

TOCa
OLZL

PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI Y SU RELACIÓN CON CAVIDAD ORAL



MARIA CONSTANZA RODRIGUEZ CAJIAO	982425
SANDRA MILENA MENA LOPEZ	982431
LENNY PATRICIA VILLACORTE	982440
CAROLINA BECERRA FERNANDEZ	982467
ANGELICA MARIA SALAMANCA F.	982516

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

Facultad de odontología

Departamento de Investigación y Salud Pública

Santiago de Cali

2003-I

PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI Y SU RELACIÓN CON CAVIDAD ORAL



MARIA CONSTANZA RODRIGUEZ CAJIAO	982425
SANDRA MILENA MENA LOPEZ	982431
LENNY PATRICIA VILLACORTE	982440
CAROLINA BECERRA FERNANDEZ	982467
ANGELICA MARIA SALAMANCA F.	982516

**Trabajo de grado para optar al título de
ODONTOLOGO**

**Asesor metodológico
Dr Blanca Lucia Acosta**

**Asesor científico:
Dr. Henry Maya**

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

Facultad de odontología

Departamento de Investigación y Salud Pública

Santiago de Cali

2003-I

AGRADECIMIENTOS

A Dr. Henry Alfonso Maya, Docente Medicina Interna, por suministrar la información necesaria.

A Dra. Blanca Lucía Acosta, Coordinadora del Departamento de Investigación y Salud pública por suministrar la información necesaria.

A nuestras familias que nos apoyaron con su amor incondicional y paciencia.

NOTA DE ACEPTACIÓN

Firma presidente de Jurado

Firma Jurado

Firma Jurado

Santiago de Cali, Junio de 2003

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN	12
INTRODUCCION	13
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN	14
1.1 FORMULACION DE LA PREGUNTA DE ESTUDIO	14
1.2 JUSTIFICACION	14
1.3 OBJETIVOS	15
1.3.1 Objetivo general	15
1.3.2 Objetivos específicos	15
2. MARCO TEORICO	16
2.1 MOTRICIDAD DEL SISTEMA DIGESTIVO	17
2.2 SECRECIONES DIGESTIVAS:	18
2.2.1 Secreción salival	18
2.2.2 Secreción gástrica	18
2.2.3 Secreción biliar	19
2.2.4 Secreción pancreática	19
2.2.5 Secreciones intestinales	19
2.3 EPIDEMIOLOGÍA	20
2.4 PATOGENIA:	21
2.5 ROL DEL HELICOBACTER PYLORI EN LA GASTRITIS CRÓNICA	22
2.6 ROL DEL HELICOBACTER PILORY EN LA ULCERA PÉPTICA:	23
2.7 HELICOBACTER PILORY Y LA DISPEPSIA NO ULCEROSA	23
2.8 HELICOBACTER PILORY Y CÁNCER GÁSTRICO	24
2.9 DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PILORY	25
2.9.1 Diagnóstico en la actualidad	26
2.10 ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS	27
3. DISEÑO METODOLÓGICO	29
3.1 HIPOTESIS	29
3.2 TIPO DE ESTUDIO	29
3.3 UNIVERSO	29
3.4 POBLACIÓN	29
3.5 MUESTRA	29

3.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN	30
3.6.1 Criterios de inclusión	30
3.6.2 Criterios de exclusión	30
3.7 VARIABLES	30
3.8 FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS	31
3.9 VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO	32
3.10 CONSIDERACIONES ÉTICAS	32
3.10.1 Consentimiento informado	35
3.11 RECURSOS	39
3.11.1 Recursos humanos	39
3.11.2 Recursos físicos	39
3.12 CRONOGRAMA	40
4. RESULTADOS	42
4.1 CONCLUSIONES	44
5. DISCUSIÓN	46
BIBLIOGRAFÍA	47

LISTA DE TABLAS

	pág.
Tabla 1. Variables	30
Tabla 2. Formulario de recolección de datos	31
Tabla 3. Recursos humanos	39
Tabla 4. Recursos físicos	39
Tabla 5. Cronograma primer semestre 2002	40
Tabla 6. Cronograma segundo semestre 2002	40
Tabla 7. Cronograma primer semestre 2003	41

LISTA DE FIGURAS

	pág.
Figura 1. Prevalencia de helicobacter pylory por género Centro Médico Imbanaco marzo 2003	42
Figura 2. Enfermedades más comunes diagnosticadas en el grupo de 36 pacientes Centro Médico Imbanaco marzo de 2003	43
Figura 3. Signos y síntomas más frecuentes de la población de Estudio Centro Médico Imbanaco Marzo 2003	44

RESUMEN

El *Helicobacter pylori* es una bacteria que coloniza mucosa gástrica produciendo inflamación aguda y crónica denominada gastritis. Su principal vía de entrada es la oro-fecal, generando sintomatología como pirosis, dolor abdominal, acidez gástrica y otros. Este estudio tuvo como objetivos 1. Evidenciar los cambios que se puedan presentar en cavidad oral, en pacientes con enfermedad gástrica asociada a infección por *Helicobacter pylori*, 2 Conocer la etiología de la enfermedad gástrica, 3 Identificar pacientes con enfermedad gástrica que puedan presentar manifestaciones orales. 4. Observar variabilidad de pH e índice de placa en pacientes que presenten afección gástrica, relacionada con infección de *Helicobacter pylori*. 5. Determinar presencia de *Helicobacter pylori*, según rango de edad y género. 6. Determinar signos y síntomas de afección gástrica mas frecuentes en la población estudiada.

Materiales y métodos: con el propósito de conocer prevaencia de infección por *Helicobacter pylori* y su relación con cavidad oral se realizó un estudio observacional entre: 14 hombres y 21 mujeres que se realizaron un examen gástrico en el Centro Medico Imbanaco de Cali; practicándose exámenes complementarios: índice de placa y pH salival, en un lapso de una semana.

Resultados: en los resultados obtenidos se encontraron 22 positivos y 13 negativos con presencia de *Helicobacter pylori* observándose la gastritis como enfermedad más significativa con síntomas comunes como pirosis, dolor abdominal, pH salival básico y sin alteración visible en cavidad oral.

Conclusiones: se demostró, que en el grupo, no existe una relación entre la colonización oral y la infección gástrica por *Helicobacter pylori*. No se observo alteración significativa en pH e índice de placa Se concluye que el género masculino es menos expuesto a la infección, siendo la enfermedad predominante la gastritis con síntoma principal pirosis y dolor abdominal.

INTRODUCCION

Se pretende estudiar las manifestaciones mas comunes observadas en cavidad oral, en pacientes con afecciones gastrointestinales, como gastritis, reflujo gástrico, ulcera gástrica, cáncer gástrico; ver como esta acidez puede alterar índices de placa dental y afecciones periodontales.

Primordialmente se pretende brindar a los profesionales de la salud mas información sobre como la acidez gástrica afecta el sistema estomatognático, mediante una investigación basada en el análisis de distintos tipos de datos recopilados de análisis endoscópicos que se realizaran en el centro medico Imbanaco, ubicado en la ciudad de Santiago de Cali, con los cuales se logra una mejor orientación de estas afecciones que alteran al organismo y a su vez la cavidad oral.

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN

Las afecciones gastrointestinales como la gastritis, la úlcera y el reflujo pueden o no influenciar de una manera notoria los diferentes tejidos orales, repercutiendo en diversos índices periodontales tenidos en cuenta por el profesional, tales como índice gingival de LOE, índice de caries, cálculo dental y pH salival, que influyen a su vez el estado periodontal del paciente.

1.1 FORMULACION DE LA PREGUNTA DE ESTUDIO

Las diversas alteraciones observadas en cavidad oral se pueden ver o no influenciadas por las múltiples enfermedades gastrointestinales que se generan en el ser humano en el ser humano.

