



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA

**MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PARA
LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ADRIANA BASANTE SANCHIZ

DIRECTORA:

C.D. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ.

ASESORA:

C.D. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA.

MÉXICO D. F.

MAYO 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A todos aquellos que me apoyaron para poder
lograr este triunfo les agradezco
y dedico este trabajo.

En especial gracias a tí Míky,
por ser mi aliciente,
mi apoyo incondicional.

Gracias por hacer que me esforzara
para terminar esto, te amo.

A Chío por estar siempre ahí
cuando te he necesitado
y por tu amor incondicional.

Adriana.

ÍNDICE.

1. INTRODUCCIÓN.	6
2. ANTECEDENTES.	7
• Anatomía del estómago.	7
• Configuración externa.	8
• Configuración interna.	9
• Embriología del estómago.	10
• Histología del estómago.	12
• Túnica mucosa.	12
• Epitelio de superficie.	13
• Glándulas corpofúndicas.	13
• Glándulas pilóricas.	15
• Glándulas del cardias.	16
• Lámina propia.	16
• Lámina muscular de la mucosa.	16
• Túnica submucosa.	17
• Túnica muscular.	17
• Túnica serosa.	17
• Fisiología del estómago.	19
• Anatomía del duodeno.	21
• Configuración externa.	21

• Embriología del duodeno.	23
• Histología del duodeno.	24
• Túnica mucosa.	24
• Epitelio de del intestino delgado.	25
• Lámina propia.	27
• Lámina muscular de la mucosa.	27
• Túnica submucosa.	28
• Túnica muscular.	28
• Túnica serosa.	28
• Fisiología del duodeno.	30
3. GENERALIDADES	32
• Gastritis.	32
• Gastritis aguda erosiva.	32
• Gastritis crónica (no erosiva).	33
• Úlcera péptica.	35
4. <i>HELICOBACTER PYLORI</i> .	39
• <i>Helicobacter pylori</i> y la cavidad bucal.	45
• La placa dentobacteriana como reservorio de <i>Helicobacter pylori</i> .	47

5. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PARA LA INFECCIÓN POR <i>HELICOBACTER PYLORI</i> .	49
• Endoscopía digestiva superior.	49
• Prueba de ureasa rápida (CLO test).	56
• Cultivo.	57
• Tinción con Gram.	58
• Estudio histológico.	59
• Prueba de ureasa en aliento.	61
• Prueba serológica (ELISA).	63
• Reacción en Cadena de Polimerasa (RCP).	64
• Entero test ^{HP} .	65
6. TRATAMIENTO ERRADICADOR PARA LA INFECCIÓN POR <i>HELICOBACTER PYLORI</i> .	67
CONCLUSIONES.	72
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	73

1. INTRODUCCIÓN.

Con el ritmo de vida actual, la mayor parte de la población dice padecer o conocer a alguien con gastritis o úlcera péptica.

Estos padecimientos son debidos a causas multifactoriales, tales como; el estrés, el no tener horarios fijos para comer, comer en la calle, la comida rápida, los irritantes, como el picante, el café, el alcohol y los condimentos usados en abundancia; por el uso indiscriminado de medicamentos, en especial del ácido acetilsalicílico, la tan utilizada aspirina, la cual tiene libre adquisición sin receta y sin control médico por parte de la población mundial, entre otros factores.

En los medios masivos de comunicación existe un sin número de anuncios comerciales que promueven medicamentos, los cuales prometen aliviar la gastritis, o incluso las úlceras pépticas, y esto ocurre en muy pocos casos, ya que el factor etiológico de la mayoría de los casos de esta enfermedad es una bacteria de reciente descubrimiento: el *Helicobacter pylori*, por lo tanto se necesita de una combinación de medicamentos, que incluya antibióticos, inhibidores de la bomba de protones y antisecretores.

El presente trabajo da un breve bosquejo de las características del hábitat del *Helicobacter pylori*, el cual se encuentra en la mucosa del estómago y el duodeno, se adentra a revisar las características de este bacilo Gramnegativo, sus repercusiones, vías de transmisión, pero sobre todo sus métodos de diagnóstico; ya que al saber de su presencia es más factible la erradicación de la enfermedad ulceropéptica con un adecuado tratamiento.

También se hace un breve recuento de las características más representativas de la enfermedad ulceropéptica, la gastritis y las úlceras ya sean gástricas o duodenales.

Las repercusiones bucales están en discusión ya que se ha postulado la posibilidad de que se colonice primero ésta y que de ahí pase al estómago y duodeno, pero esto sigue siendo una hipótesis que no ha podido ser demostrada.

2. ANTECEDENTES.

Dado a que el medio ambiente donde se desarrolla el *Helicobacter pylori* está en el estómago y el duodeno; se revisaran las características de estas dos entidades anatómicas, en las cuales se produce una afectación y un cuadro clínico de gastritis o úlcera péptica en presencia de este microorganismo.

ANATOMÍA DEL ESTÓMAGO.

El estómago (del griego *gaster*, estómago; del latín *venter*, espacio hueco)⁽¹⁾ es un reservorio muscular interpuesto entre el esófago y el duodeno, donde se acumulan los alimentos y cuya mucosa segrega un jugo digestivo potente.⁽²⁾

Ocupa casi todo el hipocondrio izquierdo y una gran parte del epigastrio. Está situado, parcialmente, en el receso subfrénico izquierdo, arriba del mesocolon transversal, debajo del hígado y del diafragma. Está orientado, al comienzo, hacia abajo y adelante, luego se acoda hacia la derecha franqueando la línea media.⁽²⁾ La unión gastroesofágica se encuentra a nivel de la vértebra T10 y esfínter del píloro o gastroduodenal se encuentra a nivel de la vértebra L1.⁽³⁾

Su forma y orientación cambian con frecuencia según los tiempos de la digestión y la posición del cuerpo, puesto que el estómago es a la vez extensible y móvil⁽²⁾, se trata de un órgano relativamente móvil, que está fijo a sus extremos.

El estómago permite una considerable dilatación y por lo tanto tiene una superficie rugosa.

Las relaciones del estómago con otros órganos son las siguientes:

1. Anterior: la pared abdominal anterolateral, el arco costal izquierdo y el diafragma.

2. Posterior (lecho gástrico): la glándula suprarrenal izquierda, la extremidad superior del riñón izquierdo, el páncreas, el bazo, la arteria esplénica y el ángulo cólico izquierdo. ⁽³⁾

CONFIGURACIÓN EXTERNA.

Se describen una porción vertical, una horizontal o pilórica, dos bordes o curvaturas y dos orificios.

1. Porción vertical: de arriba hacia abajo se distingue:
 - Fundus gástrico: convexo hacia arriba, está situado por debajo del diafragma y se prolonga hacia abajo, hasta el plano horizontal que pasa por el borde inferior del cardias. Es la parte más alta y más ancha del estómago. La parte más elevada se le denomina fórnix.
 - Cuerpo gástrico: tiene forma cilíndrica, es aplastado de adelante hacia atrás y bien limitado por sus bordes laterales.
 - Extremidad inferior: desciende más o menos abajo del abdomen y se continúa y comunica a la derecha con la porción horizontal.
2. Porción horizontal o pilórica: esta porción a menudo es oblicua hacia arriba y a la derecha, configurando un embudo que se estrecha en dirección al píloro. En el extremo inferior de la curvatura menor se encuentra la incisura angular o pilórica. La porción horizontal o pilórica se ubica distal a esta incisura. La primera parte de esta porción es el antro pilórico.
3. Curvatura mayor: se extiende desde el borde superior del cardias hasta el borde inferior del píloro.
4. Curvatura menor: se extiende desde el borde inferior del cardias hasta el borde superior del píloro. La curvatura menor es más gruesa que la mayor y presenta dos vertientes, una anterior y una posterior.

5. Cardias: el orificio del cardias es oval orientado hacia arriba, adelante y en especial a la derecha. No se encuentra marcado por ningún relieve muscular.
6. Píloro: está situado en la parte inferior de la curvatura menor, marcado exteriormente por un espesamiento y un estrechamiento que corresponde al esfínter pilórico, el cual controla la abertura del estómago en el intestino. Este orificio está orientado a la derecha, algo atrás y arriba.

CONFIGURACIÓN INTERNA.

La mucosa gástrica se caracteriza por presentar pliegues paralelos al eje mayor del estómago. ⁽²⁾

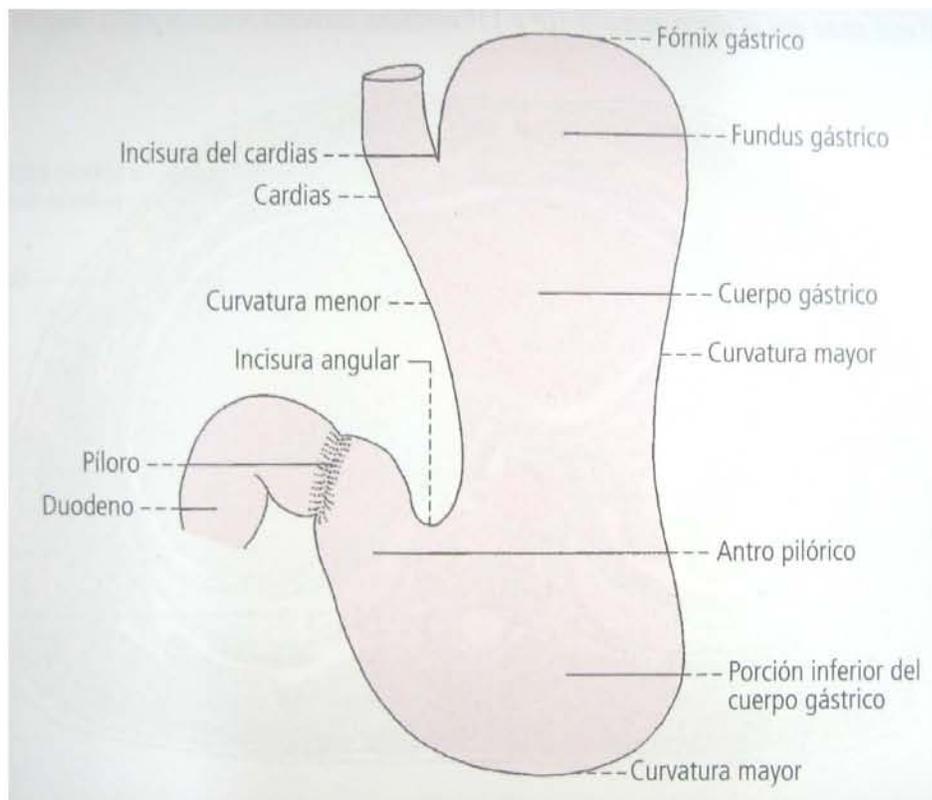


Figura 1. Nomenclatura anatomoclínica del estómago. ⁽²⁾

EMBRIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO.

El estómago aparece como una dilatación fusiforme del intestino anterior en la cuarta semana del desarrollo. Durante las semanas siguientes se modifican apreciablemente su aspecto y posición como consecuencia de diferencias en la rapidez de crecimiento de las diversas regiones de su pared y de cambios en la posición de los órganos adyacentes. Los cambios de posición del estómago se explican fácilmente suponiendo que efectúa una rotación alrededor de dos ejes: uno longitudinal y uno antero posterior.

Alrededor del eje longitudinal, el estómago efectúa una rotación de 90° en el sentido de las agujas del reloj, de modo que el lado izquierdo se orienta hacia adelante y el lado derecho hacia atrás. Durante esta rotación, la pared posterior original del estómago crece con más rapidez que la porción anterior, lo cual da lugar a la formación de las curvaturas mayor y menor.

En un principio, los extremos cefálico y caudal del estómago se encuentran en la línea media, pero durante el crecimiento el estómago efectúa una rotación alrededor de su eje antero posterior, de manera que la porción caudal o pilórica se desplaza hacia la derecha y arriba, mientras que la porción cefálica o cardiaca se mueve hacia la izquierda y algo hacia abajo. Así el estómago va a ocupar su posición definitiva, con su eje longitudinal descendente de izquierda a derecha. ⁽⁴⁾

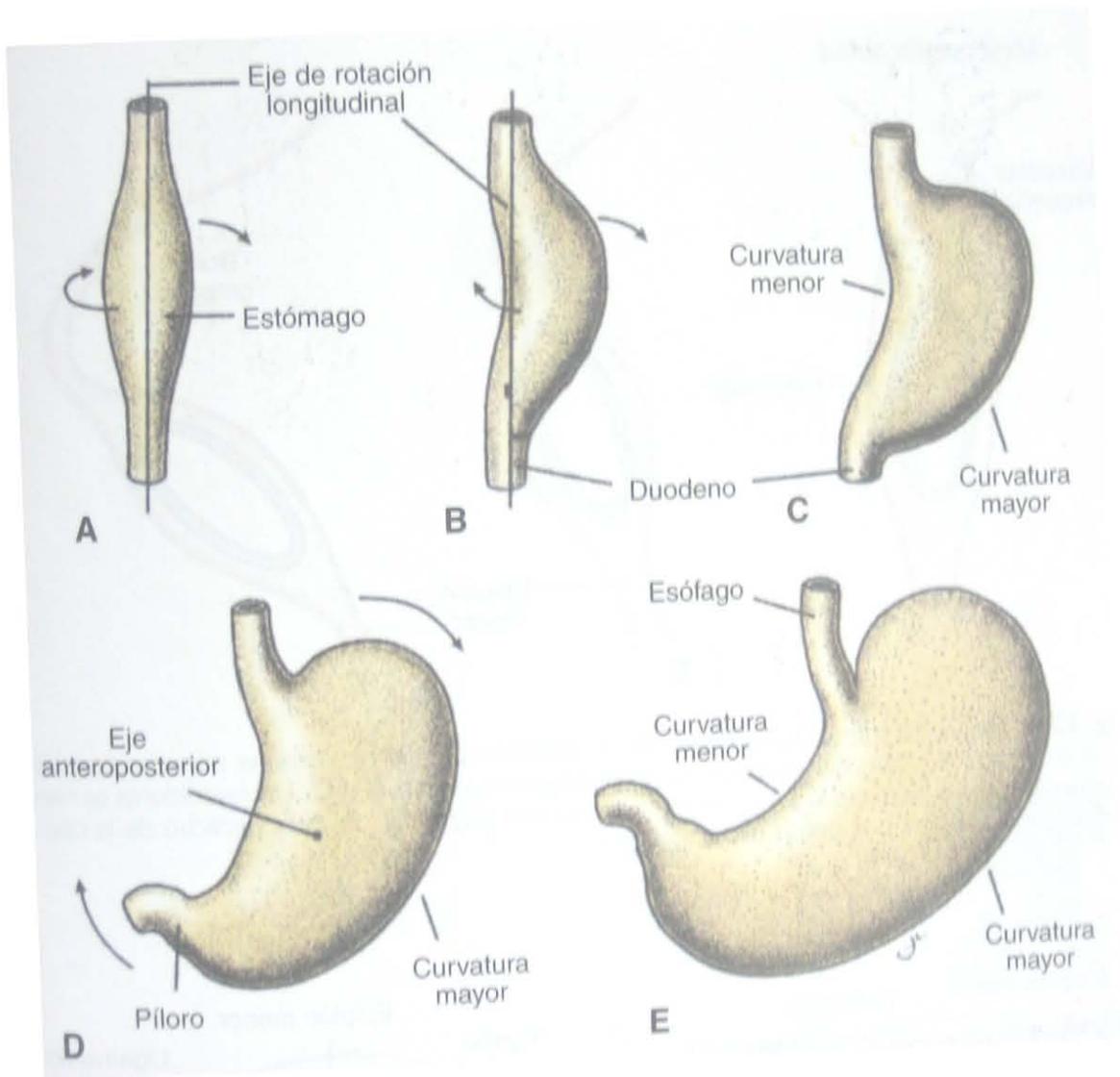


Figura 2. Rotación del estómago. (4)

HISTOLOGÍA DEL ESTÓMAGO.

El estómago es un órgano especializado en el almacenamiento y preparación del alimento para su absorción en el intestino.

La pared del estómago está formada por cuatro capas que son características de todo el tubo digestivo:

1. Túnica mucosa.
2. Túnica submucosa.
3. Túnica muscular.
4. Túnica serosa. ⁽⁵⁾

TÚNICA MUCOSA.

La membrana mucosa es gruesa y posee una suave superficie aterciopelada. *In vivo* tiene un color rojo anaranjado. En el estómago vacío y contraído, la superficie forma numerosos pliegues, las arrugas gástricas, las cuales desaparecen cuando se llena el estómago. También es característica una red de surcos bajos que dividen la superficie de la mucosa en pequeños campos convexos, las áreas gástricas. En cada área se pueden observar pequeños orificios en forma de embudo, las fovéolas gástricas.

En el fondo de las fovéolas gástricas se abren las glándulas gástricas, las cuales ocupan toda la membrana mucosa del estómago.

El epitelio superficial continúa en el fondo de las fovéolas y es el mismo en todas las partes del estómago, sin embargo las glándulas son diferentes dependiendo de la zona del estómago en que se encuentren, se describen tres zonas:

1. Glándulas corpofúndicas, se encuentran en el cuerpo y el fundus
2. Glándulas pilóricas, cercanas al píloro, se extienden a lo largo de la curvatura menor hasta la incisura angular.
3. Glándulas del cardias, se encuentran alrededor del cardias.

Estas tres zonas no están delimitadas con exactitud.

EPITELIO DE SUPERFICIE.

Recubre toda la superficie libre y las foveolas. Las células epiteliales de superficie son productoras de mucus, y junto con el epitelio de superficie forman una superficie epitelial secretora.

Las células epiteliales de la superficie secretan una mucina viscosa (gel) que se adhiere a la membrana mucosa para formar una capa de varios cientos de μm de espesor. También secretan bicarbonato, que se fija a la capa de mucina, lo que le confiere un carácter alcalino, lo cual actúa como buffer frente al ácido clorhídrico.

