

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENÍN FONSECA
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA**



**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
OTORRINOLARINGOLOGÍA**

**PREVALENCIA DE *HELICOBACTER PYLORI* EN PACIENTES CON HIPERTROFIA
CRÓNICA DE AMÍGDALAS PALATINAS MEDIANTE EL USO DE LA PRUEBA
RÁPIDA DE UREASA EN EL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA,
SEPTIEMBRE A DICIEMBRE DEL 2016**

AUTOR:

Dra. Cándida Rosa Soza Chávez
Residente de III año de Otorrinolaringología

TUTOR:

Dra. Judith Lejarza
Especialista en Otorrinolaringología

ASESOR METODOLÓGICO:

MSc. Dr. Wilbert López

DEDICATORIA

A Dios Padre Celestial por darme la oportunidad de formarme como especialista, por las bendiciones recibidas y la protección a lo largo de estos años.

A la Santísima Virgen María por cubrirme con su manto protector.

A mi madre, Dra. Cándida Rosa Chávez Palacios, mi amiga incondicional, la que me ha acompañado en cada paso de mi vida, mi consuelo, mi alegría, la voz que me anima a seguir adelante.

A mi padre, Dr. Francisco Rolando Soza Cerda, amigo y maestro.

A mi hermana, Flor Azalia Soza Chávez, la mejor de las amigas, compañera, confidente, cómplice, te amo infinitamente.

AGRADECIMIENTO

A mis padres Dra. Cándida Rosa Chávez Palacios y Dr. Francisco por ser el motor de mi vida.

A mi hermana Flor Azalia Soza Chávez, por ayudarme en cada paso de la realización de este trabajo.

A mi tutora Dra. Judith Lejarza y Dra. Daysi Enríquez por guiarme y ayudarme en esta investigación.

A todo el equipo docente del servicio de Otorrinolaringología del Hospital Lenín Fonseca, Dr. Hugo Hawkins, Dra. González, Dra. Enríquez, Dra. Lejarza, Dr. Amador, Dra. Dolmus, por las enseñanzas y consejos brindados.

A todos mis pacientes, que sin ellos no hubiese podido formarme como especialista ni realizar este estudio.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	Pág. 5
II. ANTECEDENTES.....	Pág. 7
III. JUSTIFICACIÓN.....	Pág. 9
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	Pág. 11
V. OBJETIVOS.....	Pág.12
VI. MARCO TEÓRICO.....	Pág. 13
VII. DISEÑO METODOLÓGICO.....	Pág. 57
VIII. RESULTADOS.....	Pág. 63
IX. DISCUSIÓN.....	Pág. 67
X. CONCLUSIONES.....	Pág. 76
XI. RECOMENDACIONES.....	Pág. 77
XII. BIBLIOGRAFÍA.....	Pág. 78
XIII. ANEXOS.....	Pág. 85

I. INTRODUCCIÓN

La bacteria Gram negativa *Helicobacter pylori* reside en el estómago humano, que anteriormente era considerado un ambiente estéril debido a su bajo pH. Numerosos estudios han demostrado que *H. pylori* es la principal causa de la inflamación del estómago, y es reconocido como un factor clave en el desarrollo de patologías del tracto gastrointestinal superior, incluyendo la enfermedad de úlcera péptica y neoplasias intestinales extragástricas. (Kariya, Okano & Nishizaki, 2014)

Recientemente, algunos investigadores enfatizan que *H. Pylori* podría desempeñar un papel en la patogénesis de diversos problemas otorrinolaringológicos. El jugo gástrico infectado con *H. pylori* podría jugar un papel importante en la infección del tracto respiratorio superior. Aunque mecanismos directos y/o indirectos podrían estar implicados en la asociación entre *H. pylori* y enfermedades de las vías respiratorias superiores, el papel etiológico de *H. pylori* en los trastornos del tracto respiratorio superior aún no ha sido completamente aclarado. (Jabbari, Rafeey & Radfa, 2009)

A pesar de que *H. Pylori* es probablemente la infección bacteriana crónica más común de los seres humanos, hasta la fecha los modos precisos de transmisión y reservorios naturales de *H. Pylori* aún se siguen descubriendo. El estómago humano se consideró como el único reservorio de *H. Pylori* hasta que la bacteria fue encontrada en placas humanas dentales, lesiones orales, saliva, así como tejido adenoamigdalario. (Abdel-Monem, Magdy, Nour, Harfoush & Ibreak, 2011).

Esto apoya la opinión de que la infección se transmite por vía oral-oral, fecal-oral y gástrica-oral y que *Helicobacter pylori* no requiere un ambiente ácido (es decir, el estómago) para sobrevivir. (Skinner et al., 2001)

Se sugiere que fluido gástrico contaminado con *H. pylori* entra a la cavidad nasofaríngea por la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) y coloniza las placas dentales y tejido adenoamigdalario. Otra explicación últimamente descrita es que se encontró la presencia de *H. pylori* en la mucosa gástrica unido al tejido linfoide asociado a la mucosa. El mismo tejido se encuentra en la cavidad oral y la faringe en los tejidos que comprenden el anillo de Waldeyer, en el que, las amígdalas y adenoides forman una gran parte. Por estas razones, recientemente se ha

centrado gran interés en la detección de la presencia de *H. pylori* en el tejido adenoamigdalár. (Abdel-Monem et al., 2011)

Se han encontrado datos que apoyen el posible papel desempeñado por *H. pylori* en las etiologías tanto de la amigdalitis, de la hipertrofia amigdalár como del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). (Nártová et al., 2014).

El tejido amigdalino es un componente del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT), *Helicobacter pylori*, induce la activación de agregados linfoides (MALT) en el estómago. Debido a que el MALT del anillo de Waldeyer es la primera línea de defensa de la mucosa contra los patógenos invasores, es plausible que *H. Pylori* induce una reacción pro inflamatoria que es tanto local como sistémica, activando al MALT amigdalino que podría ser a través de la expresión de iNOS (enzima óxido nítrico sintasa inducible) por los macrófagos provocando la hipertrofia resultante de las amígdalas palatina.

El mecanismo por el cual *Helicobacter pylori* recluta células inflamatorias al sitio de la inflamación se ha delineado. Este organismo es citotóxico a través de una cascada de la enzima óxido nítrico sintasa. Produce productos altamente estables que penetran en la lámina propia y estimula la expresión de la enzima óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) en macrófagos, con la posterior producción de óxido nítrico, aumento de la quimiotaxis y producción de citocinas. La respuesta pro inflamatoria del *Helicobacter pylori* inducen la expresión de mRNA de iNOS, la actividad enzimática y el óxido nítrico incrementa. Esta asociación entre *Helicobacter pylori* e iNOS se ha demostrado previamente en el intestino anterior y, más recientemente, en la apendicitis aguda. (Skinner et al., 2001)

II. ANTECEDENTES

En un estudio realizado por Nartová et al. (2014) llamado *Presencia de diferentes genotipos de Helicobacter pylori en pacientes con amigdalitis crónica y síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)*, un total de 89 pacientes fueron incluidos a quienes se les realizó PCR, 60 de los cuales habían recibido el diagnóstico de amigdalitis crónica y 29 de los cuales tenían SAOPS. En el grupo de pacientes con amigdalitis crónica, *H. pylori* se detectó en 48 (80%) de las muestras, específicamente se identificó el gen *cagA* en 12 muestras (25%), y 12 muestras fueron negativas. En el grupo SAOPS, *H. pylori* se encontró en 24 muestras (82,76%), se detectó el gen *cagA* en 5 muestras (20,83%), y 5 muestras (17.24%) fueron negativos.

Encontró datos que apoyan que la orofaringe representa un depósito para infección por *H. pylori* que podría ser un factor etiopatogénico en amigdalitis crónica y la hiperplasia de las amígdalas causada por SAOS.

Seref et al. (2001) llevaron a cabo: *Investigación de la colonización del Helicobacter pylori en especímenes de Adenoamigdalectomía por medio de la prueba de CLO Test*, un estudio clínico prospectivo en el que se incluyeron 19 pacientes de entre 4 a 38 años que se sometieron a adenoidectomía, amigdalectomía o adenoamigdalectomía. Muestras de tejido que se había obtenido a partir de cada uno de los especímenes adenoides y las amígdalas en la fase postoperatoria temprana, se colocaron en kits preparados especialmente para *H. pylori* (prueba de CLO Test) observándose los cambios de coloración. Se encontró que 11 (57.89%) de los 19 pacientes incluidos en el estudio mostraron ser *H. Pylori* positivo, y 8 (42.11%) fueron negativos, independientemente del tipo de muestra, demostrándose que había una alta tasa de colonización de *H. Pylori* en tejido de las amígdalas y adenoides.

Skinner et al. (2001) realizaron *Helicobacter pylori* y la amigdalectomía, la serología para *Helicobacter pylori* se realizó en 50 pacientes sometidos a amigdalectomía. Muestras de amígdalas fueron controladas por la actividad de la ureasa mediante la prueba de CLO Test y se buscó la expresión de iNOS (óxido nítrico sintasa inducible) en los macrófagos. Catorce (28%) eran seropositivos para el *Helicobacter pylori*, pero no se encontró evidencia de este patógeno en

ningún espécimen de las amígdalas. El número de macrófagos con tinción de iNOS por campo, se incrementó en pacientes seropositivos.

A pesar que *Helicobacter pylori* no se encontró que colonizara la amígdala se cree que *Helicobacter pylori* estimula a las amígdalas mediante la inducción de la expresión de iNOS en los macrófagos. La expresión más alta en los pacientes seropositivos es un reflejo de una reacción proinflamatoria de *Helicobacter pylori* que es tanto local como sistémica.

Bayindir et al. (2015) realizaron: "Prevalencia de la *Helicobacter pylori* en las amígdalas y adenoides" en el cual, el gen fosfoglucoamina mutasa para la detección de *H. pylori* y el gen asociado a la citotoxina como gen de virulencia se examinaron en 84 tejidos adenoamigdalinos obtenidos de 64 pacientes, mediante el uso de la reacción en cadena de la polimerasa y también se examinó el suero de los pacientes. IgG para *H. Pylori* se detectó en el suero de 57 pacientes (89%). Un total de 7 muestras de tejido de 64 pacientes (10,9%) resultaron positivos para ADN de *H. pylori*, de los cuales 5 eran adenoides y 2 tejidos de amígdalas.

Todas las muestras positivas de reacción en cadena de polimerasa también fueron positivas para el gen asociado a la citotoxina, que es un determinante de virulencia para el organismo. Este estudio sugiere que *H. Pylori* puede tener un papel en la patogénesis de adenotonsillitis crónica, especialmente en áreas endémicas.

Abdel-Monem et al. (2011) llevaron a cabo una investigación llamada: *Detección de Helicobacter pylori en el tejido adenoamigdalario de los niños con adenotonsillitis crónica mediante la prueba rápida de ureasa, PCR y serología de sangre: Un estudio prospectivo*. Los objetivos de este estudio fueron investigar si el tejido amigdalario de los niños sintomáticos con adenotonsillitis crónica alberga el organismo *H. pylori*, utilizando prueba rápida de ureasa (RUT) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR), así como la serología.

Este estudio clínico prospectivo se llevó a cabo en 20 niños. Treinta muestras fueron obtenidas (20 amígdalas y adenoides 10). RUT fue positivo en 16 (53,3%) muestras (12 amígdalas y adenoides). En base a los resultados, parece que el tejido amigdalario puede constituir un depósito extragástrico por *H. pylori* en los niños sintomáticos con adenotonsillitis crónica.

En nuestro país no se ha realizado ningún estudio al respecto.

III. JUSTIFICACIÓN

Helicobacter pylori se ha detectado en sitios extragástricos como la boca y la placa dental. Esto apoya la opinión de que la infección se transmite por vía oral-oral, gástrica-oral o por vía fecal-oral y que no requiere un ambiente ácido (es decir, el estómago) para sobrevivir. Ahora se conoce que puede colonizar las amígdalas palatinas probablemente mediante el reflujo gastroesofágico, por lo que las patologías digestivas y orales pueden constituir factores de riesgo para el desarrollo de hipertrofia de amígdalas palatinas. *H. pylori* es capaz de provocar una respuesta inflamatoria que podría resultar en hipertrofia de las amígdalas palatinas o en el mantenimiento de la misma, y constituir un reservorio tanto para la reinfección como para la autoinfección gástrica.

La hipertrofia crónica de amígdalas palatinas es una de las principales indicaciones de amigdalectomía, y a su vez ésta cirugía es uno de los procedimientos quirúrgicos realizados con más frecuencia en el servicio de Otorrinolaringología y uno de los motivos de referencia más común de las unidades de atención primaria, médicos generales y pediatras. En el período del 2012-2016 se han realizado 431 cirugías y aún en lista de espera quirúrgica hay 232 pacientes con diagnóstico de hipertrofia de amígdalas palatinas.

Es conocido que esta hipertrofia es causado por la hiperfunción celular del anillo de Waldeyer para obtener una respuesta inmunitaria óptima frente a infecciones, coadyuvando por factores dietéticos, genéticos, hormonales, alérgicos, infecciones a repetición, por lo que es importante realizar estudios que investiguen otros agentes infecciosos como el *Helicobacter pylori*, que es capaz de condicionar un estado inflamatorio que provoque o participe en la patogénesis o mantenimiento de dicha hipertrofia.

Este estudio nos da la pauta de que a la luz de estos nuevos conocimientos, se identifique en los pacientes con hipertrofia de amígdala palatinas factores relacionados a la colonización por la bacteria *H. pylori*, de tal forma que estos pacientes se aborden multidisciplinariamente con otras especialidades y se tome en cuenta en el manejo de ellos el tratamiento médico contra el reflujo gastroesofágico y el tratamiento específico para la erradicación contra el *Helicobacter*

pylori siendo la patología adenoamigdalina una enfermedad que repercute en la salud física, calidad de vida, rendimiento escolar en los niños y rendimiento laboral en los adultos.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El estómago humano se consideró como el único reservorio de *H. Pylori* hasta que la bacteria fue descubierta en placas humanas dentales, lesiones orales, saliva, así como tejido adenoamigdalares. Actualmente a pesar que se cuenta con pocos estudios, éstos han detectado la colonización del tejido amigdalares por parte de esta bacteria y su participación en el desarrollo de hipertrofia de dicho tejido.

Por lo anterior, se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas mediante el uso de la prueba rápida de ureasa en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016?

V. OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas mediante el uso de la prueba rápida de ureasa en el servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016.

Objetivos específicos:

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología.
2. Identificar factores relacionados al *Helicobacter pylori* en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas.
3. Mencionar el resultado de la prueba rápida de ureasa en pacientes sometidos a amigdalectomía.
4. Correlacionar los factores asociados al *Helicobacter pylori* de los pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas con el resultado de la prueba rápida de ureasa.

VI. MARCO TEÓRICO

La bacteria Gram negativa *Helicobacter pylori* (*H. Pylori*) reside en el estómago humano, que anteriormente era considerado un ambiente estéril debido a su bajo pH. La infección permanente por *H. pylori* se adquiere a menudo temprano en la vida. Numerosos estudios han demostrado que *H. pylori* es la principal causa de la inflamación del estómago, y se reconoce como un factor clave en el desarrollo de patologías del tracto gastrointestinal superior, incluyendo la enfermedad de úlcera péptica, cáncer gástrico, neoplasias intestinales extragástricas y el linfoma gástrico del tejido linfoide asociado a la mucosa. (Kariya et al., 2014)

Varios estudios anteriores reportaron éxito en el diagnóstico de *H. pylori* a partir de muestras orales de la placa dental, la saliva, la lengua, las amígdalas y el tejido de conductos radiculares. Estos otros investigadores han planteado la cuestión de que sí la boca es una fuente común de reinfección del estómago, incluso después de que se reciba el tratamiento. (Marques & Trevizani, 2010)

Amígdalas palatinas:

Las amígdalas palatinas son pares, generalmente masas ovoides localizadas en las paredes laterales de la orofaringe. Generalmente están confinadas a la orofaringe, pero con crecimiento excesivo pueden extenderse hacia la nasofaringe, o, más común, hacia la hipofaringe. Las amígdalas y adenoides son a menudo afectados simultáneamente por procesos similares (infección crónica/recurrente o hiperplasia obstructiva).

La amígdala palatina representa la mayor acumulación de tejido linfoide en el anillo de Waldeyer y, en contraste con la amígdala lingual y las amígdalas faríngeas, constituye un cuerpo compacto con una fina cápsula definida en su superficie. Las criptas amigdalinas son túbulos ciegos desde el epitelio de la superficie de la amígdala que se alinea con el epitelio escamoso estratificado y se extienden profundamente en este tejido.

La cápsula amigdalina es una parte especializada de la fascia faringobasilar que cubre la superficie de la amígdala y se extiende en ella para formar septos que llevan nervios y vasos. La amígdala no es, por lo tanto, fácilmente separado de su cápsula, pero la cápsula está unido en gran parte por tejido conectivo laxo a los músculos de la faringe. Se puede diseccionar

fácilmente la amígdala de su posición normal mediante la separación de la cápsula del músculo a través de este tejido conectivo laxo.

La fosa amigdalina se compone de tres músculos: el músculo palatogloso, que constituye el pilar anterior; el músculo palatofaríngeo, que es el pilar posterior; y el músculo constrictor superior de la faringe, que forma la parte más grande del lecho amigdalino. La pared muscular es delgada, y en la pared externa de la faringe está el nervio glossofaríngeo. Este nervio puede lesionarse fácilmente si se viola el lecho amigdalino, y no es raro que el nervio esté afectado temporalmente por el edema después de la amigdalectomía, que produce tanto una pérdida transitoria del gusto sobre el tercio posterior de la lengua y otalgia referida.

El suministro de sangre arterial de la amígdala entra principalmente en el polo inferior, con ramas también en el polo superior. En general, existen tres arterias en el polo inferior: la rama tonsilar de la arteria dorsal lingual anterior, la arteria ascendente palatina (una rama de la arteria facial) posterior, y la rama tonsilar de la arteria facial entre ellos, que entra en el aspecto inferior de el lecho amigdalinar. En el polo superior de la amígdala, la arteria faríngea ascendente entra por detrás, y la arteria palatina menor entra en la superficie anterior. La rama tonsilar de la arteria facial es la más grande. Sangre venosa fluye a través de un plexo peritonsilar alrededor de la cápsula. El plexo drena en la vena lingual y venas faríngeas, que a su vez desembocan en la vena yugular interna.

La inervación de la región amigdalina es a través de las ramas amigdalinas del nervio glossofaríngeo sobre el polo inferior de la amígdala y por medio de las ramas descendentes de los nervios palatinos menores, que cursa a través del ganglio pterigopalatino. La causa de la otalgia referida en la amigdalitis es a través de la rama timpánica del nervio glossofaríngeo. El drenaje linfático eferente drena a través de los ganglios linfáticos cervicales profundos superiores, especialmente el nódulo yugulodigástrico o nódulo amigdalino situado detrás del ángulo de la mandíbula. (Flint et al., 2010).

Con respecto al parénquima amigdalinar, se pueden distinguir dos componentes fundamentales: el folicular y el extrafolicular. En el folicular, histológicamente se puede diferenciar el folículo linfoideo primario y el folículo linfoideo secundario, siendo éste el más activo biológicamente hablando.

Folículo linfoide primario: se corresponde con conglomerados de células B vírgenes o naives, que aún no han tomado contacto con antígenos. Cuando esto ocurre se forman los folículos linfoides secundarios. Folículo linfoideo secundario, está formado por: Centro germinal: su función es la replicación y diferenciación de las células precursoras linfoides. Manto linfoideo: a modo de corona, rodea al centro germinal, formada a su vez por linfocitos maduros. La zona que está junto al epitelio linforeticular, se halla más engrosada recibiendo el nombre de capa polar.

Histológicamente este parénquima amigdalár está formado por células T tanto en el área extrafolicular como en el epitelio linforeticular, siendo en condiciones normales más abundante la población helper que la supresora. En los centros germinales también hay células T, pero sólo de la variante helper. Las células B maduras, se encuentran en el manto linfoideo del folículo secundario y en el epitelio críptico, junto a la capa polar; mientras que las células presentadoras del antígeno se distribuyen de manera muy similar a las células T, es decir, en las zonas extrafoliculares, epitelio críptico y en los centros foliculares. Además, en los centros foliculares se distribuyen las células dendríticas foliculares, cuya función consiste en presentar el antígeno a las células B.

Según los estudios que se han realizado sobre el anillo linfático de Waldeyer, todos coinciden en su papel inmunocompetente como primera línea de defensa en nuestro organismo. Se ha constatado la producción de inmunoglobulinas y la secreción de subtipos de éstas al exterior, concretamente de la IgM y la IgA. Su función radica en proteger la mucosa del tracto aerodigestivo de agresiones externas.

Cuando el antígeno entra en contacto con el anillo linfático de Waldeyer, procedentes del medio externo o del torrente sanguíneo (no así por la linfa por su carencia en vasos linfáticos aferentes), se produce: 1) Una expansión clonal de las células B. 2) Una selección de las células que poseen una alta afinidad antigénica. 3) Diferenciación de la célula B en inmunocito. 4) Aparición de las células memoria, que son células que tienen alta afinidad por receptores antigénicos específicos y que se distribuyen por la linfa o torrente sanguíneo a otros lugares del organismo, produciendo una respuesta más efectiva ante un segundo contacto con el antígeno 5) Inducción de las células que aporten la codificación genética necesaria para la producción de la cadena J.