1.2 JUSTIFICACION

Dado que el número de pacientes con patologías gastrointestinales aumenta crecientemente, se busca identificar la presencia de *Helicobacter pylori* en cavidad oral para reconocer y diferenciar características bucales comunes que permiten tener un indicador para el diagnóstico de la patología.

Es importante que el profesional de la salud aprenda a reconocer signos y síntomas característicos debido a que constantemente maneja prescripciones farmacológicas que mal utilizadas pueden afectar la flora gástrica del paciente e incrementar su patología o su afección, por lo cual se pretende crear un patrón para anexar a la historia clínica del Colegio Odontológico Colombiano sede Cali, permitiendo reconocer aquellas afecciones o predisposiciones presentes en el paciente para realizar a si un plan de tratamiento que beneficie la salud integral del mismo.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivo general

Caracterizar las manifestaciones clínicas orales que se puedan presentar por una relación directa del índice de placa, pH, índice de LOE y la presencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedad gástrica.

1.3.2 Objetivos específicos

- Conocer la etiología de la enfermedad gástrica.
- Identificar pacientes con enfermedad gástrica que puedan presentar manifestaciones orales.
- Observar variabilidad de pH e índice de placa en pacientes que presenten afección gástrica, relacionada con infección de *Helicobacter pylori*.
- Determinar presencia de *Helicobacter pylori*, según rango de edad y género.
- Determinar signos y síntomas de afección gástrica mas frecuentes en la población estudiada.

2. MARCO TEORICO

El aparato digestivo está conformado por boca, esófago, estómago, intestino delgado, grueso, hígado y el páncreas, donde su función primordial es la transformación de las moléculas de los alimentos en sustancias simples y fácilmente utilizados para el organismo.

Para cumplir su función utiliza diversos mecanismos:

- El transporte de alimentos que se realiza desde el exterior hacia el interior
- Transformación de alimentos en nutrientes,
- Absorción de nutrientes, realizado principalmente por el epitelio de revestimiento y por los
- vasos sanguíneos y linfáticos.
- Eliminación de desechos, que constituye la defecación.

Anatómicamente el sistema digestivo presenta cavidades o porciones:

- Cavidad oral
- Esófago
- Estómago
- Intestino delgado
- Intestino grueso

Cavidad oral: Donde se inicia la digestión, los dientes trituran los alimentos y las secreciones de glándulas salivares los humedecen e inician su descomposición química.

Esófago y estómago: Bolsa muscular de 1 ½ de capacidad cuya mucosa secreta el potente jugo gástrico.

Intestino delgado y grueso: De unos siete metros de largo donde en su primera porción o duodeno recibe secreciones de glándulas intestinales, la bilis y los jugos del páncreas.

Estas cavidades cumplen funciones diferentes y están separadas por esfínteres, la cual es una zona muscular que debe cumplir dos condiciones principales donde la primera es poseer un tono basal mayor que los elementos adyacentes es ser capaz de responder ante estímulos apropiados, relajándose.

Roshal a Caudal tenemos los siguientes esfínteres:

- **Esfínter esofágico superior o cricofaríngeo:** Previene el ingreso de aire al tubo digestivo durante la respiración, evita el reflujo de contenido esofágico hacia la faringe.
- **Esfínter esofágico inferior o cardias:** Evita el ingreso al esófago del contenido ácido del estomago.
- **Esfínter pilórico:** Único esfínter que en reposo digestivo permanece semiabierto y se cierra cuando pasa aliento al duodeno, gradúa el paso del quimo hacia el duodeno.
- **Esfínter iliocecal:** Impide el retroceso al intestino delgado de material irritante y rico en gérmenes desde el intestino grueso.
- **Esfínter anal interno y externo:** Mantiene la continencia de materias fecales.

2.1 MOTRICIDAD DEL SISTEMA DIGESTIVO

Esta motricidad tiene dos objetivos, el transporte y la mezcla de alimentos. La mezcla permite la acción de secreciones digestivas, son las que van a transformar los alimentos en nutrientes separando a estos últimos de los elementos a desechar.

La primera parte de la motricidad es la ingesta que se ve continuada con la masticación, posterior a esta sigue la deglución.

2.2 SECRECIONES DIGESTIVAS:

Estas se producen en las glándulas que se encuentran a través de todo el aparato digestivo, se les asigna dos funciones:

1. Es la acción digestiva propiamente a través de las enzimas que contengan,
2. Lubricación y protección del aparato digestivo.

Dentro de las secreciones digestivas encontramos:

2.2.1 Secreción salival

Producida por la glándula parótida, salivales, sublingual y otras glándulas más pequeñas, sus principales funciones son:

- Proteger el aparato masticatorio mediante la limpieza mecánica, acción buffer sobre alimentos, amortiguador de temperatura y función antibacteriana.
- Función digestiva
- Lubricación de cavidad oral
- Mecanismos inmunológicos de defensa
- Excreción de hormonas, drogas y virus
- Funciones orgánicas generales.

2.2.2 Secreción gástrica

Constituye lo denominado jugo gástrico, las glándulas gástricas se clasifican en tres grupos, unas son las glándulas productoras de mucus distribuidos en toda la mucosa gástrica, luego están las glándulas oxínticas o parietales, ubicadas en el cuerpo y fondo del estómago, estas secretan HCL; pepsinógeno, factor intrínseco y mucus, las glándulas pilóricas se encuentran en antro y forman mucus, pepsinógeno y gastrina.

2.2.3 Secreción biliar

Producida por el hígado e interviene en la digestión de lípidos, la bilis está constituida por H₂O y ácidos biliares cuyo precursor es el colesterol. Estos ácidos forman sales biliares secretadas conjugadas con glicina o taurina y van a formar las sales biliares uniéndose a cationes como el sodio.

La bilis es un jugo digestivo sin enzimas digestivas que se almacena en la vesícula, si el esfínter de Oddi esta cerrado.

2.2.4 Secreción pancreática

El páncreas es una glándula endo y exocrina. La secreción endocrina se secreta hacia la sangre que la distribuye. La secreción exocrina se libera hacia una cavidad especial y todos los jugos digestivos son secreciones exocrinas.

2.2.5 Secreciones intestinales

Su principal función es la de facilitar la absorción por parte de las vellosidades intestinales.

El pH en el interior del estómago es de 2, pero sus paredes están protegidas de la agresión química que eso supone por una capa de gel mucoso que en sus partes más externas tiene un pH de 4 y en las más internas de 7. Este gel está segregado por las células mucosas de la pared. Adosado a estas células vive el *Helicobacter pylori*. Se trata de un bacilo curvado, en forma de espiral, flagelado, muy móvil, gram-negativo. Dispone de un fermento, la ureasa, que transforma la urea procedente de la saliva y del jugo gástrico en bicarbonato y amoníaco, ambos bases fuertes con los que crea un microclima para él favorable. Por otra parte los mecanismos inmunitarios habituales no llegan hasta ese fondo de la capa mucosa. Vive exclusivamente en tejido gástrico humano y en el de algunos primates y allí produce como respuesta una reacción inflamatoria, reacción que no parece suficientemente efectiva por lo que el proceso se cronifica. Es una bacteria

“indígena”, es decir, vive en nuestro organismo alojada dentro de su “nicho”. Es posible que, en ocasiones el *Helicobacter* se amolde a cada persona hasta convertirse en un germen comensal que no produce molestias. El que a veces sea aparentemente así y el que otras esté relacionado con determinadas patologías ha hecho que se estén investigando los diferentes componentes que pueden ser responsables de su mayor o menor poder patógeno y su implicación en la aparición de las diferentes enfermedades que se atribuyen. Y así, las cepas que poseen el “citotoxin-associated gene” o *cagA* parecen tener una mayor relación estadística con la úlcera gástrica y el cáncer gástrico que las que no lo poseen. Otros factores estudiados con un papel no bien aclarado son el “vacuolated citotoxin” o *vacA*, el “blood group antigen-binding adhesin” o *babA* y el “outer inflammatory protein” o *oipA*. Es muy probable que estos factores no actúen de forma independiente, sino influenciándose mutuamente de forma todavía desconocida. Por otra parte, el conocimiento de su genoma ha permitido comprobar que dentro de la misma persona y al mismo tiempo hay muchos diferentes tipos de *Helicobacter* que compiten unos con otros para ocupar el mismo nicho. En esa competencia se desarrollan cambios, tanto intragenómicos (dentro del mismo germen) como intergenómicos (entre gérmenes distintos). Esto está abriendo unas posibilidades de investigación insospechadas en el campo, entre otros, de las resistencias que desarrollan las bacterias ante los antibióticos (1).

