80 u3	95-105 u3
H.C.M.	26 a 32 pg	5 a 25 pg	33 a 53 pg
C.M.H.C.	30-36 %	20 a 30 %	33 a 38 %

Volumen Corpuscular Medio (VCM): Disminuido. Los valores normales durante la infancia son variables y distintos a los del adulto por lo que para definir microcitosis deben tomarse como referencia.

**Tabla N° 3** Valores promedio normales de hemoglobina (g/dl) durante los primeros 3 meses de vida según peso de nacimiento.

<b>Edad</b>	<b>Peso de nacimiento</b>			
	<b>&lt; 1.000 g</b>	<b>1.001- 1.500 g</b>	<b>1.501- 2.000 g</b>	<b>&gt; 2.000 g</b>
Nacimient o	16,5(13,5)	16,5(13,5)	16,5(13,5)	16,5 (13,5)

24 horas	19,3(15,4)	18,8(14,6)	19,4(15,6)	19,3 (14,9)
		16,3	14,8	
2 semanas	16,0(13,6)	(11,3)	(11,8)	16,6 (13,4)
	10,0			
1 mes	(6,8)	10,9 (8,7)	11,5 (8,2)	13,9 (10,0)
2 meses	8,0(7,1)	8,8(7,1)	9,4(8,0)	11,2 (9,4)
3 meses	8,9(7,9)	9,8(8,9)	10,2 (9,3)	11,5 (9,5)

(Donato, Cedola & Rapetti, 2009).

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2DE).

**Tabla N° 4** Valores normales de hemoglobina y hematocrito durante la infancia y la adolescencia.

Edad	Hemoglobina(g/dl)	Hematocrito (%)
6 meses	11,5 (9,5)	35 (29)
12 meses	11,7 (10,0)	36 (31)
1 a 2 años	12,0 (10,5)	36 (33)
2 a 6 años	12,5 (11,5)	37 (34)
6 a 12 años	13,5 (11,5)	40 (35)
12 a 18 años-mujer	14,0 (12,0)	41 (36)
12 a 18 años-varón	14,5 (13,0)	43 (37)

(Donato, Cedola & Rapetti, 2009).

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2DE).

### **HEMATOCRITO (Volumen globular).**

El volumen de glóbulos rojos centrifugados (packed) puede medirse de sangre venosa o capilar, por macro o microtécnica. El hematocrito es el índice de laboratorio más utilizado para la valoración de la anemia. Un hombre con hematocrito bajo 42 % o una mujer con hematocrito bajo 37 % pueden considerarse como anémicos. (Naranjo, 2002)

## **FINALIDAD.-**

1. Facilitar el diagnóstico de estados anormales de hidratación, Policitemia y anemia.
2. Aportar datos para calcular los índices eritrocitarios.

**HEMATOCRITO CAPILAR.-** Este valor es de mayor importancia que el hematocrito venoso periférico. Puede variar aún más de acuerdo a la forma en que se lo tome, por ejemplo con o sin calentamiento previo de la zona de punción en el talón, tiene a su favor que es más fácil obtenerlo sobre todo para el personal que no está adiestrado en las técnicas de punción venosa en recién nacidos. (Naranjo, 2002)

**Tabla N° 5** Diferencial entre la etapa perinatal e infancia entre hematocrito y hemoglobina

Edad	HEMOGLOBINA g/ml.		HEMATOCRITO %	
	Media	Rango	Media	Rango
Sangre de Cordón	16.8	13.7 - 20.1	55 %	45 - 65 %
2 Semanas	16.5	13.0 - 20.0	50 %	42 - 66 %
3 meses	12.0	9.5 - 14.5	36 %	31 - 41 %
6 meses a				
6 años	12.0	10.5 - 14.0	37 %	33 - 43 %

## **LA HEMOGLOBINA**

La hemoglobina, es una proteína globular responsable de transporte de oxígeno desde el medio exterior has el nivel celular. El eritrocito inmaduro es la factoría" para la síntesis de la hemoglobina. Esta función requiere de un adecuado aporte medular de hierro, así como una normal producción de porfirina y cadenas de globina.

Se ha considerado que existe un promedio aproximadamente 30 billones de eritrocitos en la sangre circulante de un adulto varón, de estos se destruyen cerca de 3 millones por segundo.

En promedio existen 280 a 300 millones de moléculas de hemoglobina en cada eritrocito. Para mantener el nivel de hemoglobina normal se deben sintetizar unos 900 billones de moléculas de hemoglobina por segundo. La hemoglobina constituye una molécula pesada y aproximadamente esférica con diámetros de 50 x 55 x 64 anstroms, y un peso molecular de 64.500. Aproximadamente 10.000 átomos participan en la edificación de moléculas de la hemoglobina, el hierro representa el 0.335 % de la molécula.

Está formada por cuatro subunidades (tetramero) que consta de cuatro polipéptidos de tamaño, forma y peso aproximadamente iguales, a cada una de las cuales se fija a un grupo de hem.

### **SINTESIS DEL HEM.**

El hem, grupo prostético de la hemoglobina que es un quelato de hierro ferroso con protoporfirina, un derivado tetrapirrólico.

La síntesis de porfirina es un proceso de 8 reacciones enzimáticas mitocondriales y citoplasmáticas, con la formación final de protoporfirina IX que se acopla en al hierro para estructurar el núcleo tetrapirrólico HEM. La molécula del HEM consiste de 4 porfirinas ensambladas en una estructura anillar con un átomo de hierro central.

### **SINTESIS DE GLOBINA.**

La porción proteica de la hemoglobina: La Globina, contiene dos pares de cadenas alfas y dos no alfas (beta, gamma o delta).

Todas estas cadenas no tienen la misma composición en aminoácidos; las cadenas alfa contienen 141 aminoácidos. La beta y la gama contienen 146 aminoácidos.

La hemoglobina normal del adulto (Hb.A1) esta conformado por dos cadenas alfa y dos beta. Esta corresponde al 97% de la concentración de hemoglobina en el adulto.

La hemoglobina del feto (Hb. F).

### **UNION HEM-GLOBINA:**

La hemoglobina normal en un adulto esta conformadas por dos cadenas alfa y dos cadenas beta y 4 núcleos porfirínicos, con 4 átomos de hierro cada uno, asociados en una estructura tridimensional.

El HEM se une a las cadenas polipeptídicas alfa o beta por intermedio de su átomo de hierro que contacta a través de sus 6 valencias de coordinación los siguientes elementos: cuatro se unen con los residuos nitrogenados del núcleo tetrapirrólico de la protoporfirina, la quinta valencia se une al átomo nitrogenado imidazólico del residuo HISTIDIL proximal en porción 63 o F8, la restante valencia resta disponible para unirse a los ligados de la hemoglobina incluyendo el oxígeno, hidrógeno, dióxido de carbono y el 2,3 DPG (Difosfoglicerato).

### **METABOLISMO DE LA HEMOGLOBINA.**

Los dos componentes de la hemoglobina, el grupo hem y la globina, se sintetizan separadamente para unirse y formar la molécula de hemoglobina. Esta síntesis está controlada genéticamente, situándose los genes responsables en los cromosomas 16 y 11.

El Hem se sintetiza en la mitocondria de los eritroblastos a partir del aminoácido glicina y del ácido succínico, junto con la acción de una enzima fundamental para la síntesis, que es el ala-sintetasa, que lleva como coenzima la vitamina B6, formándose una serie de precursores del Hem llamados porfirinas. En la última porfirina de la cadena, la protoporfirina III, se incorpora el hierro en forma ferrosa, que previamente ha entrado en la célula transportado por la transferrina, formándose el Hem. La globina se sintetiza como cualquier otra proteína, es decir, en los ribosomas celulares a través de una RNAm.

El Hem estimula la síntesis de globina, desempeñando por tanto un papel fundamental para la formación de la hemoglobina..

En la anemia, la hemoglobina desciende por debajo de los límites inferiores considerados normales.

**Tabla N° 6** Valores de hemoglobina por debajo de los cuales debe diagnosticarse anemia.

Edad y Sexo	INAGG (1)	Edad y Sexo	OMS (2)
V + H 6 a 23 meses	11.0		

V + H 2 a 3 años	11.0	V + H 6 meses a 5 años	11.0
V + H 4 a 7 años	11.5	V + H 6 a 12 años	12.0
V + H 8 a 10 años	12.0		
Hembras 11 –17 años	12.0		
Hembras 18-49 años			
(no embarazadas)	12.0	Mujeres	12.0
Varones 11 – 13	12.5	Mujeres embarazadas	11.0
Varones 14 – 17	13.0	Hombres adultos	13.0
Varones 18 – 49	14.0		

El volumen de los glóbulos rojos medidos por el macro o microhematocrito debería ser  $Hb (g\%) \times 0.324$ .

En conclusión la concentración de hemoglobina varía con la edad, el sexo del paciente, y el tipo de muestra extraída. Excepto en lactantes, los valores correspondientes a grupos señalados en el esquema siguiente se obtuvieron del análisis de sangre venosa.

**Tabla N° 7** Variación fisiológica.

<b>NIVEL DEL MAR QUITO (2.830 MTS)</b>	
Recién nacidos (1er día)	14-20 g/100 ml      15-21 g/100 ml.
Niños de 6 meses a 1 año	11 g/100 ml.      12,3 g/100 ml.
Niños, 1 - 10 años	12 g/100 ml.      12-15 g/100 ml.
Hombres (Adultos)	13 g/100 ml.      15-19 g/100 ml.

Mujeres (adultos)	12 g/100 ml.	13-17 g/100 ml.
Mujeres embarazadas	11 g/100 ml.	12,3 g/100 ml.

Una tasa de hemoglobina en los límites de lo normal" no excluye una carencia en hierro. La carencia de hierro es la causa más común y frecuente de anemia Nutricional. El tratamiento debe apuntar a corregir la anemia, almacenar hierro en depósitos y corregir la causa primaria. En algunos casos puede ser necesaria una transfusión de glóbulos rojos sedimentados.

- a. Corrección de la causa primaria: Administración de la dieta adecuada, tratamiento de las parasitosis, control del reflujo gastroesofágico, manejo del síndrome de malabsorción, control de pérdidas ocultas, etc.
- b. Tratamiento con hierro: Puede administrarse indistintamente por vía oral o parenteral, ya que la eficacia y el ritmo de ascenso de la hemoglobina son similares (Donato, Cedola & Rapetti, 2009).

### ***H. pylori* y deficiencia de hierro**

La deficiencia de hierro (ID) resulta como consecuencia de un balance de hierro negativo donde los depósitos de almacenaje de hierro disminuyen progresivamente y la cantidad de hierro disponible para su transporte en el plasma y posterior utilización en los tejidos se encuentra comprometida. Se estima que alrededor de un billón de niños con un rango de edad de 0-14 años padece de anemia ferropénica. (Serrano , Villagrán & Harris, 2013).

En grupos con anemia por deficiencia de hierro, y a *H. pylori* como factor de riesgo para un crecimiento disminuido en adolescentes. La mayor parte de estos estudios fueron descriptivos, estudios epidemiológicos con determinación no invasiva (serológica) de la infección por *H. pylori*, y han sido revisadas extensamente (Serrano , Villagrán & Harris, 2013).

### **Mecanismos que Generan**



Los mecanismos mediante los cuales *H. pylori* puede contribuir al desarrollo de deficiencia de hierro y posteriormente a la anemia son múltiples y de diversa naturaleza. Existen mecanismos generalizados que son parte de la respuesta inflamatoria del organismo, y también mecanismos más específicos asociados a la infección por *H. pylori* propiamente tal. Durante la inflamación, la hepcidina, liberada por el hígado como proteína de fase aguda en respuesta a dicha inflamación, inhibe la liberación de hierro de los macrófagos y los enterocitos. Dado que la mayoría de hierro unido a la transferrina es destinado a la médula ósea, existe una considerable disminución de hierro disponible para la eritropoyesis lo que puede traducirse en la instauración de anemia en respuesta a la hipoferremia generada por la inflamación. (Serrano , Villagrán & Harris, 2013).