Cuando se da la estimulación inespecífica se produce una activación policlonal, mientras que cuando es específica la estimulación del linfocito B, se induce tanto la formación de células plasmáticas formadoras de inmunoglobulinas como la síntesis de células de memoria. Una vez diferenciadas las células B en células plasmáticas, son capaces de sintetizar inmunoglobulinas para luego o bien secretarlas al torrente sanguíneo, al linfático, o extravasarlas al parénquima amigdalario; pasando a su vez a los fluidos nasofaríngeos del tracto aerodigestivo superior. (Sánchez, Chacón & Padilla, 2016)

HIPERTROFIA ADENOMIGDALINA

Hipertrofia adenoamigdalina:

La hipertrofia amigdalina debe entenderse como un aumento desmedido del volumen amigdalino en el mismo contexto que se produce una hipertrofia adenoidea y, en general, de los restantes órganos del anillo linfático de Waldeyer. Por ello, es frecuente que los pacientes que padecen esta hipertrofia sean, al mismo tiempo, portadores de una adenoiditis hipertrófica y una hipertrofia de la amígdala lingual, pudiendo también presentar hipertrofia del tejido linfoide de la pared posterior de la faringe.

Las amígdalas y adenoides que forman parte del anillo de Waldeyer, su función básica es producir anticuerpos para mediar la protección inmunitaria y el mecanismo de defensa contra la infección. Por su localización anatómica representan la primera zona de contacto a microorganismos y sustancias antigénicas existentes en el alimento y en el aire inhalado; además, son la primera línea de defensa contra agresores exógenos.

En la primera infancia, el tejido linfoide, sobre todo el amigdalino, experimenta un desarrollo progresivo que conlleva un aumento fisiológico de su tamaño hasta la pubertad, alcanzando su volumen máximo aproximadamente a los cuatro años mostrando luego una progresiva atrofia. Se desconoce la fisiopatología real de esta hipertrofia, por lo que se la denomina hipertrofia idiopática, no obstante, aunque sin un fundamento científico sólido se han considerado como posibles causas de la misma, las siguientes:

- Resultado de la hiperfunción celular a que se encuentra sometido durante toda la infancia el anillo de Waldeyer para obtener una respuesta inmunitaria óptima frente a infecciones inespecíficas, coadyuvando diversos factores favorecedores, como la dieta, genética, hormonas, etc.

- Se ha interpretado como un fenómeno compensatorio de una hipoinmunidad con deficiente formación de anticuerpos, pero sin una demostración científica.

- Se ha especulado que las infecciones repetitivas producidas por *Haemophilus influenzae* y *Estafilococos aureus*, producen hipertrofia amigdalal, habiéndose propuesto como posible mecanismo fisiopatológico de actuación una disfunción de los linfocitos B, provocada por una alteración en las proporciones de linfocitos T activadores y supresores. En tal situación la hipertrofia no desencadena una respuesta inmunocompetente, por lo que puede considerarse como una hipertrofia patológica.

- La hiperplasia amigdalal puede ser de tipo constitucional. Con la edad se suele llegar a la autorresolución de los problemas que la hiperplasia plantea, al producirse una progresiva atrofia amigdalal fisiológica y un aumento del tamaño de las cavidades aéreas.

Repercusiones funcionales:

- Está comprobado, que los cambios estructurales que se producen en la hipertrofia amigdalal se traducen funcionalmente en un descenso de la producción local de Ig, tanto cuantitativa como cualitativamente, y en una hipofunción linfocitaria. Este concepto es contrario al de la hiperplasia compensatoria.

- Lo anterior hace suponer que la hipertrofia amigdalal constituye un factor predisponente o favorecedor de las FA de repetición, pero sin conclusiones definitivas al respecto. Es evidente que produce un problema mecánico ventilatorio-deglutorio más o menos importante, a cuantificar en cada caso.

El concepto de hipertrofia amigdalina no incluye necesariamente procesos sépticos amigdalares asociados con la hipertrofia (contrariamente a lo que ocurre en las adenoiditis); se trata, por tanto, de la hipertrofia sin infección; en caso contrario, hablamos de una amigdalitis aguda con hipertrofia o de una amigdalitis crónica sobre una hipertrofia.

Amigdalitis crónica:

Se entiende por amigdalitis crónica el proceso infeccioso inflamatorio de la amígdala palatina que afecta de modo irreversible al estroma amigdalino. Se trata de un proceso de evolución insidiosa y tórpida, con períodos de actividad variable.

En el adulto, estas lesiones se producen en el seno de amígdalas fibrosas, y a lo largo de los años aparecen fenómenos de retracción. Por el contrario, en la infancia suelen ir asociados a hipertrofia amigdalina, aunque no necesariamente.

Las lesiones histopatológicas se caracterizan por la existencia de fenómenos regresivos y desorganizativos de los folículos linfoides amigdalinos, así como por la presencia de lagunas hemorrágicas que se presentan en mayor o menor medida acompañadas de zonas de tejido necrótico, que se sitúa irregularmente, contribuyendo a la desorganización de los folículos linfoides, pudiéndose apreciar una infiltración de linfocitos y plasmocitos; hay granulomas centrofoliculares con hiperplasia de células reticulares y epitelioides. En otras regiones es posible apreciar la formación de microabscesos que, en etapas posteriores, irán confluyendo para formar abscesos intraamigdalinos (amigdalitis crónica abscesificada).

La luz de las criptas aparece con abundante material de detritus procedente de la necrobiosis y de la descamación celular, así como de restos microbianos y celulares. En definitiva, en el interior de las criptas se pueden organizar auténticos «tapones» constituidos por el material citado y que, asociados con restos alimentarios, generan formaciones blanquecinas, duras, fétidas, que afloran por las criptas y que se denominan casseum (amigdalitis crónica caseosa). Otros enfermos no forman casseum pero, en cambio, drenan supuración a través de la cripta hacia la superficie amigdalina franca (amigdalitis crónica supurativa).

Los gérmenes más frecuentes son el *Streptococcus viridans* y el *Streptococcus hemolyticus*, que colonizan profundamente en el estroma. Generalmente, esto ocurre a partir de procesos amigdalares a repetición, en los que el parénquima amigdalino tiende a la fibrosis, por lo que la acción antibiótica se ve restringida y el crecimiento bacteriano queda garantizado.

Otras hipótesis tratan de explicar la aparición de las amigdalitis crónicas como resultado del crecimiento imparable de las bacterias. Éstas se desarrollarían formando una amplia película

que constituiría colonias estructuradas inmersas en una matriz compuesta por polímeros de síntesis propia, lo cual les permitiría adherirse al parénquima amigdalario y, de modo especial, a las criptas. Una vez adheridas, sintetizan polisacáridos que componen una matriz rica que permitiría la creación de futuras colonias que las aísla frente a las células del sistema inmunitario, incluso de la acción de los antibióticos. Esto explicaría el carácter crónico recidivante de la infección amigdalario, que se ve favorecido por la síntesis de endotoxinas.

La amigdalitis crónica no tiene síntomas específicos. En efecto, el paciente con este tipo de enfermedad apenas presenta odinofagia, que tiene un carácter generalmente discreto, salvo en los procesos de reagudización; otros síntomas son las parestesias faríngeas en forma de sensación de sequedad, carraspeo, sensación de cuerpo extraño, tos seca irritativa y, en algunas ocasiones, los síntomas citados se asocian con otro igualmente inespecífico, como la halitosis. Esporádicamente, el paciente puede sentir en algunos momentos sensación de astenia y malestar, escalofríos que pueden corresponder a la aparición de una febrícula que, generalmente, tiene un carácter transitorio.

En el paciente pediátrico se pueden observar amígdalas hipertróficas, en tanto que, como se ha señalado anteriormente, en el adulto tienden a la retracción fibrótica y, por tanto, no se esperan volúmenes amigdalinos grandes. (Battera, Alba & Zapater, 2009)

La amigdalitis crónica y la hipertrofia amigdalina, con o sin adenoiditis, son procesos frecuentes y cada uno se caracteriza por diferentes manifestaciones clínicas e histopatológicas. Es común que la amigdalitis crónica se manifieste por ataques agudos de fiebre, disfagia, odinofagia y faringoamigdalitis exudativa; mientras que la hipertrofia adenoamigdalina se expresa por ronquido, respiración oral, disnea y apnea. (Chávez et al., 2005)

Grados de hipertrofia amigdalina:

GRADO	DEFINICIÓN	DESCRIPCIÓN
0	No visible	Las amígdalas no alcanzan los pilares amigdalinos
1	Menos del 25%	Las amígdalas llenan menos del 25% del espacio

		transverso de la orofaringe medido entre los pilares anterior y posterior
2	25-49%	Las amígdalas llenan menos del 50% del espacio transverso de la orofaringe
3	50-74%	Las amígdalas llenan menos del 75% del espacio transverso de la orofaringe
4	75% o más	Las amígdalas llenan el 75% o más del espacio transverso de la orofaringe

Leve: Grado I

Moderada: Grado II

Severa: Grado III-IV (Instituto Mexicano de Seguridad Social, 2011)

AMIGDALECTOMÍA

La amigdalectomía es uno de los pocos procedimientos quirúrgicos que se iniciaron en la antigüedad y que aún se realiza hoy en día. En la década de 1940, la incidencia de la amigdalectomía en Estados Unidos alcanzó su cifra máxima de 2 millones.

Lo más probable es que esto se debiera a que no sólo se realizaba para los casos de amigdalitis recidivante, sino también para un amplia gama de afecciones, como las dificultades con la alimentación, la incapacidad de ganar peso, la sobremordida, la protrusión lingual y la enuresis. En las décadas de 1960 y 1970 continuó la tendencia de realizar esta intervención, con la realización de 1-2 millones de amigdalectomías y adenoidectomías anuales en Estados Unidos. La amigdalectomía aún es una de las intervenciones realizadas con más frecuencia en la actualidad, con alrededor de 400.000 intervenciones anuales

Indicaciones de amigdalectomía:

1. Procesos infecciosos:

Amigdalitis de repetición: Definiendo como amigdalitis de repetición o recurrentes las siguientes entidades clínicas:

- 7 o más episodios de amigdalitis aguda al año o en el último año, o
- 5 episodios al año en los últimos 2 años, o
- 3 episodios al año en los últimos 3 años.
- Síntomas persistentes durante al menos un año.

Cada episodio debe cumplir, al menos, uno de los siguientes criterios:

- Exudado purulento sobre las amígdalas.
- Fiebre superior a 38°.
- Linfadenopatías cervicales anteriores.
- Cultivo faríngeo positivo para estreptococos betahemolíticos del grupo A.

Estos criterios son los denominados mínimamente aceptables. No obstante, cada caso debe ser evaluado en particular sopesando los siguientes factores:

- Los episodios de amigdalitis son incapacitantes e impiden el desarrollo normal de las actividades del niño.
- Tratamiento adecuado de cada episodio.
- Los episodios de amigdalitis trastornan la vida familiar y laboral de los padres.
- La curva de crecimiento del niño se estanca sin otra razón que lo explique.
- Los episodios de amigdalitis deberían estar documentados en la historia clínica del paciente.

Si no es así, y la historia clínica ofrece dudas, se procederá al seguimiento del paciente durante 6 meses para confirmar el patrón clínico y poder considerar la indicación de la operación.

2. Absceso periamigdalino recurrente:

Se considera indicación quirúrgica la presentación de dos casos consecutivos de absceso periamigdalino.

3. Adenitis cervical recurrente:

Se define como adenitis cervical el siguiente cuadro clínico:

- Inflamación aguda de adenopatías cervicales múltiples.
- Fiebre superior a 38° y malestar general.
- Más de 3 días de duración.
- Ausencia de infección respiratoria baja.
- Coexistencia de infección respiratoria alta o amigdalitis aguda.

La recurrencia se considera con los mismos criterios de tiempo valorados en la amigdalitis anteriormente. Las consideraciones a la hora de evaluar estos casos son las mismas que para la amigdalitis recurrente.

4. Procesos obstructivos:

La hipertrofia adenoamigdalares es la responsable, en la mayoría de los casos de los problemas respiratorios relacionados con el sueño que son: el síndrome de apnea hipoventilación del sueño (SAHOPS), el síndrome de resistencia de la vías respiratorias superiores y el ronquido benigno. Cabe decir de este último que, por ahora, no constituye una indicación de amigdalectomía, pero hay autores que alertan sobre la presentación de alteraciones neurocognitivas en los pacientes que lo padecen.

La polisomnografía nocturna (PSG) sigue siendo el patrón diagnóstico de referencia. No obstante, existe controversia sobre los criterios a la hora de establecer el diagnóstico de SAHOPS. En general, se considera patológico la presencia de apneas en número superior a una por hora. Los estudios polisomnográficos de siesta son poco sensibles para evaluar la gravedad

del SAHOPS, pero tienen un alto valor predictivo positivo. La historia clínica y la exploración física no permiten distinguir el ronquido simple del SAHPOPS.

El grado de severidad viene definido por el grado más severo de las 3 circunstancias que se valoran, adormecimiento y/o somnolencia, anomalías en el intercambio gaseoso y alteraciones respiratorias (índice apnea/hipopnea) (IAH).

Adormecimiento y/o somnolencia:

- Leve: el adormecimiento y/o somnolencia está presente sólo cuando el paciente está sedentario o cuando está realizando una actividad que requiere poca atención, puede no estar presente todo el día.
- Moderado: adormecimiento y/o somnolencia diaria que ocurre cuando realiza actividades mínimas o que requieren un grado moderado de atención.
- Severo: adormecimiento y/o somnolencia diaria durante actividades laborales o tareas que requieren una atención importante. También cuando se produce una gran deterioro en las actividades sociales y ocupacionales.

Anomalías en el intercambio gaseoso:

- Leve: la saturación media de oxígeno es igual o mayor del 90% y la saturación mínima de oxígeno es mayor o igual del 85%.
- Moderada: la saturación media de oxígeno es igual o mayor del 90% con una saturación mínima de oxígeno igual o mayor del 70%.
- Severa: la saturación media de oxígeno es menor del 90% o la saturación mínima de oxígeno es menor del 70%.

Alteración respiratoria:

- Leve: IAH 6 – 20.
- Moderada: IAH 21 – 40.
- Severa: IAH > 40.

La Amigdalectomía y Adenoidectomía es el tratamiento más adecuado para la mayoría de los niños que padecen SAHOPS, y puede reducir de forma significativa las alteraciones del comportamiento, aprendizaje y otros síntomas, tanto nocturnos como diurnos. La Adenoidectomía sola puede no ser suficiente. En niños obesos la adenoamigdalectomía puede tener resultados menos satisfactorios, pero en general es la terapéutica de primera línea en estos pacientes. (Cervera, et al., 2006)

Indicaciones absolutas:

- Roncopatía con pausas o SAHOPS (Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño)
- Hipertrofia amigdalina grado III o grado IV
- Amigdalitis a repetición o crónica
- Posterior a segundo absceso periamigdalino
- Amigdalitis hemorrágica
- Asimetría amigdalina (con sospecha de cáncer)

Indicaciones relativas:

- Enfermedad de Berger (Nefropatía por Ig A)
- Síndrome PANDAS (trastorno pediátrico neuropsiquiátrico autoinmune asociado a estreptococo)
- Síndrome PFAPA (Fiebre periódica, la estomatitis aftosa, la faringitis, y la Adenitis cervical también se conoce como síndrome de Marshall.)
- Otros más discutidos: Hiperplasia asociada a trastornos craneofaciales, dentales y de la deglución; pustulosis palmoplantar/psoriasis; Eritema nodoso; portadores de SBHGA y difteria, etc. (Alvo, Sauvalle, Sedano & Gianini, 2016)

Contraindicaciones de la amigdalectomía:

Deben excluirse de la opción quirúrgica aquellos pacientes cuyos episodios de amigdalitis no estén claramente documentados o contrastados. Contraindicación de la cirugía sería también

la alteración en la función del paladar: Fisura palatina evidente o submucosa, patología neurológica o neuromuscular que afecte la función del paladar y/o faringe.

La cirugía amigdalар es generalmente sangrante. La complicación más frecuente y preocupante es la hemorragia precoz y tardía. Debe evitarse su realización en pacientes que presenten alteraciones hematológicas como anemia o afectación de la coagulación. Hay que corregir previamente las concentraciones de hemoglobina menores a 10 gm/dl o cuando el hematocrito es menor del 30%. Hay que conocer la historia familiar de sangrados frecuentes o enfermedades hematológicas. La presencia de patología hematológica no es una contraindicación para esta cirugía, lo que se debe hacer es tratar dichas alteraciones de forma adecuada. Debe valorarse el estado respiratorio. Por esto, enfermedades de la vía aérea inferior como asma no controlada durante un largo periodo de tiempo, debe ser una contraindicación hasta que se establezca la buena funcionalidad respiratoria.

No se recomienda la realización de la intervención en pacientes con infecciones recientes, señalándose la necesidad de esperar al menos 3 semanas para reducir el riesgo de hemorragia, salvo que la situación vital del paciente lo impida (obstrucción respiratoria). No existe relación entre la enfermedad amigdalар y las enfermedades de oído medio por lo que no existe justificación científica alguna que avale su realización para tratar estos procesos. Se comprueba cada vez con mayor frecuencia la asociación de alergia en niños que presentan episodios de amigdalitis recurrentes. Hay que realizar tratamiento previo del proceso alérgico ya que puede cambiar el devenir de las recurrencias de la infección. (Cervera, et al., 2006)

Técnica Quirúrgica:

Colocación

El paciente se sitúa en decúbito supino, en posición de Rose, con la cabeza en el eje del cuerpo, aunque en ocasiones se coloca un rodillo bajo los hombros para permitir una exposición mejor del polo inferior de cada amígdala. Hay que prestar atención a limitar la hiperextensión cervical en algunas enfermedades, como la trisomía 21, debido al mayor riesgo de subluxación C1-C2 y no dudar en solicitar radiografías o una consulta ortopédica.

Los ojos se protegen para evitar cualquier roce de los paños sobre la córnea y se mantiene una manta térmica durante la intervención en el caso de los niños. El tubo de intubación se coloca en posición orotraqueal y se fija sobre la línea media del labio inferior mediante esparadrapo para evitar su desplazamiento secundario y una extubación intraoperatoria.

Por otra parte, en esta posición, el tubo de intubación se desliza perfectamente en el surco del abrebocas y permanece estabilizado en él durante toda la intervención. El abrebocas se mantiene en posición por su extremo distal, que se articula en perpendicular con un arco o con una mesa-puente. Hay que estar atento para evitar una compresión excesiva de la base de la lengua, porque existe un riesgo de disestesias linguales postoperatorias. El cirujano se sienta a la cabecera del paciente y el anestesista se sitúa frente a él.

- Técnica en frío:

Se han descrito dos métodos quirúrgicos: la amigdalectomía extracapsular, donde se efectúa una resección total del tejido linfóide amigdalino mediante una disección pericapsular, y la amigdalectomía intracapsular, donde la resección es parcial, sin identificar la cápsula amigdalina, que se conserva. Se aconseja realizar una amigdalectomía extracapsular en los casos de amigdalitis de repetición, porque la resección del tejido amigdalino debe ser completa para evitar cualquier recidiva. En cambio, en las indicaciones obstructivas, como el SAHOPS, se puede plantear un procedimiento parcial de amigdalectomía intracapsular, porque el objetivo de la intervención es eliminar el obstáculo.

En el pasado, se realizaba la amigdalectomía extracapsular con un amigdalótomo (Sluder) en los niños, pero esta técnica se ha abandonado progresivamente desde hace unos 20 años, sustituyéndola por la amigdalectomía extracapsular por disección. Esta última técnica, con pinza monopolar o bipolar, es la más utilizada en los niños y adultos en la actualidad.

Desde hace unos 10 años, han aparecido otros instrumentos quirúrgicos y las técnicas han evolucionado, con el uso de la radiofrecuencia y del microdesbridador. La primera etapa de la intervención es la colocación de los paños quirúrgicos y del abrebocas. La exposición es óptima cuando se visualizan los polos superiores e inferiores de ambas amígdalas. En ocasiones, esta

visualización es difícil debido a una hipertrofia de la base de la lengua. En caso de dificultad, la recolocación de la pala del abre bocas puede ayudar a obtener una exposición mejor, al desplazar la base de la lengua.

Después de colocar el abre bocas, el tubo de intubación puede haberse introducido unos centímetros, lo que provoca una intubación selectiva. Por tanto, el anestesista debe verificar su situación correcta antes de continuar la intervención.

1. Primera etapa quirúrgica: incisión de la mucosa faríngea y exposición del plano extracapsular:

El polo superior de la amígdala se sujeta con la pinza de tracción amigdalina hacia la úvula en la línea media. Esta maniobra permite visualizar bien el plano de disección, que es el límite entre la cápsula amigdalina propiamente dicha y el pilar anterior. La incisión se realiza a este nivel, lo más cerca posible de la amígdala para conservar el pilar anterior, con bisturí o con tijeras de Metzenbaum, dependiendo del cirujano, para situarse en el plano de disección amigdalina extracapsular. Este plano es reconocible por el color nacarado y la consistencia fibrosa de la cápsula amigdalina.

La disección subsiguiente depende de esta primera etapa quirúrgica, sobre todo para el cirujano principiante, porque expone el plano de disección. En caso de flemón periamigdalino o de amigdalitis de repetición, este plano puede ser fibroso, adherente y difícil de disecar.

2. Segunda etapa quirúrgica: disección pericapsular y hemostasia de los pedículos vasculares:

La disección se realiza de arriba hacia abajo y de la superficie a la profundidad, en contacto con la cápsula amigdalina, para no traumatizar los músculos de los pilares anteriores y posteriores. Se puede efectuar con un peine de Jost, una espátula roma, tijeras de Metzenbaum o con el dedo del cirujano para liberar la amígdala de los músculos adyacentes y de los pedículos vasculares después de la coagulación progresiva con la pinza bipolar.