2.3 EPIDEMIOLOGÍA

Desde el punto de vista epidemiológico se ha observado una mayor prevalencia de infección en individuos de edad avanzada, pudiendo señalarse que en mayores de 60 años aproximadamente el 50% presenta colonización. Sin embargo la prevalencia se hallaría condicionada también por otros factores además de la edad, así el factor socioeconómico, como lo demuestra el hecho de una mayor prevalencia y una más temprana colonización por el germen en países no desarrollados en relación a aquellos industrializados.

En cuanto a la forma de transmisión actualmente no se conoce con certeza aunque se supone pudiera ser de persona a persona ya a través de la vía respiratoria o por vía fecal- oral como lo indicarían algunos estudios. Incluso en algunos de ellos se habría puesto de manifiesto el fenómeno de transmisión dentro del grupo familiar.

2.4 PATOGENIA:

Existirían varios mecanismos patogénicos que explicarían el fenómeno de relación entre la infección por el germen y la aparición de la úlcera péptica:

- a) Factores que deterioran la integridad de la mucosa.
- b) Incrementadores de los niveles de gastrina.

- Hipótesis de gastrin- link
- Secreción de pepsina

Todos estos factores coadyuvan en el desarrollo de la enfermedad ulcerosa, además el incremento de los niveles de gastrina así como el aumento del pico de secreción ácida observada en los pacientes portadores de **Helicobacter pylori** podrían jugar un rol de importancia en los pacientes que padecen de úlcera duodenal.

Si bien con la erradicación del microorganismo disminuye la concentración de gastrina sérica, esto no se traduciría en una disminución del pico de secreción ácida que permanecería elevado.

Este fenómeno sería debido a que tal vez una hipergastrinemia persistentemente elevada produciría un incremento en la masa de células parietales; que por otra parte es característicos en los pacientes con úlcera duodenal.

El fenómeno de hipergastrinemia tendría su explicación a través del hipotético mecanismo de gastrin-link que consistiría en que el sector de la mucosa gástrica colonizada por el **Helicobacter pylori** existiría una mayor alcalinidad debido a la producción de amonio lo que generaría a un nivel local un falso mensaje que el organismo interpretaría como una falta de secreción, estimulando a las células productoras de gastrina a una mayor liberación de hormona.

2.5 ROL DEL HELICOBACTER PYLORI EN LA GASTRITIS CRÓNICA

Se ha observado en pacientes colonizados por **Helicobacter pylori** signos de gastritis crónica que comprometerían fundamentalmente la región del antro pudiendo extenderse incluso hacia el cuerpo gástrico en individuos de edad avanzada.

En este aspecto algunos autores consideran la existencia de dos formas de gastritis crónicas:

- 1) **Tipo A**: que se localizaría fundamentalmente a nivel del cuerpo gástrico y suele acompañar a la anemia perniciosa. Esta respondería en su génesis a mecanismos autoinmunes.
- 2) **Tipo B** de localización antral (antritis), que suele asociarse a úlcera duodenal y presentaría una fuerte asociación con la infección con **Helicobacter pylori**.

El fenómeno inflamatorio crónico se explicaría si consideramos al **Helicobacter pylori** como responsable, ya que el sistema inmunológico que actuaría normalmente erradicando el germen patógeno en cualquier proceso infeccioso es totalmente incompetente en este caso para eliminar el microorganismo y se convierte en un proceso inflamatorio crónico, teniéndose escasa evidencias de que en algún caso mejore espontáneamente .

Con el correr del tiempo este proceso evolucionaría, hacia una atrofia de la mucosa gástrica (no en la misma magnitud en todos los casos) lo que implicaría la pérdida de glándulas normales, seguida de la alteración en la secreción gástrica de ácido, pepsinógeno y factor intrínseco.

2.6 ROL DEL HELICOBACTER PILORY EN LA ULCERA PÉPTICA:

Al momento actual la mayor evidencia de que el *Helicobacter* sería un agente de peso en la génesis de la úlcera péptica estaría dada por diversos estudios a los que se a seguido a pacientes que padecían de enfermedad ulcerosa, a quienes además de realizárseles el tratamiento convencional para su enfermedad se les administro un esquema terapéutico utilizando drogas bactericidas y/o bacteriostáticas con el fin de eliminar el germen.

Sin embargo no puede asegurarse que el microorganismo sea el responsable directo y/o único factor interviniente.

Los estudios hasta el momento realizados revelan una fuerte asociación entre la colonización por el *Helicobacter pilory* y la gastritis antral crónica (mayor del 80%), así como entre esta y la úlcera duodenal o su recidiva (casi 100 %) y la úlcera gástrica.

2.7 HELICOBACTER PILORY Y LA DISPEPSIA NO ULCEROSA

En el caso de la dispepsia no ulcerosa denominada también dispepsia funcional, ya que habitualmente no se halla patología orgánica que la explique, la relación con la infección por *Helicobacter* es menos clara.

Debido a lo variado e inespecífico de los síntomas referidos por los pacientes , que no permiten un control o medición objetiva del grado de severidad de la afección se hace sumamente dificultosa la

realización de trabajos que pudieran aclarar si existe una verdadera relación causal o si se trata solo de la asociación casual de dos fenómenos relativamente frecuentes.

El porcentaje en el que sería factible hallar al **Helicobacter pilory** en pacientes con dispepsia no ulcerosa es de 43 a 87 %.

Este fenómeno podría responder al hecho de que se hubiera cometido un sesgo en la elección de las muestras consideradas ya que se observa una notable heterogeneidad en cuanto a edad y a nivel socioeconómica de los individuos que la componen.

Estas variables influirían en la prevalencia de la infección por el **Helicobacter pilory**.

Por otro lado existen estudios que habrían establecido que la gastritis crónica consecutiva a la infección por *Helicobacter* sería una entidad que cursaría en forma asintomático como lo demuestra el hecho de que en un 32% de los sujetos de una muestra de individuos asintomático se evidenciarían la presencia del *Helicobacter pilory* y la gastritis crónica.

2.8 HELICOBACTER PILORY Y CÁNCER GÁSTRICO

Desde el punto de vista histopatológico el carcinoma gástrico puede clasificarse en dos tipos:

- El **intestinal** cuya etiopatogenia esta relacionada con **Helicobacter**
- El **difuso** (menos frecuente) cuya etiopatogenia es desconocida.

La infección con *Helicobacter* resulta ser un determinante en la aparición de gastritis crónica que evoluciona hacia la atrofia y eventualmente hacia la metaplasia intestinal y si consideramos a esta como lesión pre-neoplasica (sobre la que podrían acentuar distintos grados de neoplasias) podríamos asumir que la presencia del microorganismo estaría más o menos relacionada con la mayor probabilidad de desarrollar una neoplásia gástrica de tipo intestinal.

En un estudio realizado se tomaron muestras de suero al comienzo del estudio y se determinaron la presencia de anticuerpos para **Helicobacter pilory**.