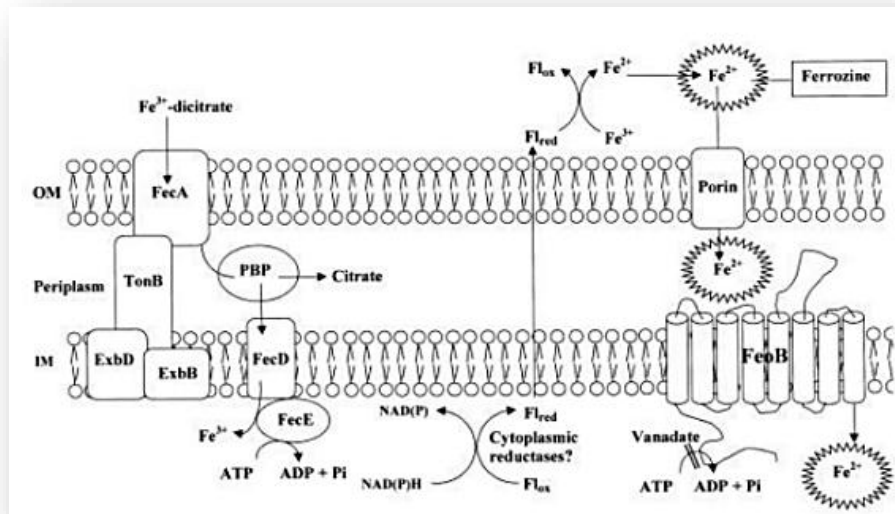
### **HIERRO Y *H. pylori***

El hierro es un micromineral u oligoelemento, todas las células del cuerpo requieren hierro. Representa funciones vitales en el metabolismo oxidativo, el crecimiento y la proliferación celular, así como en el transporte y almacenamiento de oxígeno. *H. pylori* causa la pérdida de células parietales secretoras de ácido a través de la inducción de la apoptosis. Se ha observado que la erradicación de la infección restaura la secreción de ácido, incluso en pacientes con graves atrofas. *H. pylori* inhibe la secreción de ácido ascórbico en el jugo gástrico, otro factor importante para la absorción de hierro

El duodeno desempeña el papel más importante en la absorción del hierro y el estómago participa en este proceso. El hierro de la hemoglobina en los glóbulos rojos se convierte en hierro Hem por el ácido gástrico. Se ha encontrado que *H. pylori* expresa proteínas reguladoras de hierro en la membrana externa, que sirven como receptores para la absorción del grupo hemo. La lactoferrina humana puede ser usada como única fuente de hierro, en la bacteria fue identificada una proteína putativa ligada a lactoferrina de 70 kDa, esta proteína se expresa cuando la bacteria crece en un medio que no contiene hierro, se cree que esta involucrada en el proceso de obtención de este elemento (24). (Hernandez, 2006)

*H. pylori* también posee un sistema vinculado de hierro ferroso (proteína FeoB) que es importante en la asimilación de hierro bajo condiciones microaerófilas. Bajo condiciones de depleción de hierro, la absorción ocurre principalmente por la vía FeoB, las flavinas como FMN (Flavina mononucleótido), FAD (Dinucleótido de flavina adenina) y riboflavina, son reducidas en el citoplasma en forma de Fl<sub>red</sub> y secretadas fuera de la membrana, el genoma de *H. pylori* contiene un homólogo de NADP(H) flavina oxidoreductasa que es el responsable principal de dicha reducción, las FL<sub>D</sub> red (Flavodoxina reducida) median la transferencia de electrones de hierro férrico (Fe<sup>3+</sup>) a hierro ferroso (Fe<sup>2+</sup>). En la figura 3 se observa el modelo de obtención de hierro. (Yamaoka, 2000)

**Figura N° 3** Cadena de transporte de hierro



## 2.7. HIPÓTESIS

**Hi:** Si existe relación entre la presencia de *Helicobacter Pylori* y la Anemia en niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato

**Ho:** No existe relación entre la infección por *Helicobacter Pylori* y la Anemia en niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato.

## **2.8 SEÑALIZACIÓN DE VARIABLES**

**2.8.1 Variable independiente:** Determinación de *Helicobacter Pylori*

**2.8.2 Variable dependiente:** Anemia

## **CAPÍTULO III**

# METODOLOGÍA

## 3. MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN

### 3.1 Enfoque

Esta investigación tiene un enfoque cuantitativo y cualitativo porque analiza un fenómeno experimental mediante los exámenes de laboratorio que se les realiza a los pacientes, estableciendo resultados que orientan a la comprobación de la hipótesis de la relación que existe en infección de *helicobacter pylori* que permitirán dar solución al problema para evitar posibles complicaciones.

### 3.2 Modalidad básica de la investigación

La modalidad de esta investigación es aplicada y de campo. Aplicada, porque se pone en práctica todos los conocimientos científicos y morales adquiridos, con el único fin de servir a la población ; Y de campo porque la investigación se realiza en niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato y se realiza preguntas mediante encuesta donde se obtiene datos relevantes para la investigación.

### 3.3 NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN

#### Investigación Descriptiva

Para la ejecución del presente trabajo se tomó en cuenta a la investigación descriptiva, debido a que nos orienta a conocer de mejor manera la situación de cada uno de los niños y niñas con infección por la bacteria *Helicobacter Pylori*, los factores que lo producen y al análisis detallado de la relación con la anemia que conducen al problema que está siendo objeto de estudio.

#### Investigación de Laboratorio

Se aplicó esta modalidad ya que por medio de esta se pudo analizar la relación que existe entre *Helicobacter Pylori* y la anemia que presentaron los niños del área de pediatría del Hospital Regional Ambato de la ciudad de Ambato mediante exámenes de laboratorio.

### **3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA**

El presente trabajo se establece con 50 niños de la ciudad de Ambato del Hospital Regional Docente Ambato del área de pediatría que están distribuidas por edades, sexo, con anemia.

Los análisis clínicos de la bacteria *Helicobacter pylori* y su relación con anemia realizaron a 50 niños del área de pediatría que comprenden edades de desde 1 año de nacido a los 10 años con una muestra de 50 niños con gastritis los cuales fueron sometidos al análisis de estudio.

### 3.5 OPERACIÓN DE VARIABLES

#### 3.5.1 Variable Independiente: *Determinar Helicobacter Pylori*

Tabla N° 8 Helicobacter Pylori

CONTEXTUALIZACIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ITEMS BASICOS	TECNICAS	INSTRUMENTOS
<p><b><i>Helicobacter pylori</i></b>: Es una bacteria perteneciente al grupo de los Gram negativos y que afecta al sistema digestivo, específicamente a la superficie luminal del epitelio de la mucosa antral del estómago.</p>	<p>Bacilo Gram negativo</p>	<p>Test cuantitativa de anticuerpos IgG.</p>	<p>¿Qué especie <i>Helicobacter Pylori</i>?</p> <p>¿Cuáles son los valores a diagnosticar infección por la bacteria <i>Helicobacter Pylori</i> en los niños con gastritis?</p>	Observación	Hojas de registro
	<p>Sistema digestivo</p> <p>Mucosa del estomago</p>	<p>&lt; 20 U/mL negativo</p> <p>&gt;20 U/ml positivo</p> <p>&gt; 60 U/ml positivo</p> <p>&gt;120 U/ml positivo</p>		Observación	Hojas de registro

**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

### 3.5.2 Variable Dependiente: Anemia

Tabla N° 9 Anemia

CONTEXTUALIZACIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ITEMS BASICOS	TECNICAS	INSTRUMENTOS
<p><b>Anemia:</b> Se define como un trastorno en el cual una deficiencia en el tamaño, en el número de los eritrocitos o en la cantidad de hemoglobina que contiene, limita en el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y las células de los tejidos.</p>	Microcitosis	Glóbulos rojos menor a 9 micras	<p>¿Cuáles son los valores a diagnosticar anemia ferropénica en los niños con gastritis?</p>	Observación	Hojas de registro
	Hipo hemoglobinuria	Hb menor a 11 mg/dl Anemia		En el Laboratorio Clínico Observación	
	Limitación del intercambio de O <sub>2</sub> y CO <sub>2</sub>	Transporte de los pulmones a los tejidos Transporte de los tejidos a los pulmones		En el Laboratorio Clínico	Hojas de registro

**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

### 3.6 Recolección de información

Para la ejecución de la presente investigación se utilizaran las siguientes técnicas de recolección de información y con los siguientes instrumentos.

**Cuadro N° 4** Recolección de la Información

<b>Preguntas Básicas</b>	<b>Explicación</b>
<b>1.- ¿Para qué?</b>	Evitar compleciones de <i>Helicobacter pylori</i> con anemia en niños
<b>2.- ¿De qué personas u objetos?</b>	De niños y niñas menores de 10 años del área de pediatría
<b>3.- ¿Sobre qué aspectos?</b>	<i>Helicobacter Pylori</i> en relación a la Anemia g
<b>4.- ¿Quién o quiénes?</b>	Investigadora: Mónica Chalán
<b>5.- ¿Cuándo?</b>	Julio- octubre del 2014
<b>6.- ¿Dónde?</b>	Hospital Regional Docentes Ambato la ciudad de Ambato
<b>7.- ¿Cuántas veces?</b>	Una sola vez
<b>8.- ¿Qué técnicas de recolección?</b>	Observación directa.
<b>9.- ¿Con qué?</b>	Exámenes de Laboratorio, registró.
<b>10.- ¿En qué situación?</b>	Ambiente laboral

**Elaborado por:** Mónica Chalán A.

**Fuente:** Investigación directa.

Mediante la jeringuilla y otros objetos se pudo obtener las muestras para determinar gastritis en los niños menores.

Todo el proceso se realizó mediante los siguientes pasos y con el uso de los siguientes materiales:



### **3.7 Materiales para la toma de muestras:**

- Equipo estufa
- Muestra de sangre
- Torniquete
- Alcohol
- Torundas
- Jeringuillas 5ml
- Guantes
- Gorra
- Refrigeradora
- Mandil
- Cased de *Helicobacter pylori*
- Puntas amarillas
- Tubos al vacío de 10 ml
- Tubos con EDTA
- Centrifuga
- Libros
- Equipo hematológico
- Equipo de química automatizado.

### **PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE MUESTRAS**

1. Colocar al paciente en una posición cómoda, con el brazo extendido sobre una superficie fija, observar y palpar la vena más accesible, para la extracción.
2. Colocar el torniquete de 4 a 5 cm del pliegue del codo, desinfectar el lugar de punción con la torunda con alcohol.
3. Realizar la punción con el bisel para arriba, avanzar la aguja medio centímetro de la trayectoria de la vena.
4. Extraer la sangre, manteniendo firmemente la posición de la jeringuilla.
5. Retira el torniquete

6. Sacar la aguja e indicar al paciente que se mantenga presionada el área de la punción firmemente con el algodón
7. Retirar la aguja de la jeringa y colocar la sangre en el tubo con anticoagulante 3ml y el resto en el tubo sin anticoagulante previamente rotulado.
8. Las muestras sanguíneas se rotularon con los nombres completos y edad del paciente.
9. Para la determinación del *Helicobacter pylori* se tuvo que separar de la sangre total del suero el mismo que se colocó en los respectivos tubos previamente rotulados con los nombres del paciente y la edad.
10. Separar a los pacientes con gastritis para realizar un Hematocrito y Hemoglobina en el equipo de Hematología.
11. Llevar la muestra con mucho cuidado al equipo de hematología para determinar Hematocrito y Hemoglobina.
12. Consideramos anemia a los pacientes con una Hemoglobina baja desde 11 mg/ dl y los q vayan descendiendo.
13. Luego trabajamos solo con los pacientes q tienen *Helicobacter pylori* y Hematocrito y Hemoglobina bajos
14. A continuación se procede a colocar la cantidad respectiva de reactivo y muestra en el pocillo de plástico rotulados previamente según la técnica para la determinación de Fe sérico, que luego es leída por el equipo.
15. Aquí determinamos anemia con los niveles bajos de Fe sérico en suero con menos de 70 mg/dl siendo un rango de 70 mg/dl – 100mg/dl lo normal.
16. El analizador químico nos permite calibrarle antes de proceder al análisis de cualquier prueba realizándose un lavado entre muestras para evitar cualquier interferencia.
17. Además de la utilización del estándar de los respectivos reactivos.
18. Obteniendo resultados más confiables y seguros.
19. Finalmente todo el material utilizado se procede a desechar, funda negra (desechos comunes), funda roja (desechos infecciosos) y desechos cortopunzantes en frasco de plástico duro.

### 3.8 MÉTODOS Y TÉCNICAS

#### **Técnica para determinar *Helicobacter pylori* en el equipo automatizado**

- Obtener el suero problema del paciente
- Colocar en una cubeta de plástico
- Colocar en el equipo debidamente calibrado.

#### **USO PROPUESTO**

Para uso diagnóstico in vitro solamente

El kit ImmunoComb® II *Helicobacter pylori* IgG es una prueba rápida para la determinación cuantitativa de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori* en el suero o plasma humano. Treinta y seis pruebas pueden ser realizadas con un kit.

#### **Introducción**

*Helicobacter pylori* es una bacteria Gram-negativa flagelada de espiral curva que se encuentra en la mucosa gástrica y las criptas gástricas del estómago humano. La bacteria se caracteriza por su alta actividad ureasa, siendo un patógeno primario con distribución mundial que afecta a más del 60% de la población humana en los países industrializados, y porcentajes incluso más altos en los países subdesarrollados. La frecuencia creciente de infecciones que ocurren dentro de familias, con la edad y con el hacinamiento, indican que *H. pylori* es transferida por contacto directo.