En esta capa de mucus se difunden iones H^+ desde el jugo gástrico y HCO_3^- producidos por las células epiteliales; de este modo se crea un gradiente de pH sobre la capa de mucus, con el punto neutro ubicado muy cerca de la superficie de las células epiteliales. La protección depende de la secreción constante de HCO_3^- por las células epiteliales, ya que cuando ésta se llega a interrumpir, el epitelio comienza una rápida degeneración.

GLÁNDULAS CORPOFÚNDICAS.

Estas glándulas están compuestas por tres secciones:

1. Parte principal, es la más profunda.
2. Parte media del cuello.
3. Istmo, es la parte superior, por medio del cual desembocan en el fondo de las foveolas.

En las glándulas corpofúndicas encontramos cinco grupos celulares:

1. Células principales ⁽¹⁾ (también llamadas zimogénicas). ⁽⁵⁾
2. Células parietales ⁽¹⁾ (también llamadas oxínticas). ⁽⁵⁾
3. Células mucosas del cuello.
4. Células madre pluripotenciales.
5. Células enteroendocrinas.

Células principales: son las más abundantes, en especial en la parte principal de las glándulas; son de tipo seroso.

Los gránulos de estas células contienen pepsinógeno, un precursor inactivo de la enzima proteolítica pepsina. Una vez secretado el pepsinógeno es activado por ácido clorhídrico a pepsina (pH 2). La pepsina degrada las proteínas a elementos más pequeños, sobre todo su importancia es que degrada al colágeno.

Células parietales: se encuentran en mayor número en la parte del cuello de la glándula, tienen un gran número de mitocondrias, lo cual le confiere acidofilia.

El ácido clorhídrico es producto de las células parietales, el cual puede tener un pH de hasta 0.8.

- Mecanismo de formación del ácido clorhídrico: los protones se liberan al protoplasma de las células parietales por disociación del ácido carbónico que se forma a partir de dióxido de carbono y agua, en reacción catalizada por la enzima ácido-carbónicoanhidrasa. Los protones son transportados a la luz de los canalículos intracelulares, en forma activa, por medio de una $H^+K^+ATPasa$, que los intercambia por iones potasio. Los iones bicarbonato son intercambiados por iones cloro en el espacio intercelular y después pasan por difusión pasiva a la luz del canalículo intracelular. la gran cantidad de mitocondrias de las células parietales suministran la energía necesaria.

Las células parietales también secretan una glucoproteína llamada factor intrínseco, el cual es necesario para la suficiente absorción de vitamina B_{12} .

Células mucosas del cuello: estas células están insertadas entre las células parietales, en la porción del cuello de la glándula. La mucina producida por estas células es más fluido que el de las células del epitelio de la superficie, pero también tiene por función proteger la membrana mucosa.

Células madre pluripotenciales: se localizan en la porción del istmo de las glándulas. Se encuentran en un número reducido, pero pueden sufrir mitosis y producir células que se diferencian a los otros tipos celulares de la membrana mucosa del estómago.

Células enteroendocrinas: éstas se encuentran en las glándulas del píloro.

GLÁNDULAS PILÓRICAS

Estas glándulas son más ramificadas que las glándulas corpopúndicas; presentan gran arrollamiento, por lo que se suelen ver cortadas en forma transversal o diagonal.

Además de las células enteroendocrinas contienen un solo tipo celular. Las células son mucosas y secretan mucina fluida que junto con las demás mucinas, intervienen en la protección de la membrana mucosa del estómago.

En la membrana mucosa del estómago humano, los tipos celulares enteroendocrinos mejor definidos son:

1. Células G productoras de gastrina.
2. Células D productoras de somatostatina.
3. Células ECL similares a las enterocromafines.

Células G productoras de gastrina: son las que están localizadas en las glándulas pilóricas del antro. La principal acción de la gastrina es estimular la secreción de ácido por las células principales, que poseen receptores para gastrina. Además, estimula la producción de pepsinógeno por las células principales y tiene un efecto trófico, al favorecer el crecimiento y el mantenimiento de la mucosa del estómago.

La secreción de gastrina es inhibida por el ácido de la luz del estómago.

Células D productoras de somatostatina: se encuentran en las glándulas pilóricas y en las glándulas corpopúndicas. La liberación de somatostatina por las células D es estimulada por el ácido de la luz del estómago.

Células ECL similares a las enterocromafines: se encuentran en las glándulas corpopúndicas y secretan histamina, que estimula la secreción de

ácido clorhídrico por las células parietales, dado que éstas poseen receptores denominados H₂ para histamina. La secreción de histamina por las células ECL es estimulada por la gastrina y por acetilcolina (liberada por terminales nerviosas) e inhibida por somatostatina.

La regulación de la secreción de ácido por las células parietales se ejerce, entonces, por estimulación por gastrina, a través de los receptores de gastrina, por histamina, a través de los receptores H₂. La inhibición de la secreción de ácido es causada por la inhibición de la secreción de gastrina por las células G y a prostaglandinas circulantes (tipo E) con efecto directo sobre las células parietales. ⁽¹⁾ Las células enterocromafines son aquellas que se pueden teñir selectivamente con sales de cromo. ⁽⁵⁾

GLÁNDULAS DEL CARDIAS.

Se encuentran alrededor de la desembocadura del esófago y son glándulas mucosas que, sin un límite bien definido, se transforman en las glándulas correspondientes de la porción distal del esófago. Las células se asemejan a las células mucosas de las glándulas pilóricas. También se pueden encontrar células enteroendocrinas aisladas.

LÁMINA PROPIA.

Se compone de tejido conectivo reticular laxo muy rico en células, que ocupa las hendiduras entre las glándulas y los espacios algo más grandes entre las foveolas. Se observan abundantes linfocitos y células plasmáticas, ⁽¹⁾ y la aparición de cordones de células musculares lisas, esto en la región pilórica. ⁽⁵⁾

LÁMINA MUSCULAR DE LA MUCOSA.

Es la capa que se encuentra por debajo de las glándulas gástricas. Se compone de una capa circular interna y una capa longitudinal externa de

fibras musculares lisas.⁽⁵⁾ Desde la capa interna se extienden haces de fibras musculares lisas entre las glándulas.⁽¹⁾

TÚNICA SUBMUCOSA.

La túnica submucosa está situada por fuera de la lámina muscular de la mucosa,⁽⁵⁾ se compone de tejido conectivo bastante laxo que contiene grandes vasos sanguíneos, vías linfáticas y nervios.⁽¹⁾ En ocasiones se pueden encontrar algunas células adiposas en esta capa.⁽⁵⁾

TÚNICA MUSCULAR.

La túnica muscular se compone de tres capas: una externa longitudinal, una intermedia circular y una interna en diagonal. La capa intermedia circular se hace más gruesa cerca del píloro, donde forma un grueso músculo circular de cierre, el esfínter pilórico.

Entre las capas musculares longitudinales y circular se encuentran células nerviosas.⁽¹⁾ Variando el tono del músculo liso, la pared del estómago se adapta a los cambios de volumen de su contenido.⁽⁵⁾

TÚNICA SEROSA.

La túnica serosa o peritoneo recubre todo el estómago salvo una pequeña zona en la parte posterior, cerca del cardias. Se compone de mesotelio y tejido conectivo submesotelial.⁽¹⁾

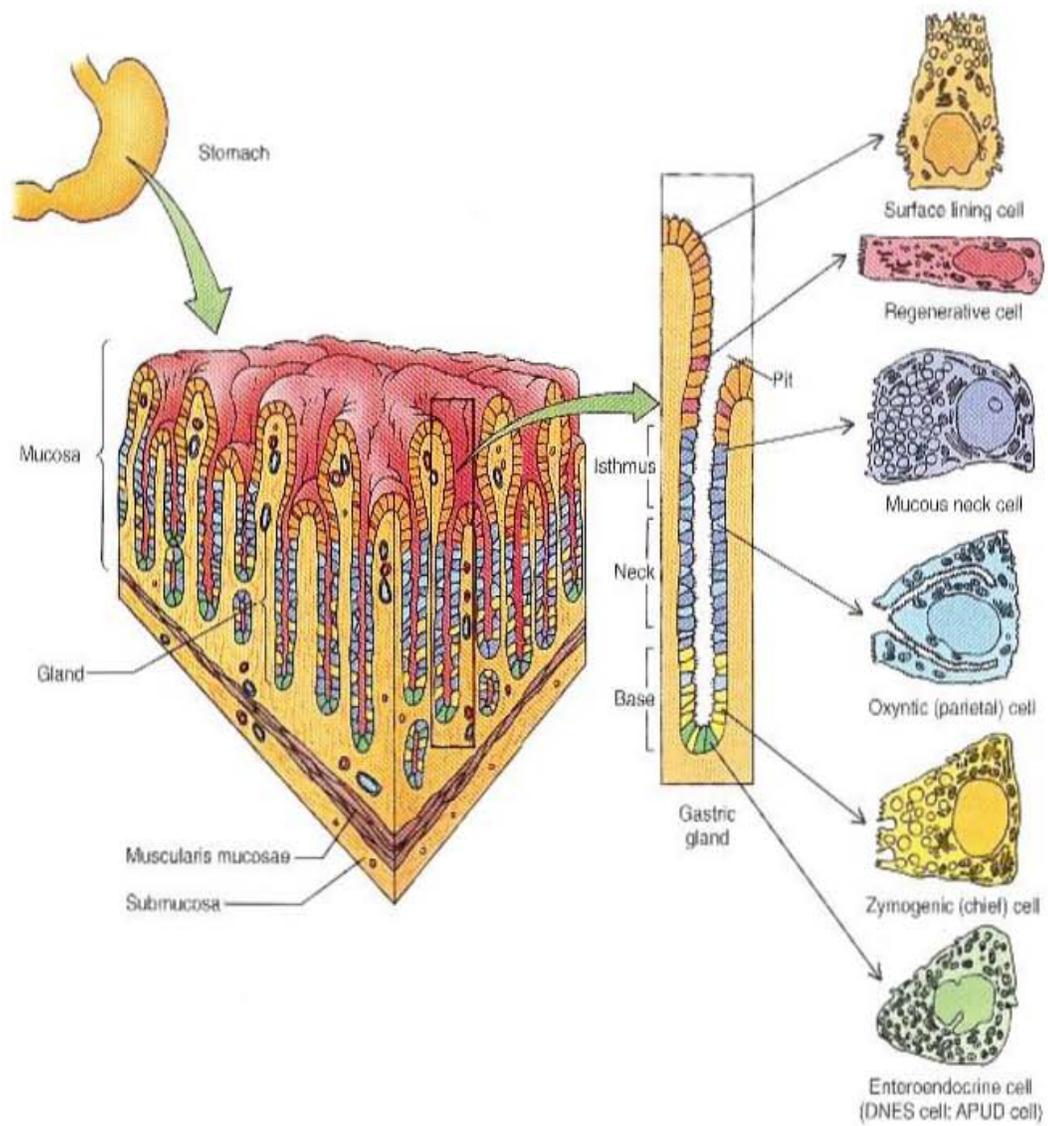


Figura 3. Características histológicas de la pared del estomago. ⁽⁴⁷⁾

FISIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO.

El estómago sirve como reservorio transitorio después de la ingestión de alimentos. Desempeña las funciones de recibir los alimentos, mezclarlos con las secreciones ácidas para formar un quimo ácido y, en forma periódica, permite la evacuación de los alimentos hacia el intestino.

La musculatura del estómago proximal o cardias en el hombre tiene la capacidad de relajarse con la llegada del primer alimento, lo que se denomina relajación receptiva refleja, ⁽⁷⁾ hasta un volumen de 1.5 litros. ⁽⁶⁾ Esto hace que los alimentos penetren en la cámara gástrica con un aumento mínimo de la presión intraluminal.

En los seres humanos los sólidos son triturados por la parte distal del estómago en fragmentos menores de 2 mm para atravesar el píloro e ingresar al duodeno.

Después de la ingestión de alimentos se produce una distensión del estómago que provoca una mayor descarga de los estímulos aferentes (sensitivos) a partir de receptores de estiramiento de la pared gástrica. Las primeras ondas (potencial de membrana) que se producen una vez que va entrando el alimento permiten, la formación del quimo ácido, pero a medida que aumenta la tensión parietal gástrica se producen otras ondas contráctiles, de mayor intensidad cuya finalidad es mezclar y propulsar el contenido gástrico. La presencia de ácidos en el duodeno genera la liberación de secretina, que inhibe las contracciones del antro gástrico y estimula la contracción del píloro. ⁽⁷⁾

Los potenciales de acción del músculo liso gastrointestinal son mas prolongados (10 a 20 ms) que los del músculo esquelético. Las contracciones gástricas, con una frecuencia de tres por minuto, comienzan generalmente en la zona intermedia del cuerpo del estómago y se desplazan hacia el píloro. La motilidad gástrica permite al estómago:

1. Servir de depósito para el gran volumen de alimento que puede ingerirse durante una sola comida.

2. Fragmentar los alimentos en partículas más pequeñas y mezclarlos con las secreciones gástricas para que pueda comenzar la digestión.

3. Vaciar el contenido gástrico hacia el duodeno a un ritmo controlado.

El fundus y el cuerpo del estómago cumplen la función de depósito; el antro, por sus contracciones vigorosas logra mezclar completamente el quimo con el jugo gástrico y subdividir el alimento en partículas más pequeñas. Las contracciones antrales vacían el contenido gástrico a pequeños chorros en el bulbo duodenal.

El contenido estomacal tiende a formar capas según su densidad, y puede permanecer sin mezclarse hasta una hora después de ingerido. Las partículas grandes o no digeribles se retienen más tiempo en el estómago. ⁽⁶⁾

ANATOMÍA DEL DUODENO.

El intestino delgado (del latín *intestinus*, víscera) mide unos 5 metros de largo, in vivo, y es un órgano tubular que se extiende desde el píloro gástrico hasta la válvula ileocecal.

Desde el punto de vista microscópico, el intestino delgado se divide en una primera parte corta, el duodeno (del latín *duodecim*, doce), de 25 a 30 cm de largo y localizado en el retroperitoneo, salvo los primeros 3 cm.⁽¹⁾

El duodeno es la parte inicial del intestino delgado, interpuesta entre el estómago y el yeyuno, que se extiende desde el píloro hasta la flexura duodenoyeyunal.⁽²⁾ El duodeno es un conducto en forma de "C", la mayor parte es retroperitoneal y se encuentra firmemente unido a la pared abdominal.⁽³⁾

CONFIGURACIÓN EXTERNA

El duodeno tiene la forma de un anillo incompleto (abierto arriba y a la izquierda) dispuesto alrededor de la cabeza del páncreas. Se distinguen cuatro porciones y una terminación:

1. Porción superior (1ª porción): está situada a la derecha de la vértebra L1, es oblicua hacia arriba, atrás y la derecha, se extiende desde el píloro hasta el cuello de la vesícula biliar, donde se incurva hacia abajo. En su origen presenta una prominencia; la ampolla o bulbo duodenal.
2. Porción descendente (2ª porción): forma un ángulo de 60° a 80° con la porción superior, la flexura superior del duodeno. Esta porción está situada a la derecha de la columna vertebral, por delante de la apófisis costales de las vértebras L1 a L4. Recibe a los conductos excretores biliar y pancreático.
3. Porción horizontal (3ª porción): con la porción descendente forma un ángulo de aproximadamente 90°, la flexura inferior del duodeno. Se

dirige de derecha a izquierda, pasa por delante de la columna vertebral a la altura de las vértebras L3 y L4.

4. Porción ascendente (4ª porción): se dirige hacia arriba, hacia la izquierda y algo hacia atrás el lado izquierdo de la vértebra L2.
5. Flexura o ángulo duodenoyeyunal: está sostenida por el músculo suspensorio del duodeno, que la une al pilar izquierdo del diafragma. ⁽²⁾

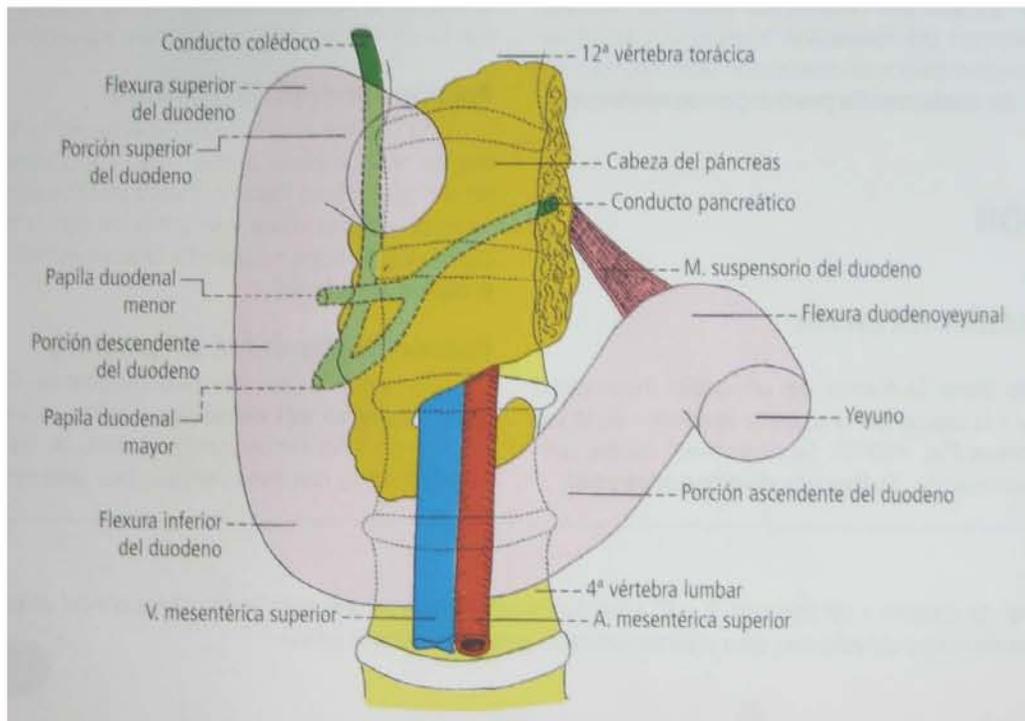


Figura 4. Disposición general esquemática del duodeno, vista anterior. ⁽²⁾

EMBRIOLOGÍA DEL DUODENO.