En el polo superior, debe realizarse una hemostasia cuidadosa del pedículo superior antes de seccionarlo. Una vez que el polo superior se ha liberado, el procedimiento se continúa hacia el polo inferior. El despegamiento se efectúa hasta el surco amigdalogloso, que es la zona de unión con el tejido linfoide de la base de la lengua. La hemostasia también debe ser cuidadosa en el polo inferior antes de liberar toda la amígdala, debido a la presencia del pedículo inferior.

3. Tercera etapa quirúrgica: amigdalectomía contralateral

Se realiza del mismo modo.

4. Cuarta etapa quirúrgica: verificación de la hemostasia

La verificación de la hemostasia de los lechos amigdalinos se realiza al final de la intervención con la pinza bipolar. Algunos cirujanos cierran el abre bocas unos minutos y después reexploran los lechos amigdalinos para detectar una posible hemorragia invisible por la compresión de la pala sobre la base de la lengua. Al final de la intervención, es necesario realizar un recuento de las gasas y comprobar que no haya lesiones dentales. (Carvalho et al., 2013)

HELICOBACTER PYLORI

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es uno de los principales patógenos de la humanidad, con el cual ha mantenido una estrecha relación desde hace aproximadamente 58.000 años. A pesar de esta convivencia desde la prehistoria, *H. pylori* solo fue reconocido como patógeno hace un poco más de 25 años. Es posible que la breve historia de *H. pylori* como un patógeno reconocido no haya sido suficiente para entender las complejas interacciones que ha mantenido con el hombre desde su origen y esto ayude a explicar las tremendas dificultades que hay todavía para su manejo, si se le compara con otros agentes infecciosos como *Treponema pallidum*, *Pseudomonas spp*, etc.

H. pylori afecta a cerca de dos tercios de la población mundial y su prevalencia está fuertemente relacionada con las condiciones socioeconómicas. En países en vía de desarrollo afecta a más de 80% de los adultos, en contraste con 20 a 50% en países desarrollados. Se

adquiere en la infancia y si no se elimina con antimicrobianos, persiste durante la vida del individuo. (Otero, Trespalacios & Otero, 2009)

Generalidades:

H. pylori es un bacilo gramnegativo, curvado y microaerófilo que se encuentra en la mucosa gástrica del estómago humano. Tiene una morfología espiral en forma de sacacorchos cuando se encuentra en la mucosa gástrica y menos espiral cuando crece en medios artificiales, esta forma se puede perder en los cultivos más viejos o sometidos a situaciones no favorables para su crecimiento adoptando forma cocoide.

Presenta un tamaño de 0,5 a 1,0 micras de ancho y de 3 micras de largo. Tiene de 2 a 6 flagelos monopolares, fundamentales para su movilidad, y que están recubiertos por una vaina de estructura lipídica, igual que la membrana externa, que parece tener la misión de proteger a los flagelos de su degradación del medio ácido.

Helicobacter pylori no pertenece a la flora microbiana de la cavidad oral. Flora orofaríngea saprofita: (Cots et al., 2015).

GERMENES AEROBIOS:
Estreptococos grupo viridans, Moraxella catarrhalis, Haemophilus parainfluenzae, Estafilococo epidermis, Dopteroides, Loctabacilli, Espiroquetas, Bacillus spp, Eikenella corrodens, Actinobacter calcoeceticus, Bacilos gramnegativos, Cándida Albicans.
GEMENES ANAEROBIOS:
Prevotella sep, fusobacterium sep, cocos gram positivos anaerobios, Actinomyces sp, estreptococos alfa hemolíticos, Neisseria sep, Estafilococos epidermis, difteroides, bacteroides sp.

Dentro de los factores de patogenicidad que contribuyen a la colonización de la mucosa gástrica:

- **Ureasa:** la ureasa es la enzima más abundante producida por *H. pylori* y su actividad depende del pH alrededor de la bacteria. El hábitat natural de *H. pylori* se encuentra por debajo de la capa mucosa, donde el pH se aproxima a la neutralidad. El mecanismo que utiliza para protegerse de ese pH ácido durante la colonización o de las bajadas de pH que pueden ocurrir por daños mecánicos en la mucosa, se basa en acumular una gran cantidad de ureasa en el citoplasma, en el espacio periplásmico y en la superficie de la bacteria. La ureasa es una metaloenzima que cataliza la hidrólisis de la urea presente en el estómago en amonio y dióxido de carbono. El amonio producido aumenta el pH, elevándolo hasta 6 ó 7 en su entorno.

De este modo puede alcanzar la superficie de las células de la mucosa, donde el pH es prácticamente neutro. La ureasa se regula puesto que un aumento excesivo de la alcalinidad debida al NH_4^+ producido mataría a la bacteria. La regulación se produce mediante un transportador dependiente de pH. El transportador *UreI* permite la entrada de urea pero una vez que el pH alcanza el valor de 6-7, se inactiva.

El NH_4^+ liberado va a producir una serie de daños que afectan a la microcirculación y a las células epiteliales superficiales. Origina una necrotización del tejido profundo; colabora en el desarrollo de gastritis atrófica crónica humana y facilita el incremento de infecciones virales y la carcinogénesis.

- **Sistemas antioxidantes:** *H. pylori* es una bacteria microaerófila vulnerable a la toxicidad de O_2 . Durante el proceso de colonización *H. pylori* promueve una fuerte respuesta inflamatoria mediada por neutrófilos y macrófagos, que generan una cantidad de metabolitos reactivos del oxígeno. *H. pylori* cuenta con mecanismos para la detoxificación de estos metabolitos, así como para la reparación de los daños sufridos que favorecen su supervivencia en el tejido inflamado. Entre los sistemas enzimáticos de detoxificación de los metabolitos reactivos del oxígeno están la enzima superóxido dismutasa, que cataliza la transformación del superóxido en peróxido de hidrogeno; la catalasa o peroxidasa, que cataliza la descomposición del peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno.

- **Flagelos:** la gran movilidad de estas bacterias es fundamental para colonizar la mucosa gástrica, según se ha deducido de la infección experimental de animales con variantes de *H. pylori* aflageladas y por tanto no móviles. *H. pylori* posee alrededor de 2 a 6 flagelos monopolares, característica inusual que es distinta del resto de proteínas flagelares, las cuales son homo poliméricas.

- **Adhesinas:** *H. pylori* se une a las células receptoras del huésped, estas son células epiteliales gástricas, a las que se une de una forma específica mediante un elevado número de adhesinas utilizando múltiples receptores. Entre ellos hay glicerofosfolípidos, sulfátidos, componentes de la matriz extracelular y secuencias repetidas de N-acetil-lactosamina o de glicoconjugados.

Métodos diagnósticos para la detección de la infección por *H. pylori*:

Métodos invasivos:

Cultivo: El cultivo es considerado el método de referencia (patrón oro) para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*. La principal ventaja que posee este método es que puede estudiar la sensibilidad de las cepas a los distintos agentes antimicrobianos.

El hecho de tener la cepa nos permitirá la realización de distintos estudios como puede ser el conocer los factores de virulencia o el poder tipar las cepas. 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 en su cultivo y de que la toma y el transporte se realicen en las condiciones adecuadas. La identificación se realiza mediante visión en fresco con un microscopio de contraste de fases para ver la morfología o bien mediante tinción de Gram. Las pruebas positivas de catalasa, ureasa y oxidasa confirman la identificación.

Histología: el estudio histológico de la biopsia permite conocer las lesiones de la mucosa además de detectar la infección por *H. pylori*. La técnica de tinción es fácil, rápida, de bajo coste y de alta utilidad. Se han utilizado diferentes tinciones como la de Gram, Giemsa, Carbolfuchina, Genta o tinciones inmunohistoquímicas. La visión microscópica tiene una sensibilidad y especificidad menor que la del cultivo.

Prueba de ureasa: permite detectar la presencia de la descomposición de la urea en anhídrido carbónico y amoníaco, que se demuestra mediante un cambio de color en el medio que contiene un indicador de pH. La seguridad diagnóstica de la prueba dependerá de la localización de la biopsia utilizada, de la carga bacteriana y del tratamiento previo con antibióticos o con inhibidores de la bomba de protones.

Prueba rápida de ureasa PRU CLOtest:

La Prueba rápida de ureasa PRU CLOtest detecta de forma fácil y precisa la enzima ureasa del *Helicobacter pylori* en biopsias de tejido. Esta prueba se diseñó para biopsias de tejido gástrico, indicada para el diagnóstico provisional de infección por *H. pilory*, sin embargo se ha utilizado para biopsias de tejido adenoamigdalino, tal como lo realizado en el estudio "Investigación de la Colonización por *Helicobacter pylori* en especímenes de adenotonsilectomía utilizando CLO Test" (Seref et al., 2001).

El Dr. Barry Marshall, M.D. diseñó CLO Test. El nombre es por "Campylobacter-Like Organism" (organismos similares al Campylobacter). Los Drs. Robin Warren y Marshall cultivaron la bacteria a partir de biopsias del antro gástrico por primera vez en 1982, y la llamaron bacteria semejante al Campylobacter. Posteriormente, el género se llamó Helicobacter, que significa bacteria helicoidal o espiral.

La prueba rápida de ureasa CLO Test de Kimberly Clark es la que los profesionales médicos reconocen como el "patrón de oro" debido a su precisión, conveniencia y asequibilidad.

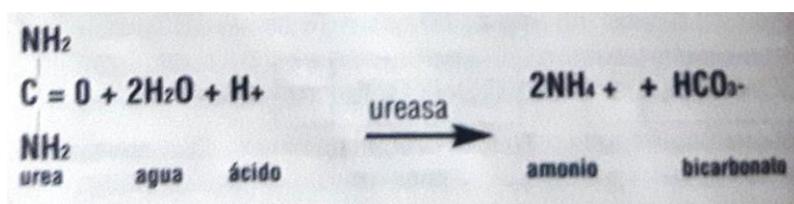
El creador de la prueba CLO Test es el doctor Barry Marshall, M.D., quien fue, junto con Robin Warren, M.D., uno de los descubridores de la correlación entre el *Helicobacter pylori* y las úlceras gástricas. En la actualidad, CLO Test se ha convertido en la prueba rápida de ureasa más ampliamente utilizada en todo el mundo para el diagnóstico de *H. pylori*. Con un 98% de sensibilidad y 97% de especificidad.

Precisión de la prueba rápida de ureasa Clo Test y comparación con otros métodos diagnósticos:

	Sensibilidad	Especificidad
CLOTest	98%	97%
Histología	91%	100%
Cultivo	70%	100%

Descripción del producto y almacenamiento:

CLO Test es un pocillo con gel indicador de ureasa que se encuentra sellado dentro de una laminilla de plástico. El gel contiene urea, rojo de fenol USP (29 mg/dl), amortiguadores y un agente bacteriostático para evitar el crecimiento de microorganismos ureasa positivo. Si la muestra de tejido contiene ureasa proveniente del *Helicobacter pylori*, el gel cambia de color amarillo a fucsia brillante, de acuerdo con la siguiente reacción:



Preparación del paciente:

El paciente debe suspender el uso de antibióticos y preparados de bismuto tres semanas antes de la biopsia, ya que estos medicamentos pueden inhibir el *H. pylori* sin erradicarlo, lo que dificulta su detección con cualquier método. Por dos semanas antes de la prueba, el paciente no debe ingerir inhibidores de la bomba de protones, ya que se ha visto que estos medicamentos inhiben el crecimiento de la bacteria en algunas personas.

Obtención y manipulación de la muestra:

1. Después de sacar la laminilla de la prueba rápida de ureasa CLO Test de refrigeración, levante la etiqueta lo suficiente para exponer el gel amarillo. Para resultados más rápidos, deje que el gel llegue a temperatura ambiente antes de poner la biopsia (generalmente entre 7 y 10 minutos)
2. Con un aplicador limpio (por ejemplo un palillo de dientes) ponga la muestra integra debajo de la superficie del gel para así exponer la mayor cantidad posible de muestra al gel. Cerciórese de que la muestra de la biopsia esté totalmente sumergida en el gel.
3. Volver a sellar la etiqueta a presión de la laminilla y anotar el nombre del paciente, y la fecha y hora en que se colocó la muestra.
4. La laminilla de CLOtest se puede poner en una placa calentadora a 30°-40° (86°-104° F). Si bien la placa calentadora podría acelerar el tiempo de reacción y dar resultados más pronto, su uso es opcional y no afecta a la exactitud de la prueba. En caso de usarse una placa calentadora, la laminilla no se debe calentar por más de tres horas; luego se debe guardar a temperatura ambiente hasta el momento de la lectura definitiva.
5. Registrar la reacción positiva tan pronto como el gel cambie de color. Una vez que haya ocurrido una reacción positiva, no hay necesidad de hacer más lecturas. El 75% de las pruebas cambian de color en 20 minutos.

Interpretación de los resultados:

1. Una muestra contaminada con sangre podría manchar el gel alrededor del borde del tejido. Esto no constituye una prueba positiva. Si la biopsia contiene ureasa, al cambio ocurre primero alrededor de la muestra y eventualmente todo el gel cambia de color.
2. El cambio de pH en una prueba positiva se ve primero en la zona de contacto entre el gel y la biopsia. El cambio se produce rápidamente si hay una cantidad significativa de ureasa. Cualquier cambio de color de todo el gel a un tono que no sea amarillo (p. ej. rojo, rosa, fucsia o naranja oscuro) indica la presencia de *H. pylori*.

3. En una prueba negativa el gel permanece amarillo después de insertar el tejido en el gel. Si a las 24 horas el gel es amarillo, la prueba es negativa. Si la prueba no se pudo leer a las 24 horas, sigue siendo válida por 72 horas después de poner la biopsia en el gel. Por ejemplo, si la prueba se hace el viernes y al final del día no ha cambiado de color, se puede guardar a temperatura ambiente y leerse el lunes.

Características de rendimiento:

La PRU CLO Test detecta el 75% de las infecciones por *H.pylori* en 20 minutos, sin falsos positivos. CLO Test detecta el 85% de los pacientes positivos en una hora, y el 90% a las tres horas. CLO Test detecta otro 5% de los pacientes entre las 3 y las 24 horas.

Limitaciones de las pruebas rápidas de ureasa:

Posibles causas de falsos negativos:

- Muy bajo número de *H. pylori* en la muestra.
- Distribución de *H. pylori* poco uniforme, de forma que la bacteria no se encuentra en la muestra de tejido.
- Ingesta reciente de antibióticos, bismuto, inhibidores de la bomba de protones o sucralfato, que puedan inhibir la bacteria.
- Contaminación de la muestra con formalina.

Posibles causas de falsos positivos:

- Los resultados falsos positivos son muy poco comunes si la prueba se realiza correctamente. Las reacciones falsas positivas tardías (>12 horas) pueden ser causadas por no insertar la biopsia totalmente dentro del gel, de forma que los organismos contaminantes pueden crecer en el tejido.
- En teoría, podría ocurrir un falso positivo en los pacientes con acloridria causada por proliferación bacteriana. Esto podría ser el resultado de las siguientes condiciones: anemia perniciosa, cirugía gástrica anterior, o uso reciente de medicamentos inhibidores de la bomba de protones. Sin embargo, otras bacterias producen mucha menor cantidad

de ureasa que el *H. pylori*, y no causan un cambio rápido de color. (Dye et al, 1988) (Kimberly Clark, 2006).

Cutler et al, 1995, realizó: Exactitud de las pruebas invasivas y no invasivas para diagnosticar la infección por *Helicobacter pylori*. El objetivo fue comparar la sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo negativo y positivo de las pruebas más ampliamente disponibles para el diagnóstico de *H. pylori*. Métodos: Un total de 268 pacientes fueron seleccionados para realizarles prueba de aliento con urea (UBT), medición de la inmunoglobulina sérica Ig G y niveles de anticuerpo IgA y obtención de muestras de biopsia antral para la prueba de CLO, histología y tinción de Warthin-Starry. Ningún paciente recibió tratamiento específico para *H. pylori* antes de la prueba. El estado de infección de cada paciente se estableció mediante una concordancia de los resultados de la prueba.

Una ecuación matemática encontró que la tinción de Warthin-Starry tenía la mejor sensibilidad y especificidad, aunque CLO prueba, UBT y los niveles de Ig G no fueron estadísticamente diferentes en la determinación del diagnóstico correcto. La ecuación matemática identificó que la prueba serológica de Ig G y la UBT son tan precisas en la predicción del estado de *H. pylori* en pacientes no tratados, como las pruebas invasivas de CLO y Warthin-Starry.

Dye et al. (1988) refiere que es comparable con la histología (sensibilidad del 91% y especificidad del 100%) en precisión, pero mucho menos costoso y más oportuno. Con relación al cultivo (sensibilidad del 70% y especificidad del 100%), éste es costoso, no oportuno; útil para sensibilidad a antibióticos; con respecto a la histología, la precisión de esta depende de la experiencia y las tinciones pertinentes y es relativamente costoso. El problema con la serología es que no define la actividad actual del *H. pylori* y es menos preciso que la histología o la prueba rápida de ureasa.

PCR: una de las ventajas que tiene es que no requiere condiciones de transporte tan estrictas. Permite utilizar el DNA para distintos estudios aparte del diagnóstico de la infección. Actualmente se está utilizando la PCR a tiempo real que además permite la detección de cepas resistentes a antibióticos. La mayoría de las técnicas se basan en la PCR, tanto clásica como a

tiempo real. El objetivo es la detección de genes específicos de la bacteria: gen de la ureasa, el gen de la glutamato racemasa (*glmA*) o el gen 16S RNAr, entre otros.

Hibridación *in situ*: la infección puede ser diagnosticada mediante sondas de hibridación fluorescentes (FISH: fluorescent *in situ* hybridization) utilizadas en biopsia gástrica (*in situ*) que se unen al 16S RNAr de *H. pylori*. También se puede detectar la resistencia a claritromicina si estas sondas se unen al 23S RNAr. Esta técnica se puede realizar en aproximadamente tres horas.

Métodos no invasivos:

Serología: los métodos serológicos se basan en la detección de anticuerpos específicos frente a *H. pylori* en suero. La serología es útil en los estudios de poblaciones seleccionadas, sin embargo, su principal problema radica en que no puede diferenciar la infección activa de la exposición previa al microorganismo. *H. pylori* provoca una respuesta inmunitaria, tanto local como sistémica. El sistema inmune responde con un aumento transitorio de IgM, seguido de un aumento de anticuerpos de los tipos IgG e IgA que persisten durante la infección.

Puesto que los anticuerpos IgM se detectan sólo transitoriamente, tienen poco valor para el diagnóstico. La principal respuesta sistémica es de tipo IgG por lo que la detección de estos anticuerpos es la más utilizada para el diagnóstico.

Prueba del aliento (Urea Breath Test: UBT): es el método indirecto para detectar la ureasa de *H. pylori*. Si *H. pylori* se encuentra en el estómago va a hidrolizar la urea ingerida previamente y se va a liberar CO₂ marcado que se absorbe, difunde a sangre, es transportado a los pulmones y es liberado con el aliento. Se considera uno de los métodos no invasivos más seguros para detectar *H. pylori*. La prueba del aliento indica una infección actual por la bacteria, ya que en una infección pasada el resultado sería negativo. Por esto es útil como seguimiento del tratamiento realizado 4 a 6 semanas después de finalizado.

Antígeno en heces: es un método directo no invasivo que permite la detección de antígeno de *H. pylori* en muestras de heces. Existen varios sistemas comerciales que permiten detectar la presencia de antígeno en heces con anticuerpos policlonales o monoclonales. Se ha descrito como válida para establecer el diagnóstico inicial, verificar la eficacia del tratamiento en las

cuatro o seis semanas posteriores a su realización y comprobar la reaparición de una infección. (Agudo, 2010)

HELICOBACTER PYLORI Y SUS RESERVORIOS EXTRAGÁSTRICOS

La bacteria Gram negativa *Helicobacter pylori* (*H. Pylori*) reside en el estómago humano, que anteriormente era considerado un ambiente estéril debido a su bajo pH. La infección permanente por *H. pylori* se adquiere a menudo temprano en la vida. Numerosos estudios han demostrado que *H. pylori* es la principal causa de la inflamación del estómago, y se reconoce como un factor clave en el desarrollo de patologías del tracto gastrointestinal superior, incluyendo la enfermedad de úlcera péptica, cáncer gástrico, neoplasias intestinales extragástricas y el linfoma gástrico del tejido linfoide asociado a la mucosa. (Kariya et al., 2014)

En 1994, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer de la Organización Mundial de la Salud define por *H. pylori* como un carcinógeno del Grupo 1. Se estima que el *H. pylori* está presente en el estómago de un 50% de la población del mundo, pero a pesar de esta elevada prevalencia, que aún no comprenden claramente su transmisión. Las posibles rutas son la oral-oral y fecal-oral, pero no se ha llegado a un consenso.

En la actualidad, el área principal de la investigación en reservorios naturales de *H. pylori* se ha centrado en la cavidad oral y estudiado la relación de la presencia de la bacteria en cavidad oral con su presencia en el estómago. Muchos estudios han sugerido que el depósito principal para *H. pylori* es la cavidad oral.

Varios estudios han reportaron éxito en el diagnóstico de *H. pylori* a partir de muestras orales de la placa dental, la saliva, la lengua, las amígdalas y el tejido conductos radiculares. Estos investigadores han planteado la cuestión de que sí la boca es una fuente común de reinfección estómago, incluso después de que se reciba el tratamiento. (Marques & Trevizani, 2010)

Respuestas inmunes e inflamatorias sistémicas a *H. pylori* podrían estar relacionado con enfermedades del sistema extra-gastrointestinal. Estudios recientes han identificado una posible relación entre la infección por *H. pylori* y la patogénesis de enfermedades cardiovasculares,

neurológicas, dermatológicas, inmunológicas, hematológicas, hepatobiliar, enfermedades oftalmológicas y ginecológicas, así como la diabetes mellitus. Un papel de *H. pylori* en el desarrollo de la enfermedad respiratoria inferior también se ha sugerido, pero la asociación fisiopatológico no se ha demostrado.