Hoy en día es generalmente aceptado que la infección de *H. pylori* es la principal causa de la gastritis tipo B activa y crónica y la dispepsia no ulcerante. La bacteria también está estrechamente relacionada con las úlceras pépticas gastroduodenales y con el adenocarcinoma gástrico, una de las formas de cáncer más comunes entre los humanos. Recientes evidencias han demostrado la unión preferencial de *H. pylori* al ácido siálico de las glicoproteínas mucosas y a la fucosa en el antígeno del grupo sanguíneo Lewisb, expresado en la superficie de las células epiteliales gástricas en el estómago.

#### **Principio de la Prueba**

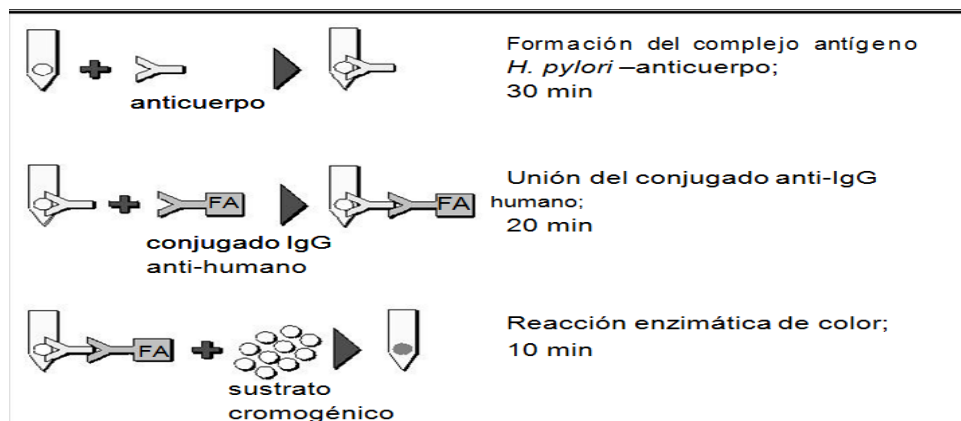
La prueba ImmunoComb® II *Helicobacter pylori* IgG es un ensayo inmunoenzimático (EIA) indirecto de fase sólida. La fase sólida es un Peine con 12

proyecciones (“dientes”). Cada diente está sensibilizado en dos áreas reactivas:

- punto superior — anticuerpos de cabra contra inmunoglobulina humana (Control Interno)
- punto inferior — antígenos de *H. pylori* inactivado.

La Bandeja de Desarrollo tiene 6 filas (A-F) de 12 pocillos. Cada fila contiene una solución reactiva lista para ser usada en cada etapa del ensayo. La prueba es realizada en etapas, pasando el Peine de una fila a otra, con un período de incubación en cada etapa. Al comienzo de la prueba, las muestras de suero o plasma se prediluyen a 1:11 y se agregan al diluyente en los pocillos de la fila A de la Bandeja de Desarrollo. El Peine luego es insertado en los pocillos de la fila A. Los anticuerpos anti-*H. pylori*, de estar presentes en las muestras, se unirán específicamente a los antígenos de *H. pylori* en el punto inferior de los dientes del Peine .

**Figura N° 4** Reacción antígeno anticuerpo de *Helicobacter pylori*



Simultáneamente, las inmunoglobulinas presentes en las muestras son capturadas por la anti-inmunoglobulina humana en el punto superior (Control Interno). Los componentes no unidos son lavados en la fila B. En la fila C, el IgG anti-*H. pylori* capturado en los dientes reaccionan con el anti-IgG humano marcado con fosfatasa alcalina (FA). En las dos filas siguientes, los componentes no unidos son eliminados mediante un lavado. En la fila F, la fosfatasa alcalina unida reacciona con componentes cromogénicos. Los resultados pueden observarse como puntos azul grisáceos en la superficie de los dientes del Peine.

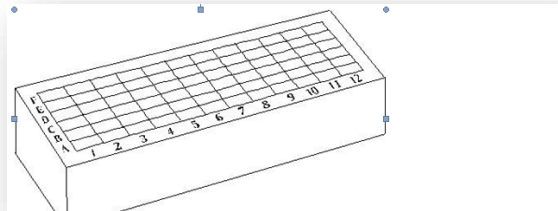
Los Peines son suministrados en empaques de aluminio que contienen una bolsa desecante.

#### Bandejas de Desarrollo

El kit contiene 3 Bandejas de Desarrollo cubiertas con papel de aluminio. Cada Bandeja de Desarrollo (Figura 3) contiene todos los reactivos necesarios para la prueba. La Bandeja de Desarrollo consiste de 6 filas (A-F) de 12 pocillos cada una.

- Los contenidos de cada fila son los siguientes: Fila A diluyente de la muestra
- Fila B solución de lavado
- Fila C anticuerpos de cabra anti-IgG humano marcados con fosfatasa alcalina
- Fila D solución de lavado Fila E solución de lavado
- Fila F solución de sustrato cromogénico que contiene 5-bromo-4-cloro-3-indolil fosfato (BCIP) y nitro azul tetrazolio (NBT).

**Figura N° 5** Bandeja de desarrollo



- ✓ Control Positivo — 1 frasco (tapa roja) de 0.2 ml de plasma humano inactivado con calor, diluido a nivel crítico de 20 U/ml para anti-*H. pylori* IgG.
- ✓ Control Negativo — 1 frasco (tapa verde) de 0.2 ml de plasma humano diluido, inactivado con calor, negativo para anti-*H. pylori*.
- ✓ Diluyente de la Muestra — 1 botella de 5 ml.
- ✓ Perforador — para perforar el papel de aluminio que cubre los pocillos de la Bandeja de Desarrollo.
- ✓ CombScale™— para la lectura de los resultados de la prueba.

## **Seguridad y Precauciones**

- Todos los materiales de origen humano usados en la preparación del kit pasaron pruebas que demostraron que no son reactivos al antígeno de superficie de la hepatitis B, así como a anticuerpos de HIV o el virus de la hepatitis C. Ya que ningún método puede garantizar por completo la ausencia de contaminación viral, todas las soluciones de referencia y todas las muestras humanas deben ser manejadas como si fueran potencialmente infecciosas.
- Use guantes quirúrgicos y ropas de laboratorio. Siga los procedimientos de laboratorio aceptados para el trabajo con suero o plasma humano.
- No use la pipeta aspirando con la boca
- Deseche todas las muestras, Peines usados\*, Bandejas de Desarrollo y otros materiales usados con el kit como desechos biocontaminantes.
- No mezcle reactivos de lotes diferentes.
- No use el kit después de la fecha de caducidad.

### **No congelar el kit.**

- Después de abrir el kit inicialmente, los componentes deben ser conservados a 2-8°C.
- El funcionamiento del kit después de su apertura inicial, es estable hasta la fecha de caducidad del mismo si se conserva a 2-8° C.
- A menos que sea archivado para consulta posterior
- Después del uso inicial, el peine y la bandeja de reactivos no pueden ser utilizados más de tres veces.

## **Manejo de las Muestras**

- Es posible usar suero o plasma en la prueba.
- Las muestras pueden ser almacenadas por 7 días a temperaturas de 2° a 8°C antes de la prueba. Para almacenar las muestras por más de 7 días, congélelas a -20°C o a temperaturas más bajas.

- Después de descongelar las muestras de suero, centrifúguelas. Use el sobrenadante para la prueba. Evite congelar y descongelar repetidamente.
- Los anticoagulantes como heparina, EDTA y citrato sódico no han mostrado tener efecto sobre los resultados del test.

### **Procedimiento de la Prueba**

#### **Equipo Necesario**

- Pipetas de precisión con puntas desechables con capacidad de 10 µl, 25 µl y 100 µl
- Tijeras
- Cronómetro de Laboratorio o reloj
- Microtubos o micropocillos de titulación

#### **Preparación de la Prueba**

Ponga todos los reactivos y las muestras a temperatura ambiente y realice la prueba a temperatura ambiente(22°-26°c).

### **PREPARACIÓN DE LA BANDEJA DE DESARROLLO**

1. Incube la Bandeja de Desarrollo en una incubadora a 37°C por 20 minutos; o deje a temperatura ambiente (22° -26°C) por 3 horas.
2. Cubra la mesa de trabajo con papel absorbente, para ser desechado como desecho biocontaminante al concluir la prueba.
3. Mezcle los reactivos sacudiendo suavemente la Bandeja de Desarrollo.  
Nota: No retire la cubierta de aluminio de la Bandeja de
4. Desarrollo; rómpala usando la punta desechable de la pipeta o el perforador, cuando las instrucciones de la prueba así lo indiquen.

#### **Preparación del Peine**

1. Precaución: Para asegurar el funcionamiento apropiado de la prueba, no toque los dientes del Peine.

2. Abra el empaque de aluminio por el borde perforado. Retire el Peine.
3. Es posible utilizar todo el Peine y la Bandeja de Desarrollo o una parte.  
Para utilizar parte del Peine:
  - A. Determine cuántos dientes va a necesitar para analizar las muestras y los controles. Se necesita un diente para cada prueba. Cada diente tiene impreso el número del código del kit, "25", para permitir la identificación de los dientes sueltos.
  - B. Doble y rompa verticalmente el Peine, o córtelo con tijeras (ver Figura 4) para separar el número requerido para las pruebas (Nro. de pruebas más dos controles).
  - C. Vuelva a meter la porción no utilizada del Peine en el empaque de aluminio (con la bolsa desecante).

## **INSTRUCCIONES DE LA PRUEBA**

### **Predilución de Muestras y Controles**

1. Para cada muestra y control, vierta 100 µl de diluyente para la muestra en un microtubo o micropocillos de titulación.
2. A cada microtubo agregue 10 µl de una muestra o del Control Positivo o del Control Negativo suministrados con el kit. Mezcle vaciando y rellenando repetidamente la solución.
3. Reacción Antígeno-Anticuerpo (fila A de la Bandeja de Desarrollo)
4. Pipetee 25 µl de una muestra prediluida. Perfore la cubierta de aluminio de un pocillo de la fila A con la punta de la pipeta o el perforador y vacíe la muestra en el fondo del pocillo. Mezcle la solución vaciando y rellenando el pocillo. Deseche la punta de la pipeta.
5. Repita el paso 3 para las otras muestras prediluidas y los dos controles prediluidos. Use un nuevo pocillo en la fila A y cambie la punta de la



pipeta para cada muestra o control.

6. a. Inserte el Peine (con el lado impreso hacia Ud.) en los pocillos de la fila A que contienen las muestras y los controles. Mezcle: Retire e inserte el Peine en los pocillos varias veces.
  - a. Deje el Peine en la fila A por exáctamente 30 minutos. Programe el reloj. Hacia el final de los 30 minutos, perforo el papel de aluminio de la fila B usando el perforador.
7. No abra más pocillos de los necesarios.
  - a. Al cumplirse los 30 minutos, saque el Peine de la fila A.
8. Absorba el líquido adherido a las puntas de los dientes apoyándolos sobre un papel absorbente limpio. No toque la superficie frontal del diente.

#### **9. Primer Lavado (Fila B)**

10. Inserte el Peine en los pocillos en la fila B. Agite: retire e inserte vigorosamente el Peine en los pocillos por al menos 10 segundos para que quede bien lavado. Repita el lavado varias veces agitando en el transcurso de 2 minutos; mientras tanto, perforo el papel aluminio de la fila C. Después de dos minutos, retire el Peine y absorba el líquido adherido como en el paso 5c.

#### **11. Unión del Conjugado (fila C)**

12. Inserte el Peine en los pocillos de la fila C. Mezcle como en el paso 5a. Programe el reloj para 20 minutos. Perfore el papel de aluminio de la fila D. Después de 20 minutos, retire el Peine y absorba el líquido adherido.

#### **13. Segundo lavado (fila D)**

14. Inserte el Peine en los pocillos de la fila D. Agite repetidamente durante 2 minutos, como en el paso 6. Mientras tanto, perforo el papel de aluminio de la fila E. Después de 2 minutos, retire el Peine y absorba el líquido adherido.

#### **15. Tercer Lavado (fila E)**

16. Inserte el Peine en los pocillos de la fila E. Agite repetidamente durante 2

minutos. Mientras tanto, perfore el papel de aluminio de la fila F. Después de 2 minutos, retire el

17. Peine y absorba el líquido adherido.

**18. Reacción de Color (fila F)**

19. Inserte el Peine en los pocillos de la fila F. Mezcle. Incube la Bandeja de Desarrollo con el Peine por exáctamente 10 minutos ( programe el reloj). Después de 10 minutos, retire el Peine.

20. Detención de la Reacción (Fila E)

21. Inserte el Peine de nuevo en la fila E. Después de un minuto, retire el Peine y déjelo secar al aire.

**Resultados de la Prueba**

**Validación**

A fin de confirmar el funcionamiento correcto de la prueba y demostrar que los resultados son válidos, deben cumplirse las siguientes tres condiciones.

1. El Control Positivo debe producir dos puntos en el diente del Peine.
2. El Control Negativo debe producir un punto superior (Control Interno). El punto inferior debe no aparecer o aparecer ténueamente, sin afectar la interpretación de los resultados.
3. Cada muestra analizada debe producir un punto superior
4. (Control Interno).