Al cabo de un periodo de tiempo, que oscila entre 6-14 años y luego de descartar a aquellos pacientes que desarrollaron cáncer inmediatamente luego de comenzado el estudio, pudo ponerse de manifiesto una fuerte asociación entre la infección por Helicobacter y el cáncer de antro, cuerpo y fondo.

2.9 DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PILORY

Existen diversos métodos para el diagnostico de la infección por **Helicobacter pilory** Estos podrían agruparse en métodos invasivos y no invasivos. Dentro de los primeros a su vez se cuenta a aquellos que se pueden denominar directos, tales como la observación directa y cultivo y aquellos indirectos, como el test de la ureasa. Los métodos no invasivos comprenderían el test del aliento y a las pruebas serológicas.

Una vez obtenida una muestra de mucosa gástrica por biopsia endoscópica se procede de diversas formas.

La observación directa con y sin tinción luego el cultivo en un medio microaerofilo enriquecido con sangre de camero y con el agregado de antibióticos, (para evitar el desarrollo de flora coexistente) a 37 C, permitiría el aislamiento del germen.

El test de la urea (inclusión de la muestra en una solución rica en urea) evidenciaría la presencia del Helicobacter pilory a través de un aumento de PH y un cambio en la coloración de la mencionada solución por acción de la ureasa producida por el agente infeccioso.

El test del aliento consiste en el empleo de una solución de urea marcada con C 13 o C14 que se administraría al paciente por vía oral a fin de que si existiera colonización de la mucosa gástrica por el microorganismo la ureasa producida por este desdoblará la urea y liberará CO2 marcado a través del aliento el CO2 marcado sería medido a través de un espectrómetro de masa poniendo de manifiesto la presencia de la infección.

2.9.1 Diagnóstico en la actualidad

En este momento está aclarado el hecho que el *Helicobacter pylori* es principal agente etiológico de gastritis tipo B (gastritis crónica activa antral)

El diagnóstico de ésta generalmente está basado en un gran número de datos : la historia clínica, hallazgos radiológicos, endoscópicos y análisis de laboratorio (el cultivo , observación directa y test de la ureasa.). Todas estas técnicas son de tediosa implementación y *su sensibilidad y especificidad no han sido aún demostradas.*

Las pruebas serológicas son las más utilizadas en este momento, la detección de anticuerpos específicos por ELISA ha resuelto este problema, permitiendo un monitoreo serológico en un corto tiempo usando un método simple altamente específico sin recurrir a técnicas invasivas.

Ha sido demostrada una alta correlación entre los niveles de inmunoglobulinas y los hallazgos histológicos junto con una marcada conexión entre un incremento en el título de inmunoglobulinas y la severidad de la gastritis .En cuanto a la clase de inmunoglobulina sintetizada, es mayoritariamente IgG y IgA, hallándose en pocos casos IgM en infecciones agudas. Esta es difícil hallarla por su corta permanencia en circulación.

La determinación serológica de anticuerpos anti *Helicobacter pylori* se puede utilizar como un rápido screening para grandes poblaciones de pacientes y es un gran indicador de diagnóstico

temprano de infección por *Helicobacter* ya que la respuesta inmune puede generalmente preceder a las manifestaciones clínicas de la enfermedad. También se destaca su utilidad en el screening de pacientes dispépticos.

Desde el punto de vista diagnóstico, niveles altos de anticuerpos específicos deberán ser interpretados como un indicador de gastritis asintomática tipo B, de hecho títulos elevados de Ig M y Ig A indican infección inicial o activa por *Helicobacter pylori*, mientras que niveles elevados de Ig G pueden indicar infección activa o resuelta .

2.10 ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

Al momento actual existen muy diversos esquemas terapéuticos, todos ellos de prueba, basados en la erradicación del germen a través de la combinación de drogas bacteriostáticas y/o bactericidas. Se podrían dividir dichos agentes en aquellos:

Prácticamente la totalidad de las drogas antes mencionadas se han utilizado en forma combinada para evitar resistencia o para lograr una mayor eficacia.

Sin embargo el uso de amoxicilina asociado a meprazol se ha mostrado eficaz en la erradicación del *Helicobacter* en un porcentaje que oscila entre el 70 y 80% en distintos trabajos.

Terapias combinadas: existen diversas combinaciones que se han mostrado eficaces para la erradicación del germen y evitar la recidiva de la úlcera tales como;

Amoxicilina+ Metronidazol. Amoxicilina + Tetraciclinas + Bismuto. Bismuto + Tetraciclina + Metronidazol...

Si bien no se ha establecido aun cual sería la duración ideal del tratamiento en general se estima suficiente un período de 7 a 12 días. A cada uno de estos esquemas podría asociárseles bloqueantes H₂ u Omeprazol como parte del tratamiento convencional ya que no debe cuestionarse el efecto terapéutico de estos fármacos en la enfermedad ulcerosa.

3. DISEÑO METODOLÓGICO

3.1 HIPOTESIS

Las manifestaciones orales secundarias a la presencia de *Helicobacter pilory* en el tracto gastrointestinal permiten al odontólogo sospechar su presencia a un sin realizar exámenes complementarios.

3.2 TIPO DE ESTUDIO

Observacional. Se observara cavidad oral en pacientes que asistan a la unidad de endoscopia del centro medico Imbanaco para la realización de un examen invasivo observando presencia de *Helicobacter pylori*.

3.3 UNIVERSO

Se estudiaran pacientes sintomáticos con rango de edad entre 15 y 90 años y que en alguna etapa de su vida hubiesen manifestado afección gástrica. Se tuvieron en cuenta las variables de edad, sexo, pH salival, índice de placa (Sillines y Løe)¹⁰

3.4 POBLACIÓN

40 pacientes que asisten a consulta al centro medico Imbanaco unidad de endoscopia.

3.5 MUESTRA

35 pacientes de los cuales 14 eran de género masculino y 21 de género femenino.

3.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN

3.6.1 Criterios de inclusión

- Pacientes sintomáticos de alguna afección gastrointestinal que oscilen entre 15 y 90 años.
- Pacientes asintomáticos que acudan a consulta que oscilen entre 15 y 90 años.
- Pacientes que en alguna etapa de su vida hayan manifestado afecciones gástricas.
- Pacientes comprometidos sistémicamente.

3.6.2 Criterios de exclusión

- Pacientes que no acepten ingresar al estudio.
- Pacientes que no cumplan con rango de edad.
- Pacientes edéntulos totales.
- Pacientes asintomáticos.

3.7 VARIABLES

Tabla 1. Variables

Variables	Significado	Escala		Categoría	Medición
		Cualitativa	Cuantitativa		
Edad	Número de años cumplidos del paciente adulto		Continua		Años
Sexo	Definir género del paciente	Nominal		1. Masculino 2. Femenino	No aplicable
Le han diagnosticado enfermedad gástrica	Antecedentes médicos del paciente	Nominal		1. Sí 2. No	No aplicables
Signos y síntomas enfermedades gástricas	Manifestaciones clínicas presentadas	Nominal		1. Prótesis 2. Dolor abdominal 3. Acidez 4. Otro	No aplicable
Premedicación médica	Le han recetado medicamentos para la alteración gástrica	Nominal		1. antiácido 2. bloqueadores de H ₂ 3. inhibidores bomba protones 4. diafrinético 5. otro 6. Antiulcerosos	No aplicable

Continuación tabla 1

Variables	Significado	Escala		Categoría	Medición
		Cualitativa	Cuantitativa		
Tipo de examen a realizar	A que examen se va someter	Nominal		No aplica	No aplica
Presencia de helicobacter	Si la persona se muestra afectada por la bacteria	Nominal		1. Positivo 2. Negativo	No aplicable
Índice de placa	Grado de presencia en estructura dental de placa bacteriana		Continua	1. 0 2. 1 3. 2 4. 3	Grado
PH	Ph saliva grado de acidez bucal		Continua	1, 14	Números