El impacto de *H. pylori* gástrico en la patogénesis de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es objeto de controversia, pero *H. pylori* puede sobrevivir durante un período determinado en el jugo gástrico en el esófago. Jugos gástricos infectados con *H. pylori* y las respuestas inmunes sistémicas a la bacteria podrían jugar un papel causal en las enfermedades del tracto respiratorio superior. Por el contrario, los resultados de los estudios transversales recientes indican que el riesgo de desarrollar asma alérgica en la infancia o en su aparición temprana, rinitis alérgica y dermatitis atópica se reduce en los portadores de *H. pylori* en comparación con los individuos no infectados, lo que indica que *H. pylori* puede tener tanto efectos perjudiciales y beneficiosos en pacientes con enfermedades de las vías respiratorias superiores.

Aunque la patogenicidad de *H. pylori* en las lesiones gastrointestinales ha sido ampliamente estudiado, el papel de esta bacteria en los trastornos del tracto respiratorio superior aún se sigue estudiando, ya que no está completamente aclarado, y se continúa dilucidando y comprendiendo. (Kariya et al., 2014)

Tejido amigdalino:

Aunque la cavidad oral se ha sugerido como un depósito para la infección por *H. pylori*, los resultados no han sido definitivos. Algunos autores han propuesto la teoría de que en los casos de enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE), fluido gástrico que está contaminado con *H. pylori* entra en la cavidad nasofaríngea, permitiendo así que la bacteria pueda colonizar la placa dental y el tejido adenoamigdalario. Otros investigadores también han ofrecido recientemente pruebas de que la bacteria induce en la mucosa gástrica el desarrollo de tejido linfóide asociado a la mucosa (MALT). Debido a estos hallazgos, los esfuerzos más recientemente se han colocado en la detección de *H. pylori* en el tejido adenoamigdalario. . (Marques & Trevizani, 2010)

Los estudios al respecto, se mencionaron en los antecedentes de este trabajo.

Saliva y placa dental:

Hace 26 años se practicó la primera investigación para practicar el aislamiento de *H. pylori* en la cavidad oral en pacientes *H. pylori* positivos con síntomas gástricos de la infección. Veintiséis años más tarde, los investigadores aún tienen que llegar a una conclusión sobre el papel de la cavidad oral en la infección gástrica por *H. pylori*. (Krajden et al., 1989)

En 2015, dos estudios relevantes fueron publicados sobre este tema. En el primero, se desarrolló un nuevo ensayo de PCR que se puede utilizar para identificar el ADN de *H. pylori* en muestras de placa dental. Estos autores informan de que esta nueva PCR es tan sensible como las pruebas que se basan en la histología, y también que puede ser útil cuando los pacientes no son capaces de someterse a exámenes endoscópicos. (Ismail, Morgan, Griffiths, Willians & Jenkins, 2016)

En el segundo estudio, se analizaron 45 muestras de placa dental y detectaron *H. pylori* en 44% (20/45), 66,67% (30/45) y 77,78% (35/45) utilizando PCR, reacción LAMP (técnica isotérmica de amplificación de ácido nucleico) y la positividad tanto para la prueba de PCR y la reacción LAMP respectivamente. Además de sus informes de una alta frecuencia de *H. pylori* en las muestras de placa dental, también determinaron que la placa dental puede ser una de las principales causas de la reinfección, así como la causa de la transmisión oral-oral. (Amiri, Abiri, Eyvazi, Zolfaghari & Alvandi, 2015)

Los investigadores Ahmed et al., 2006 utilizaron PCR para 16S rRNA para establecer la presencia de *H. pylori*. Se analizaron muestras de saliva y de biopsias gástricas de 400 sujetos sintomáticos y se detectaron *H. pylori* en 246 (61,5%) y 240 (60%) muestras de biopsias gástricas y la saliva, respectivamente. También encontraron que la prevalencia de *H. pylori* en ambas muestras fue mayor en la población de edad, y su informe destacó la transmisión oral-oral.

En el estudio realizado por Liu et al, 2009 se analizó 443 pacientes sintomáticos y se verificó la presencia de *H. pylori* en 59,4% (263/443) de sus muestras de placa dental y en 61,6% (273/443) de sus muestras de estómago. Estos resultados corroboran los hallazgos reportados por Liu et al., 2008, quienes encontraron 126 (58,9%) de 214 muestras de placa dental de los niños

positivos para *H. pylori* y que también informó de una correlación estadísticamente significativa entre la infección por *H. pylori* y la caries dental.

Todos los autores mencionados anteriormente sugieren que la placa dental y saliva pueden ser un importante reservorio para *H. pylori* y que la presencia de *H. pylori* en la cavidad oral pueden contribuir a enfermedades orales, la transmisión oral, la reinfección gástrica, y también la virulencia de cepas.

Hay una gran variabilidad en las tasas de frecuencia de *H. pylori* en cavidad oral descritas en la literatura. Estas diferencias podrían explicarse por variaciones en los datos demográficos de la muestra, el uso de diferentes procedimientos de muestreo y métodos de detección, estados de salud oral de los pacientes, las diferencias en los estados de infección de *H. pylori*, el tipo y número de muestras clínicas utilizadas, y diferentes complejidades en la microbiota de las muestras orales utilizados en los estudios.

Los tratamientos de conducto radicular dental y la mucosa oral:

En el estudio de Hirsch et al., 2012, microscopía electrónica, técnicas de crecimiento selectivo, ureasa, 16S rRNA PCR y Western Blot se utilizaron para determinar si *H. pylori* estaba presente en 10 conductos radiculares y las correspondientes muestras de placa dental tomadas a través de las endodoncias. En su estudio, informan que la PCR fue capaz de identificar ADN de *H. pylori* en varias muestras de placa dental y el conducto radicular. Sin embargo, las colonias bacterianas fueron cultivadas con éxito a partir de dos canales radiculares, pero no de la placa. Los autores mostraron que los conductos radiculares realizados en dientes de endodoncia infectados pueden crear un depósito para *H. pylori*, y que este depósito puede servir como una fuente potencial de transmisión.

FISIOPATOGENIA DEL *HELICOBACTER PYLORI* Y LA RESPUESTA INFLAMATORIA DESENCADENADA EN EL TEJIDO ADENOAMIGDALINO

La amigdalectomía es el procedimiento quirúrgico más común en los niños y el gasto anual de Estados Unidos sobre la amigdalectomía y la adenoidectomía es cerca de medio billón de dólares. Sin embargo, la progresión patógena de un solo episodio de amigdalitis a

amigdalitis crónica sigue siendo incierta. Se ha teorizado que la infección conduce a la obstrucción de las criptas de las amígdalas, con un desplazamiento posterior de un residente de la flora comensal por cualquier patógeno.

Por otra parte, siempre relacionando a la bacteria con la hipertrofia de las amígdalas palatinas, se ha postulado que el *Helicobacter pylori* es el agente patógeno responsable de la activación del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT) del tejido amigdalino. Esta respuesta inflamatoria podría ser estimulada a través de una mayor expresión de iNOS por los macrófagos o por el camino más tortuoso de la obstrucción de las criptas del MALT con la hipertrofia resultante.

Helicobacter pylori, implicado como un factor etiológico en las úlceras duodenales y gastritis, induce la aparición de agregados linfoides (MALT) en el estómago. Este organismo es citotóxico a través de una cascada de la enzima óxido nítrico sintetasa.

Skinner, L.J. y otros realizaron *Helicobacter pylori* y la amigdalectomía, la serología para *Helicobacter pylori* se realizó en 50 pacientes sometidos a amigdalectomía. Muestras de amígdalas fueron controladas por la actividad de la ureasa mediante la prueba de CLOtest y se buscó la expresión de iNOS (óxido nítrico sintasa inducible) en los macrófagos. Catorce (28%) eran seropositivos para el *Helicobacter pylori*, pero no se encontró evidencia de este patógeno en ningún espécimen de las amígdalas. El número de macrófagos con tinción de iNOS por campo, con un aumento de 40, se incrementó en pacientes seropositivos. A pesar que *Helicobacter pylori* no se encontró que colonizara la amígdala se cree que estimula a las amígdalas mediante la inducción de la expresión de iNOS en los macrófagos. La expresión más alta en los pacientes sero positivos es un reflejo de una reacción proinflamatoria de *Helicobacter pylori* que es tanto local como sistémica.

Folículos linfoides y agregados linfoides (MALT) en efecto se detectan en la mucosa antral por *Helicobacter pylori* en gastritis asociada. No obstante, la mucosa gástrica normal contiene pocas células T y casi ninguna célula B. La asociación entre *Helicobacter pylori* y el MALT se ve reforzada por los informes de la regresión de linfomas del MALT de las glándulas del estómago, recto y salivales después de la erradicación de *Helicobacter pylori*. Así, el efecto

estimulador de *Helicobacter pylori* en MALT parece extenderse a sitios adicionales gástrico MALT en el que juega un papel fundamental en la protección de los tejidos.

El mecanismo por el cual *Helicobacter pylori* recluta células inflamatorias al sitio de la inflamación se ha delineado: Produce productos altamente estables que penetran en la lámina propia y estimula la expresión de la enzima sintasa de óxido nítrico inducible (iNOS) en macrófagos. La posterior producción de óxido nítrico aumenta la quimiotaxis y la producción de citoquinas pro inflamatorias por lo que el *Helicobacter pylori* y las citoquinas inducen la expresión de mRNA de iNOS, la actividad enzimática y la liberación de óxido nítrico. Esta asociación entre *Helicobacter pylori* y la iNOS se ha demostrado previamente en el intestino anterior y, más recientemente, en la apendicitis aguda.

El óxido nítrico es producido por una familia de enzimas óxido nítrico sintasa (NOS). Niveles fisiológicos de óxido nítrico regular el tono vascular y la neurotransmisión, y pueden ser citoprotectores en la mucosa gastrointestinal. Por el contrario, iNOS puede biosintetizar niveles de óxido nítrico asociada con citotoxicidad.

Helicobacter pylori activa los macrófagos, estimula la expresión y actividad de iNOS, e induce un infiltrado inflamatorio en el intestino anterior. Es posible que *Helicobacter pylori* estimula a la amígdala mediante la inducción de la expresión de iNOS en los macrófagos y respuestas más marcadas de las citoquinas. Así también, *Helicobacter pylori* puede ser un desencadenante para iniciar, o un factor resultante, las respuestas inflamatorias exageradas de los organismos de otro modo comensales. El momento de la amigdalitis en la infancia se corresponde estrechamente con la evidencia epidemiológica la infestación temprana por *Helicobacter pylori* en la vida. (Skinner et al., 2001)

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y REFLUJO FARINGOLARÍNGEO

Tanto el reflujo laringofaríngeo y la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) son bastante comunes; se estima que 7% a 10% de los estadounidenses tienen síntomas de reflujo cada día. El veinte por ciento sufren al menos una vez a la semana, y hasta 36% sufre una vez al mes. Estos incluyen muchas quejas familiares tales como ardor de estómago, disfagia, y dispepsia, así como molestias inespecíficas que se ven comúnmente en la práctica otorrinolaringológica, tales como, sensación de molestia en la garganta, ronquera, necesidad de aclarar la garganta, goteo nasal posterior, y tos.

Huerta et al., 2012, en el Consenso mexicano de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico reportan que la prevalencia en Occidente es de 10%-20%, mientras que en Asia es menor de 5%.y Mezerville et al, 2014, señalaron que la prevalencia de la esofagitis en Latinoamérica es de 12,8- 47%.

La ERGE se define como la presencia de síntomas y/o lesiones esofágicas o extraesofágicas, asociadas al retorno del contenido gástrico y/o gastroduodenal, a través de la unión esofagogástrica, con síntomas 1 ó 2 veces por semana, lo suficientemente molestos como para alterar la calidad de vida del paciente.

Fisiopatología del reflujo:

Es el fracaso del esfínter esofágico inferior (EEI) para controlar el flujo retrógrado no deseado, la base del reflujo gastroesofágico. El tracto digestivo debe mantener cierta capacidad de flujo retrógrado para la expulsión urgente de gas o emesis cuando los elementos nocivos se ingieren o si hay demasiado gas en el sistema. El EEI no puede ser sólo una válvula inmutable, estática.

La actividad del esfínter esofágico inferior (EEI) refleja una combinación de características esfinterianas dinámicas y estáticas. Estas últimos incluyen las fibras del diafragma crural que crean el esfínter externo. El componente dinámico viene de las fibras reales de la capa

muscular del esófago; en conjunto, estos dos crean la zona del EEI que es de aproximadamente 4 cm de longitud.

La relajación transitoria de la presión esofágica inferior (RTEEI) se cree que es la anomalía clave que conduce al reflujo patológico de material gástrico (ya sea desde el estómago o el duodeno) al esófago. El EEI es sensible a la presión intratorácica e intra abdominal; como las fibras crurales del diafragma se contraen en la inspiración, la presión en el aspecto externo del esfínter se eleva. La tos misma, con sus cambios a menudo violentos en la presión torácica, también puede influir negativamente en el EEI de esta manera.

Con la llegada de la terapia médica potente y eficaz para la supresión de ácido y los avances en la tecnología de diagnóstico, ahora se cree que el reflujo no ácido es probable que también desempeñe un papel en la patogénesis de la tos en algunos pacientes refractarios. La presencia de agentes nocivos no ácidos sigue siendo ofrecida como explicación del fracaso del tratamiento con IBP en muchos casos. De hecho, existe evidencia creciente de que la entidad de reflujo no ácido es muy real y no es raro. Los dos principales agentes no ácidos discutidos aquí son bilis y pepsina. La bilis se ha sospechado como una fuente de inflamación de laringe y la irritación durante décadas.

El impacto del reflujo puede producirse mediante una lesión aguda o crónica, y por los efectos de no contacto (es decir, la activación del reflejo de la laringe y las respuestas de las vías respiratorias inferiores que conducen a ronquera o tos son dos ejemplos). Fundamentalmente, el evento básico en el reflujo asociado a tos se cree que es el reflujo patológico se eleva por el esófago, por encima del esfínter esofágico superior (EES), dando como resultado la irritación de la laringe. Reflujo de carácter no ácido también puede actuar de esta manera. (Merati, 2010)

Mecanismos de lesión:

Los efectos del reflujo podrían estar causados por dos tipos de mecanismos: 1. Contacto directo del material refluído sobre mucosas. 2. Mecanismo indirecto: Reflejo esofagobronquial.

1. Contacto directo: Se produciría daño por el contacto nocivo de aspiraciones consecutivas a regurgitaciones del jugo gástrico con ácido, pepsina, etc; sobre las mucosa laríngea, faríngea, oído medio, complejo nasosinusal y vía aérea inferior. Se ha evidenciado que la aplicación tópica

experimental de ácido sobre laringe tres veces por semana puede mostrar un daño visible. La observación de cicatrices patológicas en caso de RGE después de la cirugía de la laringe y de la coana, o presencia de granulación y estenosis tras la instilación de líquido gástrico después de un traumatismo mecánico de la subglotis también apoyarían esta hipótesis. La pepsina podría lesionar y franquear el moco protector del epitelio respiratorio o aprovechar su deterioro con una posterior acción citolítica con perturbación de los reguladores de crecimiento hístico.

Se ha demostrado la presencia de pepsina en tejido laríngeo de pacientes con reflujo faringolaríngeo asociado a disminución de la isoenzima III de anhidrasa carbónica (CAH III). Esta enzima está encargada de mantener el balance del pH, catalizando la conversión de dióxido de carbono y agua en bicarbonato e iones hidrógeno. Los resultados de estos autores sugerían que la pepsina causaba daño sobre el tejido con un intento de protección por la CAH III. Se encontró altos niveles de anhidrasa carbónica III en los individuos normales, pero no fue detectada en pacientes con reflujo faringolaríngeo. La exposición a un pH bajo causó una disminución reversible de la enzima pero la pepsina en un pH de 4 y 2 ocasionó una irreversible supresión de la CAH III en la laringe, lo que no pasó en esófago. También se ha visto el descenso de la proteína de estrés del epitelio escamoso Sep70 por acción de la pepsina en reflujo laríngeo. Todo esto apoya la importancia de la pepsina en el daño de la mucosa durante el reflujo faringolaríngeo.

La faringe y la laringe carecen de peristaltismo como el esófago por lo que el ácido, la pepsina y/o el contenido refluído pueden permanecer en esta durante largos períodos, el epitelio laríngeo es delgado y no está preparado para el daño producido por los mismos. Además de no tener la presencia de la saliva que neutraliza el ácido. La respuesta del órgano diana (laringe, tráquea, nasofaringe) tendrían un comportamiento diferente en cada individuo por mecanismos inmunoalérgicos, esto podría explicar una distinta suseptibilidad.

2. Activación de reflejo esofagobronquial –laríngeo: Este tendría su punto de partida en el tercio inferior del esófago por irritación del mismo lo que desencadenaría un reflejo de mediación vagal (tos crónica, asma, brococonstricción). La lesión bronquial o el empeoramiento de las lesiones bronquiales, en el asma procederían de este mecanismo. La liberación de mediadores de la inflamación y sustancias broncoconstrictoras en la pared de las vías respiratorias inferiores pueden estar bajo la influencia de un estímulo parietal esofágico inferior, probablemente

nociceptivo y de un reflejo de mediación vagal y central. La formación de granulomas y úlceras de contacto, el eritema de la glotis, del vestíbulo y su margen podrían ser explicados por el contacto directo de la pepsina sobre el epitelio. Mientras que el edema submucoso un espasmo de la glotis pueden producirse por un reflejo neurovegetativo.

Fenómenos Laríngeos:

Normalmente la laringe actúa como un esfínter para proteger la vía aérea, ya que posee un denso manto neural muy sensible a materiales extraños con activación del reflejo de la tos como protección. En algunos pacientes existiría un reflujo en y a través del pliegue vocal pese a dicho mecanismo de defensa debido a un posible déficit sensitivo.

Una alteración en la motricidad faringoesofagógena está posiblemente presente, acompañada de dificultades de la deglución con estasis salival hipofaríngea que podría ser la causa de patologías inflamatorias crónicas faringolaríngeas.

Bomba de protones en tejido laríngeo:

La bomba de protones (H^+/K^+ - ATPasa) está presente en los conductos y células seromucosas de la laringe humana con algunas variables notadas en la expresión. Por esta razón la bomba de protones en las glándulas seromucosas de la laringe humana podría explicar una mayor sensibilidad de algunos pacientes con laringitis crónica, suponiendo que tengan un reflujo faringolaríngeo y que los Inhibidores de las Bombas de Protones pueden poseer un sitio de acción en estas glándulas de la laringe humana.

Predisposición genética:

Existe nueva evidencia de que la Enfermedad por reflujo gastroesofágico tiene una predisposición genética, existiendo un locus común conocido como (GERD1) en el cromosoma 13q14 en familias con ERGE severo, estos individuos desarrollarían la enfermedad a edades tempranas, siendo exacerbado el daño y la sintomatología por la dieta y estilos de vida. (Araujo, Martín & Gómez, 2016)

Síntomas:

La presentación clásica de la ERGE está dada por la pirosis y la regurgitación, siendo estas dos definitivas para el diagnóstico. Aunque la exactitud diagnóstica de los síntomas típicos de la ERGE es controversial, se establece que la prevalencia puede variar entre el 75-98% para pirosis y 48-91% para regurgitación. El reflujo gastroesofágico nocturno es una manifestación grave de la enfermedad, que se asocia a síntomas atípicos y a complicaciones tales como estenosis, esofagitis, esófago de Barrett y adenocarcinoma.

Así mismo, el reflujo nocturno se define como síntomas de ERGE que impactan en la calidad y en la duración del sueño. Se reporta que su prevalencia es de 78% y algunos estudios sugieren que se presenta generalmente en las primeras dos horas luego de acostarse. El consenso de Montreal incorpora investigaciones que muestran que en muchos pacientes las manifestaciones son sintomáticas, sin evidencia de daño de la mucosa esofágica o extraesofágica. Toma en cuenta también a los pacientes que tienen complicaciones de la ERGE, sin manifestar síntomas típicos, y reconoce, finalmente, el potencial de complicaciones extraesofágicas, basadas en la fuerza de asociación-causalidad.

Síntomas típicos (esofágicos) de la ERGE:

Pirosis: Es la sensación de quemazón (acidez, ardor o agrura) retroesternal que sube desde el epigastrio hacia la faringe.

Regurgitación: Es el retorno involuntario y sin esfuerzo del contenido gástrico hacia la boca.

Otros síntomas asociados con la ERGE. Los síntomas típicos de la ERGE pueden acompañarse de disfagia, dolor torácico no cardíaco, odinofagia, náuseas, hipo, salivación excesiva, globo faríngeo. No se consideran síntomas de reflujo: dolor epigástrico, distensión abdominal, eructos, pérdida de peso. (Mezerville et al, 2014)

En niños es una enfermedad frecuente y la prevalencia de los síntomas varía con la edad. Actualmente, la ERGE representa hasta un 65% de la consulta. En niños es más frecuente la presencia de regurgitación que de pirosis, a diferencia del adulto que los dos síntomas son comunes. En ocasiones, la regurgitación suele acompañarse de vómito en proyectil. (Hernández, Asbun & Anguiano, 2016)

Síntomas atípicos (extra-esofágicos) de la ERGE:

Los síntomas atípicos usualmente tienen origen multifactorial y el reflujo puede ser un factor agravante. Se ha visto en algunos estudios que pacientes asmáticos con síntomas nocturnos de reflujo, son los que presentan mejor respuesta al tratamiento con IBP. La probabilidad de que las manifestaciones laríngeas o broncopulmonares sean por reflujo, en ausencia de síntomas típicos, es muy baja. Entre los síntomas atípicos (extra-esofágicos) descritos, encontramos: Tos crónica, erosiones dentales, laringitis y faringitis, ronquera, sinusitis crónica, asma, sibilancias, disnea, estridor y apnea. (Mezerville et al, 2014)

Se ha encontrado en pacientes con síntomas extraesofágicos (área ORL) que tenían reflujo faringolaríngeo: Disfonía (71%), tos (51%), globo faríngeo (47%), aclaración de garganta (42%), disfagia (35%). También se ha estimado que sólo un 10% de los pacientes que experimentan síntomas en esta área describen síntomas o alteraciones relacionadas con la ERGE. (Araujo et al, 2016)

Diagnóstico clínico:

En el diagnóstico clínico es importante una definición clara de los síntomas, sobre todo porque existe gran variedad de criterios entre médicos y pacientes en relación con estos términos. Ante la presencia de síntomas típicos en pacientes jóvenes y con ausencia de datos de alarma, el diagnóstico de ERGE es altamente probable.