Esta porción del aparato intestinal está compuesta por la parte terminal del intestino anterior y la porción cefálica del intestino medio. La unión de ambas porciones está situada en un punto inmediatamente distal al origen del esbozo hepático. Con la rotación del estómago, el duodeno adopta la forma de un asa en C y gira hacia la derecha. Esta rotación sumada al rápido crecimiento de la cabeza del páncreas, hace que el duodeno se desplace de su posición inicial en la línea media hacia el lado izquierdo de la cavidad abdominal. El duodeno y la cabeza del páncreas quedan comprimidos contra la pared corporal, y la superficie derecha del mesoduodeno dorsal se fusiona con el peritoneo adyacente. A continuación desaparecen ambas capas, de modo que el duodeno y la cabeza del páncreas quedan fijos en una posición retroperitoneal. El mesoduodeno dorsal desaparece por completo, excepto en la región del píloro, donde una pequeña porción del duodeno (bulbo duodenal) retiene su mesenterio y mantiene una posición intraperitoneal. ⁽⁴⁾

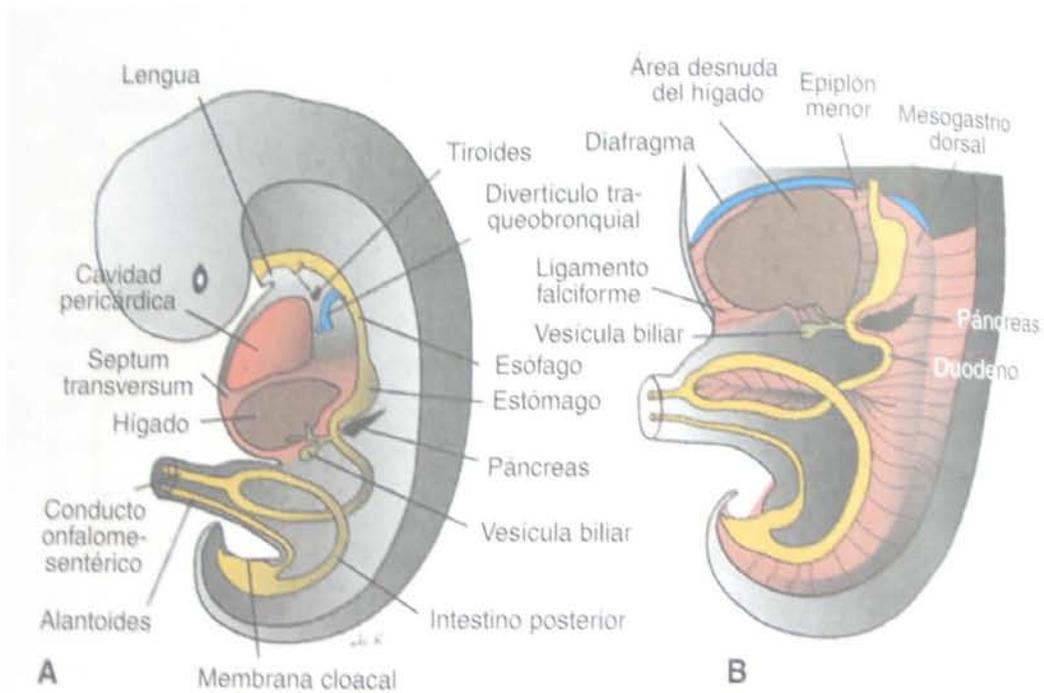


Figura 5. Embrión de 9 semanas.

HISTOLOGÍA DEL DUODENO.

Las clásicas cuatro capas de la pared (mucosa, submucosa, muscular y serosa) presentan una estructura regular en el intestino delgado y están todas bien desarrolladas.

TÚNICA MUCOSA.

La capacidad de la membrana mucosa de absorber los componentes degradados del alimento se ve favorecida por distintos rasgos estructurales que aumentan notablemente la superficie luminal. Se extienden pliegues circulares llamados válvulas de Kerkring, que son pliegues semilunares alrededor de casi la mitad de la luz, son estructuras continuas que se ven a simple vista, de hasta 1 cm de altura. No se encuentran en los primeros 4-5 cm del duodeno.

Las vellosidades intestinales son evaginaciones digitoformes que se encuentran a lo largo de todo el intestino.

Entre las vellosidades se encuentran glándulas tubulares, denominadas criptas de Lieberkühn, que se extienden a través de casi toda la lámina propia hasta la lámina muscular de la mucosa.

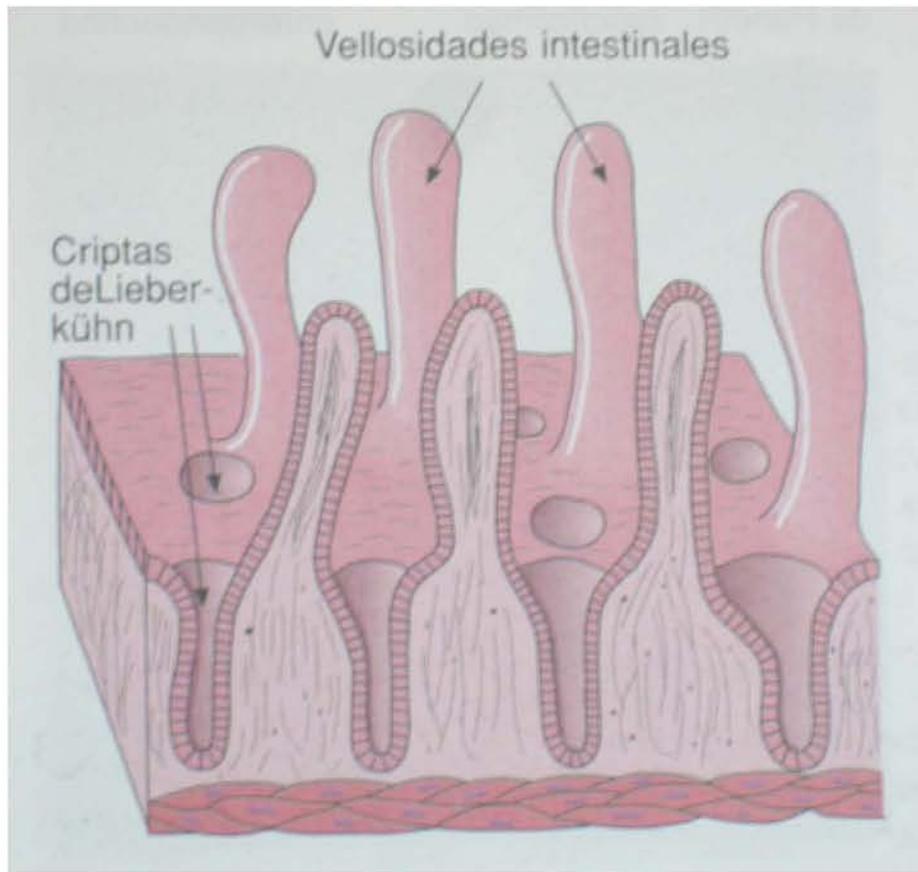


Figura 6. Dibujo esquemático que muestra la conformación de la superficie de la mucosa del intestino delgado, con las vellosidades intestinales y las criptas de Lieberkühn. ⁽¹⁾

EPITELIO DEL INTESTINO DELGADO.

Este epitelio recubre la membrana mucosa, y está compuesto por seis tipos celulares.

1. Células absortivas.
2. Células caliciformes.
3. Células de Paneth.
4. Células enteroendocrinas.
5. Células madre pluripotenciales.
6. Células M.

Células absortivas: la superficie libre de estas células presentan un nítido borde en cepillo. Las microvellosidades aumentan la superficie de la membrana mucosa unas 20 veces.

La función absortiva del intestino delgado abarca el transporte, desde la luz intestinal hacia los vasos sanguíneos y las vías linfáticas, de agua, de iones inorgánicos y las sustancias nutritivas degradadas. En el duodeno pasa una cantidad importante de agua, seguida de iones sodio y cloro.

Células caliciformes: el producto de secreción de las células caliciformes forma una capa que se adhiere a la membrana mucosa y la protege. Además, la mucina tiene un efecto lubricante, que facilita el pasaje del contenido intestinal, en especial cuando disminuye la cantidad de agua en el extremo distal del intestino.

Células de Paneth: la función de estas células no esta bien definida. Son células fagocíticas y secretan lisozima con efecto bactericida, lo que sugiere una acción defensiva contra infecciones.

Células enteroendocrinas: están dispersas entre las células absortivas y las células caliciformes, y tienen la siguiente clasificación:

- Células EC enterocromafines: se caracterizan por contener serotonina. La serotonina estimula el peristaltismo gastrointestinal, induce la contracción de la musculatura lisa.
- Células D productoras de somatostatina: corresponden a las descritas en la mucosa del antro, y se encuentran en todo el tracto digestivo.
- Células G productoras de gastrina: se encuentran en muy escasa cantidad en el duodeno, y también corresponden a las células de la porción antral del estómago.
- Células S productoras de secretina: se encuentran, sobre todo, en la porción superior del intestino delgado y sintetizan la hormona secretina, que estimula la liberación de jugo

pancreático. también estimula la secreción de bicarbonato por las vías biliares.

- Células I productoras de colescistoquinina: también se encuentran, en su mayor parte, en la porción superior del intestino delgado y sintetizan la hormona colescistoquinina, que estimula al páncreas para que se secreten enzimas digestivas y refuercen los efectos de la secretina. también inhibe el vaciamiento del estómago.
- Células K productoras de péptido inhibidor gástrico: también se encuentran en la porción superior del intestino delgado y secretan hormona péptido inhibidor gástrico. Esta hormona tiene un efecto inhibidor sobre la motilidad gástrica

Células madre pluripotenciales: se encuentran en las criptas de Lieberkühn, estas producen células que se diferencian a todos los tipos celulares.

Células M: representan una parte funcional del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT).

LÁMINA PROPIA.

Se compone de tejido conectivo reticular laxo excepcionalmente rico en células. Ocupa el espacio entre las criptas de Lieberkühn.

Los abundantes linfocitos de la lámina propia suelen formar folículos linfáticos aislados o folículos solitarios.

LÁMINA MUSCULAR DE LA MUCOSA.

Se compone de una capa circular interna y una capa longitudinal externa. Cuando estas capas se contraen se produce movimiento activo de las vellosidades, dado que estas se contraen hasta casi la mitad de su longitud varias veces por minuto. Estas contracciones se desencadenan por la estimulación mecánica y química (presencia de quimo).

TÚNICA SUBMUCOSA.

La submucosa se compone de tejido conectivo bastante laxo, por el que transcurren los vasos sanguíneos y las vías linfáticas de mayor tamaño. La submucosa solo contiene glándulas en el duodeno, las glándulas de Brunner, las cuales se asemejan mucho a las glándulas pilóricas del estómago. Las glándulas de Brunner desembocan en las criptas de Lieberkühn.

Su secreción es espesa y mucosa, la función de esta es integrar la capa de mucus protector que se adhiere a la membrana mucosa y forma una cubierta sin corrientes de convección de fluidos.

TÚNICA MUSCULAR.

Se compone de una capa circular interna y una capa longitudinal externa, separadas por tejido conectivo de espesor muy variable. Contiene el plexo mesenterico.

Las contracciones musculares causan la mezcla del contenido intestinal.

TÚNICA SEROSA.

La túnica serosa está compuesta por mesotelio con subserosa subyacente. Se localiza una red bien desarrollada de fibras elásticas justo por debajo de la membrana basal de las células mesoteliales. ⁽¹⁾

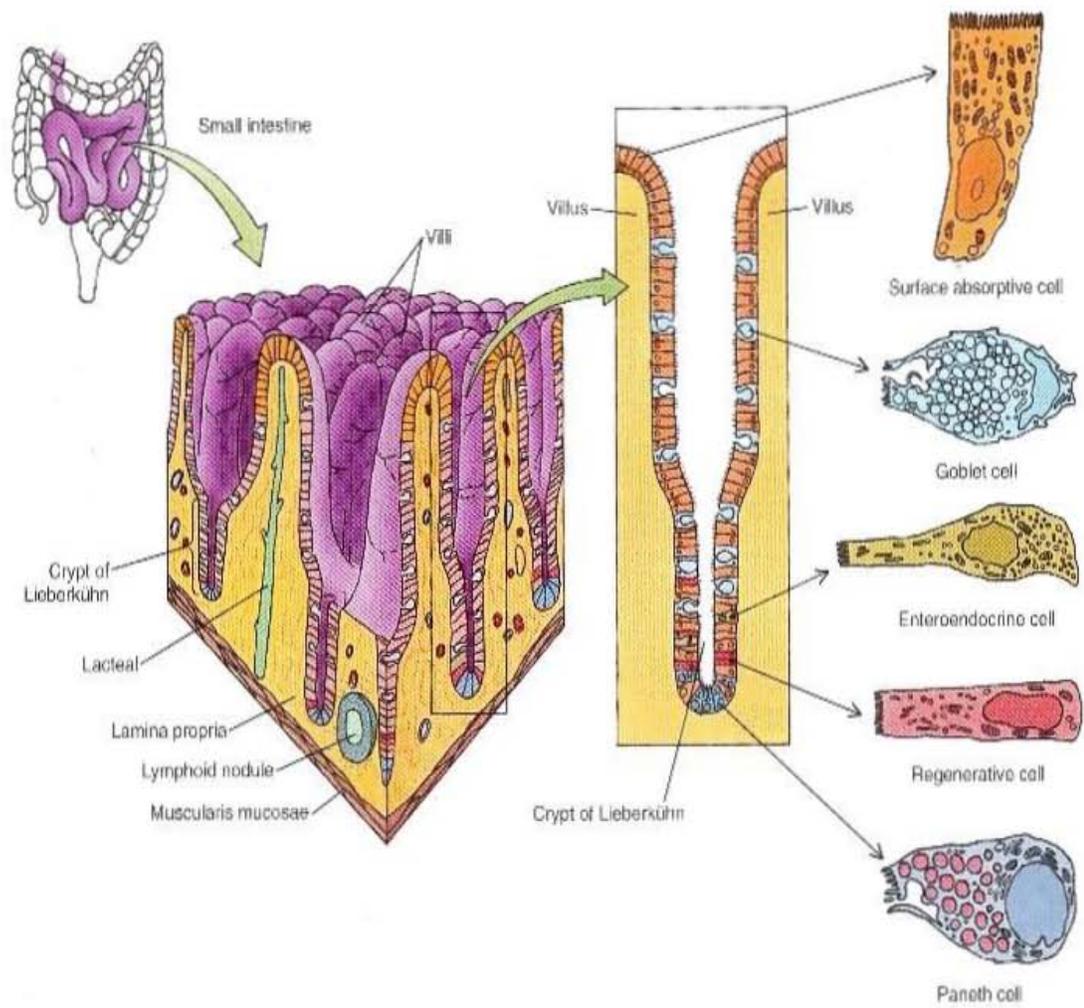


Figura 7. Dibujo esquemático de las características histológicas de la pared del intestino delgado. ⁽⁴⁷⁾

FISIOLOGÍA DEL DUODENO.

El intestino delgado representa unas tres cuartas partes de la longitud del tubo digestivo (5 m) en el hombre, aproximadamente, un 5% inicial corresponde al duodeno, carece de mesenterio y se puede distinguir histológicamente de las demás porciones.

El duodeno está separado del antro gástrico por medio del píloro, teniendo este un anillo conjuntivo que lo separa del duodeno.

El duodeno tiene un ritmo eléctrico basal de 10 a 12 ondas lentas por minuto, en comparación con las 3 por minuto del estómago. El antro y el duodeno están coordinados, cuando el antro se contrae, el bulbo duodenal se relaja.

Las funciones fundamentales de la unión gastroduodenal son:

1. Permitir el vaciamiento cuidadosamente regulado del contenido gástrico a un ritmo compatible con la capacidad del duodeno para procesar quimo.
2. Evitar el reflujo del contenido duodenal hacia el estómago.

La mucosa duodenal posee receptores que detectan la acidez, la presión osmótica, ciertas grasas, aminoácidos y péptidos. La presencia de ácidos grasos o monoglicéridos en el duodeno disminuye enormemente la velocidad de vaciamiento gástrico. El quimo que sale del estómago suele ser hipertónico y se hace aun más por la acción de las hormonas digestivas en el duodeno. El vaciamiento gástrico se frena con las soluciones hipertónicas en el duodeno, con un pH duodenal inferior a 3.5 y con la presencia de aminoácidos y péptidos.

En respuesta al medio ácido en el duodeno, disminuye inmediatamente la fuerza de las contracciones gástricas y aumenta la motilidad duodenal.

La presencia de ácido en el duodeno libera secretina, que disminuye la velocidad de vaciamiento gástrico al inhibir las contracciones antrales y estimular la contracción del esfínter pilórico.

El duodeno es la zona donde tiene lugar la mayor parte de la digestión y la absorción. Los movimientos intestinales mezclan el quimo en contacto con la

superficie de absorción de las microvellosidades y lo hacen avanzar hacia el colon.

Las contracciones del bulbo duodenal mezclan el quimo con las secreciones pancreáticas y biliares, y lo empujan a lo largo del duodeno. Sus contracciones siguen de forma característica a las contracciones del antro gástrico. Esto contribuye a evitar el reflujo del contenido duodenal hacia el estomago.

Las contracciones segmentarias se producen a un ritmo de unas 12 por minuto en el duodeno. ⁽⁶⁾

3. GENERALIDADES.

GASTRITIS.