3.8 FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS

Tabla 2. Formulario de recolección de datos

PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI Y SU RELACIÓN CON CAVIDAD ORAL

Nombre y apellidos del paciente	Cedula	Tarjeta	Numero	Expedida
Otra				
Edad				
¿Le han diagnosticado enfermedad gastrointestinal?				
Si () No () ¿cual				
Presenta enfermedad gastrointestinal, ¿que signos y síntomas ha presentado?				
Pirois () Dolor Abdominal () Acidez o reflujo () Otro ()				
¿Cual ?				
¿Ha recibido premedicación? Antes () Ahora () ¿de que tipo?				
Antiácido () Milanta, Nilcyd, Milanta Ct, Malos, Dilpaz-F, Calimac, Rigel, Bongel, Mepro				
Ogastro, Omeprax, Onex, Onexal, Oraosle, Pepetidin, Ulcerar, Zulcal,				
Oraosle, Pepetidin, Ulcerar, Zulcal, Bispacter Y Sucralfaro				
Bloqueadores de H2 ()				
Inhibidores bomba protones () Dizprazol, Ketian, Lacopen, Lanzoprazol, Geufar, Laxomed,				
LosedLomepral Lupral.				
Prokinetico ()				
Otros ()				
Antiulcerosos () Famotidina, Famogax, Ranigox, Rancer, UI-Pec 150 Y 300, Ranidin, Zantac,				
Ulfadin Sales De Bismuto, Sucilaxilato De Bismuto, Pextobidmol, Lanzoprazul,				
Omeprazol, Orazule.				
Tipo de examen que le van a realizar				
Espacio para llenar internamente				
Resultado de la prueba				
Helicobacter positivo () negativo ()				
Tipo de patología				

Paciente No

DIENTE	GRADO			
16	0	1	2	3
11	0	1	2	3
26	0	1	2	3
36	0	1	2	3
41	0	1	2	3
46	0	1	2	3

3.9 VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

Se realizó prueba piloto en las instalaciones de la clínica del Colegio Odontológico Colombiano donde se revisaron 20 pacientes que asisten a consulta y que fueron seleccionados de manera aleatoria, ingresando de forma voluntaria al estudio. Se les realizó una exploración periodontal que se realiza con una sonda metálica con la que se procede a hacer un barrido a nivel cervical, calculando el grado de placa presente en caras palatinas y linguales de los dientes 16, 21, 26, 46, 41, 36. Al paciente se le explica de forma escrita todos los procedimientos a realizar soportándose por la firma del consentimiento informado; los pacientes diligenciarán una encuesta anexada a este documento.

3.10 CONSIDERACIONES ÉTICAS

En el proyecto de tesis se tuvo en cuenta las consideraciones éticas de acuerdo a la Resolución 8340 de 1993 de la República de Colombia.

Título I. Disposiciones generales

De acuerdo con el artículo 1, 2, 3 y 4 la investigación que se hará tendrá en cuenta las normas que en esta resolución se plantea como la orientación del Comité de Ética en Investigación y requisitos para desarrollar la actividad investigativa.

Título II. Investigación en seres humanos

De acuerdo con el artículo, se tendrá en cuenta la dignidad del paciente, se protegerá sus derechos y su bienestar. De acuerdo con el 6, se tendrá en cuenta los principios éticos. Se dará consentimiento informado para el paciente, ya que va a ser tratado con profesionales con conocimiento y experiencia y esta investigación estará supervisada por la institución investigadora y la institución donde se realizó la investigación.

El artículo 7 no se tendrá en cuenta ya que durante el estudio incluye sólo un grupo de la población. De acuerdo con el capítulo 8, se protegerá la privacidad del paciente, ya que la información que se va mencionar será confidencial y será manejada por profesional capacitado y los investigadores.

De acuerdo al artículo 9, 10, 11 y 12, la investigación no tendrá ningún riesgo porque el estudio va a trabajar sobre entrevistas, cuestiones y hechos en que no se identifiquen ni se traten especies sensitivas de su conducta. De acuerdo al artículo 13, al realizar solo la encuesta no se tendrá ninguna responsabilidad sobre el paciente. De acuerdo con el artículo 14, 15 y 16 el paciente será informado sobre procedimientos y beneficios a los que será sometido el cual elegirá libremente.

Capítulo II

Artículo 18 al 22 no se tendrá en cuenta ya que se tendrá información de diferentes tipos de pacientes que acuden a la institución. De acuerdo al Capítulo III menores de edad o discapacitados fueron tenidos en cuenta los cuales se les explicó a los padres o representantes; de igual manera el estudio no representará ningún riesgo.

De acuerdo al Capítulo IV, mujeres en edad, embarazadas durante trabajo de parto, lactancia, no se tendrán en cuenta.

Título III

Capítulo I

De las investigaciones de nuevos recursos profilácticos de diagnósticos terapéuticos y de rehabilitación, no se tendrá en cuenta ya que no se van a sugerir tratamiento a las investigaciones.

Capítulo II

Investigación farmacológica, no se tendrán en cuenta, ya que no se harán investigaciones realizadas con fármacos y productos biológicos para el ser humano.

Capítulo III

De la investigación de los nuevos recursos, no se tendrá en cuenta ningún procedimiento químico, físico y quirúrgico.

Título IV

De la bioseguridad de la investigación

Capítulo I

De la investigación con microorganismos patógenos o material biológico que pueda contenerlos serán manejados directamente por personal autorizado, laboratorios, etc.

Capítulo II

De la investigación que implique construcción y manejo de ácidos nucleicos recombinantes no se tendrá en cuenta.

Capítulo V

La investigación biomédica con animales no se realizará en el estudio.

3.10.1 Consentimiento informado

A. Datos generales

1. Nombre del paciente _____ Edad _____

2. Historia clínica No _____

3. Nombre técnico de la investigación que se va a realizar manifestaciones de la acidez gástrica en cavidad oral, en pacientes con *Helicobacter pylori* positivo.

4. El propósito de investigación es:

Reconocer las manifestaciones orales mas frecuentes presentadas en pacientes con afección gástrica asociada a *Helicobacter pylori*, estableciendo un patrón que permita dar un indicio al profesional para el diagnostico de una patología gástrica profunda.

5. Justificación

Dado que el numero de pacientes, con patologías gastrointestinales aumenta crecientemente, se busca identificar como las patologías asociadas a infección con *Helicobacter pylori*, pueden generar una serie de cambios a nivel oral.

6. Objetivo generales

Evidenciar los diferentes cambios que se puedan presentar en cavidad oral, por una relación directa de la presencia de *Helicobacter pylori* positivo.

Objetivos específicos

- Conocer la etiología de las enfermedades gastrointestinales mas frecuentes
- Identificar pacientes *Helicobacter pylori* positivo
- Analizar pH salival, índice de placa dental, índice de calculo dental, de los pacientes diagnosticados con *Helicobacter pylori* positivo
- Analizar resultados
- Determinar la presencia de *Helicobacter pylori* positivo

7. El procedimiento que se va a realizar es x No invasivo
8. La duración del paciente en el estudio será de 30 minutos.
9. La forma de ingreso de los pacientes al estudio: es por conveniencia
10. La cantidad de participantes incluidos dentro del estudio son 30 pacientes.
11. Esta investigación esta siendo desarrollada por los siguientes estudiantes del Colegio Odontológico Colombiano, sede santiago de Cali.