Si cualquiera de las tres condiciones no se cumple, los resultados no son válidos y las muestras y controles deben ser reexaminados.



Control  
Positivo

Control  
Negativo

Resultados  
Inválidos

## VALIDACIÓN DE LA PRUEBA

Lectura e Interpretación de los Resultados

### Lectura Cualitativa

Compare la intensidad del punto inferior de cada diente de la muestra con la del punto inferior del diente del Control Positivo (Figura 6).

- Un punto con una intensidad mayor que o igual a la del Control Positivo indica la presencia de anticuerpos IgG contra *H. pylori* a un título bajo.
- Un punto con una intensidad menor que la del Control Positivo es considerado como un resultado negativo.

### Resultados de la Prueba



≤



Control Positivo

muestra

Resultado Negativo

Presencia de anticuerpos IgG

anti-*H. pylori* a un título de  $\geq 20$  U/ml

### Lectura Visual de los Resultados

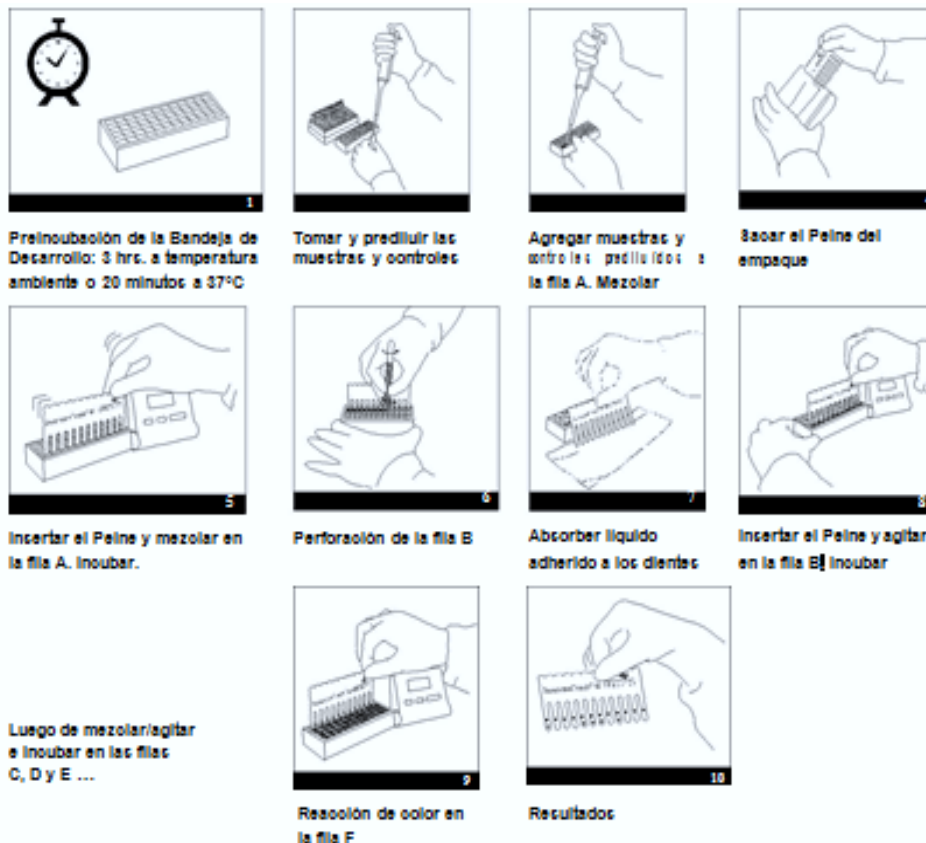
El nivel de IgG anti-*H. pylori* en cada muestra puede ser evaluado comparando la intensidad del color del punto inferior en cada diente, con la escala de color en el CombScale proporcionado en el kit. Esto se lleva a cabo como sigue:

- ✓ Anti-*H. pylori* a un título de  $\geq 20$  U/ml
- ✓ Anti-*H. pylori* a un título de  $> 60$  U/ml
- ✓ Anti-*H. pylori* a un título de  $> 120$  U/ml.

1. Calibre el CombScale. Coloque el punto inferior en el diente del Control Positivo bajo la intensidad de color más parecida de la escala de color. Ajuste la regla para que "20 ; C+" aparezca en la ventana sobre la intensidad de color seleccionada.

2. Lea los resultados *sin cambiar la posición calibrada de la regla*. Compare la intensidad de color de cada punto inferior con la intensidad de color más parecida en la escala de color. Registre el valor que aparece en la ventana sobre esa intensidad como el título aproximado de anticuerpos IgG contra *H. pylori* para la muestra correspondiente.

Figura N° 6 Resumen del procedimiento de la prueba



Las instrucciones abreviadas abajo son para los usuarios experimentados en el uso del kit ImmunoComb® II Helicobacter pylori IgG. (Para instrucciones detalladas, favor referirse al texto completo).

1. Lleve todos los reactivos y muestras a temperatura ambiente y realice la prueba a temperatura ambiente.
2. Prediluya 10 µl de cada muestra y control con 100 µl de diluyente de la muestra.
3. Vierta 25 µl de cada muestra y control prediluidos en los pocillos de la fila A de la Bandeja de Desarrollo y mezcle.

4. Inserte el Peine en la fila A y continúe como se describe.

**Tabla 10** Descripción del peine

Paso	Fila	Proceda como sigue
Reacción Antígeno-Anticuerpo	A	Mezcle; incube <b>30</b> minutos; absorba.
Lavado	B	Agite; incube 2 minutos; absorba.
Unión del conjugado	C	Mezcle; incube <b>20</b> minutos; absorba.
Lavado	D	Agite; incube 2 minutos; absorba.
Lavado	E	Agite; incube 2 minutos; absorba.
Reacción de color	F	Mezcle; incube <b>10</b> minutos.
Detención de la reacción	E	Incube 1 minuto; seque al aire.

#### **Técnica para determinar anemia en el equipo automatizado**

- Obtener la sangre total del paciente en un agitador
- Observar si la sangre está bien homogenizada
- Introducir los datos del paciente en el equipo
- Introducir la muestra hasta el fondo
- Esperar q absorba la muestra el equipo
- Finalmente retirar el tubo

#### **MÉTODOS AUTOMATIZADOS.**

**Figura N° 7** Analizador hematológico



Conducen a una determinación rápida y reproducible del número de hematíes y de su contenido en hemoglobina. El valor de Hematocrito se calcula indirectamente a partir de los valores de número y tamaño de los hematíes, conductividad eléctrica y otras variables. La automatización no elimina los problemas de la dilución de la muestra y de la estandarización del equipo, pero aumenta notablemente la rapidez y la reproductibilidad en comparación con los métodos manuales. Como los recuentos automatizados son de gran exactitud y los calculadores electrónicos forman parte del equipo, la computarización de los índices corpusculares forma ya parte rutinaria del recuento de hematíes completo.

### **Procedimiento**

- Se utiliza dos procedimientos para la realización del Hematocrito que son:
- 1.-El macrométodo que sería el método de Wintrobe.
- 2.-El micrométodo que sería el Microhematocrito.
- Ambos métodos tienen validez diagnóstica ya que sus resultados son confiables, lo que se diferencian es el tiempo, cantidad de muestra y equipo.

### **Micrometodo O Microhematocrito.**

**Figura N° 8** Micrométodo para la cuantificación de hematocrito



Para su realización se necesita:

- a. Tubos capilares heparinizados (para sangre capilar) o tubos capilares no heparinizados (para sangre anticoagulada). Dimensiones: longitud 75 mm, diámetro 1.45 mm (Terumo).
- b. Plastilina, mechero de Bunsen o una fosforera
- c. Centrífuga de Microhematocrito.
- d. Tabla auxiliar calibrada para la lectura de Microhematocrito.

Con todo este material se lo realiza de la siguiente manera:

1. Recoger sangre total por el extremo no coloreado del tubo capilar, colocándolo en posición ligeramente oblicua hacia abajo. Llenar las 2/3 partes del tubo, ponerlo en posición horizontal y limpiar el extremo capilar que sé a puesto en contacto con la sangre.
2. Sellar el extremo coloreado del capilar con Plastilina. Cuando se cierran los tubos a la llama, se los acerca a la parte periférica de la llama y se realizan movimientos rotatorios para obtener uniformidad en el sellado.
3. Centrifugar a 10.000 rpm durante 5 minutos.
4. Colocar el capilar en una tabla para lectura de Microhematocrito, haciendo coincidir la línea de arriba con el extremo superior de la columna de plasma y la línea de abajo con el extremo inferior de la columna de eritrocitos.

Luego medir el nivel del extremo superior de la columna de eritrocitos, descartando la capa de leucocitos y plaquetas.

#### **PREPARACION DEL PACIENTE.**

El Laboratorista explicará al paciente que el estudio permite saber si tiene anemia o Policitemia, o evaluar su respuesta al tratamiento. Se le indica que no necesita restringir alimentos o líquidos y que para el examen se requiere extraer una muestra de sangre; por punción venosa o si es un lactante o un niño de corta edad se extraerá

una cantidad pequeña de sangre de la yema del dedo o del lóbulo de la oreja. Sin embargo la toma de la sangre no debe tardar más de tres minutos.

#### **Técnica para determinar Fe sérico**

- Obtener el suero problema del paciente
- Colocar en una cubeta de plástico
- Numerar la cubeta de plástico
- Introducir los datos del paciente en la computadora del equipo
- Colocar la muestra en el equipo debidamente calibrado
- Mandar la muestra al equipo i ponemos inicio
- Esperamos a q el equipo lea la prueba
- Imprimimos el resultado.

#### **CRITERIOS ÉTICOS**

Se realizó esta investigación con consentimiento informado a los padres de los pacientes y Médicos en el área de pediatría del Hospital regional Docente Ambato , se realizó las respectivas Pruebas de Laboratorio Clínico para determinar del *Helicobacter pylori* en relación a la anemia en los niños .

#### **3.9 PLAN DE PROCESAMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN:**

##### **3.9.1 PLAN QUE SE EMPLEÓ PARA EL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.**

- Revisión crítica de la información recogida; es decir limpieza de información defectuosa: contradictorio, incompleta, no pertinente, etc.
- Tabulación o cuadros según variables de la hipótesis: manejo de información, estudio estadístico de datos para presentación de resultados ayudados de una Hoja de Cálculo en Microsoft Excel.
- Representaciones graficas ayudados de una Hoja de Cálculo en Microsoft Excel.

##### **3.9.2 PLAN QUE SE EMPLEÓ PARA EL ANÁLISIS INTERPRETACION DE RESULTADOS.**



La investigación es solo con el fin de ayudar a la institución a mejorar la alimentación y la dieta que se debe seguir en los niños evitando así una infección por gastritis o anemia.

Se respetó la información proveniente de otras fuentes haciendo constar los autores y las obras en las que se publicaren.

La información fue y será resguardada por el investigador quien no permitirá acceso a la misma de personas extrañas a la investigación.

Sus resultados son difundidos aplicando las normas de autoría y publicación establecidas por la facultad de Ciencias de la Salud y la Universidad Técnica de Ambato.

## **CAPÍTULO IV**

### **ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS**

#### **4.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS**

La investigación se basó en el estudio en los niños menores de 10 años ingresados al área de pediatría los cuales constituyen una fuente de infección con *Helicobacter pylori*. los cuales conllevan al estudio de gastritis en los niños para lo cual se realizó *Helicobacter pylori* en suero siendo positivo  $> 20\text{U/ml}$  o negativo  $< 20\text{ U/ ml}$  según el diagnostique el Equipo automatizado posteriormente al desarrollo de una anemia, esto de acuerdo a un hematocrito y hemoglobina baja siendo lo normal un hematocrito de 36 % en adelante lo normal y una hemoglobina de 12mg/dl los que presentaron menos de 12 en la hemoglobina consideramos anémicos y a estos se les realizo las pruebas de Fe sérico en suero para determinar anemia

A continuación se presentará las tablas, gráficos de cada uno de los lugares muestreados en la investigación, los cuales fueron representados de forma individual por medio de la estadística descriptiva.

Para poder finalizar con el proceso de análisis e interpretación se procedió a trabajar con la estadística inferencial con la aplicación de un estimador estadístico como es el de t de student para la comprobación de la hipótesis planteada.