La inflamación del estómago se denomina gastritis, y se puede clasificar en una forma aguda y otra crónica.

1. La gastritis aguda puede estar asociada con el uso de aspirina y otros antiinflamatorios, la ingestión excesiva de alcohol y el estrés intenso. (8,9)
2. La gastritis crónica se puede dividir en varios tipos distintos, cada uno de ellos con manifestaciones histológicas propias:
 - Infección crónica: el agente infeccioso habitual es el *Helicobacter pylori*.
 - Gastritis crónica autoinmune: se asocia con presencia de autoanticuerpos contra las células parietales gástricas y con anemia perniciosa.
 - Gastritis crónica química: también conocida como gastritis reactiva, se asocia con reflujo de bilis hacia el estómago, especialmente después de intervenciones quirúrgicas y con el consumo crónico de alcohol.

La gastritis crónica se asocia frecuentemente con el desarrollo posterior de una úlcera péptica y, menos frecuentemente, de un carcinoma gástrico. (8)

GASTRITIS AGUDA (EROSIVA O HEMORRÁGICA).

Los cambios de la mucosa gástrica ocasionados por la gastritis aguda, cuando son tempranos son transitorios y totalmente reversibles en pocos días. (10)

La mucosa gástrica se observa sembrada de hemorragias pequeñas, submucosas y de erosiones superficiales, pero la erosión no llega hasta la lámina muscular de la mucosa y cicatriza sin dejar huellas.

Los agentes causales mas estudiados son el alcohol y el acido acetilsalicílico.

En estudios en los que se han dado cantidades excesivas de alcohol, se ha visto, que casi sin excepción, la aparición de lesiones típicas de gastritis aguda. ⁽⁹⁾ El alcohol causa lesión a los microvasos de la mucosa gástrica, produciendo así hemorragia y lesión isquémica potencial. ⁽¹⁰⁾

En cuanto al ácido acetilsalicílico, se sabe que cuando el pH gástrico es bajo, este compuesto no se ioniza y, como es liposoluble atraviesa con facilidad la membrana lipoproteica de las células de la mucosa gástrica, causando necrosis y hemorragias. Se ha observado que las prostaglandinas E1 y F1, presentes en la mucosa gástrica, tienen notables propiedades citoprotectoras y se piensa que tanto el ácido acetilsalicílico y numerosos fármacos antiinflamatorios no esteroides, deben su notable capacidad de agredir a la mucosa gástrica, al hecho de que inhiben la síntesis de dichas prostaglandinas, ⁽⁹⁾ pueden también existir lesiones que dañan las uniones celulares ocasionadas por estos fármacos.

El espectro de gravedad de la gastritis aguda varía desde localizada hasta difusa, y de inflamación superficial no acompañada de hemorragia significativa o erosiones, hasta afección transmural asociada a erosiones o hemorragias focales. ⁽¹⁰⁾

Entre los síntomas se puede dar lugar a dolor epigástrico, el cual es desencadenado por la ingestión de alimentos. Es posible que el dolor esté acompañado de anorexia, mal sabor, náuseas, vómito o distensión epigástrica; pero el síntoma más característico es la hemorragia aguda. ⁽⁹⁾

Todas las variantes de la gastritis aguda están marcadas por hiperemia de la mucosa y algunas veces de la submucosa, edema y un infiltrado inflamatorio de linfocitos, macrófagos y ocasionalmente neutrofilos. ⁽¹⁰⁾

GASTRITIS CRÓNICA (NO EROSIVA).

La gastritis crónica se caracteriza por la ausencia de erosiones visibles macroscópicamente en la mucosa y por cambios inflamatorios crónicos que ocasionan finalmente atrofia de la mucosa gástrica y posiblemente

metaplasia atípica. Los cambios epiteliales se pueden volver displásicos y posiblemente se puedan transformar en carcinomas. ⁽¹⁰⁾

La gastritis crónica puede ser:

1. Gastritis crónica superficial: cuando la inflamación es más pronunciada, pero no va más allá de la parte más superficial de la mucosa y respeta el área donde se encuentran las glándulas.
2. Gastritis crónica atrófica: el infiltrado inflamatorio es más pronunciado y hay disminución en el número de glándulas y de sus células (principales y parietales).

Clínicamente, la mayoría de los pacientes en quienes una biopsia ha demostrado gastritis crónica, no presentan síntomas gástricos. Sin embargo, algunos pacientes si presentan síntomas, siendo el más común de ellos el dolor epigástrico. En ocasiones, el dolor se acompaña de anorexia, náuseas, vómito, distensión epigástrica y pirosis.

La gastritis crónica atrófica es una alteración precancerosa, ya que los pacientes que la sufren tienen 20 veces más probabilidades de desarrollar un cáncer gástrico que los sujetos sanos.

Actualmente, se ha aceptado clasificar la gastritis crónica en dos grupos o tipos:

1. Gastritis tipo A: es la que afecta el fundus ⁽⁹⁾ y al cuerpo gástrico ⁽¹⁰⁾, respetando la porción antral, es de tipo atrófico, y en sus formas más acentuadas es causante de anemia perniciosa por mala absorción de vitamina B₁₂. ⁽⁹⁾ Es una enfermedad de tipo autoinmune, debido a que hay anticuerpos contra las células parietales y al factor intrínseco. ⁽¹⁰⁾
2. Gastritis tipo B: se localiza en la región antral del estómago, su etiología está vinculada con la presencia de *Helicobacter pylori*. ⁽⁹⁾

La colonización por *Helicobacter pylori* es común en la población general, están presentes aproximadamente en el 90% de los casos de gastritis crónica. Está limitado a la capa superficial de moco secretado por las células epiteliales de la mucosa y no invaden a las células o el tejido; crece mejor

con los niveles de pH muy por arriba de los presentes en la luz gástrica, pero se protege de esto por estar dentro de la capa de moco y por la elaboración de una enzima llamada ureasa con la cual existe liberación de amonio, que amortigua la acidez de su microambiente.

Los cambios inflamatorios crónicos pueden estar limitados a la zona superficial o se pueden extender a toda la mucosa gástrica. La inflamación se acompaña de pérdida variable de glándulas y atrofia de la mucosa, que puede llegar a metaplasia intestinal y algunos casos a metaplasia atípica.

Por lo general la gastritis crónica causa pocos síntomas relacionados directamente con los cambios gástricos. Sin embargo, la pérdida de células parietales y su producción de factor intrínseco bloquea la absorción de vitamina B₁₂ induciendo anemia perniciosa. Más importante es la relación de la gastritis crónica con el desarrollo de úlcera péptica y carcinoma gástrico.

(10)

ÚLCERA PÉPTICA.

Una úlcera es la ruptura bien delimitada de la mucosa gastrointestinal que sobrepasa la túnica muscular de la mucosa. (7,11)

El término de úlcera péptica comprende las úlceras gástricas y las duodenales, y en conjunto se les denomina enfermedad ulceropéptica. (6,7)

Entre los mecanismos que se pueden contribuir a la formación de úlceras se encuentra la infección por la bacteria *Helicobacter pylori* (6,7,8,10,11,12), la reducción de la eficacia de la barrera mucosa gástrica y la hipersecreción de ácido. (6)

La necrosis de la pared gástrica inducida por ácido, la respuesta inflamatoria aguda, la organización y la formación de tejido de granulación, y la cicatrización fibrosa ocurren simultáneamente. En el caso de úlcera duodenal crónica, y en la mayoría de los casos de úlcera gástrica crónica, existe infección por *Helicobacter pylori*, que debe erradicarse para conseguir la

curación permanente. La evolución de este proceso dinámico depende del elemento que predomine: el estímulo dañino o los intentos de curar el daño presente.

Existen tres complicaciones principales de la úlcera péptica crónica:

1. Perforación: si la destrucción tisular supera los intentos de confinarla y repararla, el proceso se puede extender con rapidez a través de la pared del órgano, conduciendo a perforación.
2. Hemorragia: la necrosis tisular se puede extender a profundidad suficiente para afectar a la pared de una arteria grande. Este vaso tiende a quedar incorporado a la cicatriz fibrosa, en la vertiente serosa de una úlcera gástrica crónica, y puede ser erosionado durante la siguiente exacerbación aguda de la lesión. Esto puede provocar una hemorragia torrencial que se manifiesta como hematemesis y/o melena, que puede ser mortal. ^(8,11)
3. Obstrucción: los intentos persistentes de reparación conducen a cicatrización fibrosa progresiva, que experimente retracción y en último término causa distorsión y engrosamiento de la pared de la víscera, habitualmente en la región pilórica del estómago. ⁽⁸⁾

Existen ciertas características distintivas de la úlcera péptica, las cuales son:

1. Por lo general es una sola.
2. Tiende a haber un pequeño defecto en la mucosa (menos de 4 cm de diámetro).
3. Casi siempre penetra la lámina muscular de mucosa y puede perforar la pared digestiva.
4. Suele recurrir, aunque puede sanar.
5. Se localiza en los sitios siguientes (en orden descendente de frecuencia):
 - Duodeno, primera porción.
 - Estómago, por lo general en el antro.
 - Dentro de un esófago de Barret. ⁽¹⁰⁾

Las úlceras pépticas pueden ser producidas por un desequilibrio de la compleja interrelación entre las fuerzas agresivas (acidez gástrica, actividad péptica, infección por *Helicobacter pylori*, consumo de antiinflamatorios no esteroideos, alteración de la inhibición de la secreción de ácido-peptina) y defensivas (secreción de moco en la superficie, secreción de bicarbonato hacia el moco, capacidad regenerativa epitelial, elaboración de prostaglandinas) de la mucosa gastroduodenal. ^(10,11)

Los factores como la hipoglucemia, estrés, tabaquismo, consumo de café y alcohol, que no tienen un efecto neutralizante del ácido, como lo tienen los alimentos, contribuyen a la ulceración péptica cuando existe una infección gástrica por *Helicobacter pylori* o se utilizan antiinflamatorios no esteroideos. ⁽¹²⁾

Todas las úlceras pépticas, sean gástricas o duodenales, tienen un aspecto macroscópico básicamente idéntico. Son agujeros redondos, de bordes nítidos en la mucosa que penetran por lo menos hasta la túnica submucosa y la lámina muscular de la mucosa. En ocasiones penetran la pared. Casi todas son de 2 a 4 cm de diámetro, pero algunas son más pequeñas, en particular las del duodeno, y las gástricas son en general mayores. Los sitios donde aparecen con mayor frecuencia las úlceras pépticas son la pared anterior de la primera porción del duodeno, la pared posterior de la primera porción del duodeno y la curvatura menor del estómago. ⁽¹⁰⁾

Las úlceras duodenales se presentan con mayor frecuencia en la primera porción, porque el quimo por lo general se torna alcalino después de verterse las secreciones pancreáticas en la segunda parte del duodeno. ⁽¹²⁾

El 80% de las úlceras se localizan en la primera porción del duodeno y el 20% en el estómago. ⁽¹¹⁾

Las úlceras pépticas pueden sanar. Primero el cráter se llena con tejido de granulación, seguido por reepitelización a partir de los márgenes y finalmente restauración más o menos del estado normal. La cicatrización fibrosa extensa altera el proceso reparativo.

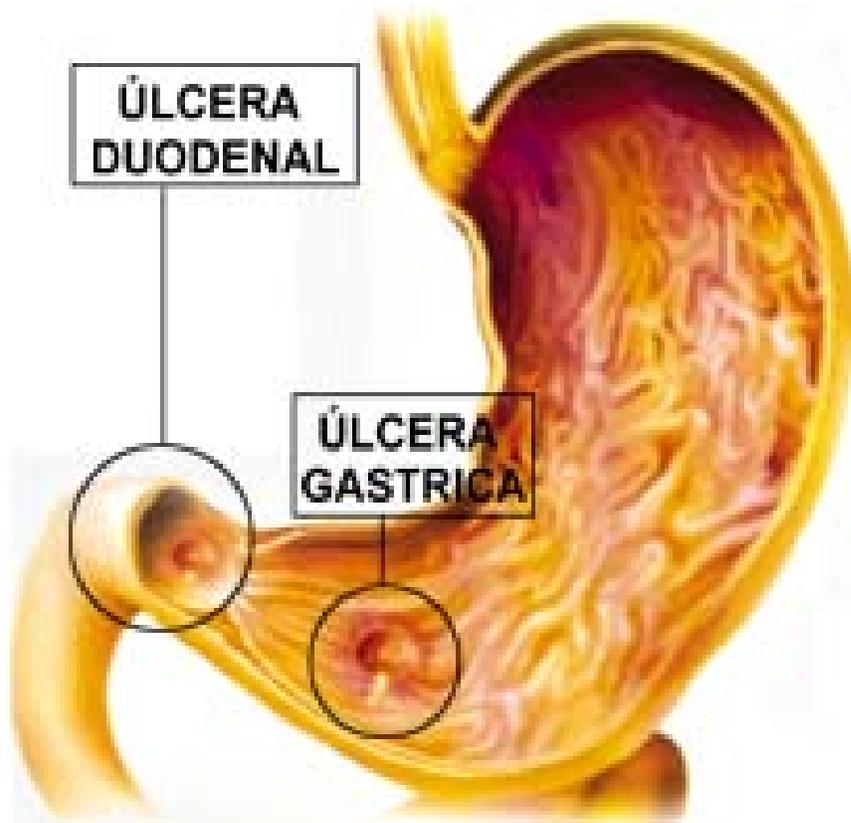


Figura 8. Úlcera gástrica y duodenal. ⁽⁴⁸⁾

La mayoría de las úlceras pépticas causan dolor epigástrico corrosivo, quemante o taladrante, pero una minoría significativa se presenta primero con complicaciones como hemorragia o perforaciones. El dolor tiende a empeorar por la noche y se presenta generalmente de una a tres horas después de las comidas durante el día. El dolor es aliviado por los álcalis o los alimentos.

Las manifestaciones adicionales son náuseas, vómito, distensión, eructos y pérdida de peso.

En forma ocasional, el dolor es referido a la espalda, al cuadrante superior izquierdo o al tórax, y se puede interpretar de manera equivocada como de origen cardíaco. ⁽¹⁰⁾

4. *HELICOBACTER PYLORI*.

Las primeras observaciones de bacterias espirales en el estómago no son recientes. Ya en el año 1881, Rappin las observó en el estómago de los perros y a comienzos del siglo XX, Krienitz las describió en el estómago de pacientes con cáncer gástrico. A pesar de que algunos autores sugirieron su implicación en la inflamación gástrica como hizo Steer en 1975, el hecho de que no lograran cultivarla implicaba que no podía pasar más que de una hipótesis no demostrable. Ahí es donde radica la importancia del descubrimiento de esta bacteria.

Esta bacteria es de muy reciente conocimiento, ya que fue en 1982 que se identificó por primera ocasión por dos australianos, Marshall y Warren, ^(7,13, 17,22,26,40) a partir de material gástrico de un paciente con gastritis, mas tarde se abrió un género especial para este microorganismo. ⁽¹³⁾

Antes era clasificado en el genero *Campylobacter*, por su aspecto curvo, sus requerimientos en el cultivo y su localización anatómica fue llamado en un principio *Campylobacter pyloridis*, nombre que después fue corregido para adoptarlo a la forma científica correcta, *Campylobacter pylori*. ^(14, 24,26)

En el año de 1989, datos provenientes de un estudio de secuencia de la región específica 16S del DNA ribosomal, llevaron a la conclusión de que se trataba de un nuevo género que recibió el nombre de *Helicobacter*, quedando entonces clasificado como *Helicobacter pylori*. ^(22,24,26)

Actualmente al menos 24 especies de *Helicobacter* han sido descritas de una forma válida y más de 35 nuevas especies esperan ser formalmente nombrados en este género. ⁽²⁴⁾

El *Helicobacter pylori* es un bacilo en forma espiral, Gramnegativo, microaerófilico, con 4-6 flagelos en uno de sus extremos, de 3.5 μ de longitud, con extremos romos, no productora de esporas, con actividad citotóxica (productora de ureasa) ^(9,11,17,19,26). La ureasa describe una alta actividad enzimática, que ha sido asociada con la virulencia. ⁽¹⁹⁾

Cuando se observa al *Helicobacter pylori* tras ser cultivado, su morfología es mas recta y llega a desaparecer su forma helicoidal. Se han observado formas cocoides, pero hay discusión entre que si se trata de formas de resistencia implicadas en la transmisión ^(22,24) o si se trata de formas de muerte. ⁽²⁴⁾

Se ha visto que el *Helicobacter pylori* entra rápidamente en un estado viable pero no cultivable, el de coco, cuando es expuesto a fluctuaciones del ambiente, como cuando se encuentra en el agua. ⁽³⁹⁾

Sus flagelos polares, le dan gran movilidad. Estos flagelos están envainados en una estructura lipídica, la cual parece tener la misión de proteger los flagelos de la degradación por el medio ácido. ^(24,26)