Sandra M. Mena 982431 Tel. 5575206

Maria C. Rodríguez -982425 Tel 5587227

Carolina Becerra -982467 Tel.5569233

Lenny P. Villacorte - 982440 Tel. 4494753

Angelica Salamanca - 982516 Tel. 3351470

Horario: martes y viernes 7:00 – 1:00 – Dirección: Calle 13N No 3N-13

Guiados por el Dr. HENRY MAYA, quien es su asesor científico

12. El paciente puede ser retirado del estudio, en beneficio de su salud, en el momento que por concepto de los investigadores se considere conveniente.

B. Declaración del paciente

Este documento certifica que el paciente confirma por escrito su decisión VOLUNTARIA de participar en un ESTUDIO DE INVESTIGACION después de escuchar la explicación verbal, tener tiempo suficiente para pensar y de haber tenido la oportunidad de preguntar y de aclarar sus dudas y tener la libertad de retirarse cuando lo estime conveniente sin perjuicio de la atención a su salud. También puede revocar este consentimiento cuando el paciente o sus familiares lo presuman oportuno.

Conociendo todo lo anterior declaro que

1. Tengo derecho de negarme a dar el consentimiento de participar en esta investigación, sin perjuicio alguno.

2. Se me ha explicado y he comprendido satisfactoriamente la naturaleza y propósitos de este procedimiento.

También se me ha dicho que no existirá un tipo de complicación.

3. Comprendo perfectamente que el procedimiento va a consistir en lo siguiente.

Se observará índices de placa dental, índice de cálculo dental y pH salival.

4. Autorizo la toma de fotografías, videos, exámenes de laboratorio o imágenes diagnósticas como radiografías por ejemplo, en las cuales el manejo de la confidencialidad, privacidad e identidad serán acordes y permitidas por Ley y no estarán a disposición pública.

5. Tengo la posibilidad de contrato permanente con los investigadores en caso de dudas o de urgencia.

6. Mis responsabilidades como paciente son:

6.1 El compromiso de seguir las indicaciones

6.2 El compromiso de asistir cumplidamente a la primera cita

6.3 El compromiso de informar OPORTUNAMENTE los eventos adversos y las reacciones al tratamiento.

7. Estoy de acuerdo con no recibir ningún beneficio monetario por parte de los investigadores.

8. recibiré copia del presente documento el cual consta de 3 páginas.

C. Autorización y firmas

El Doctor _____ Me ha explicado de forma satisfactoria que es, como se hace y para que sirva este procedimiento.

También se me ha explicado sus riesgos y complicaciones previsibles y no previsibles del procedimiento.

He comprendido todo lo anterior perfectamente y por ello YO: _____

Con documento de identidad _____ expendido en _____ doy mi consentimiento para que el Doctor (a) (es) me realice el procedimiento descrito arriba y los procedimientos complementarios que sean necesarios durante la realización de este, a juicio de los profesionales que lo lleven a cabo.

LUGAR Y FECHA _____

2. Paciente mayor de edad

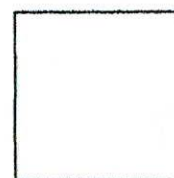
Firma _____

Nombre _____

C.C. _____ DE _____

Dirección _____

paciente



Huella digital del

Firma del asesor científico _____

Nombre _____

Registro _____ c.c. _____ De _____

Firma del testigo No1 _____

Nombre del testigo No1 _____ Telefono _____

Firma del testigo No 2 _____

Nombre del testigo No 2 _____ Telefono _____

3.11 RECURSOS

3.11.1 Recursos humanos

Tabla 3. Recursos humanos

NOMBRE	TIEMPO (HORAS)
Sandra Milena MENA	360
Constanza Rodríguez	360
Patricia Villacorte	360
Carolina Becerra	360
Angélica Salamanca	360
Dra. Blanca Lucia Acosta	30 horas

3.11.2 Recursos físicos

Tabla 4. Recursos físicos

Materiales	Cantidad	Valor unitario	Valor total
Diskets	21	1.100	23.100
Papel	3	12.500	37.500
Fotocopias	840	60	50.400
Anillado	19	3.000	57.000
Tinta	3	75.000	225.000
Computador x horas	150	3.500	525.000
Internet	Ilimitado	24.000	24.000
Libros	3	10.300	30.900
Cinta de pH	1	14.000	14.000
Guantes	1	13.000	13.000
Bolsas de esterilizar	10	400	4.000
Uniformes desechables	10	6.500	65.000

3.11.3 Recursos financieros

Sub total	\$1.068.900
+Imprevistos 5%	\$53.445
Total	\$1.122.345

3.12 CRONOGRAMA

Tabla 5. Cronograma primer semestre 2002

ACTIVIDAD		Febrero				Marzo				Abril				Mayo			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1	Búsqueda de población a estudiar																
2	Recolección primeras bibliografías																
3	Entrega del primer avance del contenido de la investigación a la tutora																
4	Corrección del primer avance del contenido de la investigación																
5	Entrega del primer avance del contenido de la investigación a la asesora																
6	Aprobación del comité de ética																
7	Recolección de segundas bibliografías																
8	Entrega del segundo avance al contenido de la investigación a la tutora																
9	Corrección del segundo avance del contenido de la investigación.																
10	Entrega del segundo avance del contenido de la investigación a la asesora																

Tabla 6. Cronograma segundo semestre 2002

ACTIVIDAD		Julio				Agosto				Septiembre				Octubre				Noviembre			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
11	Recolección de la primeras bibliografías																				
12	Entrega del primer avance del contenido de la investigación a la tutora																				
13	Corrección del primer avance del contenido de la investigación																				
14	Entrega del primer avance de la investigación a la asesora																				
15	Recolección de las segundas bibliografías																				
16	Entrega del segundo avance del contenido de la investigación a la tutora																				
17	Corrección del segundo avance del contenido de la investigación																				
18	Entrega del segundo avance del contenido de la investigación.																				
19	Consentimiento de aprobación clínica de oriente																				
20	Selección de pacientes para la prueba																				
21	Realización de pruebas																				
22	Realización de pruebas																				
23	Realización de pruebas																				

Tabla 7. Cronograma primer semestre 2003

ACTIVIDAD		Enero				Febrero				Marzo				Abril			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
24	Revisión de resultados																
25	Selección de acuerdo con los resultados																
26	Recopilación de datos																
27	Recopilación de datos																
28	Resultados de los análisis estadísticos y clínicos																
29	Resultados finales																
30	Entrega final del contenido de la investigación a la tutora																
31	Correcciones (tutora)																
32	Entrega final del contenido de la investigación a la asesora																
33	Correcciones (asesora)																
34	Realización del artículo científico																
35	Realización de materiales audiovisuales para la sustentación																
36	Entrega del documento al jurado																
37	Correcciones finales																
38	Sustentación oral																

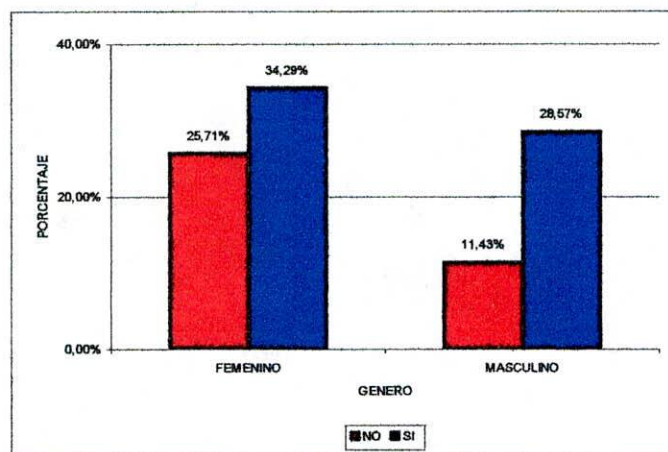
4. RESULTADOS

Los datos clínicos se obtuvieron de treinta y cinco (35) pacientes, a los cuales se les midieron las variables de edad, sexo, pH salival, índice de placa (Sillines y Loe¹⁰), enfermedad gástrica y su correlación con la infección por *Helicobacter pylori*.