Los síntomas atípicos sugieren el diagnóstico de ERGE cuando están asociados con pirosis y regurgitación. Rara vez ocurren en ausencia de síntomas típicos y usualmente son multifactoriales. El diagnóstico de laringitis por reflujo puede ser equívoco cuando solo se basa en hallazgos poco sensibles y específicos de la nasolaringoscopia (por ejemplo, eritema o edema de mucosa interarritenoidea).

Los pacientes que presentan síntomas de alarma en contexto de sospecha de ERGE, ameritan una evaluación más extensa. Entre los síntomas de alarma, podemos mencionar: pérdida de peso involuntaria, disfagia, anemia, sangrado digestivo alto, vómitos recurrentes.

Cuestionarios de síntomas:

Constituyen una herramienta útil en atención primaria, son útiles por la facilidad de implementación y sus resultados, con limitaciones ayudan al diagnóstico y seguimiento del tratamiento en los pacientes (nivel de evidencia 2A, recomendación B). Los dos más importantes son:

- *Carlsson-Dent (versión español)*: Considerando su sensibilidad (89%), especificidad (23%), VPP (valor predictivo positivo) (55%) y VPN (valor predictivo negativo) (61%); es una prueba que también tiene sus limitaciones. Puntaje mayor o igual a 4. A mayor puntaje, mayor correlación con la gravedad de la esofagitis.
- *GERD-Q (cuestionario diagnóstico de reflujo gastroesofágico)*: Sensibilidad 66%, especificidad 64%, valor predictivo positivo 92, valor predictivo negativo 22%.⁵¹ El punto de corte mayor a ocho es el que se ha asociado con el diagnóstico de ERGE. (Mezerville et al, 2014)

ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA

La enfermedad ácido-péptica (EAP) es un trastorno inflamatorio crónico de la mucosa gástrica y/o duodenal; es una causa importante de dolor abdominal en pediatría; y se puede expresar de diferentes formas, produciendo cuadros clínicos que van desde el paciente sintomático con endoscopia normal o con gastritis moderada al paciente con sangrado por úlcera péptica.

Las causas de la EAP pueden ser primarias o secundarias. La forma primaria ocurre por pérdida del tejido por exposición a altos niveles de ácido y pepsina; su evolución es crónica y las úlceras se localizan más frecuentemente en el duodeno. La causa principal es el *Helicobacter pylori*. En la actualidad, la úlcera péptica se asocia con presencia de *Helicobacter pylori* en 50-70% de los casos y con ingesta de AINE en 24% de los casos.

El *Helicobacter pylori* favorece la formación de úlceras al alterar diversos aspectos de la fisiología gastrointestinal:

1. Aumenta la secreción gástrica del ácido clorhídrico:

La infección crónica por *Helicobacter pylori* aumenta la secreción gástrica de ácido clorhídrico (HCl) tanto basal como la secreción estimulada por pentagastrina. La presencia de la bacteria disminuye la producción de somatostatina por parte de las células D antrales. Debido a que la somatostatina es un potente inhibidor de la síntesis y liberación de gastrina, su disminución se traduce en un estado de hipergastrinemia. Además, la hipergastrinemia tiene efectos tróficos, aumentando la población de células parietales gástricas. Ambos factores llevan a un aumento en la secreción de ácido.

2. Favorece la metaplasia gástrica:

En respuesta a la exposición excesiva al ácido, la mucosa duodenal sufre transformación a metaplasia gástrica.

3. Estimula la respuesta inmune del huésped:

El *H. pylori* estimula la respuesta inmune a través de la producción de citocinas IL-1, IL-6, IL-8 y factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α). La presencia de la bacteria también estimula la respuesta inmune celular por linfocitos B, aumentando la producción de inmunoglobulinas (IgG e IgA). Este estímulo crónico sobre linfocitos B puede favorecer la aparición de linfoma tipo MALT.

4. Reduce la efectividad de los mecanismos de defensa de la mucosa gastroduodenal:

La bacteria disminuye los niveles del factor de crecimiento epidérmico (EGF) y del factor alfa-transformador del crecimiento (TGF-alfa). Ambos factores son potentes inhibidores de la secreción ácida y promueven el crecimiento, regeneración y protección de la mucosa. También se observa disminución de los niveles de bicarbonato y la degradación de la glicoproteína del moco. (Raña et al, 2009)

La forma secundaria se da en presencia de factores ulcerogénicos identificables, diferentes al *H. pylori*. Es de carácter agudo y las úlceras son de localización gástrica principalmente. Con respecto a los medicamentos, por ejemplo, la aspirina y los

antiinflamatorios no esteroideos, así como causan lesión directa de la mucosa gástrica, por vía parenteral también producen los mismos efectos al alterar los mecanismos protectores por disminución en la secreción de bicarbonato, produciendo daño microvascular y retraso en la cicatrización del epitelio. Otras drogas que pueden producir lesiones gástricas son el ácido valpróico, la dexametasona, agentes quimioterapéuticos, cloruro potásico, hierro, etc.

La producción excesiva de ácido puede ser secundaria a estrés, infección (citomegalovirus, enfermedad de Menetrier, influenza A, herpes simple, Epstein-Barr, micoplasma, Giardia lamblia, candidiasis o anisakiasis, etc.), autoinmune (enfermedad de Crohn, enfermedad celíaca, enfermedades del colágeno, púrpura de Henoch-Schonlein, anemia perniciosa, enfermedades granulomatosas, enfermedad injerto contra huésped), alergia (gastritis eosinofílica), prolapso (síndrome de Mallory-Weis), metabólica (gastropatía urémica, hipertensión portal, intestino corto, hiperparatiroidismo), traumática (ingesta de cáusticos) o gastropatía secundaria al uso de inhibidores de la bomba de protones, reflujo biliar, radiación o por ejercicio.

Epidemiología:

Se ha demostrado en los Estados Unidos que 1 de cada 10 personas cursan con EAP y de cada 10 pacientes con dolor abdominal, uno es diagnosticado con EAP en cualquiera de sus presentaciones. En niños es una patología relativamente rara si se compara con los adultos; se han reportado tasas de incidencia de 4,4 por 10.000 niños, con una frecuencia del 3 al 6% en aquellos que han sido llevados a endoscopia digestiva superior.

La progresión de la EAP en la actualidad se relaciona probablemente con las modificaciones en la epidemiología de la infección por *H. pylori*, que es una de las más difundidas alrededor del mundo, existiendo áreas de alto riesgo, como países en desarrollo (África, Centro y Suramérica), y áreas de bajo riesgo, como Europa y Norteamérica.

En la población pediátrica, el *H. pylori* puede dar lugar a una gastritis crónica y, en menor proporción, a úlcera gástrica y duodenal. En países desarrollados, su infección es rara en el primer año, baja en la infancia y aumenta con la edad; mientras que, en países en vías de desarrollo, la prevalencia es alta desde el final del primer año de vida, y puede afectar a casi toda la población al final de la adolescencia.

La vía de transmisión puede ser persona a persona (mayor incidencia en niños cuya madre o padre están infectados); fecal-oral (mayor incidencia en países subdesarrollados); oral-oral (el *H. pylori* se ha aislado de saliva, placa dental, sugiriendo a la cavidad bucal como un reservorio natural).

Los factores genéticos también desempeñan un papel importante en la adquisición de la infección. Estudios en gemelos idénticos han demostrado tasas de seroprevalencia similares aun viviendo en circunstancias socioeconómicas diferentes. La incidencia es dos veces mayor en el género masculino, sin embargo, en lactantes y preescolares no se han hallado diferencias.

Manifestaciones clínicas:

El dolor epigástrico recurrente es el síntoma característico de la EAP, en general puede mejorar con la comida o con antiácidos, y, en algunos casos, se asocia con sensación de plenitud.

En niños mayores de 10 años, los síntomas son similares a los del adulto, pero, en el niño pequeño, que es incapaz de localizar el dolor, puede manifestarse con anorexia e irritabilidad, en especial durante las comidas, e, incluso, puede presentar hemorragia de vías digestivas.

Los síntomas suelen ser episódicos, repitiéndose cíclicamente con períodos de remisión de semanas o meses y recaídas. En los niños con úlcera péptica, se ha descrito que, en el episodio inicial, el 90% manifiestan dolor abdominal; el 37%, melenas; el 10%, vómito; y el 5%, hematemesis; en el 7% de los casos, el dolor abdominal interrumpe el sueño y esto ocurre en el 60% de los pacientes con úlcera péptica.

Siempre se deben tener en cuenta los síntomas de alarma en la historia clínica, como pérdida de peso, presencia de sangre en la deposición, vómitos significativos, dolor nocturno que interrumpe el sueño y la historia familiar de EAP.

La infección se ha relacionado con talla baja, retraso puberal en niñas preadolescentes; también, con urticaria crónica y púrpura trombocitopénica idiopática. Tanto en niños como en adultos infectados por *H. pylori* se ha detectado una mayor prevalencia de anemia ferropénica, es por eso por lo que, en pacientes con anemia de causa desconocida y refractaria al tratamiento, se debe descartar.

Diagnóstico:

En la valoración del paciente con dispepsia, es importante realizar una adecuada historia clínica con una cuidadosa anamnesis alimentaria. Se debe interrogar la relación de la sintomatología con medicamentos que inhiben la secreción ácida. El diagnóstico clínico de EAP se hace con la presencia de dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores o cuatro criterios menores

El exámen físico es poco revelador, y el dolor a la palpación en epigastrio puede relacionarse no con la existencia de patología. De acuerdo con los síntomas clínicos y con el examen físico, se llevarán a cabo exámenes dirigidos a descartar entidades que se constituyen en el diagnóstico diferencial de la dispepsia, como el tránsito intestinal, la ecografía abdominal, la pHmetría intraesofágica de 24 horas y/o estudios de motilidad intestinal, test de infusión de calcio o de secretina.

La decisión de efectuar una endoscopia depende de la frecuencia e intensidad de los síntomas, está indicada siempre en casos de sangrado digestivo, disfagia, rechazo completo de la alimentación y vómitos persistentes; las alteraciones más frecuentes son: mucosa eritematosa, nodularidad, engrosamiento de los pliegues gástricos, erosión y/o úlcera. Se deben tomar biopsias de la lesión y, aun cuando los hallazgos endoscópicos sean normales, se recomienda tomar siempre biopsias del antro y cuerpo gástrico. Los hallazgos endoscópicos pueden ser sugestivos de inflamación y/o etiología específica, pero la confirmación y el diagnóstico definitivo dependen del examen histológico. (Uribe, 2014)

Criterios diagnósticos de enfermedad ácido-péptica:

Criterios mayores	Criterios menores
Vómito recurrente (por lo menos tres veces al mes)	Dolor abdominal que interrumpe el sueño
Dolor abdominal en epigastrio	Sensación de ardor retroesternal
	Pirosis

	Dolor abdominal mesogastrio
	Relación de síntomas con la alimentación (inapetencia, pérdida de peso)
	Náuseas
	Sensación de saciedad temprana
	Historia familiar de EAP o síndrome de intestino irritable

ENFERMEDAD PERIODONTAL

A través de resultados epidemiológicos a escala mundial, se sabe del alto índice de enfermedades periodontales, la cual ocupa un porcentaje más elevado que la caries, siendo una de las afecciones más comunes en el ser humano desde su infancia. OMS (1990). Los productos producidos por la placa bacteriana (enzimas, ácidos, etc) ocasionan daño a la encía, a su vez el mismo organismo responde con una respuesta de defensa, que conduce a una gingivitis crónica (inicio de la enfermedad periodontal) misma que puede convertirse en una periodontitis, por lo cual incrementa su severidad en base a la influencia que se puede dar en la combinación de esos factores mencionados.

Pérez, Sánchez & Corona, 2011 realizaron un estudio epidemiológico descriptivo, observacional y transversal en pacientes que acudieron a la clínica Integral de la Unidad Académica de Odontología de la Universidad Autónoma de Nayarit en el período de enero a mayo, con el objetivo de determinar la condición periodontal y establecer sus nexos con factores locales existentes tales como tabaquismo, alcoholismo, encías que sangran, movilidad dental incrementada, mal sabor de boca, dientes separados, dolor constante sordo, sensibilidad dentaria, halitosis, xerostomía, sialorrea, bruxismo, respiradores bucales, ausencia de dientes posteriores, etc.

Se determinó la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal mediante la aplicación del índice de necesidad de tratamiento periodontal en la comunidad, se relacionaron

sus categorizaciones con factores locales y sistémicos explorados durante el estudio. La prevalencia fue alta, vinculada con la edad, ocupación, y nivel de escolaridad, además con el hábito de fumar y el grado de higiene bucal se asoció con la enfermedad ya establecida, la patología sistémica más asociada con la enfermedad periodontal fue la diabetes, y el alcoholismo, sin encontrar diferencias significativas entre género.

La caries y enfermedad periodontal, son problemas de salud pública por sus efectos: dolor, deterioro funcional, disminución de calidad de vida, causa de problemas sistémicos como obstrucción de vías aéreas, corazón, cerebro, propensión a neumonía, problemas gastrointestinales, piel, sistema inmunológico, síndrome de fatiga crónica, poniendo en riesgo la vida de personas con válvulas cardíacas previamente dañadas, o causar nacimientos prematuros.

Medina, Cerrato & Herrera, 2007, realizaron: Perfil epidemiológico de la caries dental y enfermedad periodontal, en Nicaragua, año 2005. Un estudio descriptivo, transversal, muestra de 1800 personas, edades 5-74 años, urbano y rural, ambos sexos, tomando criterios que establece la OMS “Investigación de Salud Oral, Métodos Básicos”, sobre estudios epidemiológicos de caries dental y enfermedad periodontal. Encontraron que la prevalencia de ataque de caries es del 90.61% y de enfermedad periodontal es de 88.23 %.

Concluyeron que la población nicaragüense tiene altos índices de caries y enfermedad periodontal, no existiendo diferencia de prevalencia de caries, respecto al sexo, pero aumenta a medida que aumenta la edad, siendo mayor en la zona rural. La prevalencia de la enfermedad periodontal, es mayor en mujeres, aumenta a medida que aumenta la edad, siendo mayor en la zona rural.

En el acápite de *Helicobacter pylori* y sus reservorios extragástricos, arriba mencionado, se sugiere que la placa dental y saliva pueden ser un importante reservorio para *H. pylori* y que la presencia de *H. pylori* en la cavidad oral pueden contribuir a enfermedades orales, la transmisión oral, la reinfección gástrica, y también la virulencia de cepas.

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

1. TIPO DE INVESTIGACIÓN:

Es un estudio de tipo cuantitativo, descriptivo, de corte transversal, prospectivo.

2. AREA DE ESTUDIO:

Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Antonio Lenín Fonseca, Managua.

3. TIEMPO:

Se realizó en el período comprendido de Septiembre a Diciembre del 2016.

4. UNIVERSO:

Para esta investigación fueron tomados 24 pacientes quienes fueron intervenidos mediante amigdalectomía en el servicio de otorrinolaringología durante el período de Septiembre a Diciembre del 2016.

5. MUESTRA:

Fueron 24 pacientes a quienes se les realizó amigdalectomía en el servicio de otorrinolaringología durante el período de Septiembre a Diciembre del 2016 que corresponde al 100 % del universo.

6. MUESTREO:

Fue no probabilístico, por conveniencia

7. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- a. Pacientes diagnosticados con hipertrofia crónica moderada o severa de amígdalas palatinas por el servicio de Otorrinolaringología del Hospital Antonio Lenín Fonseca
- b. Pacientes que hayan aceptado participar en el estudio

8. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- a. Pacientes que han consumido antibióticos o medicamentos que contienen bismuto durante 3 semanas previo a la cirugía.
- b. Pacientes que han consumido antiácidos o inhibidores de la bomba de protones 2 semanas previos a la cirugía.
- c. Pacientes con antecedentes de: anemia perniciosa, cirugía gástrica anterior, apnea obstructiva del sueño.
- d. Pacientes con neoplasias en amígdalas palatinas.

9. LISTADO DE VARIABLES:

Objetivo 1: Describir las características sociodemográficas de los pacientes sometidos a amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología.

- Edad
- Sexo
- Procedencia

Objetivo 2: Identificar factores relacionados a la presencia del *Helicobacter pylori* en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas.

- Enfermedad ácido péptica
- Enfermedad por Reflujo gastroesofágico
- Enfermedad periodontal

Objetivo 3: Mencionar el resultado de la prueba rápida de ureasa en pacientes sometidos a amigdalectomía.

- Resultado de la prueba rápida de ureasa

4to. Objetivo: no da salida a variable porque es un objetivo interpretativo que se expondrá en la discusión.

10. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	VALOR
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento de un ser vivo	Años	< 12 años: 0 12-25 años: 1 26-38 años: 2 >38 años: 3
Sexo	Características genéticas y físicas que diferencian al hombre de la mujer	Fenotipo	Femenino: 0 Masculino: 1
Procedencia	Lugar, cosa o persona de donde deriva, viene o se origina algo o alguien	Zona geográfica	Urbano: 0 Rural: 1
Enfermedad ácido péptica	Trastorno inflamatorio crónico de la mucosa gástrica y/o duodenal	Presencia o ausencia de síntomas (diagnostico: dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores o cuatro criterios menores)	Si: 0 No: 1

<p>Reflujo gastroesofágico</p>	<p>Paso del contenido gástrico al esófago capaz de producir síntomas y/o alteraciones inflamatorias del esófago.</p>	<p>Presencia o ausencia de síntomas</p> <p><i>Cuestionario GERDQ (Adultos):</i></p> <p>0-2 puntos: 0% probabilidad de ERGE</p> <p>3-7 puntos: 50% probabilidad de ERGE</p> <p>8-10 puntos: 79% probabilidad de ERGE</p> <p>11-18 puntos: 89% probabilidad de ERGE</p> <p><i>Niños: ≥ 3 puntos: positivo</i></p> <p><i>Índice Síntomas de Reflujo (RSI): >13 puntos: considerarse como anormal.</i></p>	<p>Si: 0</p> <p>No: 1</p>
<p>Enfermedad periodontal</p>	<p>Conjunto de enfermedades inflamatorias infecciosas del periodonto (encía, cemento radicular, ligamento periodontal y hueso circundante)</p>	<p>Presencia o ausencia de signos y síntomas (diagnóstico: más de 4)</p>	<p>Si: 0</p> <p>No: 1</p>
<p>Resultado de la prueba rápida de ureasa</p>	<p>Test que reacciona ante la presencia de ureasa por <i>Helicobacter pylori</i></p>	<p>CLOtest</p>	<p>Positivo: 0</p> <p>Negativo: 1</p>

11. METODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Se seleccionó a los pacientes de la lista de programación quirúrgica con diagnóstico de hipertrofia moderada o severa de amígdalas palatinas del servicio de Otorrinolaringología durante el período señalado a quienes se les aplicó los criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente, se les llenó la ficha de recolección de datos, la sección correspondiente al objetivo 1, 2. Para la elaboración de esta ficha se utilizó en lo que correspondía al diagnóstico de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, el cuestionario GERDQ (cuestionario para enfermedad por reflujo gastroesofágico) en adultos y para el diagnóstico en niños el utilizado por Villalpando et al. (2009).

Se incluyó para investigar manifestaciones extraesofágicas el Índice Síntomas de Reflujo de Araujo et al. (2016), todos validados por los autores y cuya interpretación del puntaje obtenido se describe en la operacionalización de las variables. En la sección correspondiente a Enfermedad Acido Péptica, se buscó criterios diagnósticos aplicables a la población pediátrica y respecto a Enfermedad Periodontal se realizó exámen físico de la cavidad oral previo asesoramiento con un odontólogo. En el caso de los niños se interrogó detalladamente a los padres.

Los pacientes a los cuales se les programó amigdalectomía mediante técnica de disección (técnica en frío) previo consentimiento informado para la cirugía, se les obtuvo muestra histopatológica a la cual se le aplicó la prueba rápida de ureasa PRU CLOtest. En sala de operaciones, bajo medidas de asepsia y antisepsia y protección personal, con bisturí estéril se cortó un espécimen de aproximadamente 2x2 mm del tejido amigdalino el cual se colocó dentro del gel de la prueba CLOtest, asegurando que el gel cubriera el espécimen completamente.

Luego, al reverso de la prueba se escribieron los datos personales del paciente, número de expediente, edad, hora de realización de la prueba, para hacer lectura de la misma a los 20 minutos y después en períodos de 1, 3, y 24 horas para valorar los cambios de coloración del gel. Al final de las 24 horas, se registró una prueba amarilla como negativo y un color naranja o rojo se registró como positivo. Cambios de coloración después de 24 horas no se registraron como positivos.

Los resultados obtenidos de la prueba rápida se registraron en la ficha de recolección de datos en la sección correspondiente al objetivo 3, así mismo se realizó registro fotográfico del resultado de cada una de las pruebas. Se llevó a cabo una prueba piloto en la brigada quirúrgica de ORL, el lunes 10 de octubre, para ensayar la prueba rápida de ureasa PRU CLOtest con el objetivo de familiarizarse con la técnica de realización de la prueba.