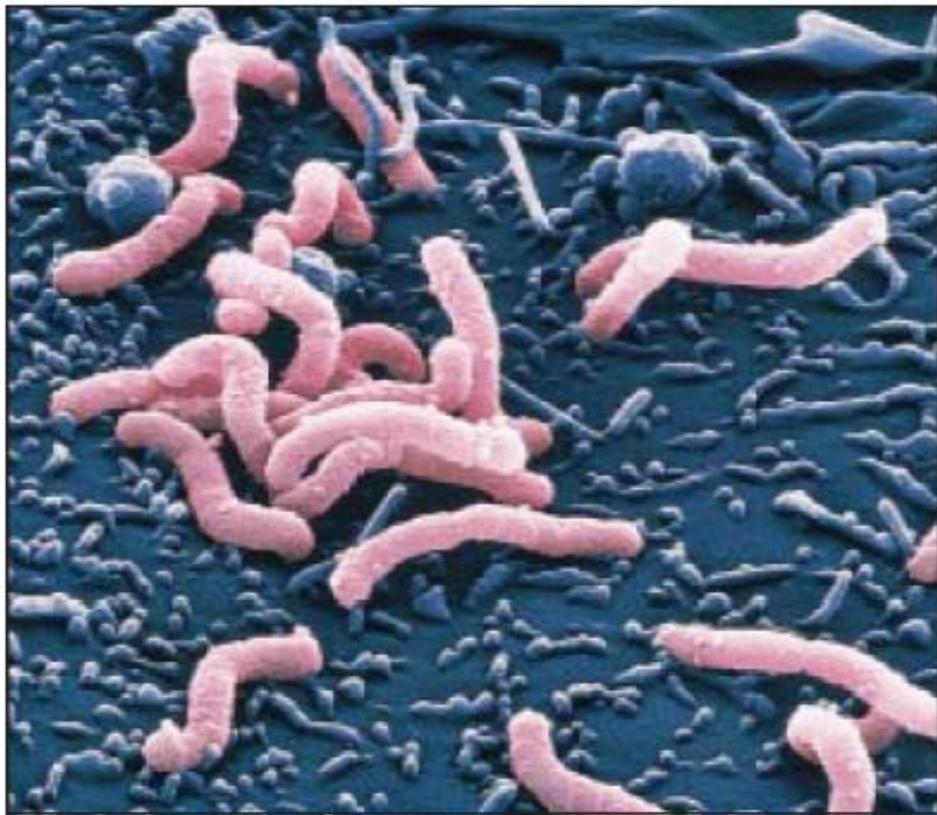


Figura 9. Microfotografía de escaneo de electrones a color del *Helicobacter pylori* en la superficie de las células gástricas. ⁽²⁰⁾

Entre sus características tiene la capacidad de producir ureasa, ^(11,13) que hidroliza la urea a amoníaco y dióxido de carbono ^(11,25). La ureasa puede proteger a la bacteria del ambiente ácido inmediato aumentando el pH local, mientras lesiona la mucosa al generar amoníaco, el cual es tóxico para las uniones intercelulares. ^(11,19)

El amoníaco crea un microclima de pH neutro que permite al *Helicobacter pylori* protegerse del ambiente bactericida del estómago y además favorece la descomposición de la capa de moco, facilitando así la retrodifusión de ácido y la ulterior colonización. ⁽²⁵⁾

Otras dos enzimas que tiene y que son útiles para su identificación son la oxidasa y la catalasa. La catalasa es una enzima proteolítica, por lo que rompe la capa de mucina que recubre a las células gástricas y la oxidasa que es una enzima que protege a la bacteria del ataque defensivo del organismo con elementos oxidantes. ⁽²⁴⁾

Otra gran capacidad es su poder de penetración en la mucosa, que le permite introducirse en la pared del tubo digestivo, para después adherirse a la pared mediante adhesinas. Se conoce que una vez que la bacteria se ha fijado a la pared del estómago o duodeno, se multiplica y el huésped responde con un proceso inflamatorio, mediante células leucocitarias. ⁽¹³⁾

Entre los factores de virulencia del *Helicobacter pylori* podemos destacar:

1. Gen codificante de la toxina de vacuolización (VacA): se presenta polimorfismo en este gen, dividiéndolo en dos secciones; la región señal (s) y la región intermedia (m), ambas regiones poseen variación genética, reportándose dos variantes para cada región (s1, s2, m1, m2). ⁽²⁷⁾ Este gen codifica una citotoxina vacuolizante, que es una proteína la cual induce la formación de vacuolas en el citoplasma de las células eucariotas. A pesar de estar presente este gen en todas las cepas de *Helicobacter pylori*, solo aproximadamente el 50% de ellas producen la citotoxina vacuolizante. ⁽²⁴⁾

2. Gen de la isla de patogenicidad (CagA): se le llama isla de la patogenicidad ya que se encuentra en una zona del genoma donde se han descrito varios genes con capacidad patogénica. Este gen codifica una proteína que es inyectada dentro de la célula huésped originando secuencias de fosforilación en cascada que llevan a la reorganización del citoesqueleto celular. Se ha propuesto que ciertas reorganizaciones pueden llevar a transcripciones de genes nucleares que podrían llevar a la producción tumoral, y explicaría así la etiología del cáncer gástrico ocasionado por *Helicobacter pylori*.⁽²⁴⁾ Este gen no está presente en todas las cepas *Helicobacter pylori*, generando variabilidad respecto a su presencia. Cuando está presente se considera como un incremento de la virulencia de la bacteria.⁽²⁷⁾

Se considera al *Helicobacter pylori* como agente causal de gastritis crónica, úlcera gastroduodenal y cáncer gástrico.^(13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,26,27,40,41)

También se ha demostrado que con la erradicación de la bacteria desaparece el problema.^(13,14,24,25)

Se entiende por infección activa por *Helicobacter pylori* cuando se identifica esta bacteria por examen histopatológico o un cultivo positivo a partir de una biopsia endoscópica.

Una vez que la bacteria llega al estómago se va hacia la pared, genera una gran cantidad de ureasa, con lo que se produce un ambiente de amoníaco para lograr que la bacteria se proteja frente a la acidez gástrica, la bacteria atraviesa la mucosa gracias a la producción de mucinasa, a continuación se adhiere a la pared del estómago, donde se multiplica, el huésped responde y se genera un proceso inflamatorio, con infiltrados celulares a nivel de la lámina propia con predominio de leucocitos mononucleares.⁽¹³⁾

Como en el proceso de infección de cualquier microorganismo se presentan dos etapas: adhesión y colonización.

1. Adhesión: está relacionada con la gravedad de la gastritis puesto que se ha observado que a mayor número de bacterias adheridas, mayor

es el daño. ⁽²⁴⁾ Esta adhesión ocurre mediante la interacción entre las adhesinas bacterianas y los receptores del huésped que están representados por algunas proteínas de la matriz extracelular, de tal manera que producen lesiones tipo adhesión-efacelación, las cuales se caracterizan por la pérdida de microvellosidades del epitelio gástrico en el sitio de la adhesión, lo que conduce a la formación de un pedestal con uniones estrechas entre la bacteria y la superficie celular. ⁽²⁶⁾

2. Colonización: parece darse en varias fases. En un principio se coloniza la cavidad oral, posteriormente la capa de mucina gástrica y por último se produce la unión a células del epitelio gástrico donde las uniones que se producen son a nivel molecular entre proteínas y receptores. El lipopolisacárido del *Helicobacter pylori* juega un papel muy importante en este paso; ya que por un lado, es una de las moléculas de unión, pero por otro parece ser que tiene un papel importante en camuflar a la bacteria de la respuesta inmune al mimetizar los antígenos de grupo sanguíneo de Lewis, por lo que puede permanecer de forma crónica en el estómago sin ser eliminado por la respuesta inflamatoria. ⁽²⁴⁾

La infección por *Helicobacter pylori* se encuentra con mayor frecuencia en los países que se encuentran en vías de desarrollo, ya que, se correlaciona con un estado socioeconómico bajo, donde se encuentra hacinamiento y deficiente saneamiento ambiental. ^(11,17,20,22,24,25,26,34,b)

El proceso de colonización ocurre a una edad temprana ^(20,21,22,24,26), pero, la manifestación y sus consecuencias más serias, generalmente, se da en la edad adulta, ^(18,22) y por consiguiente se ha demostrado que la infección por *Helicobacter pylori* aumenta con la edad. ^(17,22,24,25)

En los niños puede estar asociada a talla baja y anemia por deficiencia de hierro, pero ambas circunstancias son propias de circunstancias de salud insatisfechas. En los adultos se le asocia a muerte por cáncer gástrico, ya

que aproximadamente el 1% de los individuos infectados lo podrían desarrollar. ^(21,22)

Se han propuesto distintas rutas que puede seguir la infección: oro-oral, oro-fecal, oro-gástrica a partir de una fuente ambiental. ^(24,26)

La ruta de transmisión del *Helicobacter pylori* más probable y/o aceptada es la de persona a persona u oro-oral, ^(23,25) una vez cultivado en la boca, la saliva y la placa dentobacteriana, ^(22,25,26) lo cual sugiere que la cavidad bucal es un reservorio natural de la bacteria y/o un hábitat transitorio. ⁽²²⁾

Se ha visto que existe transmisión entre familias, por el contacto cercano, sobre todo de la madre a los hijos, más que del padre. Esto se ha demostrado con la concordancia de cepas entre madre e hijos. ^(37,38)

Dentro de la ruta oro-gástrica, ⁽²⁶⁾ es importante destacar la transmisión documentada a través de endoscopios gastroenterológicos mal desinfectados o contaminados. ^(24,25,26)

En la ruta oro-fecal es donde se ve explicada más fácilmente la marcada diferencia entre los países desarrollados y los que se encuentran en vías de desarrollo, ya que se ha aislado el *Helicobacter pylori* de materia fecal. La diseminación de la bacteria con las heces de los pacientes infectados lleva a la posibilidad de que las moscas actúen como vectores mecánicos de la infección. ⁽²⁶⁾

Por lo tanto, se ha propuesto la ruta oro-gástrica ⁽²⁰⁾ y oral-oral ⁽²⁴⁾, en los países desarrollados y por vía oro-fecal en los países en vías de desarrollo. ^(20,24,26)

Se considera que el *Helicobacter pylori* tiene una genética heterogénea, que no hay dos cepas iguales, y los estudios han sugerido que esta diversidad hace que cada cepa tenga una única adaptación para cada huésped, por lo que en algunos individuos, puede ser considerada como una bacteria comensal. ⁽²⁰⁾

Por su capacidad carcinogénica, el *Helicobacter pylori* ha sido clasificado como carcinógeno de clase I desde 1994 por la OMS. ^(21,22,24,34)

HELICOBACTER PYLORI Y LA CAVIDAD BUCAL.

La cavidad oral podría ser el reservorio natural de este microorganismo, aunque existen datos contradictorios al respecto. Algunos autores informan de su detección a partir de placa dentobacteriana usando generalmente técnicas de biología molecular. ^(11,15,16,23) Otros aportan resultados negativos y los hay quienes consideran a esta bacteria como simple microbiota transitoria por reflujo gástrico. ⁽¹⁵⁾

El DNA específico del *Helicobacter pylori* ha sido detectado en muestras de saliva y placa dentobacteriana de pacientes con colonización de *Helicobacter pylori* en el estómago, por medio de la prueba de Reacción en Cadena de Polimerasa (RCP). ^(22,23)

En dos estudios hechos en la India, y uno en Canadá; se encontró en el 100% de los cultivos de placa dentobacteriana de voluntarios asintomáticos, la presencia de *Helicobacter pylori*. ^(23, 34)

La placa dentobacteriana podría ser una fuente de infección o reinfección de la mucosa gástrica. ^(30,31)

Algunas afirmaciones sobre la presencia del *Helicobacter pylori* en la cavidad bucal son que:

1. Consecuencia del reflujo gástrico.
2. Miembro de la microbiota transitoria.
3. Microorganismo permanente de la cavidad bucal. ⁽³⁰⁾

Se han relacionado varios aspectos odontológicos con la presencia del microorganismo en la placa dentobacteriana, los más nombrados son el uso de prótesis dentales fijas y la frecuencia del tratamiento odontológico. ^(30,31)

Los pacientes que no tienen caries se ha visto que presentan una mayor prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* que los que presentan lesiones cariosas, posiblemente por relaciones de antagonismo bacteriano que puedan establecer de entre las bacterias cariogénicas y el *Helicobacter pylori* que inhiban la presencia de esta bacteria en la superficie dental cariada, ^(22,32) por esto sugiere que la toma de muestras se haga de las zonas

interdentales y subgingivales, por tener menor tensión de oxígeno, así como, que sea de diferentes zonas, como molares y premolares. ⁽²²⁾

Relacionando aspectos tales como el tipo de alimentación de los pacientes, se pudo observar que aquellos que ingerían alimentos preparados en casa, exhibieron un mayor porcentaje de positividad para la bacteria en cavidad bucal comparativamente con los que ingerían alimentos en la calle, dato éste estadísticamente significativo.

Este resultado quizás se deba al tipo de alimento ingerido en uno u otro caso, pues por lo general los que comen fuera de sus casas, tienen una dieta basada en el consumo de carbohidratos y proteínas cocidas, a diferencia de los que comen en casa, cuya dieta es más rica en vegetales crudos, los cuales, en ocasiones no son bien lavados o quizás pudieran estar lavados con aguas contaminadas por *Helicobacter pylori*. Este aspecto estaría apoyado por otros hallazgos en los que se ha referido un aumento en la incidencia de *Helicobacter pylori* en aquellos pacientes que ingerían vegetales crudos. ^(31,32)

Evidencias epidemiológicas sugieren que el *Helicobacter pylori* se encuentra en las fuentes de agua. ⁽³⁹⁾

Song y colaboradores concluyen en que el *Helicobacter pylori* puede aislarse y pertenecer a la microbiota normal de la cavidad bucal.

En estudios hechos se ha visto que hasta el 100% de los pacientes presentan positividad para *Helicobacter pylori* en la placa dentobacteriana independientemente de la presencia de la lesión en la mucosa gástrica.

Aun considerando la presencia del *Helicobacter pylori* en la placa dentobacteriana, se observa en la literatura que la presencia de la infección puede variar de 0 a 100%, ya que depende del método de identificación elegido. ⁽³⁰⁾

LA PLACA DENTOBACTERIANA COMO RESERVORIO DE *HELICOBACTER PYLORI*.

La función de la microbiota bucal es impedir implantación de patógenos oportunistas, colaborando con los mecanismos de defensa del huésped para controlar el crecimiento y reproducción de los microecosistemas que moran en la cavidad bucal. Cuidar la composición de estos microsistemas bióticos permite prevenir enfermedades locales y disminuir las consecuencias asociadas a problemas que tengan relación con su permanencia en la boca.

La comunidad bacteriana de la superficie dentaria forma parte de la microflora, residente o transitoria, del cuerpo humano. Se organiza formando una película o Biofilm a la que se agregan especies bacterianas que establecen relaciones entre ellas: mediante receptores, estructuras y compuestos adherentes, e interacciones iónicas, hasta formar una capa densa que trasciende de la colonización primaria de bacterias que conforman la placa dental.

Las bacterias gramnegativas pueden colonizar la placa dentobacteriana y competir por los nutrientes necesarios para la microflora local; también pueden aprovechar ciertas condiciones de menor tensión de oxígeno en las zonas dentales posteriores, y dar lugar, transitoriamente, a un ecosistema dinámico.⁽²²⁾

Manson y Eley afirman que algunos segundos después de la limpieza de los dientes, una fina capa de proteína salival, normalmente glicoproteínas, se deposita sobre la superficie de los dientes, restauraciones y prótesis. Esta capa, llamada película adquirida, es lisa, incolora, translúcida y acelular. Se adhiere firmemente a la superficie dentaria y solo puede ser eliminada por una fricción adecuada. Luego de la formación de la película adquirida sobre la superficie dentaria, ésta es colonizada por bacterias. En pocas horas, algunas especies de *Streptococcus* y, posteriormente, de *Actinomyces* se adhieren a la película, dando inicio así a la etapa de colonización microbiana en la formación de la placa dentobacteriana. Posteriormente, otros

microorganismos colonizan sobre los que ya se encuentran previamente adheridos a la superficie de la película adquirida (produciéndose así el proceso de Coagregación) y luego se incrementa el espesor de la placa dentobacteriana (en la etapa de maduración y crecimiento), donde aumenta el número de microorganismos bien sea por multiplicación de los que ya se hallan presentes o por agregación de nuevos microorganismos. Paralelamente a la etapa de colonización microbiana surge la formación de la matriz de la placa, que ayuda a mantener estable la comunidad de microorganismos que conforman en sí la estructura de la misma. ⁽³⁰⁾

Otros autores también han considerado a la cavidad bucal como un segundo reservorio natural para el *Helicobacter pylori* y tratan de explicar las recaídas de la enfermedad ulceropéptica, posteriores al tratamiento de erradicación, mediante un mecanismo de reinfección proponiendo como reservorio a la placa dental. Adicionalmente se ha propuesto, que la colonización en placa dental no trasciende a enfermedad local, sin embargo Umeda y colaboradores, en el 2003 encontraron una alta prevalencia de *Helicobacter pylori* en la placa dental de pacientes con periodontitis. Se menciona que existen condiciones que pueden facilitar la colonización oral de *Helicobacter pylori*, tales como el reflujo gastroesofágico, los malos hábitos de higiene, y entre otros, la infección intrafamiliar ha cobrado posicionamiento en la transmisión de este microorganismo.

De acuerdo con los resultados antes mencionados y como lo señalan los estudios con enfoque epidemiológico, la adquisición de la infección desde edades tempranas de la vida, aunado a la relación directamente proporcional con la seroprevalencia, probablemente representa un fortalecimiento de las vías de transmisión de la bacteria. ⁽²²⁾

5. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PARA LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*.

Los distintos métodos existentes son clasificados en dos grupos:

1. Invasivos o endoscópicos
 - Endoscopía digestiva superior.
 - Prueba de ureasa rápida (CLO test).
 - Cultivo.
 - Tinción con Gram.
 - Estudio histológico.
2. No invasivos o no endoscópicos.
 - Prueba de ureasa en aliento.
 - Prueba serológica (ELISA).
 - Reacción en Cadena de Polimerasa (RCP).
 - Entero test ^{HP} (20,24,25,26,28,29,42,43)

ENDOSCOPIA DIGESTIVA SUPERIOR.

El diagnóstico endoscópico consiste en la introducción de un tubo que contiene una fibra óptica flexible por la boca hasta el estómago, para obtener una biopsia. ⁽⁴⁶⁾ La endoscopía digestiva superior o esofagogastroduodenoscopia es una técnica eficaz, segura, con riesgos y complicaciones mínimos para la exploración del tracto digestivo superior que permite la evaluación, diagnóstico y manejo terapéutico adecuados en la enfermedad gastrointestinal.