Los niveles de error presentados en el estudio se vieron influenciados por rangos de edad amplia, el grupo de estudio limitado al realizarse la evaluación en una sola institución y la iluminación de las instalaciones de la sala de espera donde se realizaron las muestras. Del grupo estudiado 21/35 (60%) eran de género femenino y 14/35 (40%) eran de género masculino, con un rango de edad de 15 a 90 años.

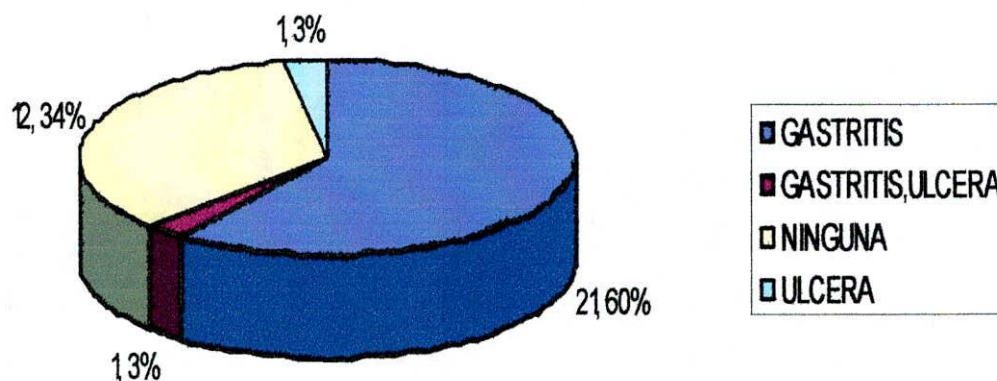
El *Helicobacter pylori* fue detectado en 22/35 (62.86% pacientes), 21/22(60%) de los cuales presentaban gastritis, y 1/22 (3%) gastritis y ulcera, observándose una mayor incidencia en el género femenino 12/22.

Figura 1. Prevalencia de helicobacter pylory por género Centro Médico Imbanaco marzo 2003



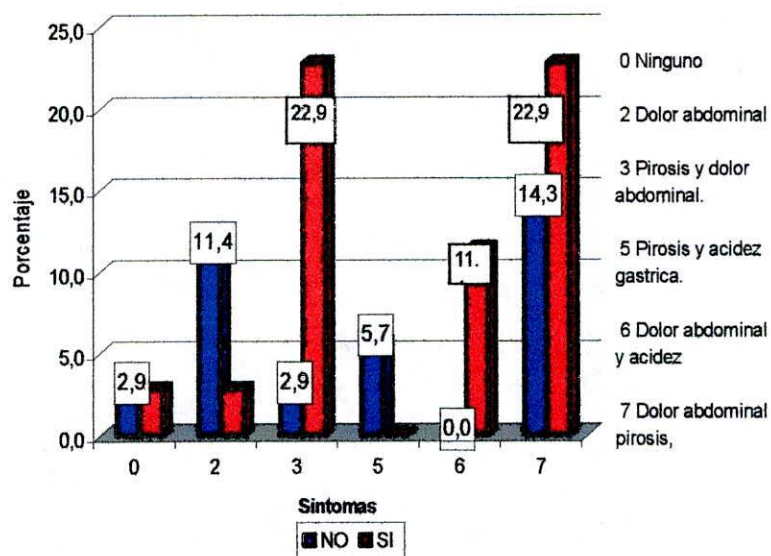
La figura 1 muestra la relación existente entre la presencia de *Helicobacter pylori* y el sexo, es posible observar que 12/22 (34.29%) pacientes que presentan infección por *Helicobacter pylori*, son de genero femenino y 10/22 (28.57%) son de genero masculino, observando mayor incidencia en el genero femenino.

Figura 2. enfermedades más comunes diagnosticadas en el grupo de 36 pacientes Centro Médico Imbanaco marzo de 2003



En la figura 2 se muestra la asociación entre la afección por *Helicobacter pylori* y enfermedades encontradas en los pacientes dando como resultado que la enfermedad diagnosticada predominante era la gastritis, observándola en 21/35 (60%) pacientes, siendo el principal síntoma la pirosis y el dolor abdominal, manifestándose en un 22.86% (figura3).

Figura 3. Signos y síntomas más frecuentes de la población de Estudio Centro Médico Imbanaco Marzo 2003



Los resultados entre la relación existente entre índice de placa y el pH salival con la presencia de *Helicobacter pylori*, no arrojaron diferencias significativas para estos valores.

4.1 CONCLUSIONES

No existió una relación entre la colonización oral y la infección gástrica por *Helicobacter pylori*.

La edad no fue significativamente determinante en la incidencia del *Helicobacter pylori* en el presente estudio.

No existió una clara correlación entre la infección del *Helicobacter pylori* y placa dental en este estudio.

El sexo masculino estuvo menos expuesto frente al femenino, al igual de lo que se reporta en otros estudios.

La pirosis y el dolor abdominal fueron las manifestaciones clínicas más comunes.

Se observó que la población estudiada presentó la gastritis como síntoma predominante.

La observación permite reconocer la relación entre el *Helicobacter pylori* y la enfermedad gástrica, por lo cual es de suma importancia establecer si la bacteria coloniza cavidad oral, lo cual puede ser observado por diversos métodos no empleados en este estudio. Por lo tanto dejamos la inquietud y esperamos que nuestra investigación sea motivo de estudio de otro grupo que pueda emplear dichos métodos permitiendo confirmar y aclarar todas las inquietudes antes planteadas.

5. DISCUSIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* es la enfermedad bacteriana gastrointestinal mas común del mundo y es la causa principal del desarrollo de gastritis crónica y de otras alteraciones relacionadas con gastritis^{1,2,3,4}.

La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*, esta asociada con la edad y el tipo de comunidad⁵, no existe una relación sobre la vía más importante de transmisión, teniendo como mayor relevancia la vía oral, en la cual la cavidad oral juega un papel preponderante como reservorio de la bacteria (por ejemplo la placa dental)^{5,6}

Se estudiaron treinta y cinco (35) pacientes, de ellos 22 mujeres y 13 hombres, observando que 21/22 pacientes *Helicobacter pylori* positivo tenían gastritis o adicionalmente presentaban ulcera, resultado que confirma la relación entre la gastritis y el *Helicobacter pylori*.

Aunque la vía fecal-oral y oral-oral son importantes, Kein y col¹¹, demostraron que el agua de consumo puede ser una vía importante de adquisición en países subdesarrollados, al igual que el consumo de vegetales crudos contaminados^{11,12,13}.

En los pacientes observados es importante destacar que los síntomas predominantes fueron pirosis y dolor abdominal; resultados útiles para el profesional en el momento de detectar o diagnosticar prematuramente una alteración gástrica.