12. METODO DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN:

De la información recolectada a partir de las fichas de recolección de datos se diseñó la base de datos correspondientes utilizando el software estadístico SPSS (Paquete estadístico para las Ciencias Sociales) versión 20 para Windows, las tablas y gráficos se hicieron en el mismo programa.

Se obtuvieron estadísticas simples mediante frecuencias y porcentajes y se obtuvo estadísticas de riesgo mediante riesgo relativo (RR), Riesgo atribuible (RA) y valor de p.

Riesgo relativo: Es una medida de la probabilidad que experimenten un daño a la salud aquellos individuos con un determinado factor de riesgo en comparación con los que no tienen exposición a ese factor, es una medida de asociación entre exposición y enfermedad, entendiéndose que resultado igual a 1, no hay asociación; mayor de 1 indica asociación positiva o aumento del riesgo en los expuestos y menor de 1 indicando significa asociación inversa o una disminución del riesgo en los grupos expuestos (factor protector).

El Riesgo atribuible permite calcular el probable impacto en la salud de la población si el factor de riesgo estudiado se suprimiera.

13. CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Para la realización de este trabajo se pidió a los pacientes su autorización para participar, llenándoseles un consentimiento informado para el estudio, firmándolo el paciente si era mayor de 18 años o el tutor legal en caso contrario. Se les explicó los objetivos de dicha investigación, la confidencialidad de los resultados y los fines docentes de la misma. Así también se llenó un consentimiento informado para la cirugía explicándosele las complicaciones derivadas de dicho procedimiento quirúrgico.

VIII. RESULTADOS

Se estudiaron 24 pacientes a los cuales se les realizó amigdalectomía mediante disección en frío, para posteriormente al tejido amigdalino aplicarle la prueba de ureasa CLOtest para detección de *Helicobacter pylori*.

Objetivo 1: Describir las características sociodemográficas de los pacientes sometidos a amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología.

Con respecto a la edad de los pacientes del estudio, la mayoría de estos se encontraron en el rango de edad menor de 12 años con un 45.8% (11), seguido de los pacientes en el rango de edad de 12-25 años con un 33.3% (8). En menor proporción el grupo entre 26-38 años con un 20.8% (5). (Ver tabla No.1)

En relación a la distribución por edad con respecto al resultado de la prueba de CLOtest, en los menores de 12 años el 33.33% (8) obtuvo resultado positivo y el restante 12.5% (3) resultado negativo. En el grupo de 12-25 años el 25% (6) tuvieron resultado positivo en la prueba y el 8.3% (2) tuvieron resultado negativo. En el grupo de 26-38 años el 12.5% (3) tuvieron resultado negativo y el restante 8.3% (2) resultado positivo. (Ver tabla No.1)

Con respecto al sexo, se encontró que el 58.3% (14) eran del sexo femenino y el 41.6% (10) eran del sexo masculino. (Ver tabla No.2). De los pacientes del sexo femenino el 37.5% (9) resultaron positivo a la prueba de CLOtest y el restante 20.8% (5) resultaron negativo. De los pacientes del sexo masculino el 29.2% (7) resultaron positivo y el restante 12.5% negativo. (Ver tabla No. 2)

La procedencia de los pacientes en su mayoría fue del área urbana 62.5% (15) y la minoría del área rural 37.5% (9). De los pacientes de procedencia urbana un 45.8% (11) resultaron positivo a la prueba de CLOtest y un 16.7% (4) resultaron negativo. Los pacientes del área rural, un 20.8% (5) resultaron positivos y un 16.7% negativos. (Ver tabla No.3)

Objetivo 2: Identificar factores relacionados a la presencia del *Helicobacter pylori* en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas.

Con respecto a la Enfermedad Ácido Péptica, se encontró que el 54.2% (13) aquejó signos y síntomas de esta enfermedad y del 45.8% (11) no presentaron esta enfermedad. De los pacientes que presentaron Enfermedad Ácido péptica, el 54.2% (13) fue positivo a la prueba de Clotest y ningún paciente fue negativo. De los pacientes que no presentaron Enfermedad Ácido Péptica el 33.3% (8) fue negativo a la prueba y un 12.5% (3) positivo. (Ver tabla No.4)

La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico se encontró que el 54.2% (13) aquejó signos y síntomas de esta enfermedad y el 45.8% (11) no presentaron esta enfermedad. De los pacientes que presentaron enfermedad Ácido Péptica el 54.2% (13) fue positivo a la prueba de CLOtest y ningún paciente fue negativo. De los pacientes que no presentaron Enfermedad Ácido Péptica, el 33.3% (8) fue negativo a la prueba y un 12.5% (3) positivo. (Ver tabla No.5)

De los pacientes en estudio la mayoría de los pacientes no presentó Enfermedad Periodontal con un 54.2% (13) y el restante 45.83% (11) de los pacientes sí la presentó. De los pacientes que no se les encontró enfermedad periodontal el 33.3% (8) resultó negativo a la prueba de CLOtest y el 20.8%(5) positivo. De los pacientes que sí se les encontró enfermedad periodontal el 45.8% (11) resultaron positivos a la prueba. (Ver tabla No.6).

De todos los pacientes la mayoría refirieron presentar vómitos recurrentes por lo menos 3 veces al mes, dentro de las manifestaciones clínicas de Enfermedad Ácido Péptica, con un 54.2% (13) y un 45.8% no lo aquejaron. De los pacientes que sí manifestaron vómito el 54.2% (13) resultaron positivos a la prueba de CLOtest y de los que no manifestaron vómito el 33.3% (8) resultó negativo y el 12.5% (3) positivo. (Ver tabla No. 7)

De los pacientes en estudio la mayoría aquejó epigastralgia dentro de las manifestaciones de Enfermedad Ácido Péptica con un 54.2% (13) y un 45.8% (11) no la aquejaron. De los pacientes que sí han presentado epigastralgia el 54.2% (13) fueron positivos a la prueba CLOtest y de los que no han presentado epigastralgia el 33.3% (8) fueron negativos a la prueba y el 12.5% (3) positivo. (Ver tabla No. 8)

La mayoría de los pacientes expresaron que han presentado náuseas dentro de las manifestaciones de Enfermedad Ácido Péptica representado por el 54.2% (13) y el 45.8% (11) no presentaron este síntoma. De los que sí manifestaron náuseas el 54.2% (13) fueron positivos a la prueba CLOtest y de los que no manifestaron náuseas el 33.3% (8) fue negativo a la prueba y el 12.5% (3) positivo. (Ver tabla No. 9)

La mayoría de los pacientes refirieron pirosis como parte de las manifestaciones de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico representado por el 54.2% (13) y el 45.8% (11) no presentaron este síntoma. De los que sí refirieron pirosis el 54.2% (13) fue positivo a la prueba CLOtest y de los que no la refirieron el 33.3% (8) fue negativo a la prueba y el 12.5% (3) positivo. (Ver tabla No. 10)

De los pacientes en estudio, la mayoría aquejaron regurgitación como parte de las manifestaciones de enfermedad por reflujo gastroesofágico representado por el por el 54.2% (13) y el 45.8% (11) no presentaron este síntoma. De los que sí aquejaron regurgitación el 54.2% (13) fue positivo a la prueba CLOtest y de los que no la aquejaron el 33.3% (8) fue negativo a la prueba y el 12.5% (3) positivo. (Ver tabla No.11)

Dentro de las manifestaciones extraesofágicas de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico la mayoría de los pacientes han tenido disfonía o algún problema con la voz con un 54.2% (13) y el 45.8% (11) no han tenido este problema. De los que sí han tenido disfonía el 54.2% (13) fue positivo a la prueba CLOtest y de los que no la han tenido el 33.3% (8) fue negativo a la prueba y el 12.5% (3) positivo. (Ver tabla No.12)

La mayoría de los pacientes manifestaron tos molesta o después de comer o acostarse como parte de las manifestaciones extraesofágicas de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico con un 54.2% (13) y el 45.8% (11) no han tenido este problema. De los que sí han tenido tos el 54.2% (13) fue positivo a la prueba CLOtest y de los que no la han tenido el 33.3% (8) fue negativo a la prueba y el 12.5% (3) positivo. (Ver tabla No. 13)

El 54.2% (13) de los pacientes del estudio no refirieron gingivorragia como parte de la enfermedad periodontal y el 45.8% (11) sí la refirieron. De los pacientes que no la refirieron el 33.3% (8) resultó negativo a la prueba CLOtest y el 20.8% (5) resultó positivo. De los que sí tuvieron gingivorragia el 45.8% (11) resultó positivo a la prueba. (Ver tabla No.14)

De los pacientes en estudio, el 54.2% (13) no se les encontró caries dental como parte de la Enfermedad Periodontal y el 45.8% (11) sí la refirieron. De los pacientes que no la refirieron el 33.3% (8) resultó negativo a la prueba CLOtest y el 20.8% (5) resultó positivo. De los que sí se les encontró caries dental el 45.8% (11) resultó positivo a la prueba. (Ver tabla No.15)

La mayoría de los pacientes representado por el 54.2% (13) no se les encontró cálculos dentales (sarro) como parte de la Enfermedad Periodontal y el 45.8% (11) sí la refirieron. De los pacientes en los que no se les encontró el 33.3% (8) resultó negativo a la prueba CLOtest y el 20.8% (5) resultó positivo. De los que sí se les encontró cálculos dentales el 45.8% (11) resultó positivo a la prueba. (Ver tabla No.16)

Objetivo 3: Mencionar el resultado de la prueba rápida de ureasa en pacientes sometidos a amigdalectomía.

Helicobacter pylori se detectó en el 66.7% (16) los pacientes de este estudio mediante la prueba rápida de ureasa CLOtest, siendo la mayoría menor de 12 años con un 33.33% (8), del sexo femenino con un 37.5% (9) y del área urbana con un 45.8% (11). (Ver tablas No. 1, 2 y 3)

Objetivo 4: Correlacionar los factores asociados al *Helicobacter pylori* de los pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas con el resultado de la prueba rápida de ureasa en los pacientes en estudio.

Estos resultados se describieron en el objetivo 2 ya que se realizó cruce de variables entre los factores identificados como asociados a la bacteria *Helicobacter pylori* y los resultados de la prueba.

IX.DISCUSIÓN

Objetivo 1: Describir las características sociodemográficas de los pacientes sometidos a amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología.

Con respecto a la edad de los pacientes del estudio, el grupo mayoritario fueron niños (rango menor de 12 años). Esto último se corresponde con lo referido en la literatura de que las amígdalas y adenoides son muy pequeñas al nacer, aumentan progresivamente durante los primeros cuatro años de vida como resultado de una mayor actividad inmunológica, empiezan su involución después de la pubertad y al llegar la vida adulta casi desaparecen, por lo que la hipertrofia crónica adenoamigdalares es más frecuente encontrarla en la niñez.

Esto se confirma con las listas de espera quirúrgica del servicio de Otorrinolaringología donde la mayoría de los pacientes son menores de 25 años. Así mismo encontramos que la edad pediátrica fue la más estudiada en las investigaciones de Seref et al. (2001), Jabbari et al. (2009), Bayindir et al. (2015) y Abdel-Monem et al. (2011)

De los pacientes con resultado positivo a la prueba CLOtest, la mayoría se encontraron en el grupo de edad menor de 12 años seguido de los menores de 25 años. El de menor edad tenía 3 años y el de mayor edad 36 años. En el estudio de Seref et al. (2001) la mayoría de los pacientes que resultaron positivo a la prueba CloTest se encontraron en edades comprendidas entre los 4-32 años.

Lo anterior nos indica que tanto en adultos como en niños el tejido amigdalino puede ser colonizado por *Helicobacter pylori*, esto puede estar relacionado con el hecho de que la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, considerado como uno de los mecanismos que explican la presencia de la bacteria en la cavidad oral, es una enfermedad con alta prevalencia que puede variar desde un 10% en Estados Unidos hasta un 12.8.-47% en países latinoamericanos como el nuestro, según lo señalado por Mezerville et al. (2014)

Se ha propuesto que la ruta de transmisión del *Helicobacter pylori* puede ser por vía oral-oral, fecal-oral y gástrica-oral y que no requiere un ambiente ácido para sobrevivir, por lo que las deficiencias higiénico sanitarias pueden influir en la colonización por esta bacteria sobre todo en los niños cuando sus tutores no pueden vigilar, por ejemplo en horarios escolares, el lavado de

manos después de ir al servicio higiénico y antes de comer o la manipulación de los alimentos que éstos consumen fuera de casa.

La mayoría de pacientes fueron del sexo femenino y procedían del área urbana, y a su vez la mayoría de los pacientes que resultaron positivo a la prueba CLOtest fueron del sexo femenino y de procedencia urbana. Los datos anteriores coinciden con lo encontrado en la Encuesta Nicaragüense de Demografía y Salud (ENDESA) 2011-2012, que refiere que un poco más de la mitad de la población nicaragüense reside en el área urbana y corresponde a mujeres, y que de acuerdo a la composición por grandes grupos de edades, la población de 15-64 años comprende la mayoría seguida de la población menor de 15 años.

Objetivo 2: Identificar factores relacionados al *Helicobacter pylori* en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas.

En relación a la Enfermedad Acido Péptica, más de la mitad de los pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas reunieron criterios para el diagnóstico clínico de esta enfermedad. Esto es esperado ya que esta es una enfermedad que afecta tanto niños como adultos, siendo más frecuente en adultos como lo señala Uribe et al. (2014), que 1 de cada 10 personas sufren esta enfermedad y en niños aunque es raro se han reportado tasas de incidencia de 4,4 por 10.000 niños.

Se consideró importante investigar si los pacientes presentaban Enfermedad Ácido Péptica ya que es bien conocido que *H. pylori* reside en el estómago humano siendo éste su hábitat natural y habitual, y es la principal causa de la inflamación del estómago, reconociéndose como un factor clave en el desarrollo de patologías del tracto gastrointestinal superior, incluyendo la enfermedad de úlcera péptica como lo menciona Kariya et al. (2014)

De los pacientes en estudio que se les realizó diagnóstico clínico de Enfermedad Ácido Péptica, todos manifestaron síntomas de epigastralgia, vómitos recurrentes (al menos 3 veces al mes) y náuseas. Esto se corresponde con lo señalado por Uribe et al. (2014), que describe los vómitos recurrentes y el dolor abdominal en epigastrio como criterios mayores para el diagnóstico clínico de esta enfermedad, considerando la sintomatología referida por el paciente como claves para el diagnóstico ya que el examen físico es poco revelador e inespecífico, incluso en los niños.

En este estudio, se realizó diagnóstico, en un poco más de la mitad de los pacientes de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico al presentar signos y síntomas de dicha patología. Huerta et al. (2016), señala en el consenso Mexicano de Enfermedad por reflujo gastroesofágico que ésta es una entidad con una prevalencia mundial de hasta un 20% más en países occidentales y Mezerville et al. (2014) lo identifican hasta en un 47% en países latinoamericanos, por lo que es esperado encontrarlo en poblaciones como la nuestra.

En esta investigación los resultados arrojaron que la mayoría de los pacientes con ERGE eran adolescentes y adultos (mayores de 12 años), pero también se encontraron 5 niños menores de 12 años que presentaban síntomas de esta enfermedad, lo que se corresponde con lo descrito por Hernández et al. (2016) que en niños es una enfermedad frecuente representando hasta un 65% de la consulta diaria del médico general o pediatra en el primer nivel de atención.

Es necesario resaltar que en la mayoría de los pacientes los síntomas de pirosis y regurgitación fueron los denominadores comunes, que coincide con lo establecido por Huerta et al. (2016) de que los síntomas típicos de esta enfermedad son la pirosis y la regurgitación, y por Mezerville et al. (2014) quienes consideran que éstas dos definitivas para el diagnóstico, estableciendo que la prevalencia puede variar entre el 75-98% y 48-91% respectivamente.

Con respecto a las manifestaciones extraesofágicas de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, se encontró que la mayoría de pacientes expresaron antecedente de ronquera o problemas con la voz de forma intermitente o necesidad de aclarar la garganta, así como tos molesta. Esto es esperado ya que las patologías otorrinolaringológicas relacionadas con la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico son frecuentes encontrarlas en la práctica clínica diaria, siendo causa de faringolaringitis irritativa y tos crónica. Se ha estimado que el 10% de pacientes en la práctica de ORL tienen síntomas relacionados con reflujo gastroesofágico y que en pacientes con ERGE se puede encontrar disfonía (71%) y tos (51%), así lo indica Araujo et al. (2016).

Es importante señalar que los pacientes con pirosis y regurgitación que permitieron catalogarlos con el diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico mediante la aplicación del *GERD-Q* (*cuestionario diagnóstico de reflujo gastroesofágico*) incluido en el instrumento de esta investigación, a su vez estos mismos pacientes fueron los que manifestaron síntomas

extraesofágicos, ésto se fundamenta en el hecho de que la probabilidad de que estas manifestaciones sean debidas a ERGE, en ausencia de síntomas típicos de pirosis y regurgitación, es muy baja, según Huerta et al. (2016) y Mezerville et al. (2014).

La enfermedad periodontal en forma de gingivitis y periodontitis, fue encontrada en casi la mitad de los pacientes. Se consideró importante buscar esta patología ya que en la literatura se han encontrado múltiples estudios que apoyan que placa dental y saliva pueden ser un importante reservorio para *H. pylori* y que la presencia de esta bacteria en la cavidad oral pueden contribuir a enfermedades orales, la transmisión oral, la reinfección gástrica e infección de las amígdalas palatinas, como muestran Amiri, et al. (2015), Ahmed et al. (2006) y Liu et al. (2009)

De los pacientes con enfermedad periodontal un poco más de la mitad fueron mayores de 12 años y adultos, identificándose 5 niños menores de 12 años, y la mayoría fueron del sexo femenino. Estos datos son similares a los encontrados por Medina et al. (2007) quienes concluyeron que la prevalencia de la enfermedad periodontal es mayor en mujeres y aumenta a medida que aumenta la edad.

Así mismo, Medina et al. (2007) indican que la población nicaragüense tiene altos índices de caries y enfermedad periodontal, 90.61% y 88.23% respectivamente, en el presente estudio se encontró 45.8% de prevalencia de enfermedad periodontal, menor en comparación al estudio de Medina et al, 2007, probablemente se deba a que no se aplicaron los criterios de la OMS “Investigación de Salud Oral, Métodos Básicos” que utilizaron estos autores, ya que la finalidad del presente estudio era tener un conocimiento general de los problemas de salud oral en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas en quienes se buscaría la presencia de *Helicobacter pylori*.

Los problemas de salud oral en nuestro país están relacionados a las condiciones económicas, sociales, culturales, probablemente por la falta de hábito de acudir regularmente a consultas odontológicas, el desconocimiento de signos de alarma de enfermedad periodontal, poca oferta de salud dental en el sistema público.

Dentro de los pacientes con esta entidad, la mayoría al examen físico presentó datos de placa bacteriana, caries dental, cálculos dentales (sarro). Esto puede estar relacionado con la falta

de hábitos de salud oral de las personas y puede constituir un medio o caldo de cultivo para la reinfección o la transmisión oral-oral de la bacteria *Helicobacter pylori*.

Los pacientes entrevistados manifestaron antecedente de gingivorragia el cual es uno de los signos y síntomas clínicos para establecer o detectar enfermedad periodontal y la principal causa del sangrado gingival clínicamente es la remoción inadecuada, por ejemplo con palillos dentales, de la placa bacteriana en la línea de las encías.

En este estudio, ninguno de los pacientes refirió antecedentes de enfermedad sistémica como diabetes mellitus, diferente a los resultados encontrado por Pérez et al. (2011) quienes reportan que los individuos que padecen diabetes juvenil o tipo 1 por lo general muestran incremento en la susceptibilidad a la enfermedad periodontal, afectando su estado nutricional y capacidad defensiva.

Probablemente la falta de similitud en estos datos se deba a diferencias en las características de la población, ya que la mayoría eran menores de 25 años, sin antecedentes patológicos conocidos.

Con respecto al hábito de tabaquismo, ninguno de los pacientes adultos lo refirió como antecedente no patológico, sin embargo, en alguno de los pacientes pediátricos los familiares manifestaron presencia en la casa de otros miembros que sí son fumadores, por lo que se puede considerar a estos niños como fumadores pasivos, en el estudio de Pérez et al. (2011) establece que este es un factor de riesgo que ejerce influencia en la Enfermedad Periodontal.

Objetivo 3: Mencionar el resultado de la prueba rápida de ureasa en pacientes sometidos a amigdalectomía.

De los 24 pacientes que formaron parte de este estudio se encontró que 16 pacientes, más de la mitad (66.66%), resultaron positivos para el *Helicobacter pylori*, y de éstos la mayoría menores de 12 años y del sexo femenino, encontrándose resultados similares con el estudio de Seref et al. (2001) en el cual también se utilizó la prueba rápida de ureasa CLOtest, siendo positivos 11 de los 19 pacientes, esto correspondió a un 57.89%.

El estudio de Seref et al. (2001) fue también un estudio prospectivo, donde se evaluaron pacientes tanto en edad pediátrica como adultos, de 4-38 años, de igual forma se realizó en el

presente estudio, encontrándose los individuos entre los 3-36 años. Se puede considerar que la similitud en los resultados se debe a que el trabajo de Seref et al. (2001) sirvió de directriz para realizar el presente estudio, en cuanto a criterios de selección, obtención de la muestra de tejido amigdalino, medio diagnóstico utilizado.

Así mismo, en la investigación prospectiva de Abdel-Monem et al. (2011) quienes evaluaron a 20 niños mediante la prueba rápida de ureasa, PCR y serología de sangre, la prueba rápida de ureasa (RUT) fue positivo en 53,3% (16) muestras, similar a lo encontrado en este estudio.