La inspección del área en estudio se debe efectuar cuando avanza el endoscopio, pues su paso puede ocasionar problemas, ya sea por el choque de la punta del instrumento con las paredes del tubo digestivo, o como consecuencias de la aspiración, problemas que se pueden interpretar erróneamente.

Hay 2 reglas de oro en toda exploración endoscópica:

- No avanzar sin visión.
- Ante la duda, retirar el endoscopio.

La toma de las biopsias para estudio histológico o citológico, se efectúa una vez finalizada la exploración; y se hace sistemáticamente en todos los segmentos explorados.

Se recomienda tomar muestras de esófago medio y distal. Cuando la mucosa gástrica es normal el número óptimo de fragmentos por tomar no se especifica. Estudios refieren en su práctica que a nivel de estómago se deben tomar un mínimo de dos en la región prepilórica o antro y dos en la parte media del cuerpo o curvatura mayor.

Otros autores describen la toma de dos a nivel de la incisura angular y a nivel de cardias, cuando hay infección por *Helicobacter pylori*.

Chairperson y colaboradores, recomiendan la toma de cuatro muestras a nivel de mucosa duodenal según la clínica del paciente.

Kori y colaboradores, evaluaron la toma de biopsia duodenal de forma rutinaria, y al encontrar un valor predictivo negativo para el diagnóstico de mucosa normal 81.5% de 201 pacientes; concluyeron que la mucosa de apariencia macroscópica normal no descarta lesiones patológicas; sugirieron que la biopsia duodenal se debe hacer independientemente de la indicación de la endoscopia y de la apariencia macroscópica de la mucosa duodenal.

La endoscopía digestiva superior se puede realizar con fines diagnósticos, de seguimiento o terapéuticos.

1. Endoscopía diagnóstica:

- Estudio de disfagia y odinofagia.
- Hemorragia digestiva superior.
- Dolor abdominal crónico.
- Dolor torácico.
- Vómitos inexplicables.
- Ingestión de cáustico.

- Anormalidades radiológicas.
- Diagnóstico de las complicaciones pépticas del reflujo gastroesofágico patológico.
- Hipertensión portal. Várices esofágicas.
- Dispepsias o sospecha de enfermedad ulceropéptica.
- Dolor abdominal agudo asociado con anorexia y pérdida de peso.
- Sospecha de tumores.
- Diagnóstico histológico.
- Enfermedad celíaca.
- Enteropatía perdedora de proteínas.
- Eosinofilia.

2. Endoscopia de seguimiento:

- Esofagitis.
- Esófago de Barret.
- Enfermedad celíaca.
- Enfermedad ulceropéptica.
- Várices esofagogástricas
- Gastropatía hipertensiva.
- Posterior a la esclerosis y/o ligadura de várices.
- Síndromes polipoideos.
- MALT-linfoma gástrico.

3. Endoscopia terapéutica:

- Polipsectomía.
- Escleroterapia y/o ligadura de várices esofágicas.
- Coagulación láser de lesiones sangrantes.
- Coagulación con argón plasma.
- Láser en Barret, diafragmas prepilóricos o duodenales.
- Dilataciones esofágicas.

- Gastrostomía endoscópica percutánea.
- Extracción de cuerpo extraño.
- Colocación de sondas para alimentación enteral.
- Colocación de endoprótesis esofágicas.
- Esteroides intralesionales en estenosis esofágica.
- Tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

CONTRAINDICACIONES DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA SUPERIOR

1. Contraindicaciones absolutas:

- Hemorragia masiva.
- Colapso o inestabilidad cardiopulmonar.
- Vía aérea inestable.
- Deterioro pulmonar o neurológico.
- Perforación digestiva.
- Traumatismo a nivel de columna cervical.
- Preparación inadecuada.

2. Contraindicaciones relativas:

- Antecedentes recientes de cirugía digestiva.
- Coagulopatía o trombocitopenia grave, que se deben corregir antes de practicar biopsias, dilataciones esofágicas o ligaduras.
- Sepsis.

COMPLICACIONES DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA SUPERIOR

La endoscopia digestiva superior es un procedimiento seguro, pero implica riesgos. Las grandes series informan que las endoscopías diagnósticas en adultos tienen un riesgo de 1 por cada 1000, y una mortalidad de 1 por cada

10.000. Hay complicaciones cardiopulmonares, infecciosas, relacionadas con la sedación y la anestesia, perforación y hemorragia. La vigilancia de todos los aspectos relacionados con la seguridad del procedimiento, principalmente en lo relativo a la sedación y monitoreo del paciente, reducen el índice de complicaciones asociadas con la endoscopia.

1. Perforación. Ocurre por inadecuada técnica, falta de colaboración del paciente y lesiones severas de la mucosa. Afecta sobre todo al esófago. Los factores predisponentes incluyen: anastomosis, estenosis, divertículos y debilidad de la pared por inflamación, tumores o ingestión de sustancias cáusticas. La biopsia de una lesión ulcerosa aumenta el riesgo de ruptura. La perforación endoscópica del esófago o estómago se evidencia de inmediato o en el transcurso de pocas horas; se manifiesta por enfisema subcutáneo, dolor cervical, torácico, taquicardia, y en algunos casos fiebre y leucocitosis. A través de una radiografía de tórax con contraste hidrosoluble bajo visión fluoroscópica se puede evidenciar la fuga del mismo. Si el sitio de la perforación no se puede determinar, se debe efectuar la tomografía con contraste. La perforación del duodeno es sumamente rara; si son pequeñas pueden pasar inadvertidas hasta la aparición de síntomas como dolor abdominal, fiebre y leucocitosis. En la radiología de abdomen simple de pie se evidencian signos de neumoperitoneo. Las perforaciones de mayor tamaño causan enfisema subcutáneo, mediastinitis y neumotórax.
2. Hemorragia. Es una complicación rara; cuando se hacen tomas de biopsias. Se presenta con mayor frecuencia durante los procedimientos endoscópicos terapéuticos, y ocurre sobre todo en el estómago. La presencia de trombocitopenia y coagulopatías aumenta su riesgo de aparición.
3. Complicaciones infecciosas. La transmisión de infecciones a través del endoscopio es un suceso poco frecuente. La bacteremia y la

neumonía por aspiración son las más comunes. La neutropenia y el déficit inmunitario aumentan su riesgo. Se recomienda profilaxis con antibiótico antes de la dilatación esofágica, esclerosis y/o ligadura endoscópica, gastrostomía endoscópica percutánea y pacientes con riesgo de endocarditis bacteriana. Las bacterias responsables con mayor frecuencia son *Helicobacter pylori* y *Salmonella*. Pero hay otras que pueden transmitirse por esta vía como *Escherichia coli*, *Pseudomonas sp.*, *Staphylococcus epidermidis*, *Klebsiella sp.*, *Serratia marcescens* y *Clostridium difficile*. Entre los virus potencialmente transmisibles se destacan el virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis B y C. La transmisión de estas infecciones resulta de lo inadecuado en la limpieza, descontaminación y desinfección del equipo de endoscopia. Entre las fallas más frecuentes se encuentran: falta de irrigación de todos los canales, mal empleo de los productos de limpieza o desinfección (concentración o duración insuficiente del contacto con el equipo), contaminación de los dispositivos de asepsia mecánica, de los recipientes de lavado o líquidos usados en el aseo del endoscopio (incluyendo el agua).

4. Trastornos cardiopulmonares.

- Aspiración pulmonar. La sedación, anestesia faríngea y posición supina durante la endoscopia contribuyen al desarrollo de la aspiración y sus secuelas. Otros factores de riesgo incluyen distensión gástrica, estómago con restos de alimentos, hemorragia activa, retención de sustancias secundarias a lesiones obstructivas y pérdida de los reflejos protectores.
- Complicaciones cardíacas. Los trastornos del ritmo cardíaco se observan con mayor frecuencia en enfermedades cardíacas o pulmonares crónicas; sin embargo, la hipoxia, los medicamentos, la ansiedad del paciente y la distensión

de la cámara gástrica pueden actuar como otros tantos factores predisponentes.

- Complicaciones secundarias a la sedación. La medicación administrada para facilitar la endoscopia puede provocar complicaciones secundarias, como depresión respiratoria. Las complicaciones mayores ocurren con menor frecuencia. El desarrollo de ciertos accidentes cardiorrespiratorios graves se puede presentar hasta en 0.5% de los casos. Las reacciones anafilactoides y la toxicidad sistémica secundaria a la administración de anestésicos locales son raras pero pueden ser fatales.
- Distensión abdominal. La distensión abdominal secundaria a la insuflación de aire es rara durante la endoscopia, pero en estudios terapéuticos donde la duración es mayor puede presentarse con elevada frecuencia. Otras complicaciones que se pueden asociar con la endoscopia digestiva superior son: luxaciones de la articulación temporomandibular, inflamación de la glándula parótida o de las glándulas submaxilares, enclavamiento del endoscopio en una hernia hiatal o en el tercio distal del esófago, hematoma duodenal, vólvulus gástricos, embolia gaseosa, hemorragia subconjuntival, herniación cerebral (en pacientes con tumores cerebrales). Además se sabe de casos de pancreatitis en los procedimientos donde hay manipulación de la papila de Vater. ⁽²⁸⁾

PRUEBA DE UREASA RÁPIDA (CLOtest).

Es un método económico, rápido y sencillo que se puede ser realizado en la misma consulta del gastroenterólogo endoscopista. Se realiza mediante la introducción de la biopsia gástrica en una solución de urea que contiene un indicador de cambio de pH. Está basado en la detección indirecta de la gran cantidad de ureasa que produce *Helicobacter pylori*.⁽²⁴⁾

Este método consiste en introducir una biopsia endoscópica en un caldo de urea, produciéndose un cambio cromático del amarillo a rosa o rojo, si la actividad ureásica es elevada. Es un examen sencillo, económico y rápido, con una sensibilidad y especificidad superior al 90 %.⁽²⁵⁾

Se basa en la hidrólisis que la urea provoca liberación de CO₂ y NH₄, con el consiguiente aumento de pH, por lo que se pone de manifiesto por un cambio de color de un indicador acido-base.⁽²⁶⁾

El CLOtest consta de una bolita de gel que contiene urea, rojo de fenol y un bacteriostático selectivo (evita la actividad del resto de microorganismos). En presencia de la bacteria se produce ureasa que hidroliza la urea a amonio, aumenta el pH del medio y se produce el viraje de color amarillo a rosa. El *Helicobacter pylori* es el único microorganismo que coloniza el estómago que tiene suficiente ureasa para producir éste cambio.⁽⁴⁶⁾

Esta prueba es rápida y simple, pero solo nos indica la presencia o ausencia de la infección por *Helicobacter pylori*.⁽²⁰⁾



Figura 10. Resultado positivo (rojo) y negativo (amarillo) de la prueba de ureasa rápida (CLO test) para *Helicobacter pylori*. ⁽²⁰⁾

CULTIVO.

Considerado el método de referencia (patrón oro) para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*. ^(20,24) La principal ventaja que posee este método es que se puede estudiar la sensibilidad de las cepas a los distintos agentes antimicrobianos. Como desventaja cabe destacar que es un método lento de diagnóstico que puede demorarse varios días y que la sensibilidad de la técnica depende de la experiencia del laboratorio en su cultivo y de que la toma o el transporte se realicen en condiciones adecuadas. ⁽²⁴⁾

Su uso se reserva para aquellos enfermos en los que ha fallado el tratamiento permitiendo conocer la aparición de cepas resistentes. ⁽²⁵⁾

La muestra para el estudio es una biopsia que debe ser macerada. Esto se hace colocándola en un tubo de 16x100 mm, que actúa como mortero y se macera con un tubo de 13x100 mm que actúa como pistilo y sirve también para inocular el material macerado en la placa de cultivo. El medio de cultivo que se utiliza es agar sangre sin antibióticos y se incuban en microanaerobiosis por 5 días a 35°C. A los 5 días de incubación en una

muestra positiva se obtienen colonias de aproximadamente 1 mm de diámetro, claras, transparentes, brillantes y convexas. ⁽²⁶⁾

Sin embargo el cultivo de *Helicobacter pylori* puede no ser confiable, ya que el no crecimiento o la contaminación puede hacer que la sensibilidad de este método baje. ⁽²⁰⁾

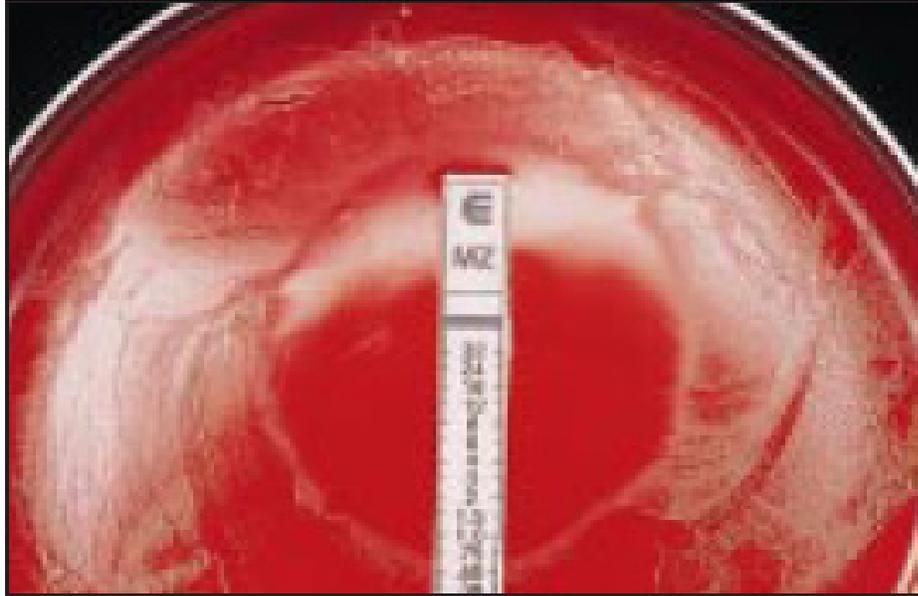


Figura 11. Cultivo de *Helicobacter pylori* analizado para sensibilidad a antibióticos con una tira E impregnada con una escala de incremento de concentración de metronidazol. ⁽²⁰⁾

TINCIÓN CON GRAM.

La tinción con Gram es un examen sencillo y económico, sin embargo, su baja sensibilidad, alrededor del 60%, hace que no sea muy utilizada. ⁽²⁵⁾

La tinción Gram de *Helicobacter pylori* muestra bacilos curvos Gramnegativo, que son ureasa, catalasa y oxidasa positivos. La tinción de Gram o una tinción de flagelos ayudan a la identificación de la bacteria.

Para la tinción Gram debe de contrateñirse con fucsina básica, pues con safranina esta bacteria se colorea muy levemente y es difícil de observar. ⁽²⁶⁾

Como bacilo Gram negativo que es, presenta las características estructurales de éstos, es decir consta de membrana externa aparte de la membrana plasmática. ⁽²⁴⁾

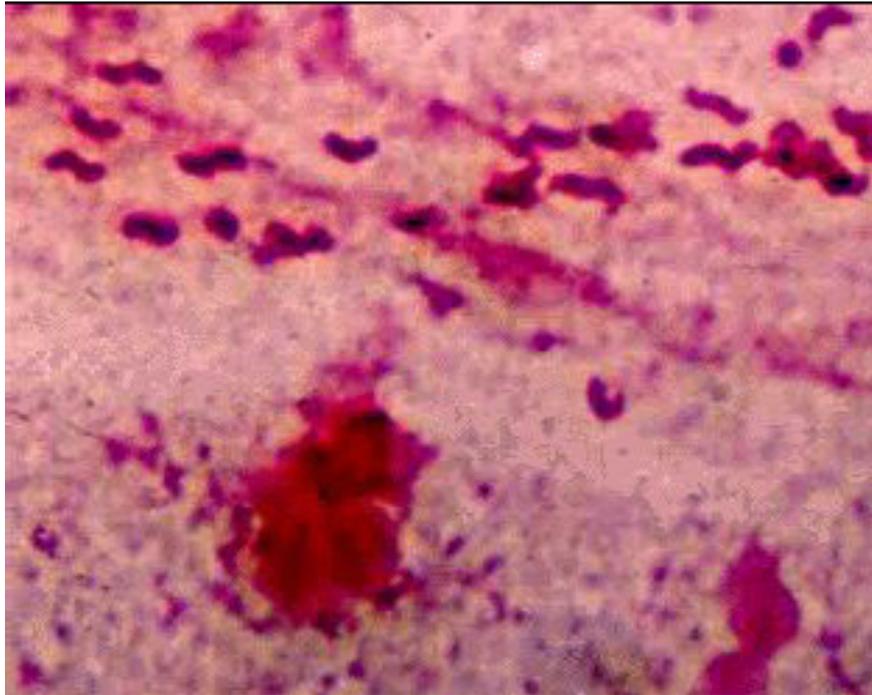


Figura 12. Tinción de Gram de *Helicobacter pylori*. ⁽²⁴⁾

ESTUDIO HISTOLÓGICO.