#### **4.1.1Valores obtenidos de *Helicobacter pylori* y anemia.**

**Tabla N° 11** Resultados obtenidos de *Helicobacter pylori* y anemia

Columna	NOMBRE	H CLINICA	EDAD	HTO	HB	H.pylori	Ferritina serica
					12mg/dl-16mg/dl	> 20 U/ ml	13 - 400 ng/mL
1	PABLO CORREA	244978	10	46	17	20 U / ml	
2	KENA SALAZAR	30795	5	38	13	20 U / mL	
3	<b>NATALY TUBON</b>	<b>98900</b>	<b>9</b>	<b>31</b>	<b>10</b>	20 U / mL	<b>10</b>
4	<b>ADRES TORRES</b>	<b>403622</b>	<b>7</b>	<b>37</b>	<b>11</b>	20 U / mL	<b>12</b>
5	ERIK TOABANDA	440134	7	48	17	20 U / mL	
6	MELANI SANCHEZ	300710	9	38	12	20 U / mL	
7	<b>CATERINE SANCHEZ</b>	<b>404306</b>	<b>9</b>	<b>21</b>	<b>6,9</b>	60 U / mL	<b>8,9</b>
8	<b>JOSUE ROMERO</b>	<b>30675</b>	<b>4</b>	<b>34</b>	<b>10,9</b>	60 U / mL	<b>13</b>
9	JENNIFER ARCOS	30621	8	57	20	20 U / mL	
10	<b>ANA TIBAN</b>	<b>404533</b>	<b>8</b>	<b>30,9</b>	<b>10,9</b>	20 U / mL	<b>12</b>
11	ARIEL SIMBAÑA	40159	2	38,4	13,7	20 U / mL	
12	SAII VEGA	404696	2	38	13	20 U / mL	
13	BIANCA ANALUISA	395725	2	39	13,2	20 U / mL	
14	STALIN CHICAIZA	40193	1	36	12	20 U / mL	
15	<b>JORDAN AZOGUES</b>	<b>405002</b>	<b>2</b>	<b>33</b>	<b>10,8</b>	20 U / mL	<b>11</b>
16	BRYAN POAQUIZA	40226	9	40	14	20 U / mL	
17	ODALYS ARCOS	40233	8	39	13	20 U / mL	
18	ANA MEDINA	40227	8	39	12	20 U / mL	
19	WILMA PEREZ	6110	1	38	12	20 U / mL	
20	BRYAM HILCA	40278	10	48	15	20 U / mL	
21	<b>ROCIO MANINO</b>	<b>108733</b>	<b>5</b>	<b>34</b>	<b>10,3</b>	60 U / mL	<b>10,4</b>
22	ISRAEL FLORES	40474	2	39	13	20 U / mL	
23	<b>SEBASTIAN SILVA</b>	<b>404930</b>	<b>8</b>	<b>32</b>	<b>11</b>	60 U / mL	<b>12</b>

24	CRISTOPHER VALVERDA	403227	2	36	12	20 U / mL	
25	CARMEN TIPANTAXI	404424	5	39	13	20 U / mL	
26	MARIA CHAQUIAN	403392	4	47	15	20 U / mL	
27	<b>EVELYN ROSERO</b>	<b>404304</b>	<b>8</b>	<b>34</b>	<b>10,8</b>	60 U / mL	<b>12</b>
28	YOLANDA MOYANO	404230	9	39	12,4	20 U / mL	
29	HENRY TOAPANTA	404364	7	47,6	15,8	20 U / mL	
30	ADELINA MARTINEZ	40034	5	43	14	20 U / mL	
31	DIEGO JAQUE	403592	6	47	15	20 U / mL	
32	NANCY TISALEMA	400034	9	45	15	20 U / mL	
33	CARLA BENITEZ	404805	4	41	14	20 U / mL	
34	VICTOR RODRIGUEZ	404592	10	<b>34</b>	<b>10,4</b>	20 U / mL	
35	<b>SARAHÍ PORRAS</b>	<b>400752</b>	<b>7</b>	<b>35</b>	<b>11</b>	20 U / mL	<b>12</b>
36	ANAHI SANCHEZ	405032	6	42	14	20 U / mL	
37	LUIS ALOMALIZA	404411	4	51	17	20 U / mL	
38	SANTIAGO BARRIONUEVO	41054	4	41	15	20 U / mL	
39	DIEGO MAZON	41069	1	39	13,9	20 U / mL	
40	ANTONY GENESIS	398160	10	<b>35</b>	<b>12</b>	20 U / mL	
41	JUAN TIPANTAXI	41053	7	41	13	20 U / mL	
42	<b>ANGEL BARIONUEVO</b>	<b>411000</b>	<b>10</b>	<b>30</b>	<b>10,8</b>	60 U / mL	<b>13</b>
43	SEBASTIAN JUCA	41128	1,2m	34	12	20 U / mL	
44	ERIK CASA	40721	7	41	14,4	20 U / mL	
45	JURY JIMENEZ	382254	3	41	14,8	20 U / mL	
46	JERSENIA ALTAMIRANO	40980	10	46	16	20 U / mL	
47	MELANI TOAPANTA	397981	6	36	12	20 U / mL	
48	<b>LESLHY CALAPUCHO</b>	<b>49509</b>	<b>7</b>	<b>30</b>	<b>10</b>	20 U / mL	<b>11</b>
49	<b>HADE ALZDAZ</b>	<b>404908</b>	<b>9</b>	<b>25</b>	<b>8,2</b>	60 U / mL	<b>8,4</b>
50	ENMA BORJA	41025	1	33	12	20 U / mL	

**Elaborado por:** Mónica Chalán **Fuente:** Investigación directa

**Tabla N° 12** Muestra de estudio con Helicobacter pylori

	<b>NOMBRE</b>	<b>H CLINICA</b>	<b>EDAD</b>		<b>H.pylori</b>	<b>HTO.</b>	<b>HB</b>	<b>Ferritina serica</b>
					> 20 U/ ml		12mg/dl-16mg/dl	13 - 400 ng/mL
<b>1</b>	<b>NATALY TUBON</b>	<b>98900</b>	<b>9</b>	Positivo	20 U / mL	<b>31</b>	<b>10</b>	<b>10</b>
<b>2</b>	<b>NADRES TORRES</b>	<b>403622</b>	<b>7</b>	Positivo	20 U / mL	<b>37</b>	<b>11</b>	<b>12</b>
<b>3</b>	<b>CATERINE SANCHEZ</b>	<b>404306</b>	<b>9</b>	Positivo	60 U / mL	<b>21</b>	<b>6,9</b>	<b>8,9</b>
<b>4</b>	<b>JOSUE ROMERO</b>	<b>30675</b>	<b>4</b>	Positivo	60 U / mL	<b>34</b>	<b>10,9</b>	<b>13</b>
<b>5</b>	<b>ANA TIBAN</b>	<b>404533</b>	<b>8</b>	Positivo	60 U / mL	<b>30,9</b>	<b>10,9</b>	<b>12</b>
<b>6</b>	<b>JORDAN AZOGUES</b>	<b>405002</b>	<b>2</b>	Positivo	20 U / mL	<b>33</b>	<b>10,8</b>	<b>11</b>
<b>7</b>	<b>ROCIO MANINO</b>	<b>108733</b>	<b>5</b>	Positivo	60 U / mL	<b>34</b>	<b>10,3</b>	<b>10,4</b>
<b>8</b>	<b>SEBASTIAN SILVA</b>	<b>404930</b>	<b>8</b>	Positivo	60 U / mL	<b>32</b>	<b>11</b>	<b>12</b>
<b>9</b>	<b>EVELYN ROSERO</b>	<b>404304</b>	<b>8</b>	Positivo	60 U / mL	<b>34</b>	<b>10,8</b>	<b>12</b>
<b>10</b>	<b>SARAHÍ PORRAS</b>	<b>400752</b>	<b>7</b>	Positivo	20 U / mL	<b>35</b>	<b>11</b>	<b>12</b>
<b>11</b>	<b>ANGEL BARIONUEVO</b>	<b>411000</b>	<b>10</b>	Positivo	60 U / mL	<b>30</b>	<b>10,8</b>	<b>13</b>
<b>12</b>	<b>LESLHY CALAPUCHO</b>	<b>49509</b>	<b>7</b>	Positivo	20 U / mL	<b>30</b>	<b>10</b>	<b>11</b>
<b>13</b>	<b>HADE ALZDAZ</b>	<b>404908</b>	<b>9</b>	Positivo	60 U / mL	<b>25</b>	<b>8,2</b>	<b>8,4</b>

**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

#### 4.1.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

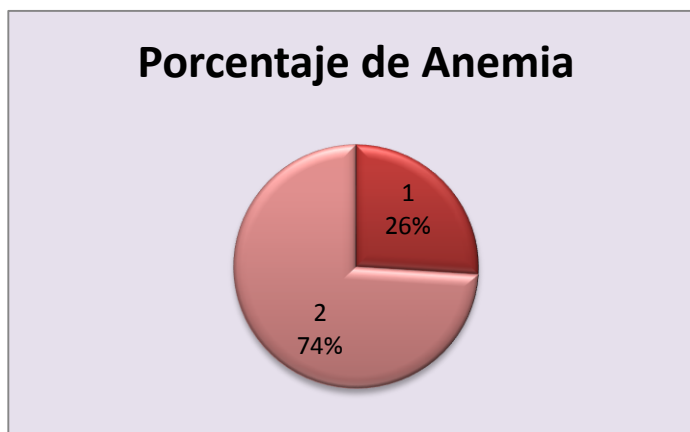
**Tabla N° 13** Porcentaje de hematocrito para determinación de anemia.

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE %
Hto Bajo	13	26
Hto Normal	37	74
TOTAL	50	100

**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

**Gráfico N° 1** Porcentaje de anemia



**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

Análisis en mi población de estudio de los 50 entre ellos niños y niñas con infección por *Helicobacter pylori* y su relación con la anemia se obtuvo los siguientes resultados el 26% de niños con anemia y un 74% de los niños que no presentaron dicha enfermedad lo cual si se puede observar que si existe relación entre *Helicobacter pylori* con la anemia en bajas concentraciones.

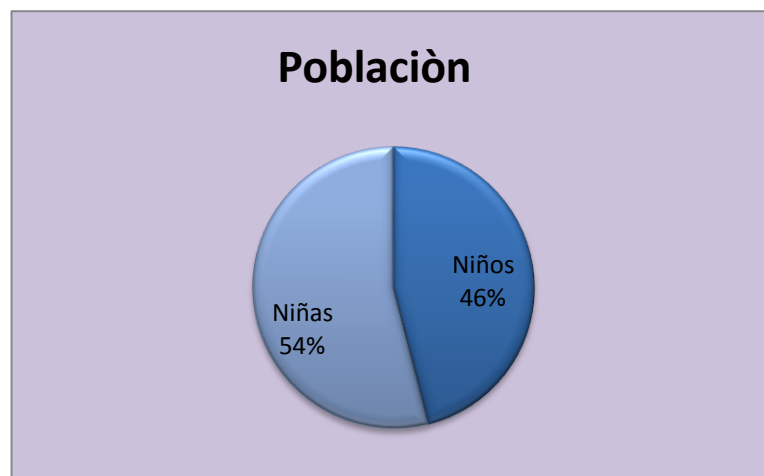
Mediante este estudio de Alex Cabezas se evaluó como los niveles de hematocrito y hemoglobina se relaciona con los niveles socioeconómicos. Se definieron 2 estratos sociales heterogéneos marcados en la sociedad: medio-alto y bajo. La prevalencia para la anemia fue de 46.2%, siendo de mayor frecuencia en los estratos inferiores con relación al estrato medio-alto, de 13.2%.

**Tabla N° 14** Porcentaje de la población de niños y niñas.

POBLACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE %
NIÑOS	23	46
NIÑAS	27	54
TOTAL	50	100

**Elaborado por:** Mónica Chalán  
**Fuente:** Investigación directa.

**Gráfico N° 2** Población de niños y niñas



**Elaborado por:** Mónica Chalán  
**Fuente:** Investigación directa.

En la investigación realizada se ha encontrado que un 54 % de las niñas que presentan infección por *Helicobacter pylori* en el área de pediatría del Hospital, representando el porcentaje más alto; mientras que un 46% de los niños presentan infección por *Helicobacter pylori* en el área de pediatría, estos sitios se convierten en un lugar de proliferación de microorganismos en donde los niños pueden adquirir estos agentes ocasionando más tarde la patología.

**Tabla N° 15** Rango de edades en niños y niñas menores de 10 años.

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE %
0-2años	11	22
3-5 años	10	20
6-8 años	16	32
9-10 años	13	26
TOTAL	50	100

**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

**Gráfico N° 3** Rango de edades en niños y niñas menores de 10 años.



**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

La edad de las pacientes en estudio fue menores de 10 años, en donde el 22% de las pacientes son niños de 10 meses a 2 años, el 20% niños de 3 a 5 años, el 32% niños de 6 a 8 años, el 26% niños de 9 a 10 años. El mayor porcentaje corresponde a la edad de 6 a 8 años, indicándonos que es esta edad en donde las niñas sufren frecuentemente infecciones por *Helicobacter pylori* y a la edad de 3 a 5 años es en donde menos se observa niños con infecciones *Helicobacter pylori* como anemia con el menor porcentaje que corresponde al 20%.