En el presente estudio no se demostró conexión entre infección por *Helicobacter pylori* con índice periodontal, resultado antes observado en el estudio de Hardo y col.³

BIBLIOGRAFÍA

1. Parsonett J, Vandersteen D, Goates J, Sibley RK, Pritikin J, Chang Y. *Helicobacter pylori* infection in intestinal-and diffuse- type gastric adenocarcinomas . J Natl Cancer Inst 1991; 83: 640-43.
2. Graham DY, and Go M. *Helicobacter pylori*: current status. Gastroenterology 1993; 105:279-282
3. Hardo PG, Tugnait A, Hassan F, Lynch DAF, West AP, Mapstone NP et al. *Helicobacter pylori* and dental care. Gut 1995; 37:44-46.
4. Hopkins R, Girardi LS, and Turney EA. Relationship between *Helicobacter pylori* eradication and reduced duodenal and Gastric ulcer recurrence: A Review. Gastroenterology 1996; 110: 1244-1252.
5. Atherton JC. *H. pylori* virulence factors. British Medical Bulletin 1998; 54: 105-120.
6. Mendall MA, Northfield T. Transmission of *Helicobacter pylori* infection. Gut 1996; 37:1-3.
7. Oliveri P., Mari Campo E., Adami J., Zubillaga M., Boccio J., Goldman C., Caro R., Buzurro M., Alak M., Degrossi O. García del Río, H, identificación de la presencia de helicobactr pylori (Hp) en cavidad oral, volumen IX numero 88, enero 2000, info@diagnostico.com.ar
8. Jaime Alvarado Bestene, Abis Cecilia Hani de Ardila, Alberto Rodríguez Varon, Paulo Emilio Archiva Falla, Oscar Beltran: Enfermedad ácido péptica. Guía medica Pág. 3 -23
9. German Campuzano Maya: *Helicobacter pylori* como hacer su diagnostico. Medicina & laboratorio, volumen 8 numero 5 1998 pag 247-265.
10. Silliness J and Loe,H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontologica Scandinavica 1964; 22:121-135.
11. Klein PD, Gilman R, Graham D, Gaillour A, Opekun , Smith E et al Water source as a risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. Lancet 1991; 337/8756:1503-1506
12. Hulten K, Han SW, Enroth H et al. *Helicobacter pylori* in the drinking water in Perú. Gastroenterology 1996; 110:1031-1035.
13. Berroteran Alejandra, Perrone Marianella, Correnti María, Cavazza María Eugenia, Tombazzi Claudio, Lecuna Vicente, Goncalvez Rosa. prevalencia de *Helicobacter pylori* en muestras de placa dental de un grupo de pacientes venezolanos, mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa home > ediciones electronicas publicadas > volumen 40 nº 2 / 2002 >
14. Wadstrom T, Ljungh A, Willen, R. Primary biliary cirrosis and primary cholangitis are of infectious origin!. Gut 2001; 49:454.
15. Tiran A. *Helicobacter pylory* and citomegalvirus infection and atherosclerosis: an assesment of the current status. Wien Med Wochen. 2001; 151: 587-589

16. Mukai M, Kon Y, Notoya A, Cono M. Helicobacter Pylori associated with idiopathic thrombocytopenic purpura 2002; 113: 169-171.
17. Hoshi K, Yamamoto I, Mitsunaga A, Shimizu S, Kagawa J, Ogiuchi. Gastrointestinal diseases and halitosis: association of gastric Helicobacter pylori infections. Int Dent J 2002; 52 Suppl: 207-211.
18. Figura N, Piomboni P, Ponzetto A y cols. Helicobacter pylori infection and infertility. Eur J Gastroenterol Hepatol 2002; 14: 663-669.
19. Roussos A, Tsimpoukas F, Anastasakou E, Alepoulou D, Paizis I, Philippou N. Helicobacter pylori seroprevalence in patients with chronic bronchitis. J Gastroenterol 2002; 37: 332-335
20. Kontouras J, Mylopoulos M, Chatzopoulos D, Zavos C, Boura P, Kostas AG, Venizelos J. Eradication of Helicobacter pylori may be beneficial in the management of chronic open-angle glaucoma. Arch Inter Med 2002; 162: 1237-1244.
21. Macarthur C. Helicobacter pylori infection and childhood recurrent abdominal pain: lack of evidence for a cause and effect relationship. Can J Gastroenterol 1999; 13: 607-610.
22. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Helicobacter Pylori infection and the development of gastric cancer. N Engl J Med 2001; 345: 784-789.
23. Hansson L-E, Nyrén O, Sing. AW. The risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer disease. N Engl J Med 1996; 335: 242-249.
24. Sharma P. Helicobacter pylori: a debated factor in gastroesophageal reflux disease. Dig Dis 2001; 19: 127-133.
25. Logan RPH, Walker MM. Epidemiology and diagnosis of Helicobacter pylori infection. BMJ 2001; 323: 920-922.
26. Pérez-Trallero E, Montes M, Alcorta M, Zubillaga P, Tellería E. Non-endoscopic method to obtain Helicobacter pylori for culture. Lancet 1995; 345: 622-623.
27. Oderda G, Rapa A, Boldorini R, Bozzola C, Zavallone A, Stringini L, Scherbakova MY, Scherbakov P- Non-invasive Tests to diagnose Helicobacter pylori infection in very young Children. Gut 2001; 39: A75.
28. Malaty HD, Haveman T, Graham DY, Fraley J, Kennard JK. Helicobacter pylori infection in Asymptomatic Children: Impact of Epidemiologic Factors on Accuracy of Diagnostic Tests. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 35: 59-63.
29. Drumm B, Koletzko S, Oderda G, European Task Force on Helicobacter pylori. Helicobacter pylori infection in children: A Consensus Statement. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 30: 207-213.
30. Sherman P, Czinn S, Drumm B, Gottrand F, Kawakami E, Madrazo A, Oderda G, Seo J-K, Sullivan P, Toyoda S, Weaver L, Wu T-Ch. Helicobacter infection in Children and Adolescents: Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 35: S128-S133.
31. Czinn SJ, Nedrud JG. Working towards a Helicobacter pylori Vaccine. Gastroenterology 1999; 116: 990-994.

32. Blaser MJ. The genetic Gymnastics of Our Indigenous Microbes. *N Engl J Med* 2002; 346: 2083-2085.
33. Malaty HM, El-Kasabany A, Graham D Y, Miller Ch C, Reddy SG, Srinivasan SR, Yasmaoka Y, Berenson gs. Age at acquisition of *Helicobacter pylori* infection: a follow-up study from infancy to adulthood. *Lancet* 2002; 359: 931-935.
34. Sherman P, Czinn S, Drumm B, Gottrand F, Kawakami E, Madrazo A, Oderda G, Seo J-K, Sulliva P, Toyoda S, Weaver L, Wu T-Ch. *Helicobacter* infection in Children and Adolescents: Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35: S128-S133.
35. Hassall, E. Getting to Grips with Gastric Pathology. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 34: S46-S50.
36. NIH Consensus Conference. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *JAMA* 1994; 272: 65-69.
37. Correa P. Is gastric carcinoma an infectious disease? *N Engl J Med* 1991; 325: 1170-1171.
38. Heikkinen M, Mayo K, Megraud F, Vornanen M, Marin S, Pikkarainen P, Julkunen R. Association of Cag-A positive and CagA-negative *Helicobacter pylori* strains with patient's symptoms and gastritis in primary care patients with functional upper abdominal complaints. *Scand J Gastroenterol*. 1998; 33: 31-38.
39. Boyle, JT. Recurrent Abdominal Pain: An Update. *Pediatrics in Review* 1997 18: 310-321.
40. Kerr, JR, Al-Karraf A, Barson AJ, Burnie JP. An association between sudden infant death syndrome (SIDS) and *Helicobacter Pylori*. *Arch Dis Child* 2000; 83:429-434.
41. Patel P, Mendall MA, Khulusi S, Northfield TC, Strachan DP, *Helicobacter pylori* infection in childhood. Risk factors and effect on growth. *BMJ* 1994; 309: 1119-1123.
42. Wedi B, Wagner S, Werfel T, Manns MP, Kapp A. Prevalence of *Helicobacter Pylori* associated gastritis in chronic urticaria. *Int Arch Allergy Immunol* 1998; 116: 288-294.
43. Rais M, Unzeitig J, Grant JA. Refractory exacerbations of Hereditary angioedema with associated *Helicobacter pylori* infection. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 713-714.
44. Rebora A, Drago F. *Helicobacter pylori* and rosacea. *J Am Ac Dermatol* 2000; 43: 884.