La forma curvada característica del *Helicobacter pylori* hace que su observación en un frotis pueda utilizarse como diagnóstico presuntivo. Para realizar la observación se utilizan muestras teñidas con Gram, hematoxilina-eosina, impregnaciones argénticas y recientemente se ha utilizado con mucho éxito la coloración con toluidina. Este último colorante permite una fácil identificación de la bacteria, ya que ésta se colorea intensamente, metodología ideada por A. Delgado en el laboratorio del Dr. P. Correa. La observación microscópica de la bacteria, aún en muestras teñidas con hematoxilina-eosina, guarda una buena correlación con su aislamiento. ⁽²⁶⁾

Con la tinción de Gram aparecen bacilos de color rojo (Gram negativos) de forma espiral. La presencia de formas atípicas lleva a resultados falsos positivos y negativos. ⁽⁴⁶⁾

La mayor ventaja del estudio histológico es que permite conocer las lesiones de la mucosa además de conocer la infección por *Helicobacter pylori*. ⁽²⁴⁾

Este estudio permite la observación del germen en las muestras de biopsias de la mucosa gástrica. Es una prueba que tiene la ventaja de informar sobre los cambios morfológicos de la mucosa. Su sensibilidad es alta, pero su especificidad es algo baja (70 %), probablemente debido a la distribución irregular del *Helicobacter pylori* o al escaso número de microorganismos. ⁽²⁵⁾

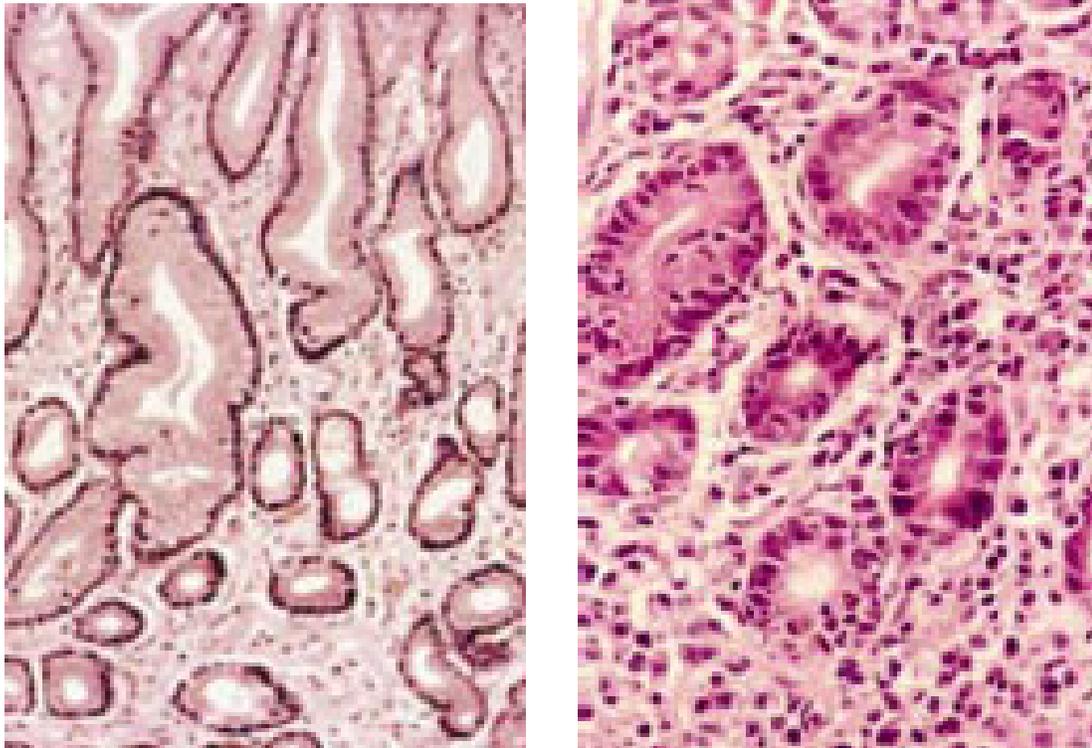


Figura 13. Histología de mucosa gástrica. A la izquierda, se muestra una mucosa astral normal, con escaso infiltrado de linfocitos en la lámina propia. A la derecha gastritis activa con infiltrado de neutrófilos en el epitelio y un marcado infiltrado de linfocitos en la lámina propia. ⁽²⁰⁾

PRUEBA DE UREASA EN ALIENTO.

La prueba de ureasa en el aliento o UBT por sus siglas en inglés (urea breath test) utiliza urea marcada con Carbono 13, un isótopo estable, o con Carbono 14, un isótopo radiactivo.

Esta prueba se considera el estándar oro o de referencia para el diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*.⁽⁴¹⁾

La prueba, fue desarrollada por Graham y Klein en 1987, documenta la presencia de la infección momentánea y tiene una respuesta rápida a los efectos de tratamiento y a las reinfecciones que suelen producirse. El *Helicobacter pylori* produce ureasa, una enzima ausente en el aparato digestivo alto. Por ello, al suministrar urea marcada a un paciente y medir la excreción del isótopo por el aire expirado, 30 minutos después de su ingestión, puede diagnosticarse la infección por esta bacteria.⁽⁴⁴⁾

La prueba del aliento se basa en la intensa actividad ureásica del *Helicobacter pylori*, actividad que es posible determinar a través de la medida de dióxido de carbono espirado, (resultado de la conversión enzimática de la urea por la enzima ureasa) marcado con carbono 14 o carbono 13, tras la administración oral de urea marcada con dicho isótopo. La dosis de radiactividad es baja y la técnica es barata. Posteriormente a la erradicación, la prueba del aliento se negativiza con rapidez, por lo que esta técnica es la de elección para el seguimiento de los pacientes posterior al tratamiento.⁽²⁵⁾

Se ingiere urea marcada con un isótopo de carbono. Ésta es hidrolizada por la ureasa de *Helicobacter pylori* convirtiéndola en amonio y en $^{13}\text{CO}_2$ que contiene el isótopo marcado. Éste se absorberá en la mucosa gástrica, y se difundirá a los pulmones por la circulación y será expulsado por la boca con el aliento espirado que se recogerá y se medirá mediante un espectrómetro de masas o una espectrometría de infrarrojos para el carbono 13 y un contador de centelleo para el carbono 14.^(20,24,26,35,40,44,46)

Un kit para realizar la prueba de ureasa en el aliento contiene: una copa de plástico graduada, un popote flexible de plástico, un sobre cerrado de

polietileno con 3gr del reactivo de urea sintética en polvo marcada con carbono 13, dos bolsas recolectoras de aliento con boquillas selladas para las dos muestras, una azul y una rosa. (Breath Tek UBIT MR).

El procedimiento para efectuar esta prueba es el siguiente:

1. El contenido del sobre se coloca en la copa de plástico y se le rehidrata con agua comercial hasta la marca para su dilución completa.
2. Al paciente se le indica inhalar profundamente y contener el aliento por un breve periodo de 3 a 5 segundos, y que exhale el aliento dentro de la bolsa azul a través de la boquilla (muestra basal).
3. A continuación, se le da a beber la solución de urea, la cual se ingiere a través del popote, cuidando de no tener pausas, seguido de un lapso de 15 minutos durante los cuales se guarda reposo, y se repite el procedimiento del paso dos, ahora con la bolsa rosa (muestra problema).⁽³⁵⁾

Si la muestra problema tiene una concentración de 3.5 partes por 1000 de carbono 13 mas que la muestra basal, la prueba es considerada positiva para *Helicobacter pylori*. Niveles de 30 a 40 partes por 1000 por arriba de la muestra basal, está considerada como típica de la infección por *Helicobacter pylori*.⁽⁴⁵⁾

Aunque los resultados falsos positivos son excepcionales, pueden ocurrir si la urea es hidrolizada por las bacterias de la boca. Puede haber falsos negativos en el caso de una toma reciente de un antiseptor, bismuto o antibióticos. Por ello se aconseja que esta prueba se efectúe al menos a las 2-4 semanas de la finalización o suspensión del tratamiento de estos medicamentos, además de pedirse ayuno el día de la prueba.^(35,40)

La mayor utilidad de este test es confirmar la erradicación del HP después del tratamiento.

El isótopo de carbono 13 utilizado no es radiactivo y estable, puede usarse este test en mujeres embarazadas y niños, pudiendo repetirse todas las veces que sea necesario. ^(40,41)

La prueba con carbono 14 es tan buena como la de carbono 13, pero por ser radiactiva no puede ser utilizada en niños, mujeres embarazadas o en estado de lactancia. ⁽⁴¹⁾ La exposición a la radiación del test radioactivo es similar a la de una radiografía. ⁽⁴⁶⁾

La prueba de aliento con carbono 13 es el examen no invasivo de mayor sensibilidad y especificidad que existe y que representa toda la mucosa gástrica. ⁽⁴¹⁾ Su sensibilidad es de 90 a 96% y su especificidad de 88 a 98%. ^(40,45)

PRUEBA SEROLÓGICA (ELISA).

El fundamento de las pruebas serológicas está dado por la respuesta inmune, tanto local como sistémica que produce la infección por el *Helicobacter pylori*, fundamentalmente, de anticuerpos IgG e IgA. Los anticuerpos tipo IgG constituyen la respuesta inmune humoral frente a la infección a nivel sistémico, mientras que las inmunoglobulinas de la clase IgA constituyen los anticuerpos en la respuesta a nivel local (mucosa gástrica). Las pruebas serológicas se han mostrado útiles en el seguimiento de la respuesta al tratamiento antimicrobiano de la infección gástrica por el *Helicobacter pylori*. El estudio seriado del nivel cuantitativo de anticuerpos, IgG e IgA específicos frente a esta bacteria constituye, junto a la prueba del aliento, un instrumento adecuado para evaluar la respuesta al tratamiento. Entre las 4 y 6 semanas después de finalizar el tratamiento antibiótico parece que los títulos de anticuerpos séricos descienden en la mayoría de los pacientes, independientemente de la efectividad de la terapia.

Después de 3 a 6 meses de haber concluido el tratamiento, el descenso continuo de anticuerpos sólo se mantiene en los pacientes realmente curados, mientras que en los pacientes no curados el nivel de anticuerpos

tras la disminución inicial, si la hubo, se mantiene estable, o se sigue de un nuevo incremento. ⁽²⁵⁾

Los distintos métodos comerciales disponibles se basan fundamentalmente en la detección de IgG e IgA mediante método ELISA. Método de elección para la realización de estudios epidemiológicos. El problema fundamental es que existe una respuesta serológica muy diferente entre individuos. ⁽²⁴⁾

Este método no permite dar seguimiento post-tratamiento al paciente, ya que los anticuerpos suelen permanecer elevados entre 24 y 48 meses después del tratamiento; aunque manteniendo un suero control pretratamiento es posible un seguimiento. ⁽²⁶⁾

REACCIÓN EN CADENA DE POLIMERASA (RCP).

Las pruebas de RCP han permitido la identificación del genoma del *Helicobacter pylori* en saliva, placa dentobacteriana y heces, aparte de los tejidos gástricos. ⁽²⁶⁾ También se ha identificado en el surco dental y la mucosa yugal.

Esta prueba consiste en ampliar una región específica del ADN de la bacteria para constatar su presencia en la muestra. ⁽³⁰⁾

Las regiones específicas son llamadas oligonucleótidos, de los cuales se utilizan diversos pares, tales como: gen de la ureasa A (ureA), gen de la ureasa C (ureC), gen de la isla de la patogenicidad (cagA), gen de la región 16S del RNA ribosomal, la secuencia cromosómica aleatoria, gen del antígeno específico de especie de 26 kDa (SSA).

En un estudio hecho en la escuela de medicina de Indianápolis, se demostró que el oligonucleótido que presenta mayor sensibilidad y especificidad es el gen de la ureasa C (ureC). El gen de la ureasa C ha mostrado ser una fosfoglucoamida mutasa que no tiene relación con la generación de ureasa, por lo que ha cambiado su nombre a gen glmM. ⁽³³⁾

Como material para la obtención de muestra se puede utilizar saliva, placa dentobacteriana, jugo gástrico y biopsias de tejido gástrico. ^(22,27, 30,31,32,33,34)

ENTERO-TEST^{HP}

En vista de la necesidad de tener métodos menos invasivos, baratos, pero confiables, que puedan ser usados en personas infectadas que no presentan síntomas clínicos de la infección por *Helicobacter pylori*. Esta prueba se hace después de tener un ayuno toda la noche.

La prueba Entero-Test^{HP}, consta de una cápsula de gelatina que contiene un hilo de nylon de calibre #00 de 90 cm de largo enrollado dentro de ésta. El paciente la debe de deglutir con ayuda de suficiente agua, dejando el extremo libre en la boca. Se deja durante una hora, con el paciente sentado y tranquilo, y después se tracciona en un movimiento para recuperar el hilo.

Después de recuperar el hilo, se seccionan los primeros 30 cm y se desechan, para reducir la contaminación oral y nasofaríngea. El resto del hilo se coloca en una caja de Petri estéril y el pH de la muestra es medido usando el cartucho que se incluye en la prueba. Los jugos gástricos obtenidos se remuevan exprimiendo el hilo con una funda de vidrio. Usualmente se obtienen de 100 a 200 µL de jugo gástrico con este método. De esta muestra se inoculan inmediatamente 15 µL en agar sangre con antibióticos, los cuales serán encubados a 37°C en una atmósfera de CO₂ al 9%. La presencia de *Helicobacter pylori* en los cultivos es confirmada por actividad de enzimas (ureasa, catalasa y oxidasa) y tinción de Gram. Se pueden reconocer de 8 a 10 colonias por persona.

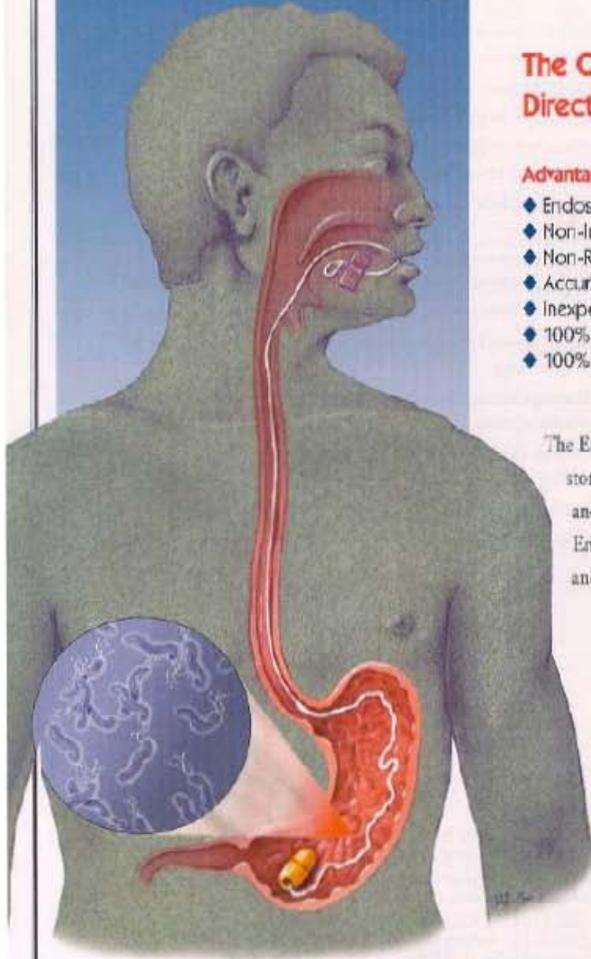
El Entero-Test^{HP} tiene una sensibilidad de 75% y una especificidad de 100%.

(29,42,43)

H. Pylori

Entero-Test^{HP}[®]

A Good Diagnosis Just Got Better



The Only *H. Pylori* Test that Compares Directly with Endoscopy by Biopsy

Advantages

- ◆ Endoscopy not required
- ◆ Non-Invasive
- ◆ Non-Radioactive
- ◆ Accurate
- ◆ Inexpensive
- ◆ 100% Sensitivity
- ◆ 100% Specificity with Gastric pH ≤5

The Entero-Test^{HP} String encompasses the area of the stomach where *H. Pylori* exists. Unlike serology, blood test and the urea breath test, no transport is required. The Entero-Test^{HP} is an excellent screening device for *H. Pylori* and can be easily administered in the doctor's office.



2109 O'Toole Avenue, San Jose, CA, 95131
408/954-4929 Fax: 408/954-0540
Email: hdcorp@msn.com
European Marketing Office:
Vaccinied
Bungrovenbaan 350, B-3000 Genk, Belgium
(00) 211-92-16 Fax: (00) 211-19-00

IDC Corporation, 1991. All rights reserved.
Entero-Test^{HP} is a registered trademark of IDC Corporation.
Patent Pending

Figura 14. Entero-Test^{HP}. (43)

6. TRATAMIENTO ERRADICADOR PARA LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*.

Desde que se descubrió *Helicobacter pylori* y su implicación en la patología gastroduodenal se han realizado numerosos estudios buscando los antimicrobianos más activos *in vitro* frente a este microorganismo y los que presenten buena eficacia clínica. ⁽²⁴⁾

El *Helicobacter pylori* es sensible a un gran número de agentes antimicrobianos. Este hecho fue demostrado después de lograr su cultivo, sin embargo, esta buena actividad de los antimicrobianos frente a este germen no se ha correspondido, desafortunadamente, con la erradicación en el enfermo. La inactivación del antibiótico por el pH ácido del estómago, la aparición de resistencia durante el tratamiento y la pobre penetración de los agentes antimicrobianos en zonas profundas de la mucosa gástrica, han sido algunas de las razones que se han propuesto para explicar el fallo al tratamiento erradicador. ^(21,24,25)

La resistencia se puede dar a los agentes terapéuticos comúnmente usados, como el metronidazol y la claritromicina, medicamentos de amplio y libre uso en los países en vías de desarrollo. ^(21,24)

La resistencia a claritromicina es un factor determinante en la erradicación de *Helicobacter pylori* en pautas que incluyen este antimicrobiano (por ejemplo la erradicación es del 98% en pacientes con cepas sensibles y del 25% en pacientes con cepas resistentes en pautas triples de lansoprazol, claritromicina y amoxicilina). Esta diferencia en la erradicación se observa también con metronidazol pero de forma menos drástica (erradicación del 91% versus 63% en pacientes infectados con cepas sensibles o resistentes en pautas de tratamiento con metronidazol, amoxicilina y sales de bismuto). ⁽²⁴⁾

Es importante para el médico, a la hora de evaluar las diferentes modalidades de tratamiento frente al *Helicobacter pylori*, diferenciar entre

supresión y erradicación de la infección. El concepto de supresión hace referencia al aclaramiento de la bacteria durante o inmediatamente después de interrumpir el tratamiento; por el contrario, la erradicación implica la no detección del *Helicobacter pylori* un mes después de la suspensión del tratamiento. La reaparición del microorganismo, cuando existe supresión, no supone una reinfección, sino más bien una recidiva infecciosa a partir de cepa original insuficientemente tratada, mientras que en el caso de la erradicación, se trata, generalmente, de reinfección verdadera.