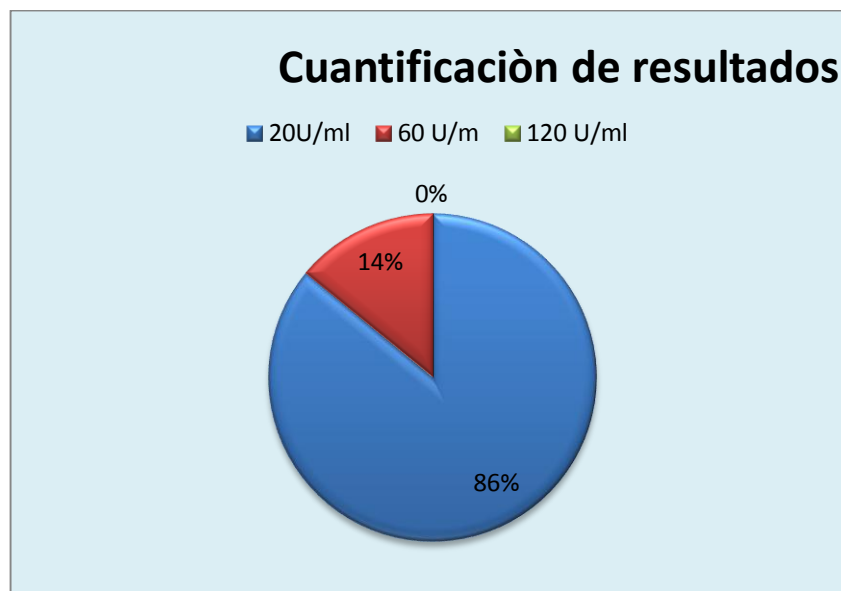
**Tabla 16** Cuantificación de resultados de *H. pylori*.

VALORES	FRECUENCIA	PORCENTAJE %
20U/ml	43	86
60 U/m	7	14
120 U/ml	0	0
total	50	100

**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

**Gráfico N° 4** Cuantificación de resultados



**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

En el estudio de los cincuenta niños entre hombres y mujeres menores de 10 años con la infección por la bacteria *Helicobacter pylori* obtuvimos la siguiente cuantificación de resultados ; >20UI/ml siendo un positivo bajo el 86% ; 60UI/ml siendo un positivo medio el 14% y no se obtuvo ningún positivo alto con el 120 UI/ml en esta área de salud.

## 4.2 VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS

En el proceso de verificación de la hipótesis se utilizó el estadígrafo de comparación de medias conocido como T de Student para muestras emparejadas, en el Programa SPSS, debido a que se establece correspondencia de valores observados en dos grupos de control, permitiendo la comparación a partir de la hipótesis que se quiere verificar, es decir se correlaciona las variables en estudio.

### 4.2.1 PLANTEO DE LA HIPÓTESIS

#### **HIPÓTESIS ALTERNATIVA (H1):**

Si existe relación entre la anemia y el *Helicobacter pylori* en los niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato

#### **HIPÓTESIS NULA (H<sub>0</sub>):**

No existe relación entre la anemia y el *Helicobacter pylori* en los niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato

### 4.2.2 ESTIMADOR ESTADÍSTICO

$$t = \frac{\bar{d}}{\frac{\sigma_d}{\sqrt{N}}}$$

### 4.2.3 NIVEL DE SIGNIFICANCIA Y REGLA DE DECISIÓN

$$\alpha = 0,05$$

Se acepta la hipótesis nula si el valor a calcularse de T Student es menor al valor de crítico basada en el margen de error = 0,05.

### 4.2.4 CÁLCULO DEL ESTIMADOR ESTADÍSTICO T Student.

Se realiza la matriz de tabulación cruzada se toma en cuenta los resultados entregados por las pruebas realizadas al grupo control la misma que me permitió

evidenciar, los diferentes niveles de calcio iónico que presentaron los individuos objeto de estudio.

**Tabla N° 17** Estimador estadísticos T Student.

Prueba de muestras emparejadas									
		Diferencias emparejadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	confianza de la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	HEMATOCRITO- HELICOBACTER	29,68462	4,49923	1,24786	26,96576	32,40347	23,788	12	,000

**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

#### 4.2.5 CONCLUSIÓN

Con los datos obtenidos a través de la relación entre *Helicobacter pylori* y la anemia se puede determinar que es significativo debido a que el valor de t crítica basada en su margen de error es  $de = 0,05 < t$  calculada dio un valor de error de  $= 0,00$ . Como la t calculada es menor que la t crítica, se rechazó la hipótesis nula y se acepta a la hipótesis alternativa que menciona “Si existe relación entre la anemia y el *Helicobacter pylori* en los niños menores d 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato”.

## CAPÍTULO V

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 5.1 CONCLUSIONES

En mi investigación realizada a cincuenta niños y niñas menores de 10 años siendo mi población de estudio; de los 50 niños con infección con la bacteria *Helicobacter pylori* y su relación con la anemia en el área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato de la ciudad de Ambato se obtuvo las siguientes conclusiones:

1. El 26% de los niños con *Helicobacter pylori* presentaron anemia en el área de pediatría.
2. En el Análisis de mi población de estudio de los 50 niños con infección con la bacteria *Helicobacter pylori* y su relación con la anemia se obtuvo un 74% de los niños que no presentaron dicha enfermedad en el área de pediatría.
3. Se determinaron los niveles del *Helicobacter pylori*, mediante la cuantificación muestras en suero obtenidas de los niños menores de 10 años, para la determinación de este patógeno.
4. Se cuantificaron con un resultado  $> 20$  UI/ml un 86% de niños del área de pediatría.
5. Los niños presentaron valores elevados de 60 UI/ml siendo el 14% de *Helicobacter pylori* en la población.

6. Se conoció que si existe relación entre *Helicobacter pylori* y anemia en los niños del área de pediatría.

## 5.2 RECOMENDACIONES

Las recomendaciones sugeridas son:

- Realizar la prueba de *Helicobacter pylori* en todos a niños menores 10 años que ingresan al área de pediatría en el hospital Regional Docente Ambato.
- Realizar la prueba de Biometría Hemática a todos los niños menores 10 años que ingresan al área de pediatría en el hospital Regional Docente Ambato.
- Implementar la participación de un nutricionista en el área de pediatría que a fin de mejorar la dieta de los pequeños pacientes.
- Establecer un seguimiento en los niños con anemia a fin de establecer su evolución.
- Se debe dar importancia acerca de este problema ya que con ello se evitara que los niños con la Bacteria *Helicobacter pylori* produzca anemia.
- Realizar charlas para informar y concientizar sobre este problema.

## **CAPÍTULO VI**

### **PROPUESTA**

#### **6.1 Datos informativos**

##### **6.1.1 TÍTULO**

Implementar un protocolo para la determinación de *Helicobacter pylori* en la rutina de los exámenes de Laboratorio de ingreso al área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato

##### **INSTRUCCIÓN EJECUTORA**

HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO de la ciudad d Ambato en el laboratorio Clínico.

##### **DIRECTOS:**

Niños y niñas que acuden al Hospital Regional Docente Ambato al área de pediatría.

##### **INDIRECTOS:**

- Profesores
- Personal del Laboratorio Clínico
- Padres de familia.

##### **6.1.3 BENEFICIARIOS:**

Niños y niñas que acuden al hospital Regional Docente Ambato al área de pediatría.

#### **6.1.4 UBICACIÓN**

Está ubicado en la cuida de Ambato en Cashapamba.

#### **6.1.5 TIEMPO ESTIMADO PARA LA EJECUCION**

**Inicio:** 05 Diciembre del 2014      **Fin:** 01 de Febrero del 2015

#### **6.1.6 EQUIPO TÉCNICO RESPONSABLE**

- Tutor: Dr. Hugo Mayorga
- Directora del área de pediatría Dra. Rosa Altamirano
- Autora: Mónica Chalan

#### **6.1.7 COSTO**

El costo estimado de la pruebas es de 220 dólares

De la investigación realizada y titulada Determinación del *Helicobacter Pylori* y su relación a la Anemia en niños menores de 10 Años del Área de Pediatría del Hospital Regional Docente Ambato del periodo Julio 2014 – Marzo 2015 se pudo determinar que trece niños entre hombres y mujeres presentaron una infección por el *Helicobacter pylori* y anemia debido a malos hábitos alimenticios que son poco apropiados para su nutrición, una mala manipulación y preparación de los alimentos, y por la falta de servicios básicos.

#### **6.2 JUSTIFICACIÓN**

Antes de haber realizados la investigación se observó que en el área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato existen niños con infección por el *Helicobacter pylori* y anemia debido a las alimentación de los hogares, por lo tanto mi propuesta tiene como finalidad insertar un anexo en el pedido de exámenes en el área de pediatría para que los niños puedan ser detectados a tiempo este tipo de patologías causadas por estos microorganismos, como *Helicobacter Pylori* y la Anemia por lo tanto esta propuesta será en beneficio de los niños y niñas menores

de 10 años que acuden al área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato de la ciudad de Ambato .

## **6.4 OBJETIVOS**

### **6.4.1 OBJETIVO GENERAL**

Implementar un protocolo para la determinación de *Helicobacter pylori* en la rutina de los exámenes de Laboratorio de ingreso al área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato

### **6.4.2 OBJETIVO ESPECIFICO**

- Realizar un anexo en la hoja de pedido de exámenes de Laboratorio para los niños del área de pediatría incluyendo la cuantificación del *Helicobacter pylori*.
- Concientizar mediante charlas a los padres de familia sobre la importancia que tiene la alimentación de su niño.
- Socializar la información de las infecciones por *Helicobacter pylori* a los padres de familia del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato.

## **6.5 FACTIBILIDAD**

Para la realización de este estudio se cuenta con un protocolo de diagnóstico de IgG para *Helicobacter pylori* para los niños y niñas menores de 10 años que acuden al área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato la educación sobre el problema que induce a la presencia de *Helicobacter pylori* al profesional de apoyo que brindarían en el Hospital y a los padres de familia.

## **6.6 FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA**

El *Helicobacter pylori* (HP) es una bacteria microaerófila, Gram negativa, de crecimiento lento y forma helicoidal con abundantes flagelos. Fue descubierta por dos médicos australianos. Robin Warren y Barry Marshall; trabajando en colaboración, detectaron que este microorganismo se encontraba en casi todos los



pacientes con inflamación gástrica, úlcera duodenal o gástrica. Basándose en estos resultados propusieron que HP estaba implicado en la etiología de estas enfermedades. Antes de 1982, se pensaba que la mayor causa de la úlcera péptica era el estrés y el estilo de vida. Ahora se sabe que HP está implicado en más del 90% de las úlceras duodenales y hasta el 80% de las úlceras gástricas. Gracias a los descubrimientos de Marshall y Warren, la úlcera péptica no es una enfermedad crónica sino que puede ser curada con una pauta de tratamiento con antibióticos y con inhibidores de la secreción ácida. Afecta al 50 % de la población mundial, ha sido identificado como el agente causal de la úlcera péptica y se ha clasificado además como carcinógeno tipo I. Como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, esta bacteria es capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes y vincularse con la aparición de manifestaciones carenciales o con el agente causal de enfermedades crónicas. (Murray, 2012)

## **DESARROLLO**

La infección por HP se adquiere generalmente en la infancia. La mayor prevalencia de la infección por HP se relaciona con las condiciones socioeconómicas, posiblemente reflejando unas peores condiciones higiénicas y con un grado elevado de hacinamiento en la vivienda.

## **PATOGENIA**

El HP se adapta fuertemente al nicho ecológico de la mucosa gástrica, debido a sus características que le permiten entrar dentro del moco, nadar, atacar a las células epiteliales, evasión de la respuesta inmune y como resultado, la colonización y transmisión persistentes. La supervivencia del germen en la mucosa gástrica se lleva a cabo por una serie de mecanismos que incluyen: adhesinas, que le impiden ser arrastrado por el peristaltismo, la actividad ciliar o el recambio epitelial; enzimas bacterianas, como la ureasa, que transforma la urea en amonio, produciendo un microclima alcalino que lo protege de la acidez gástrica, lipasa y proteasa que propician la desintegración del moco gástrico y la pérdida de la hidrofobicidad de la mucosa disminuyendo la capacidad de las células mucosas para secretar moco, catalasa y superóxido dismutasa como línea de defensa ante polimorfosnucleares

activados.(2- 4) El HP causa una continua inflamación de la mucosa gástrica. (Murray, 2012)

### **Para la erradicación del *Helicobacter pylori***

- Omeprazol 40 mg diarios + Claritromicina 500 mg tres veces por día por 2 semanas, luego Omeprazol 20 mg diarios por 2 semanas
- Omeprazol 40 mg diarios + Claritromicina 500 mg tres veces por día por 2 semanas + amoxicilina 1 g 2 veces por día por 10 días
- Lansoprazol 30 mg 2 veces por día + Claritromicina 500 mg 2 veces por día + amoxicilina 1 g 2 veces por día por 10 días
- Lansoprazol 30 mg 2 veces por día + amoxicilina 1 g 3 veces por día por 2 semanas.
- Esomeprazol 40 mg diarios + Claritromicina 500 mg 2 veces por día + amoxicilina 1 g 2 veces por día por 10 días
- Ranitidina Citrato de Bismuto 400 mg 2 veces por día + Claritromicina 500 mg 3 veces por día por 2 semanas, luego Ranitidina Citrato de Bismuto 400 mg 2 veces por día por 2 semanas .
- La Amoxicilina ha sido reemplazada por la Tetraciclina, en pacientes en quienes no estaba recomendada. (Murray, 2012)

### **EXAMENES DE LABORATORIO**

- Además del examen y la historia médica completa, los procedimientos para el diagnóstico del *Helicobacter pylori*.
- Exámenes de sangre (para identificar Ac que indiquen la presencia de la bacteria). IgG para *Helicobacter pylori*.
- Exámenes en heces fecales (para identificar Ac que indiquen la presencia de la bacteria). IgG para *Helicobacter pylori*.
- Cultivos en heces donde se busca indicios de la presencia de bacterias anormales en el tracto digestivo que puedan causar diarreas y otros.
- Exámenes de aliento (para determinar si el carbón está presente después de beber una solución que descompone la urea.