Se incluyeron pacientes tanto pediátricos como adultos jóvenes para conocer si la bacteria era capaz de afectar diferentes grupos de edad, tomando en cuenta que al servicio acuden en su mayoría niños, seguido de adultos jóvenes, por lo que se buscó tener una muestra representativa de la población que acude.

Se excluyó pacientes que hubieran consumido medicamentos como antiácidos, compuestos con bismuto, bloqueadores de los receptores H₂, antibióticos. Era necesario interrogar a los sujetos referente a esto para evitar que dichos fármacos inhibieran el crecimiento de la bacteria y de esta forma se disminuyera la sensibilidad de la prueba.

Tal como lo describe Seref et al. (2001) las amígdalas palatinas se obtuvieron mediante técnica de disección en frío, esto fue importante para evitar que el calentamiento generado por el electrocauterio monopolar provocara que la bacteria no fuera viable para aplicar la prueba y poder detectarla. Para evitar contaminación de la muestra y falsos positivos, la obtención de la misma se realizó bajo medidas de asepsia y antisepsia, con medidas de protección personal.

Durante la planificación del estudio, se eligió la prueba CLOtest porque es una prueba muy específica y sensible para encontrar *H. Pylori* y es el método más común de encontrar *H. Pylori* entre los gastroenterólogos. Dye et al. (1988) refiere que es una prueba precisa por su 98% de sensibilidad y 97% de especificidad, conveniente por sus cambios de color de fácil lectura, y asequible porque el diagnóstico cuesta menos que un cultivo o histología. Comparable con la histología en precisión, pero mucho menos costoso y más oportuno. Con relación al cultivo, éste es costoso, no oportuno, útil para sensibilidad a antibióticos y con respecto a la histología, la precisión de esta depende de la experiencia y las tinciones pertinentes y es relativamente costoso.

El problema con la serología es que no define la actividad actual del *H. pylori* y es menos preciso que la histología o la prueba rápida de ureasa.

Lo anterior se reafirma con el estudio realizado por Cutler et al. (1995) quienes encontraron que no había diferencia estadística en la determinación del diagnóstico correcto de infección por *H. pylori* entre prueba de aliento con urea (UBT), medición de la inmunoglobulina sérica Ig G y niveles de anticuerpo IgA y muestras de biopsia antral para la prueba de CLOtest, histología y tinción de Warthin-Starry.

A diferencia de lo encontrado en los estudios antes mencionados, Skinner et al (2001) aplicó la prueba Clotest y serología a 50 pacientes, no hallando evidencia de este patógeno en ninguno de los especímenes de las amígdalas al aplicar la prueba. Sí se encontró 14 pacientes seropositivos para el *Helicobacter pylori* y el número de macrófagos con tinción de iNOS óxido (níttrico sintasa inducible) por campo, se incrementó en dichos pacientes. A pesar que *Helicobacter pylori* no se encontró que colonizara la amígdala sí se concluyó que estimula a las amígdalas mediante la inducción de la expresión de iNOS en los macrófagos.

A pesar que se cuenta con pocos estudios al respecto de este tema y con ninguno en Nicaragua, en diversos trabajos se ha valorado la presencia de *H. pylori* mediante otras pruebas diagnósticas que son de utilidad para darnos cuenta que el *Helicobacter pylori* puede colonizar la cavidad oral, específicamente la amígdalas palatinas.

Lo anterior se confirma Nartová et al. (2014) quienes evaluaron a 89 pacientes, 60 con diagnóstico de amigdalitis crónica y 29 tenían SAOPS (síndrome de apnea obstructiva del sueño), *Helicobacter pylori* se detectó por reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (rt-PCR). En el grupo de amigdalitis crónica, *Helicobacter pylori* se detectó en 48 (80%) especímenes, el gen cagA fue detectado en 12 muestras (25%) y 12 muestras fueron negativas. En el grupo SAOPS, *Helicobacter pylori* se encontró en 24 muestras (82,76%), el gen cagA fue detectado en 5 (20,83%) y 5 muestras (17,24%) fueron negativas.

Hasta hace poco se manejaba que la bacteria *Helicobacter pylori* se encontraba únicamente en la cámara gástrica identificándose como agente causal de enfermedades digestivas como la enfermedad ácido péptica, úlceras duodenogástricas, cáncer gástrico entre otros. Sin embargo, gracias a recientes investigaciones que, aunque han sido pocas, han logrado aportar

conocimientos sobre nuevos reservorios de dicha bacteria, como son la cavidad oral, específicamente la placa dental y el tejido adenoamigdalino.

Objetivo 4: Correlacionar los factores asociados al *Helicobacter pylori* de los pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas con el resultado de la prueba rápida de ureasa.

En este estudio se encontró que todos los pacientes diagnosticados clínicamente con Enfermedad Ácido Péptica resultaron positivos para la prueba rápida de ureasa CLOtest detectando presencia de *Helicobacter pylori* en estos pacientes. Se considera que esto tiene su explicación en que la bacteria es reconocida como causa principal de la Enfermedad Ácido Péptica siendo responsable de hasta el 50-70 % de los casos de ulcera péptica, tal como lo señala Raña et al. (2009). Este mismo autor reporta que en México hay una prevalencia de 67.8% de *Helicobacter pylori* en pacientes con sintomatología ácido-péptica enviados a estudio endoscópico y del 58.3% en pacientes con ulcera péptica. Por lo anterior, es probable que haya una asociación entre la enfermedad ácido péptica y el resultado positivo a la presencia de la bacteria que se encontró en estos mismos pacientes.

Así mismo, se encontró que todos los pacientes con resultado positivo a la prueba de ureasa padecían de enfermedad por reflujo gastroesofágico, diagnosticado clínicamente mediante el cuestionario *GERD-Q*. Esta asociación puede explicarse en el hecho de que el reflujo gastroesofágico se ha establecido como posible mecanismo mediante el cual la bacteria asciende y coloniza la orofaringe a partir de su reservorio gástrico habitual.

Autores como Jabbari et al. (2009) afirman que el jugo gástrico infectado con *H. pylori* podría jugar un papel importante en la infección del tracto respiratorio superior y Marques & Trevizani (2010) proponen que en los casos de enfermedad por reflujo gastroesofágico, el fluido gástrico que está contaminado con *H. pylori* entra en la cavidad nasofaríngea y orofaríngea, permitiendo así que la bacteria pueda colonizar la placa dental y el tejido adenoamigdalino.

En los pacientes positivos a la prueba rápida CLOtest, aunque en menor proporción que las otras 2 enfermedades anteriores, se encontró Enfermedad Periodontal. Actualmente se dispone de evidencia de una alta prevalencia de *Helicobacter pylori* en la placa dental como lo encontrado por Amiri et al. (2015), que identificaron a la bacteria mediante PCR y reacción

LAMP en el 77.7% de 45 muestras de placa dental. Esto se reafirma con lo arrojado por Liu et al. (2009), quienes detectaron la presencia de *H. pylori* en 59,4% (263/443) de sus muestras de placa dental. Liu et al., 2008, quienes encontraron muestras de placa dental de niños positivos para *H. pylori*, también informó de una correlación estadísticamente significativa entre la infección por *H. pylori* y la caries dental.

Lo anterior lleva a pensar que puede existir asociación entre la presencia de la bacteria en la placa dental de la cavidad oral y el hecho que desde allí pueda ser mecanismo de autoinfección colonizando las amígdalas palatinas, de reinfección gástrica, desarrollo de enfermedades orales así como la causa de la transmisión oral-oral del *Helicobacter pylori*.

La asociación entre estos 3 factores y la presencia de *Helicobacter pylori* se permitió establecer mediante el cálculo de estadísticas de riesgo, Riesgo relativo y Riesgo Atribuible. En este estudio se calculó que para la Enfermedad Acido Péptica y Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico el Riesgo Relativo fue de 3.667, y para Enfermedad Periodontal fue de 2.6, lo que indica que hay una asociación positiva o aumento del riesgo de presentar *Helicobacter pylori* en pacientes que padezcan estas enfermedades, destacando que se identificó mayor asociación entre Enfermedad Acido péptica, Enfermedad por reflujo gastroesofágico y presencia de la bacteria en tejido amigdalino, que entre la Enfermedad periodontal y la presencia de la bacteria.

El Riesgo atribuible para la Enfermedad Acido Péptica y Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico fue de 72.73%, lo que se interpreta que el impacto que producen estos 2 factores en la población fue de 72.73%, lo que indica que si se elimina la exposición a estos 2 factores serán prevenidos el 72.73% de los casos en la población. Para la Enfermedad Periodontal fue de 61.54%, lo que significa que si se elimina la exposición a este factor serán prevenidos el 61.54% de los casos en la población. Fue mayor el impacto por la Enfermedad Ácido Péptica y la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico que el ejercido por la Enfermedad Periodontal.

X. CONCLUSIONES

1. Dentro de las características sociodemográficas encontradas en este estudio se observó que el 45.8% eran menores de 12 años, el 58.3% del sexo femenino y el 62.5% del área urbana.
2. Se reconocieron como factores relacionados al *Helicobacter pylori* en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas la Enfermedad Ácido Péptica y la Enfermedad por Reflujo gastroesofágico en el 54.2% de los pacientes, y en menor proporción la Enfermedad periodontal en el 45.83% de los pacientes.
3. *Helicobacter pylori* se detectó en el 66.7% los pacientes de este estudio mediante la prueba rápida de ureasa Clotest, siendo la mayoría menor de 12 años con un 33.33%, del sexo femenino con un 37.5% y del área urbana con un 45.8%.
4. Se identificó asociación positiva o aumento del riesgo de presentar *Helicobacter pylori* en pacientes que presentaron Enfermedad Acido Péptica, Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico y Enfermedad Periodontal, encontrándose mayor asociación entre Enfermedad Acido péptica, Enfermedad por reflujo gastroesofágico y presencia de la bacteria en tejido amigdalino (Riesgo Relativo=3.667), que entre la Enfermedad periodontal y la presencia de la bacteria (Riesgo Relativo=2.6).
5. Enfermedad Ácido péptica, Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico y Enfermedad Periodontal ejercen impacto en la población, de tal forma que si se elimina la exposición a estos factores se puede prevenir casos nuevos de *Helicobacter pylori* en amígdalas palatinas, demostrado por el Riesgo atribuible para la Enfermedad Ácido péptica y Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico de 72.73% y para la Enfermedad Periodontal de 61.54%.

XI. RECOMENDACIONES

1. Identificar en los pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas enfermedades como la Enfermedad Acido Péptica, Enfermedad por Reflujo gastroesofágico y Enfermedad Periodontal, al ser factores asociados al *Helicobacter pylori* mediante la utilización del instrumento del presente estudio, de tal forma que estos pacientes se traten y se deriven a las especialidades correspondientes para su abordaje integral.
2. Incluir en el protocolo de manejo de los pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas, en los que se haya identificado los factores asociados al *Helicobacter pylori*, el tratamiento médico contra el reflujo gastroesofágico y el tratamiento específico para la erradicación de esta bacteria.
3. Capacitar a los médicos especialistas y residentes de Otorrinolaringología sobre los factores asociados al *Helicobacter pylori* para la identificación y el abordaje de los mismos.
4. Gestionar con las autoridades sanitarias la ampliación de los servicios de odontología para el tratamiento de la Enfermedad Periodontal, campañas de concientización sobre la higiene bucal y de educación sobre la bacteria *Helicobacter pylori* haciendo énfasis en las medidas higiénico sanitarias para evitar su transmisión.
5. Estimular el desarrollo de más investigaciones respecto a este tema, realizando un estudio que detecte la enzima óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) para complementar el conocimiento sobre la respuesta inflamatoria provocada por *Helicobacter pylori* y su participación en la génesis de la hipertrofia amigdalal.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Abdel-Monem, M., Magdy, E., Nour, Y., Harfoush, R., Ibreak, A. (2011). Detection of *Helicobacter pylori* in adenotonsillar tissue of children with chronic adenotonsillitis using rapid urease test, PCR and blood serology: A prospective study. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 75(4), 568–572. doi: 10.1016/j.ijporl.2011.01.021.
2. Agudo, P. (2010). *Estudio molecular de los factores de Virulencia y de la resistencia a Claritromicina en la infección por Helicobacter pylori* (tesis de grado). Universidad Complutense de Madrid, España.
3. Ahmed KS, Khan AA, Ahmed I, Tiwari SK, Habeeb MA, Ali SM, Ahi JD, Abid Z, Alvi A, Hussain MA, Ahmed N y Habibullah CM. (2006). Prevalence study to elucidate the transmission pathways of *Helicobacter pylori* at oral and gastroduodenal sites of a South Indian population. *Singapore Med Journal*, 47(4). 291-296. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16572240/>
4. Alurralde, C., Casanova, R., Figueroa, F., Hernández, J., Loreto, A., Salazar, Y. y Ortiz, A. (2013). Utilidad del cuestionario GERDQ para diagnóstico de enfermedad de reflujo gastroesofágico en personal de centro médico privado en Caracas. *SCIELO*, 67(3), 145-149. Recuperado de: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032013000300005.
5. Alvo, A., Sauvalle, M., Sedano, C. y Gianini, R. (2016). Amigdalectomía y adenoidectomía: Conceptos, técnicas y recomendaciones. *Revista Otorrinolaringológica de Cirugía de Cabeza y cuello*, 76(4), 99-110.
6. Amiri, N., Abiri, R., Eyvazi, M., Zolfaghari, MR. y Alvandi, A. (2015). The frequency of *Helicobacter pylori* in dental plaque is possibly underestimated. *Arch Oral Biology*. 60(5), 782-788. doi: 10.1016/j.archoralbio.2015.02.006

7. Basterra, J., Alba, J. y Zapater, E. (2009). *Patología infecciosa. Hipertrofia de la amígdala palatina*. Recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9788445819630500365>
8. Araujo, X., Martín, C. y Gómez, J. (2016). *Patología otorrinolaringológica en relación con el reflujo gastroesofágico*. Recuperado de: <http://seorl.net/PDF/Cavidad%20oral%20faringe%20esofago/092%20-%20patolog%20c3%8da%20otorrinolaringol%20c3%93gica%20en%20relaci%20c3%93n%20con%20el%20reflujo%20gastroesof%20c3%81gico.pdf>
9. Bayindir, T., Toplu, Y., Otlu, B., Yakupogullari, Y., Yildirim, O., Tayyar, M. (2015). Prevalence of the *Helicobacter pylori* in the tonsils and adenoids. *Brazilian Journal Otorhinolaryngol*, 81(3), 307-311. doi.org/10.1016/j.bjorl.2014.08.018
10. Berber U, Yılmaz İ, Erkul BE, Kaplan M (2014). Peptic ulcer and intestinal metaplasia associated with *Helicobacter pylori* colonization in gastric heterotopia of the tongue. *Turk Journal Gastroenterology*, (25)2, 224-225. doi: 10.5152/tjg.2014.4847.
11. Carvalho, C., Clodic, C., Delahaye, L. y Marianowski, R. (2013). Adenoidectomía y Amigdalectomía. *EMC-Cirugía Otorrinolaringológica y Cervicofacial*, 14(1), 1-14. doi: 10.1016/S1635-2505(13)64184-5.
12. Cervera, J., Del Catillo, F., Gómez, J., Gras, J., Pérez, B. y Villafruela, M. (2006). Indicaciones de Adenoidectomía y Amigdalectomía: Documento de Consenso entre la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial y la Asociación Española de Pediatría. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 57(2), 59-65. doi: 10.1016/S0001-6519(06)78665-4.
13. Cots, J., Alós, J., Bárcena, M., Boleda, X., Cañada, J., Gómez, N., Mendoza, A., Vilaseca, I. y Llor, C. (2015). Recomendaciones para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del

- adulto. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 66(3), 159–170. doi: 10.1016/j.otorri.2015.01.001.
14. Couloigner, V. y Graber, M. (2014). Amigdalitis y sus complicaciones. *EMC. Otorrinolaringología*, 43(2), 1-14. doi: doi.org/10.1016/S1632-3475(14)67512-3.
15. Cutler, A., Havstad, S., Ma, Ch., Blaser, M., Perez, G. y Shubert, T. (1995). Accuracy of invasive and noninvasive tests to diagnose *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterology*, 109(1), 136-141. doi: 10.1016/0016-5085(95)90278-3.
16. Chávez, M., Castro, S., De la Rosa, C. y Jimenez, A. (2005, marzo-abril). Comorbilidad en adenoamigdalitis crónica e hipertrófica. *Revista médica del IMSS*, 43(2), 103-116. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2005/im052c.pdf>.
17. Dye, K., Marshall, B., Frierson, H., Barrett, L., Guerrant, R. y McCallum, R. (1988). Is CLO test alone adequate to diagnose *Campylobacter pylori*?. *American Journal Gastroenterology*, 83(2), 1032. doi: 10.1007/s12070-014-0754-y
18. Flint, P., Haughey, B., Lund, V., Niparko, J., Richardson, M., Thomas, K., y Regan, J. (2010). Pharyngitis and Adenotonsillar disease (pp. 2782-2785). En C.W. Cummings (Ed.), *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Philadelphia, Estados Unidos: Mosby Elsevier.
19. Hernández, R., Asbun, J. y Anguiano, L. (2016). Revisión sistemática cualitativa del uso de cuestionarios para el diagnóstico de ERGE en pediatría. *Acta pediátrica mexicana*, 37(2), 102-110. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/pdf/4236/423645283007.pdf>
20. Hirsch, C., Tegtmeyer, N., Rohde, M., Rowland, M., Oyarzabal, OA. y Backert S.(2012). Live *Helicobacter pylori* in the root canal of endodontic-infected deciduous teeth. *J Gastroenterology*, (47)8. 936-940. doi: 10.1007/s00535-012-0618-8.

21. Huerta, F., Tamayo, J., Noble, A., Remes, J., Valdovinos, M. y Carmona, R. (2012). Consenso mexicano de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Parte I. *Revista de Gastroenterología de México*, 77(4), 193-213. doi: 10.1016/j.rgm.2012.10.002.
22. Instituto Mexicano de Seguridad Social. (2011). *Amigdalectomía en niños. Guía de referencia rápida*. Recuperado de: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/361GRR.pdf>
23. Ismail, H., Morgan, C., Griffiths, P., Willians, J. y Jenkins, G. (2016). A Newly Developed Nested PCR Assay for the Detection of *Helicobacter pylori* in the Oral Cavity. *Journal Clinic Gastroenterology*, 50 (1), 17-22. doi: 10.1097/MCG.0000000000000310.
24. Jabbari, Y., Rafeey, M., Radfa, R. (2009). Evaluación comparativa de la colonización de *Helicobacter pylori* en tejidos de las amígdalas en niños. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 73 (9), 1199–1201. doi: 10.1016/j.ijporl.2009.05.005.
25. Kariya, S., Okano, M. y Nishizaki, K. (2014). An association between *Helicobacter pylori* and upper respiratory tract disease: Fact or fiction?. *World Journal Gastroenterology*, 20(6), 1470, 1474-1475. doi: 10.3748/wjg.v20.i6.1470.
26. Kraijden, S., Fuksa, M., Anderson, J., Kempston, J., Boccia, A., Petrea, C., Babida, C. Karmail, M. y Penner J. (1989). Examination of human stomach biopsies, saliva, and dental plaque for *Campylobacter pylori*. *Journal Clinic Microbiology*. 27(6), 1397-1398. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2754008/> .
27. Kimberly Clark. (2006). *Prueba rápida de ureasa CLOtest*. Recuperado de: <http://www.transmedica.com.mx/wp-content/uploads/2016/05/Catalogo-Clotest.pdf>
28. Liu, Y., Yue, H., Li A., Wang J., Jiang B., Zhang, Y. y Bai, Y. (2009). An epidemiologic study on the correlation between oral *Helicobacter pylori* and gastric *H. pylori*. *Curr. Microbiol*, 58(5), 449-453. doi: 10.1007/s00284-008-9341-3.

29. Liu, Y., Lin, H., Bai, Y., Qin, X., Zheng, X., Sun, Y. y Zhang Y. (2008). Study on the relationship between Helicobacter pylori in the dental plaque and the occurrence of dental caries or oral hygiene index. *Helicobacter*, 13(4). 256-260. doi: 10.1111/j.1523-5378.2008.00602.x.
30. Marques, S. y Trevizani, L. (2016). *Helicobacter pylori* and its reservoirs: A correlation with the gastric infection. *World Journal Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics*. 7(1), 126-132. doi: 10.4292/wjgpt.v7.i1.126.
31. Mezerville, L., Cabas, J., Contreras, F., Castellanos, L., Dondis, J., Galdámez, J., García, R., Grullón, F., Jerez, L., Mayo, M., Mejía, M., Moreno, M., Ovalle, P., Sánchez, M., Velasco, S. y Vela, M. (2014). Guía Práctica de la Asociación Centroamericana y del Caribe de Gastroenterología y Endoscopía Digestiva (ACCGED) para el manejo de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE). *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, 44(2). 138-153.
32. Merati, Albert. (2010). Reflux and Cough. *Otolaryngology Clinics of North America*. 43(1), 97-110. doi: 10.1016/j.otc.2009.12.003
33. Mingo, E., Chacon, J. y Padilla Manuel. (2016). *Fisiopatología del anillo de Waldeyer*. Recuperado de <http://seorl.net/PDF/Cavidad%20oral%20faringe%20esofago/075%20%20FISIOPATOLOG%3%8DA%20DEL%20ANILLO%20WALDEYER.pdf>
34. Nártová, E., Kraus, J., Pavlík, E., Lukeš, P., Katra, R., Plzák, J., Kolářová L., Sterzl, I., Betka, J. y Astl, J. (2014). Presence of different genotypes of Helicobacter pylori in patients with chronic tonsillitis and sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 271(3), 607-613. doi: 10.1007/s00405-013-2607-9.
35. Newman, M., Takei, H., Klokkevold, P. y Carranza, F. (2014). *Periodontología clínica de Carranza*. Argentina. McGraw Hill.