En la actualidad se manejan varios esquemas de tratamiento, dentro de los cuales se incluyen: la monoterapia, terapia dual, triple terapia y terapia cuádruple.

Con la monoterapia, con un agente antimicrobiano (metronidazol, amoxicilina, claritromicina, tetraciclina), se obtienen tasas de erradicación que oscilan entre el 4 y 30 % y lleva, además, a la aparición de resistencias, especialmente para el metronidazol.

La terapia dual consiste en la asociación de un inhibidor de la bomba de protones (omeprazol, fundamentalmente) y un antimicrobiano (claritromicina o amoxicilina). Con esta modalidad de tratamiento se logran tasas de erradicación entre el 50 y el 80 % y en algunos casos alcanza el 90 %. En la terapia dual pueden asociarse 2 antimicrobianos, pero esto conduce a la aparición de resistencias y no se obtienen tasas de erradicación superiores a la combinación anterior.

La triple terapia es la mejor modalidad de tratamiento si tenemos en cuenta su alta tasa de erradicación (alrededor del 90 y 95 %). Sin embargo, tiene una serie de inconvenientes, dentro de los cuales podemos citar: falta de seguimiento por parte de los pacientes, aparición de resistencias y efectos adversos. En este esquema se asocian 3 antimicrobianos o 2 antimicrobianos y 1 antisecretor.

Con la terapia cuádruple se alcanzan tasas de erradicación que pueden llegar hasta el 97 % sin embargo, presenta los mismos inconvenientes que la

triple terapia, estos incrementados por la adición de una nueva droga. En esta pauta se asocia un antisecretor al esquema de triple terapia en la que se combinan 3 antimicrobianos.

A continuación se presentan los medicamentos usados en los esquemas terapéuticos

1. Bismuto
 - Subcitrato 240 mg/4v al día 14 días*
 - Subsalicilato 600 mg/3v al día 14 días*
2. Metronidazol 500 mg/3v al día 14 días*
3. Tetraciclina 500 mg/4v al día 14 días*
4. Amoxicilina 500 mg/4v al día 14 días*
5. Claritromicina 500 mg/3v al día 14 días*
6. Omeprazol 40 mg diarios 14 días*
7. Ranitidina 300 mg antes de acostarse 4-6 semanas

Combinaciones

Terapia cuádruple	Terapia triple	Terapia doble	Monoterapia
1+2+3(4)+6	1+2+3(4) 2+4+7(6) 2+5+7(6) 4+5+7(6)	6+4(5)** 1+2(4,5)	2(4,5,3)

*Se puede reducir a una semana en la cuádruple y en la triple terapia.

** Es la más utilizada y la de elección para comenzar el tratamiento.

Sugerimos utilizar las combinaciones de drogas a las dosis y tiempo de duración recomendados en la tabla. Estas son las más usadas en la actualidad. ⁽²⁵⁾

Se recomienda evitar la monoterapia y la terapia doble, pues además de ser ineficaces, se aumenta la posibilidad de la resistencia a los antibióticos. ^(21,36)

Se debe empezar con la triple terapia como primera línea de tratamiento, y en caso de no haber erradicación se utilizará la segunda línea de acción que es la terapia cuádruple. ⁽³⁶⁾

Labenz y colaboradores, sugieren que la primera opción del tratamiento erradicador sería la doble terapia, debiendo reservarse la triple terapia para los pacientes en los que fracasa el anterior.

Existen hechos que justifican la implantación de una terapéutica erradicadora en la enfermedad ulceropéptica, éstos son:

1. Reducción de las recidivas tras el tratamiento antibiótico.
2. Reducción de costos.

Con el tratamiento clásico antiulceroso se consiguen buenos resultados, pero la tasa de recidivas ulcerosas se sitúa entre el 50 y 90 % de los pacientes al año de finalizar el tratamiento. Por otro lado, cuando se utiliza una terapia de mantenimiento con antisecretores, la tasa de recurrencias se reduce por debajo del 25 %, siendo su principal inconveniente que al interrumpir el tratamiento estas cifras vuelven a colocarse en niveles similares a las de los pacientes que no lo reciben. Sin embargo, cuando se logra la eliminación del *Helicobacter pylori*, la tasa de recidivas es inferior al 10 % al año de concluir el tratamiento.

La terapéutica erradicadora presenta un costo inferior a la terapia antisecretora convencional, aunque inicialmente suponga un gasto superior. Además de esta reducción en los costos directos, supone una reducción en los costos derivados de un menor índice de consultas hospitalarias, ausentismo laboral y mejoría de la calidad de vida del paciente. La posible aceleración del proceso de cicatrización y la normalización o mejoría histológica asociada a la erradicación, son los hechos que también se plantean como posibles efectos beneficiosos del tratamiento, pero son pocos los trabajos que han estudiado este problema. ⁽²⁵⁾

En el fallo del tratamiento pueden intervenir factores relacionados con el mismo, factores del paciente y factores de las cepas. Entre los factores relacionados con el tratamiento podemos citar las dosis inadecuadas, una duración incorrecta, y el tipo y la dosis de los inhibidores de la bomba de protones utilizados. Entre los factores del paciente, podemos destacar el cumplimiento del tratamiento (por el elevado número de dosis, por los efectos secundarios, etc.) y el país donde se realizó el ensayo. Entre los factores de las cepas es muy importante la resistencia a antibióticos y quizá también el tipo de cepa. ⁽²⁴⁾

CONCLUSIONES.

Como cirujanos dentistas tenemos la obligación de orientar a nuestros pacientes no solo en las enfermedades bucales, sino dentro de nuestras posibilidades, también en enfermedades sistémicas.

Como se vió en este trabajo, el *Helicobacter pylori* es el agente causal del 80% de las gastritis y 100% de las úlceras duodenales, y que incluso puede llegar a desarrollarse cáncer gástrico en el 1% de los casos.

Existen muchos métodos de diagnóstico, que podemos recomendar con apoyo de un especialista, en el caso de que nuestros pacientes nos relaten que padezcan alguna de estas enfermedades y que no hayan podido ser exitosamente erradicadas.

Es importante destacar el papel, aunque contradictorio y en discusión, del *Helicobacter pylori* como parte de la microbiota de la cavidad bucal y su relación con la atención y tratamientos dentales; y aunque no esté plenamente demostrado, tratar de no acrecentar o facilitar su ciclo de vida o reproducción en la boca de nuestros pacientes. Esto lo lograremos orientando a nuestros pacientes para que puedan tener una adecuada técnica de cepillado, revisando que las obturaciones y las prótesis fijas tengan un buen sellado y que no estén sobre contorneadas, y haciendo que acudan periódicamente a consultas de revisión.

Como es sabido, el uso de analgésicos como el ácido acetilsalicílico (aspirina) y de otros antiinflamatorios no esteroideos (AINES), está muy arraigado en la población, así como en el campo dental; siempre es bueno recetarlos acompañados de alimentos a todos los pacientes, y en el caso de los pacientes con gastritis y/o úlcera péptica es mejor prescribirles analgésicos no inflamatorios del tipo del paracetamol (Tempra, Mejoral) o derivados del ácido propiónico como el ibuprofeno (Tabalón, Advil) o naproxeno (Flanax, Naxen), ya que los AINES resultan muy agresivos con la mucosa gástrica y duodenal puesto que inhiben las prostaglandinas que producen el moco protector.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. GENESER, Finn. *Histología. Sobre bases moleculares*. Montevideo, Uruguay. 3ª edición, Editorial Médica Panamericana. 2003. Pp 488-505.
2. LATARJET-RUIZ LIARD. *Anatomía humana. Tomo 2*. Argentina. 4ª edición, Editorial Médica Panamericana. 2005. Pp1340-1362.
3. DYKES, Michael. *Lo esencial en Anatomía*. Madrid, España. 2ª edición. El Sevier. 2003. Pp 74-77.
4. SADLER, T.W. *Langman, Embriología medica, con orientación clínica*. Argentina. 9ª edición, Editorial Médica Panamericana. 2004. Pp 306-315.
5. FAWCETT, Don W. *Tratado de Histología*. México. 11ª edición, Interamericana, McGraw-Hill. 1989. Pp 627-640.
6. BERNE, R. M. LEVY, M. N. *Fisiología*. Madrid, España. 3ª edición. El Sevier. 2001. Pp 354-388.
7. DVORKIN, M. A. CARDINALI, D. *Best & Taylor, Bases fisiológicas de la practica medica*. Argentina. 13ª edición, Editorial Médica Panamericana. 2003. Pp 509-533.
8. STEVENS, A. LOWE, J. S. YOUNG, B. *Weather, Histopatología básica*. Madrid, España. 4ª edición. El Sevier. 2003. Pp 138, 139.
9. RIVERO, Octavio. *Tratado de Medicina Interna. Tomo1*. México. 1ª edición. Editorial El Manual Moderno. Pp 324-328.
10. KUMAR, V. COTRAN, R. ROBBINS, S. *Patología humana*. México. 5ª edición, Interamericana, McGraw-Hill. 1995. Pp 502-509.
11. LITTLE, J. FALACE, D. MILLER, C. *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico*. Madrid, España. 5ª edición. Harcourt. 1998. Pp 294-300.
12. LYNCH, M. BRIGHTMAN, V. GREENBERG, M. *Medicina bucal de Burket*. México. 9ª edición, Interamericana, McGraw-Hill. 1996. Pp 479-481.

13. ROMERO, Raúl. *Microbiología y parasitología humana. Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas*. México. 2ª edición, Editorial Médica Panamericana. 1999. Pp 319-321.
14. MIMS, C. PLAYFAIR, J. ROITT, I. *Microbiología médica*. Madrid, España. 2ª edición. Harcourt. 1999. Pp 259-268, 528.
15. LIÉBANA, José. *Microbiología oral*. Madrid, España. 2ª edición, Interamericana, McGraw-Hill. 2002. Pp 311, 358-359, 407.
16. NEGRONI, Marta. *Microbiología estomatológica. Fundamentos y guía práctica*. Argentina. 1ª edición, Interamericana, McGraw-Hill. 2003. Pp 357-358.
17. RODRÍGUEZ, H. SÁNCHEZ, L. QUIÑONES, E. Erradicación del *Helicobacter pylori* en úlcera péptica y gastritis crónica. *Revista de Endocrinología de México*. 1998. Vol. 63. Issue 1. Pp 21-27.
18. LAGUNES, Y. CALVA, R. RAMÍREZ, E. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en niños sanos en edad escolar. *Revista Mexicana de Patología Clínica*. 2001. Vol. 48. Issue 1. Pp 23-26.
19. MOBLEY, H. CORTESIA, M. ROSENTHAL, L. JONES, B. Caracterización de Ureasa de *Campilobacter pylori*. *Journal of Clinical Microbiology*. 1988. Vol. 26. Issue 25. Pp 831-836.
20. LOGAN, R. WALKER, M. Epidemiology and diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *British Medical Journal*. 2001. Vol. 323. Issue 920-2. Pp 920-922.
21. VELASCO, C. Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* asociada a gastritis en niños. *Colombia Médica*. 2005. Vol. 36. Issue 2 (supl 1). Pp 32-35.
22. PREMOLI, G. GONZÁLEZ, A. AGUILERA, L. Infección por *Helicobacter pylori* en niños. Su identificación en la placa dental. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2005. Vol. 72. 2. Pp 89-93.
23. FERGUSON, D. LI, C. PATEL, N. MAYBERRY, W. CHI, D. THOMAS, E. Isolation of *Helicobacter pylori* from saliva. *Journal of Clinical Microbiology*. 1993. Vol. 31. Issue 10. Pp 2802-2804.
24. GARCÍA-CAMPOS, J. ALARCÓN, T. LÓPEZ-BREA, M. La infección por *Helicobacter pylori*. *BioPress.net*. 2003. Issue 8. www.yahoo.com.mx

25. PADRÓN, N. FERNÁNDEZ, E. *Helicobacter pylori* y enfermedad péptica ulcerosa. Revista Cubana de Medicina Integral. 1998. Vol. 14. Issue 6. Pp 619-627.
26. RIVAS-TRAVERSO, F. HERNÁNDEZ, F. *Helicobacter pylori*: factores de virulencia, patología y diagnóstico. Revista Biomédica. 2000. Vol. 11. Issue 3. Pp 187-205.
27. ZAMUDIO, M. HUGUET, J. SUÁREZ, V. MORÓN, C. VARGAS, G. SORIANO, C. FRISANCHO, O. BUSSALLEU, A. Estandarización de la reacción en cadena de la polimerasa para la tipificación de *Helicobacter pylori*. Rev Perú Med Exp Salud Pública. 2002. Vol. 19. Issue 4. Pp 202-205.
28. FLORES, L. VILLALOBOS, D. RODRÍGUEZ, R. LÓPEZ, K. GONZÁLEZ, L. DEBROT, L. NAVARRO, D. MARANTE, J. ACHIQUES, M. MARTINES, M. Endoscopía digestiva superior en pediatría. Colombia Médica. 2005. Vol. 36. Issue 2 (supl 1). Pp 42-51.
29. TORRES, J. CARMOLINGA, M. PEREZ-PEREZ, G. GONZALEZ, G. MUÑOZ, O. Validation of the String Test for the Recovery of *Helicobacter pylori* from Gastric Secretions and Correlation of its Results with Urea Breath Test Results, Serology and Gastric pH levels. Journal of Clinical Microbiology. 2001. Vol. 39. Issue 4. Pp 1650-1651.
30. SCARANO, G. CORREIA, A. MARQUES, M. CHIMENOS, E. DE CASTRO, R. PERDOMO, M. Detección de *Helicobacter pylori* en la placa dental y en mucosa gástrica de pacientes sometidos a endoscopía digestiva. Acta Odontológica Venezolana. 2005. Vol. 43. Issue 2. www.actaodontologica.com
31. BERROTERAN, A. PERRONE, M. CORRENTI, M. CAVAZZA, M. TOMBAZZI, C. LECUNA, V. GONCALVEZ, R. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en el estómago y placa dental de una muestra de la población de Venezuela. Acta Odontológica Venezolana. 2001. Vol. 39. Issue 2. www.actaodontologica.com
32. BERROTERAN, A. PERRONE, M. CORRENTI, M. CAVAZZA, M. TOMBAZZI, C. LECUNA, V. GONCALVEZ, R. 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. Acta Odontológica Venezolana. 2002. Vol. 40. Issue 2. www.actaodontologica.com

33. LU, J. LIH-PERNG, C. SHYU, R. CHEN, C. LOU, Q. CHONG, S. LEE, C. Comparison of Five PCR Methods for Detection of *Helicobacter pylori* DNA in Gastric Tissues. *Journal of Clinical Microbiology*. 1999. Vol. 37. Issue 3. Pp 772-774.
34. MAPSTONE, N. LYNCH, D. LEWIS, F. AXON, A. TOMPKINS, D. DIXON, M. QUIKE, P. Identification of *Helicobacter pylori* DNA in the mouths and stomachs of patients with gastritis using PCR. *Journal of Clinical Pathology*. 1993. Vol. 46. Issue 46. Pp 540-543.
35. BARRIGA, G. ARUMIR, C. MERCADO, F. La prueba de aliento en el diagnóstico de la infección con *Helicobacter pylori*. *Revista Mexicana de Patología Clínica*. 2004. Vol. 51. Issue 4. Pp 1994-199.
36. DE BOER, W. TYTGAT, G. Treatment of *Helicobacter pylori* infection. *British Medical Journal*. 2000. Vol. 320. Issue 31-4. Pp 31-34.
37. TANEIKE, I. TAMURA, Y. SHIMISU, T. YAMASHIRO, Y. YAMAMOTO, T. *Helicobacter pylori* Intrafamiliar Infections: Change in Source of Infection of a Child from Father to Mother after Eradication Therapy. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*. 2001. Vol. 8. Issue 4. Pp 731-739.
38. KIVI, M. TINDBERG, Y. SÖRBERG, M. CASSWALL, T. BEFRITS, R. HELLSTRÖM, P. BENGTSSON, C. ENGSTRAND, L. GRNSTRÖM, M. Concordance of *Helicobacter pylori* Strains within Families. *Journal of Clinical Microbiology*. 2003. Vol. 41. Issue 12. Pp 5604-5608.
39. ADAMS, B. BATES, T. OLIVER, J. Survival of *Helicobacter pylori* in a Natural Freshwater Environment. *Applied and Environmental Microbiology*. 2003. Vol. 69. Issue 12. Pp 7462-7466.
40. Semiología del aparato digestivo
www.medynet.com/elmedico/aula2002/tema1/digestivo3v.htm
41. VALENCIA, M. Curso sobre la aplicación de técnicas nucleares para la detección de *Helicobacter pylori* en un proyecto latinoamericano de colaboración. www.yahoo.com.mx
42. HDC Diagnostic products. www.lynxmedical.com/index.html
43. Entero-Test ^{HP}. A Good Diagnosis Just Got Better.
www.hdccorp.com/diagnosis/DiagnosticHome.html

44. Diagnóstico de la bacteria *Helicobacter pylori*. técnicas nucleares permiten detectarla. www.elcronistaregional.com/vida/2003/12/19/1909
45. How Does it work? *Helicobacter pylori* breath tests. www.bmj.com
46. COSO, V. DEVAL, F. FERRER, P. AGUIRRE, F. GROSSÓN, F. Nueva técnica para la detección del antígeno de *Helicobacter pylori* en heces. www.enferaclinic.com
47. Clase Práctica N° 7: "SISTEMA DIGESTIVO"
<http://webmail.usach.cl/histologia/guiaCP7bq.htm>
48. http://www.astrazeneca.com.br/Pacientes/Gastrointestinal/dica_04.asp