## **6.8 METODOLOGÍA**

La ejecución de la propuesta se la realizará en varias etapas que inició con la elaboración de la propuesta, posteriormente se puso a consideración del tutor y director del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato de la ciudad de Ambato de la Provincia de Tungurahua, quiénes dieron el visto bueno para su aplicación, seguidamente se llevara a cabo la propuesta con el fin de brindar una mejor atención a los niños acerca de la enfermedad por el *Helicobacter pylori* y su relación con la anemia y la mejor manera de prevenirlas.

## **6.9 ADMINISTRACIÓN**

La propuesta está administrada de la siguiente manera:

Investigadora: Mónica Maricela Chalan Analuisa.

Es la responsable de estructurar, buscar los recursos y poner en marcha todos los procedimientos que harán posible el cumplimiento de la misma, con el apoyo del director de área de pediatría del hospital Regional Docente Ambato de la ciudad de Ambato.

## 6.10 PREVISIÓN DE LA EVALUACION

**Cuadro N° 1** Previsión de la evaluación

Fases	Metas	Actividades	Tiempo	Responsables	Resultados
<b>Difundir</b>	Diseño de documento. Difundir a los padres de familia sobre los cuidados que deben tener para Prevenir infecciones Por H pylori, y si esto ocurre recurrir a un tratamiento a tiempo.	Difusión de documento y ejecución de la charla a niños y padres de familia de la Área de pediatría del Hospital Docente Ambato	Un mes	Investigador	Niños y padres de familia motivadas e interesadas en el tema y su prevención.
<b>Concientizar</b>	Aplicación del protocolo a los a niños y niñas Del área de pediatría.	Socializar en la entrega de material de información acerca de la infecciones H pylori , sus complicaciones y las medidas de prevención	Un mes	Investigador	Entrega de documento a Al personal de dicha área Para conocimiento
<b>Evaluación</b>	Evaluación De conocimientos Adquiridos Mediante preguntas concretas.	Corrección de deficiencias y fortalecimiento de los conocimientos sobre la temática.	Un mes	Investigador	Todo el Personal de salud con conocimientos solidos Sobre el tema.

**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

Se fijaron las siguientes metas:

- Informar de manera práctica, sencilla y clara importancia de la prevención de las infecciones nosocomiales.
- Fomentar de modo práctico la forma correcta de realizar la limpieza y esterilización de las instalaciones y objetos que se encuentran en la clínica.
- Proporcionar material didáctico que sirva de apoyo para el personal de limpieza realizando trípticos.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

### **BIBLIOGRAFÍA**

- 1.-Abbas A., Lichtman A., Pillai S. (2008). Inmunología Celular y Molecular. 6ta Edición ELSEVIER-España Pág.( 124 ,125 ,126)
- 2.-Abbas A., Lichtman A., Pillai S.(2004). Inmunología Celular y Molecular. 5ta Edición. ELSEVIER. España Pág. (41,46).
- 3.-Cuellar F., Favabela F.(2004). Hematología. 6ta Edición. Corporación para investigadores biológicos. Medellín – Colombia Pág. (62, 93).
- 4.-De Allear M. (2001). Diagnóstico Microbiológico. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires –Argentina Pág. (136, 137)
- 5.- García T., Gallego R. y Morel G. (INES MARTIN CACAWE). (2012). Atlas de Inmunohistoquímica. Ediciones Días del Salto. España Pág.(56-58-68)
- 6.-Mckenzie S.,(2012). Hematología Clínica 2da Edición. El Manual Moderno de México D,F Santafé de Bogotá- Colombia Pág. (50, 114, 141, 147)
- 7.- Murray Parrctk, KrnS. Rosenthal , Michael A. Pfaller.(2006). Microbiología Médica. 5ta Edición. Madrid –España Pág. (348-355)
- 8.-Naranjo, L. (2002). Hematología Básica para Laboratorio Clínico. Primera edición. La Habana- Cuba Pág.(13,14,15,16,17,24,25)
- 9.-Sans Sabrafen, B. R. Hematología Clínica . Quinta Edicion 2004 Madrid –España Pág. (303,304, 305 ,334).
- 10.- Vives J., Agular J.(2006). Manual de Laboratorio en Hematología. 3ra Edición. Barcelona – España Pág. (173,188).

## LINKOGRAFÍA

1. Bermude, Torres & Rodriguez. (18 de 11 de 2013). Recuperado de [http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol48\\_1\\_09/med07109.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol48_1_09/med07109.htm); fecha 03/07/2014
2. Dachelet, M. A. (2009). Fundamentos de la inmunología básica y aplicada. Talca-Chile. Recuperado de <http://editorial.otalca.cl/docs/ebook/inmunologia.pdf>; fecha 13/2014
3. Donato, Cedola & Rapetti. (2009). Anemia ferropénica. Guía de diagnóstico. Comité Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica. Recuperado de <http://www.sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/v107n4a13.pdf>; fecha 13/07/2014
4. Ecuador. (2008). leyes del buen vivir. Quito .
5. Garnica, y. (2009). Efecto de la infección por h. pylori en los niveles de hierro, ghrelina . Bogota :Recuperado de <http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis356.pdf>. fecha 10 de Diciembre del 2014
6. González, F. (2012). Correlación de la endoscopia digestiva Alta en el . Quito: Recuperado de <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/22000/5353/1/T-PUCE-5579.pdf>; fecha 13 de Diciembre del 2014
7. Hanna, I. (2005). Indicaciones para búsqueda y erradicación de Helicobacter pylori. Guayaquil:Recuperado de <http://hospitalalcivar.com/uploads/pdf/Indicaciones%20para%20busqueda%20y%20erradicacion%20de%20helicobacter%20no%2021%20vol1.pdf>. fecha 20/12/2014
8. Hernandez, R. (2006). Principios de la anatomía y fisiología humana. buenos aires. PDF
9. Harris ,Serrano & González. (2005). Utilidad del diagnóstico serológico de la infección por Helicobacter pylori en niños. Scielo.
10. Marshall, B. (2014). H. pylori Research Laboratory. QEII Medical Centre; Recuperado de <http://www.helicobacterspain.com/micro/microM.ht>; fecha 22/12/2014
11. Melendez, M. (2010). Revisión narrativa sobre la infección de helicobacter pylori y la . Bogota: Recuperado de <http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis562.pdf>. fecha 24/11/2014
12. Monzón, Forné , Esteve & Fernández. (2013). Helicobacter pylori como causa de la anemia por deficiencia de hierro de origen desconocido. Mundial J Gastroentero; fecha 15/10/2014.

13. Oña, R. (2011). Hematología. <http://www.mdanderson.es/sobre-nosotros/departamentos/hematologia>.
14. Parea,Arenas. (2009). Enfermedades infecciosas. Recuperado de Curso Académico: <http://www.uco.es/dptos/sanidad-animal/img/infecciosas/Tema%201.pdf>; fecha 04 de 07 de 2014
15. Paredes, W. (2006). <http://www.monografias.com/trabajos60/helicobacter-pylori/helicobacter-pylori2.shtml>. Recuperado de <http://www.monografias.com/trabajos60/helicobacter-pylori/helicobacter-pylori2.shtml>; fecha 04 de 07 de 2014
16. Palomo , Ferreira & Sepúlveda . (2009). Fundamentos. Talca- Chile: Editorial universidad de talca.
17. Ruiz,Reboso & Hernández. (2005). Asociación entre la infección por Helicobacter pylori y anemia en. Rev Cubana Invest Biomed . Recuperado de [http://www.bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol24\\_2\\_05/ibi02205.pdf](http://www.bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol24_2_05/ibi02205.pdf).; fecha 13/07/2014
18. Serrano , Villagrán & Harris. (2013). Helicobacter pylori: una causa no tradicional de deficiencia de hierro y anemia. Revista chilena de pediatría,Recuperado de [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062012000100002](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062012000100002).; fecha 04 de 07 de 2014
19. Thompsom, G. (2013). Recuperado de <http://www.uwhealth.org/spanishhealth/topic/medicaltest/pruebas-para-detectar-helicobacter-pylori/hw1531.html>; fecha 03 de 07 de 2014
20. Tovar, C. (2008). Enfermedad Diarréica - Una enfermedad en países de desarrollo. Semillas, 4.
21. Uribarren, T. ( 2013). Departamento de microbiología y parasitología - Recursos de Bacteriología . Recuperado de Epiglotitis aguda: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/bacteriologia/epiglotitis-aguda.html>; fecha 04 de 07 de 2014
22. Velayudhan. (2000). Helicobacter Pylori: Genética Molecular y Biología Celular. Canada. PDF
23. Weitz , Berger,Sabaha& Silva. (2008). Diagnostico y tratamiento de enfermedades Digestiva. Chile: [file:///C:/Users/BlueCellPc/Desktop/Diagnostico\\_2008.pdf](file:///C:/Users/BlueCellPc/Desktop/Diagnostico_2008.pdf).

## **CITAS BIBLIOGRÀFICAS - BASE DE DATOS UTA:**



1.-EBRARY Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* asociada con gastritis en niños *por* Velasco, Carlos Alberto 2006.

<http://site.ebrary.com/lib/utasp/detail.action?docID=10109445&p00=helicobacter+pylori>

2.-EBRARY. Anemia y hemocromatosis: dieta controlada en hierro *por* Álvarez Ballano, Diego 2012

<http://site.ebrary.com/lib/utasp/detail.action?docID=10624508&p00=anemia>

3.-EBRARY. *Helicobacter Pylori por* L. Rodrigo Sáez 2003

<http://site.ebrary.com/lib/utasp/detail.action?docID=10042078&p00=helicobacter+pylori>

4.-PROQUEST. Once sumarios sobre tratamientos de la anemia de Roche se presentarán en el Congreso europeo de nefrología PR Newswire en Español (South America) [New York] 06 July 2006: n/a.

<http://search.proquest.com/docview/447291983/35B2D6E2ACF34F7DPQ/8?accountid=36765>

5.-PROQUEST. Contra la gastritis Silva, María. Mural [Guadalajara, México] 18 Apr 2003: 3.

<http://search.proquest.com/docview/373986290/E0A20DF2BA11407FPQ/1?accountid=36765>

6.-PROQUEST. Dan sugerencias contra la gastritis García, Jesús Jeronimo. Palabra [Saltillo, México] 07 Nov 2001: 8.

<http://search.proquest.com/docview/377324213/E0A20DF2BA11407FPQ/3?accountid=36765>.

## 8. ANEXOS

## 8.1 ANEXO N° 1. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN.

Obtención de muestras del área de pediatría con las debidas normas de bioseguridad de los ingresados



**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

( a )Realizando las Biometría Hemática en muestras de los niños en el Hospital Regional Docente Ambato,( B) confirmación de un Hematocrito y Hemoglobina.



**Elaborado por:** Mónica Chalán

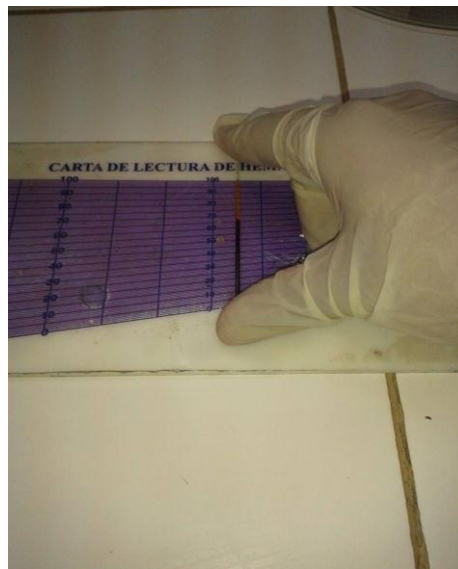
**Fuente:** Investigación directa.

Realizando una confirmación de una biometría con una hematocrito 21% y con una hemoglobina de 6,9 mg/dL en una niña ingresada hace tres días



**Elaborado por:** Mónica Chalán  
**Fuente:** Investigación directa.

Cuantificación del Hematocrito mediante la técnica manual cargando la sangre total en los capilares para hematocrito.



**Elaborado por:** Mónica Chalán  
**Fuente:** Investigación directa.

Se realiza la prueba de la ferritina sérica en las muestras de niños con anemia en el equipo automatizado bien rotulados



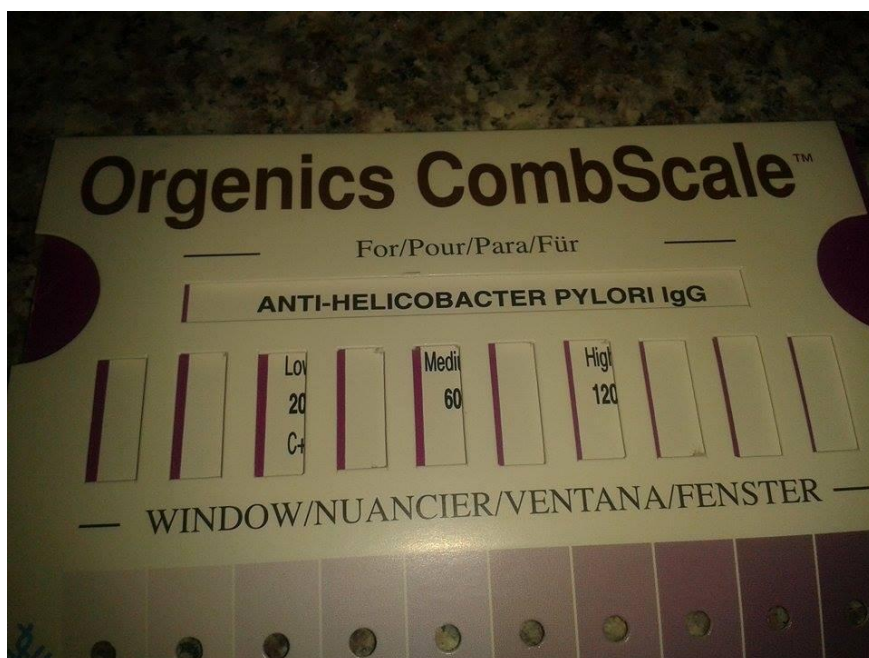
**Elaborado por:** Mónica Chalán  
**Fuente:** Investigación directa.

Introducción de los datos del paciente como edad sexo y numero de historia clínica en el equipo automatizado.



**Elaborado por:** Mónica Chalán  
**Fuente:** Investigación directa.

Realización de la cuantificación de la bacteria *Helicobacter pylori* en sueros de niños de estudio mediante la prueba Orgenic CombScale Anti-Helicobacter pylori.



**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

Colocando el peine de las pruebas que se están realizando con sus respectivos lavados

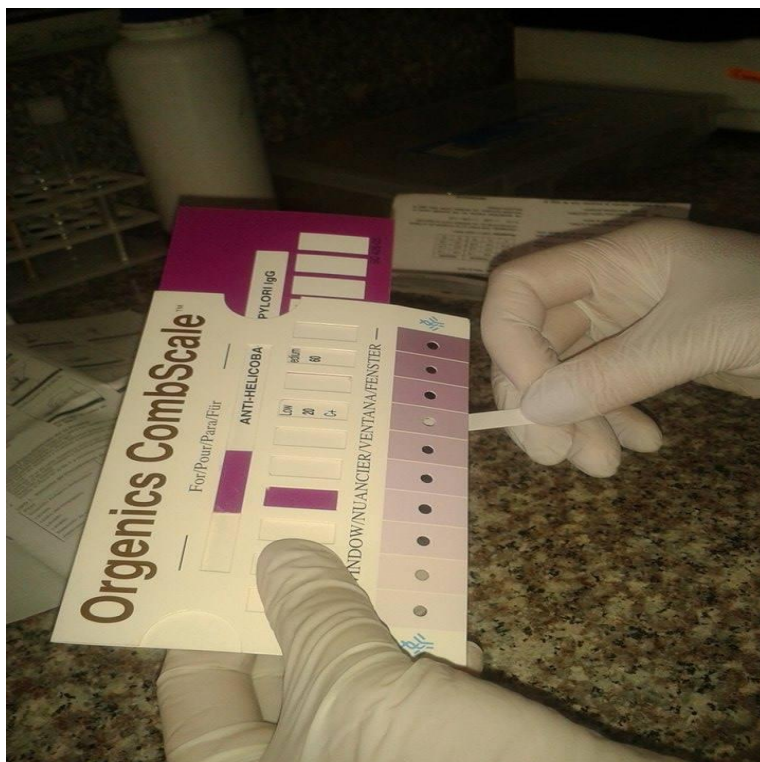


**Elaborado por:** Mónica Chalán

**Fuente:** Investigación directa.

Los resultados obtenidos se observa en la prueba son de la siguiente manera:

- ✓ <20UI/ml siendo negativos
- ✓ >20UI/ml siendo positivo
- ✓ >60UI/ml siendo positivo
- ✓ >120UI/ml siendo positivo



**Elaborado por:** Mónica Chalán  
**Fuente:** Investigación directa.

## 8.2 ANEXO N° 2 HOJA DE INFORMACIÓN



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

### **HOJA DE INFORMACIÓN**

Título: “DETERMINACION DEL *Helicobacter Pylori* Y SU RELACIÓN CON LA ANEMIA EN LOS NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS DEL ÁREA DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO DEL PERIODO JULIO 2014 – MARZO 2015.”

Le proponemos que participe en un proyecto en el que estudiaremos sobre la infecciones del *Helicobacter pylori* y su relación con la anemia y sobre esta enfermedad conoceremos los factores de riesgo sus síntomas así como trataremos de encontrar la solución más adecuada al problema propuesto.

El estudio incluirá a niños y niñas menores de 10 años. Su participación incluirá una prueba que se realizada a los niños y niñas y la recolección de una muestra de sangre total a los niños , la misma que podría generar cierta incomodidad pero no significa ningún riesgo para las pacientes, esto se realizara con el fin de recolectar la información necesaria para la investigadora.

Al participar, su enfermedad será mejor controlada y muchos otros pacientes podrían recibir el beneficio de los resultados del estudio.

Su participación es totalmente voluntaria y usted podrá retirarse del estudio en cualquier momento que lo desee, en la publicación de los resultados no se utilizara la identidad de las pacientes, únicamente utilizaremos el resultado de sus exámenes.

### **8.3 ANEXO N°3 CONSENTIMIENTO PARA LA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN**



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO  
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

#### **HOJA DE CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPACIÓN EN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN**

He leído y comprendido la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Autorizo voluntariamente la participación de mi representada(o) en esta investigación entendiéndolo que tiene el derecho de retirarse de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera.

Nombre del Representante legal:

\_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_



#### **8.4 ANEXO N° 4 PROTOCOLO**

##### **PROTOCOLO DE EXÁMENES DE LABORATORIO CLÍNICO EN EL AREA DE PEDITRIA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO**

1. Todos los niños que ingrese al área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato se le realizara exámenes de laboratorio clínico una prueba adicional para Determinar :
  - ✓ Helicobacter pylori
  - ✓ Biometría Hemática
2. Informar a los padres de familia y personal de salud sobre la importancia de realizarse los exámenes de laboratorio clínico.
3. Todos los niños deben presentarse en ayunas para la toma de la muestra de sangre.
4. El área de la toma de muestras debe ser apropiada para los niños .
5. Los resultados de los exámenes serán entregados al representante de los niños menores de 10 años del área de pediatría del Hospital Regional Docente Ambato
6. Se Realizaran los exámenes periódicamente en cada control que realiza a su niño

## 8.5 ANEXO N° 5 RESULTADO DE LA INVESTIGACIÓN

Nómina de muestras recogidas en niños en el área de pediatría en el Hospital Regional Docente Ambato

Elaborado por: Mónica Chalán

Columna	NOMBRE	H CLINICA	EDAD	HTO	HB	H.pylori	Ferritina serica
			AÑOS	%	12mg/dl-16mg/dl	> 20 U/ ml	13 - 400 ng/mL
1	PABLO CORREA	244978	10	46	17	20 U / mL	
2	KENA SALAZAR	30795	5	38	13	20 U / mL	
3	<b>NATALY TUBON</b>	<b>98900</b>	<b>9</b>	<b>31</b>	<b>10</b>	20 U / mL	<b>10</b>
4	<b>ADRES TORRES</b>	<b>403622</b>	<b>7</b>	<b>37</b>	<b>11</b>	20 U / mL	<b>12</b>
5	ERIK TOABANDA	440134	7	48	17	20 U / mL	
6	MELANI SANCHEZ	300710	9	38	12	20 U / mL	
7	<b>CATERINE SANCHEZ</b>	<b>404306</b>	<b>9</b>	<b>21</b>	<b>6,9</b>	60 U / mL	<b>8,9</b>
8	<b>JOSUE ROMERO</b>	<b>30675</b>	<b>4</b>	<b>34</b>	<b>10,9</b>	60 U / mL	<b>13</b>
9	JENNIFER ARCOS	30621	8	57	20	20 U / mL	
10	<b>ANA TIBAN</b>	<b>404533</b>	<b>8</b>	<b>30,9</b>	<b>10,9</b>	20 U / mL	<b>12</b>
11	ARIEL SIMBAÑA	40159	2	38,4	13,7	20 U / mL	
12	SAII VEGA	404696	2	38	13	20 U / mL	
13	BIANCA ANALUISA	395725	2	39	13,2	20 U / mL	
14	STALIN CHICAIZA	40193	1	36	12	20 U / mL	
15	<b>JORDAN AZOGUES</b>	<b>405002</b>	<b>2</b>	<b>33</b>	<b>10,8</b>	20 U / mL	<b>11</b>
16	BRYAN POAQUIZA	40226	9	40	14	20 U / mL	
17	ODALYS ARCOS	40233	8	39	13	20 U / mL	

18	ANA MEDINA	40227	8	39	12	20 U / mL	
19	WILMA PEREZ	6110	1	38	12	20 U / mL	
20	BRYAM HILCA	40278	10	48	15	20 U / mL	
21	<b>ROCIO MANINO</b>	<b>108733</b>	<b>5</b>	<b>34</b>	<b>10,3</b>	60 U / mL	<b>10,4</b>
22	ISRAEL FLORES	40474	2	39	13	20 U / mL	
23	<b>SEBASTIAN SILVA</b>	<b>404930</b>	<b>8</b>	<b>32</b>	<b>11</b>	60 U / mL	<b>12</b>
24	CRISTOPHER VALVERDA	403227	2	36	12	20 U / mL	
25	CARMEN TIPANTAXI	404424	5	39	13	20 U / mL	
26	MARIA CHAQUIAN	403392	4	47	15	20 U / mL	
27	<b>EVELYN ROSERO</b>	<b>404304</b>	<b>8</b>	<b>34</b>	<b>10,8</b>	60 U / mL	<b>12</b>
28	YOLANDA MOYANO	404230	9	39	12,4	20 U / mL	
29	HENRY TOAPANTA	404364	7	47,6	15,8	20 U / mL	
30	ADELINA MARTINEZ	40034	5	43	14	20 U / mL	
31	DIEGO JAQUE	403592	6	47	15	20 U / mL	
32	NANCY TISALEMA	400034	9	45	15	20 U / mL	
33	CARLA BENITEZ	404805	4	41	14	20 U / mL	
34	VICTOR RODRIGUEZ	404592	10	<b>34</b>	<b>10,4</b>	20 U / mL	
35	<b>SARAHÍ PORRAS</b>	<b>400752</b>	<b>7</b>	<b>35</b>	<b>11</b>	20 U / mL	<b>12</b>
36	ANAHI SANCHEZ	405032	6	42	14	20 U / mL	
37	LUIS ALOMALIZA	404411	4	51	17	20 U / mL	
38	SANTIAGO BARRIONUEVO	41054	4	41	15	20 U / mL	
39	DIEGO MAZON	41069	1	39	13,9	20 U / mL	
40	ANTONY GENESIS	398160	10	<b>35</b>	<b>12</b>	20 U / mL	

**Fuente:** Investigación directa.

41	JUAN TIPANTAXI	41053	7	41	13	20 U / mL	
42	<b>ANGEL BARIONUEVO</b>	<b>411000</b>	<b>10</b>	<b>30</b>	<b>10,8</b>	60 U / mL	<b>13</b>
43	SEBASTIAN JUCA	41128	1,2m	34	12	20 U / mL	
44	ERIK CASA	40721	7	41	14,4	20 U / mL	
45	JURY JIMENEZ	382254	3	41	14,8	20 U / mL	
46	JERSENIA ALTAMIRANO	40980	10	46	16	20 U / mL	
47	MELANI TOAPANTA	397981	6	36	12	20 U / mL	
48	<b>LESLHY CALAPUCHO</b>	<b>49509</b>	<b>7</b>	<b>30</b>	<b>10</b>	20 U / mL	<b>11</b>
49	<b>HADE ALZDAZ</b>	<b>404908</b>	<b>9</b>	<b>25</b>	<b>8,2</b>	60 U / mL	<b>8,4</b>
50	ENMA BORJA	41025	1	33	12	20 U / mL	