36. Otero, W., Trespalacios, A., Otero, E. (2009). *Helicobacter pylori*: Tratamiento actual. Un importante reto en gastroenterología. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 24(3), 279-280. Recuperado de: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572009000300010
37. Perez, O., Sanchez, H, y Corona, Z. (2011). Prevalencia y severidad de enfermedad periodontal crónica en adolescentes y adultos. *Revista Oral*, 39(12), 799-804
38. Raña, R., Villanueva, M., Avendaño, J., Noguiera, J. y Jiménez, R. (2009). Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica. Generalidades. *Revista de Gastroenterología de México* 74(2), 144-148. Recuperado de: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es/guias-clinicas-diagnostico-tratamiento-enfermedad/articulo/X0375090609499093/>
39. Seref, U., Utku K., Ozan, S. y Temel, C. (2001). Investigation of *Helicobacter pylori* Colonization in Adenotonsillectomy Specimens By Means of the CLO Test. *Laryngoscope*. 111(12), 2183-2186. doi: 10.1097/00005537-200112000-00021
40. Skinner, L., Winter, D., Curran A., Barnes C., Kennedy, S., Maguire, A., Charles D., Timon, C. y Burns, H. (2001). *Helicobacter pylori* and tonsillectomy. *Clinic Otolaryngology*. 26(6), 505-509. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11843933>
41. Uribe, C. (2014). Enfermedad ácido-péptica en la infancia. *Curso de actualización en pediatría*. 13(3), 42. Recuperado de: https://scp.com.co/precop-old/pdf/3_4.pdf
42. Vayisoglu, Y., Ozcan, C., Polat, A., Delialioglu, N., Gorur, K. (2008). Does *Helicobacter pylori* play a role in the development of chronic adenotonsillitis? *International Journal Pediatric Otorhinolaryngology*, 72 (10), 1497–1501. doi: doi.org/10.1016/j.ijporl.2008.06.018.

43. Villalpando, S., Ura, J., Del Río, B. y Heller, S. (2008). Asociación de asma, obesidad y enfermedad por reflujo gastroesofágico en niños. *Medigraphic Artemisa en línea*, 66, 153-156. Recuperado de <http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v66n2/v66n2a6.pdf>.

ANEXOS

ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Consentimiento Informado

Yo, _____, mayor de edad, con número de cedula _____, tutor legal del menor de edad

ó

Yo, _____, mayor de edad, con número de cedula _____,

Autorizo y acepto participar en el estudio "Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas mediante el uso de la prueba rápida de ureasa en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016"

Declaro que he sido informado sobre mi participación en la investigación, me han explicado claramente sobre los objetivos del estudio y han respondido a mis preguntas actuales sobre el mismo. Me han explicado que se vigilará la preservación del anonimato y la confidencialidad de la información que he brindado.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
Servicio de Otorrinolaringología**

Ficha de Recolección de Datos

TEMA:

“Prevalencia de Helicobacter pylori en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas mediante el uso de la prueba rápida de ureasa en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016”

Código: _____

Indicaciones: Marcar con una “X” la respuesta.

Objetivo N° 1: Describir las características sociodemográficas de los pacientes sometidos a amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología.

1. N° de expediente: _____
2. Sexo: F M
3. Edad: <12 12-25 años 26-38 años >38 años
4. Procedencia: Urbana Rural

Objetivo N° 2: Reconocer factores relacionadas a la presencia de *Helicobacter Pylori* en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas.

- **Enfermedad ácido péptica:**
5. ¿Ha presentado vómitos recurrentes (por lo menos tres veces al mes)?:
Si No

6. Dolor abdominal en epigastrio:

Si No

7. Dolor abdominal que interrumpe el sueño:

Si No

8. Sensación de ardor retroesternal:

Si No

9. Pirosis:

Si No

10. Dolor abdominal mesogastrio:

Si No

11. Relación de síntomas con la alimentación (inapetencia, pérdida de peso):

Si No

12. Náuseas:

Si No

13. Sensación de saciedad temprana:

Si No

14. Historia familiar de EAP o síndrome de intestino irritable:

Si No

• ***Enfermedad por reflujo gastroesofágico (Cuestionario GERDQ):***

Adultos:

Por favor responda durante cuántos días a la semana usted puede sentir los siguientes síntomas:

15. Sensación de ardor detrás del esternón:

0 1 2 3

16. Contenido del estómago asciende a la garganta:

0 1 2 3

17. Dolor en el centro de la parte superior del abdomen:

3 2 1 0

18. Náuseas:

3 2 1 0

19. Despertar nocturno por pirosis o regurgitación:

0 1 2 3 4

20. Necesita medicamentos sin prescripción adicional a lo indicado por su médico:

0 1 2 3

Niños:

¿Vomitó o regresó alimentos en la última semana?	3 puntos
¿Náusea o ganas de vomitar en la última semana?	2 puntos
¿Sensación de dolor o ardor en el pecho en la última semana?	2 puntos
¿Dolor de estómago en la última semana?	0 puntos
¿Dolor de estómago arriba del ombligo en la última semana?	0 puntos
¿Sabor amargo en la boca o sensación de vómito en la boca en la última semana?	1 punto
¿Dolor o molestia al pasar alimentos o bebidas en la última semana?	1 punto
Total	10 puntos

21. Índice Síntomas de Reflujo (RSI):

¿En el mes anterior, Como le han afectado los siguientes problemas?

Ronquera (disfonía) o un problema con su voz	0	1	2	3	4	5
Carraspera (aclaramiento de garganta)	0	1	2	3	4	5
Exceso de moco en garganta o goteo postnatal	0	1	2	3	4	5
Dificultad al deglutir comida, líquidos o píldoras	0	1	2	3	4	5
Tos, expulsión después de comer o recostarse	0	1	2	3	4	5
Dificultades para respirar o episodios de asfixia	0	1	2	3	4	5
Problemas o molestias de tos	0	1	2	3	4	5
Sensación de alguna adherencia o bola en su garganta	0	1	2	3	4	5
Presencia de cuadros pulmonares recidivantes, asma resistente al tratamiento habitual	0	1	2	3	4	5

0= No problemas 1=problemas leves y ocasionales 2=problemas leves y frecuentes 3=problemas moderados y ocasionales 4= problemas moderados y frecuentes 5= Problemas severos

• **Enfermedad periodontal:**

22. Halitosis:

Si No

23. Sangrado de las encías:

Si No

24. Encía eritematosa e inflamada:

Si No

25. Presencia de placa bacteriana:

Sí No

26. Presencia de caries dental:

Sí No

27. Presencia de cálculos dentales (sarro):

Sí No

28. Hábito de tabaquismo:

Sí No

29. Antecedentes de enfermedades sistémicas:

Diabetes Mellitus:

Sí No

HTA:

Sí No

VIH:

Sí No

30. Antecedentes patológicos familiares de enfermedad periodontal:

Sí No

Objetivo 3: Resultado de la prueba:

Positivo Negativo

Fuente: Uribe (2014), Villalpando et al. (2009), Araujo et al. (2016) Pérez, Sánchez y Corona (2011), Alurralde et al. (2013).

ANEXO 2: TABLAS

Objetivo 1: Describir las características sociodemográficas de los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología.

Tabla No.1: Distribución por edad de los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

		RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total	
		Positivo	Negativo		
EDAD	< 12 años	Recuento	8	3	11
		% del total	33.3%	12.5%	45.8%
	12 - 25 años	Recuento	6	2	8
		% del total	25.0%	8.3%	33.3%
	26 - 38 años	Recuento	2	3	5
		% del total	8.3%	12.5%	20.8%
Total	Recuento	16	8	24	
	% del total	66.7%	33.3%	100.0%	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 2: Distribución por sexo de los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
SEXO	Femenino	Recuento	9	5	14
		% del total	37.5%	20.8%	58.3%
	Masculino	Recuento	7	3	10
		% del total	29.2%	12.5%	41.7%
Total	Recuento	16	8	24	
	% del total	66.7%	33.3%	100.0%	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 3: Procedencia de los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
PROCEDENCIA	Urbano	Recuento	11	4	15
		% del total	45.8%	16.7%	62.5%
	Rural	Recuento	5	4	9
		% del total	20.8%	16.7%	37.5%
Total	Recuento	16	8	24	
	% del total	66.7%	33.3%	100.0%	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 4: Presencia de Enfermedad Ácido Péptica en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA	Si	Recuento	13	0	13
		% del total	54.2%	0.0%	54.2%
	No	Recuento	3	8	11
		% del total	12.5%	33.3%	45.8%
Total	Recuento	16	8	24	
	% del total	66.7%	33.3%	100.0%	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 5: Presencia de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO	Si	Recuento	13	0	13
		% del total	54.2%	0.0%	54.2%
	No	Recuento	3	8	11
		% del total	12.5%	33.3%	45.8%
Total	Recuento	16	8	24	
	% del total	66.7%	33.3%	100.0%	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 6: Presencia de Enfermedad Periodontal en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
ENFERMEDAD PERIODONTAL	Si	Recuento	11	0	11
		% del total	45.8%	0.0%	45.8%
	No	Recuento	5	8	13
		% del total	20.8%	33.3%	54.2%
Total		Recuento	16	8	24
		% del total	66.7%	33.3%	100.0%

Tabla No. 7: Presencia de vómitos recurrentes en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
VOMITO	Si	Recuento	13	0	13
		% del total	54.2%	0.0%	54.2%
	No	Recuento	3	8	11
		% del total	12.5%	33.3%	45.8%
Total		Recuento	16	8	24
		% del total	66.7%	33.3%	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 8: Presencia de epigastralgia en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
EPIGASTRALGIA	Si	Recuento	13	0	13
		% del total	54.2%	0.0%	54.2%
	No	Recuento	3	8	11
		% del total	12.5%	33.3%	45.8%
Total	Recuento	16	8	24	
	% del total	66.7%	33.3%	100.0%	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 9: Presencia de náuseas en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
NAUSEAS	Si	Recuento	13	0	13
		% del total	54.2%	0.0%	54.2%
	No	Recuento	3	8	11
		% del total	12.5%	33.3%	45.8%
Total	Recuento	16	8	24	
	% del total	66.7%	33.3%	100.0%	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 10: Presencia de pirosis en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
PIROSIS	Si	Recuento	13	0	13
		% del total	54.2%	0.0%	54.2%
	No	Recuento	3	8	11
		% del total	12.5%	33.3%	45.8%
Total	Recuento		16	8	24
	% del total		66.7%	33.3%	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 11: Presencia de regurgitación en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
REGURGITACIÓN	Si	Recuento	13	0	13
		% del total	54.2%	0.0%	54.2%
	No	Recuento	3	8	11
		% del total	12.5%	33.3%	45.8%
Total	Recuento		16	8	24
	% del total		66.7%	33.3%	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 12: Presencia de disfonía en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
DISFONÍA	Si	Recuento	13	0	13
		% del total	54.2%	0.0%	54.2%
	No	Recuento	3	8	11
		% del total	12.5%	33.3%	45.8%
Total	Recuento	16	8	24	
	% del total	66.7%	33.3%	100.0%	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 13: Presencia de tos en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
TOS	Si	Recuento	13	0	13
		% del total	54.2%	0.0%	54.2%
	No	Recuento	3	8	11
		% del total	12.5%	33.3%	45.8%
Total	Recuento	16	8	24	
	% del total	66.7%	33.3%	100.0%	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 14: Presencia de gingivorragia en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
GINGIVORRA GIA	Si	Recuento	11	0	11
		% del total	45.8%	0.0%	45.8%
	No	Recuento	5	8	13
		% del total	20.8%	33.3%	54.2%
Total		Recuento	16	8	24
		% del total	66.7%	33.3%	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 15: Presencia de caries dental en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
CARIES DENTAL	Si	Recuento	11	0	11
		% del total	45.8%	0.0%	45.8%
	No	Recuento	5	8	13
		% del total	20.8%	33.3%	54.2%
Total		Recuento	16	8	24
		% del total	66.7%	33.3%	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla No. 16: Presencia de cálculo dental (sarro) en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

			RESULTADO DE PRUEBA CLOTEST		Total
			Positivo	Negativo	
CALCULO DENTAL (SARRO)	Si	Recuento	11	0	11
		% del total	45.8%	0.0%	45.8%
	No	Recuento	5	8	13
		% del total	20.8%	33.3%	54.2%
Total	Recuento		16	8	24
	% del total		66.7%	33.3%	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

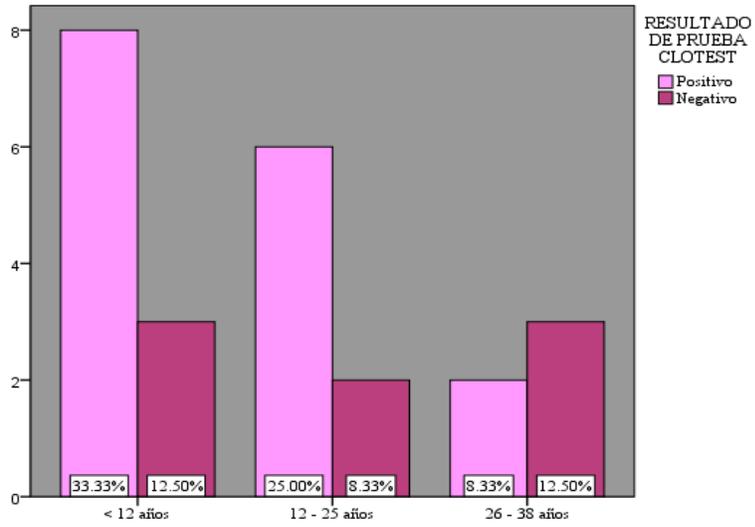
Tabla No.17: Estadísticas de riesgo

FACTORES	RR	RA	valor de p
ENFERMEDAD ACIDO PÉPTICA	3.667	72.73%	0.0001
ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO	3.667	72.73%	0.0001
ENFERMEDAD PERIODONTAL	2.6	61.54%	0.008

Fuente: Ficha de recolección de datos

ANEXO 3: GRÁFICOS

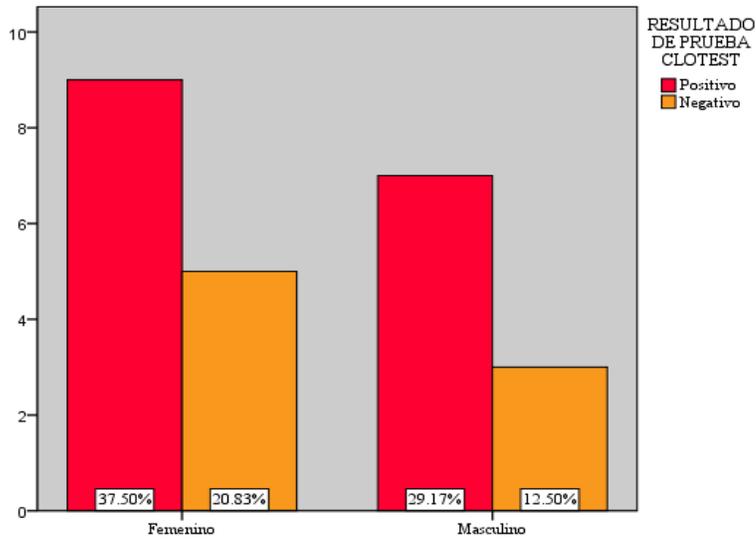
Gráfico No.1: Distribución por edad de los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



Fuente: Tabla No.1

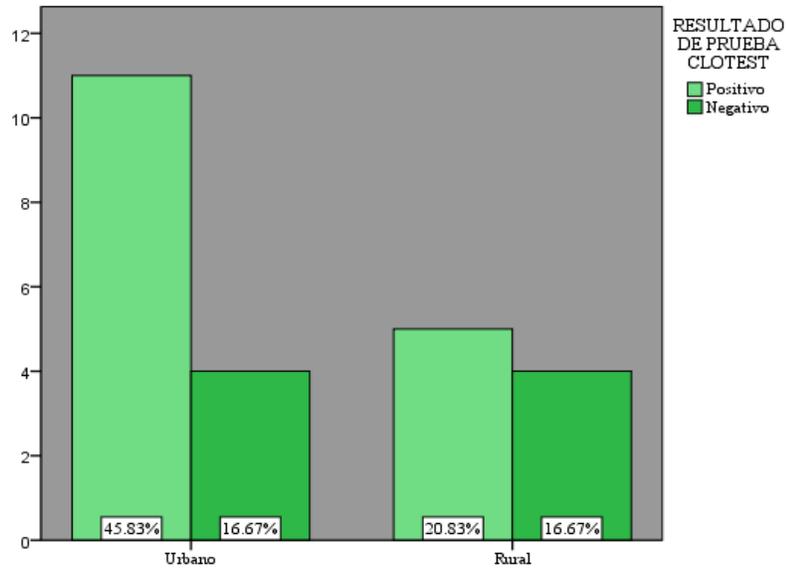
Prevalencia de Helicobacter Pylori en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas mediante el uso de la prueba rápida de ureasa en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016

Gráfico No. 2: Distribución por sexo de los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



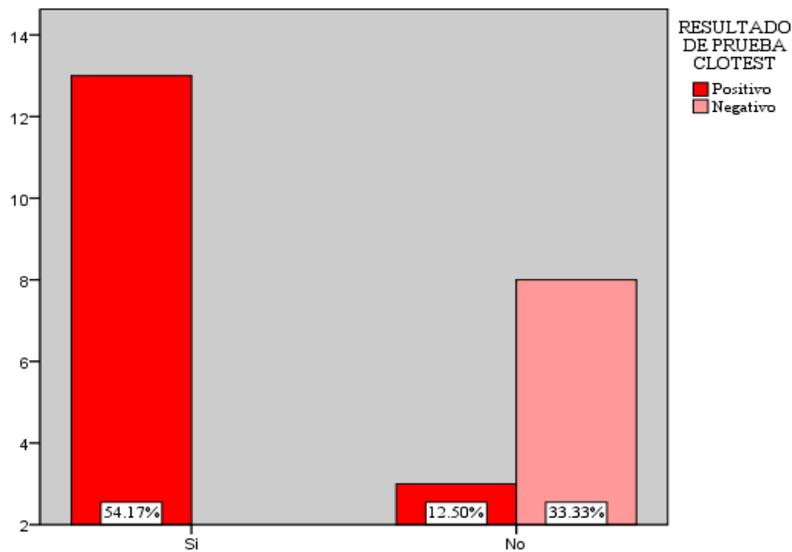
Fuente: Tabla No.2

Gráfico No. 3: Procedencia de los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



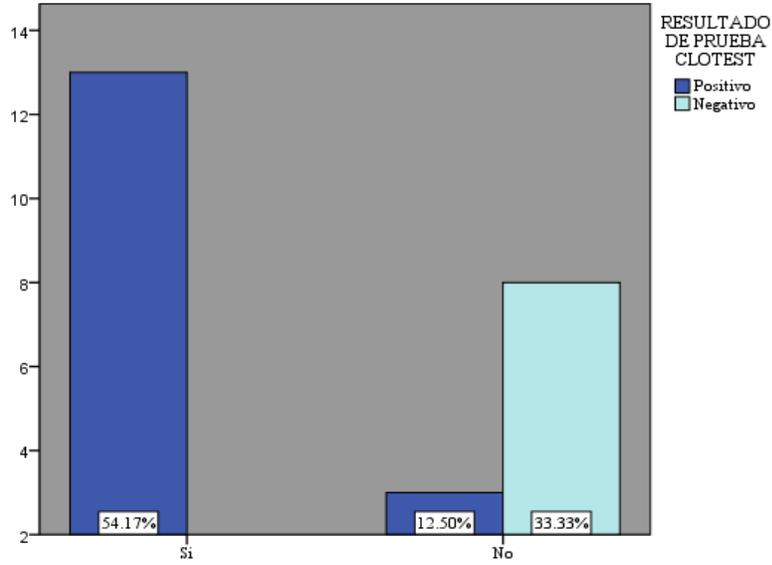
Fuente: Tabla No. 3

Gráfico No.4: Presencia de Enfermedad Ácido Péptica en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



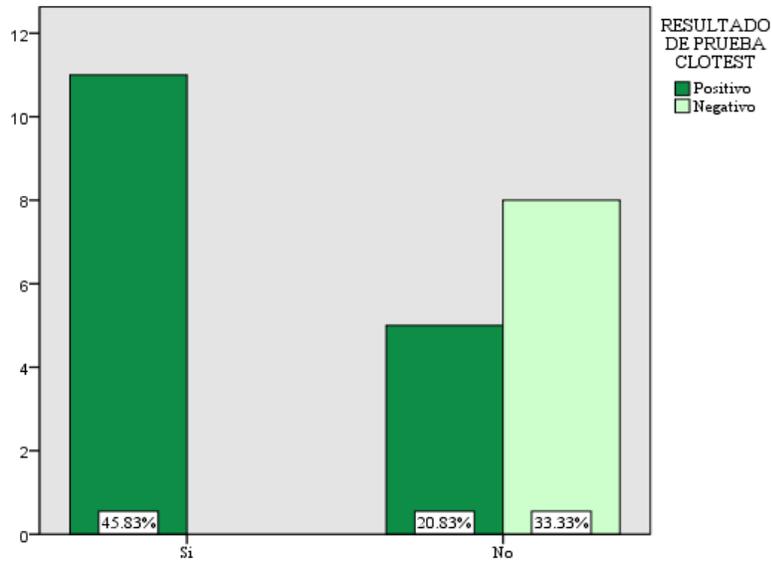
Fuente: Tabla No.4

Gráfico No. 5: Presencia de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



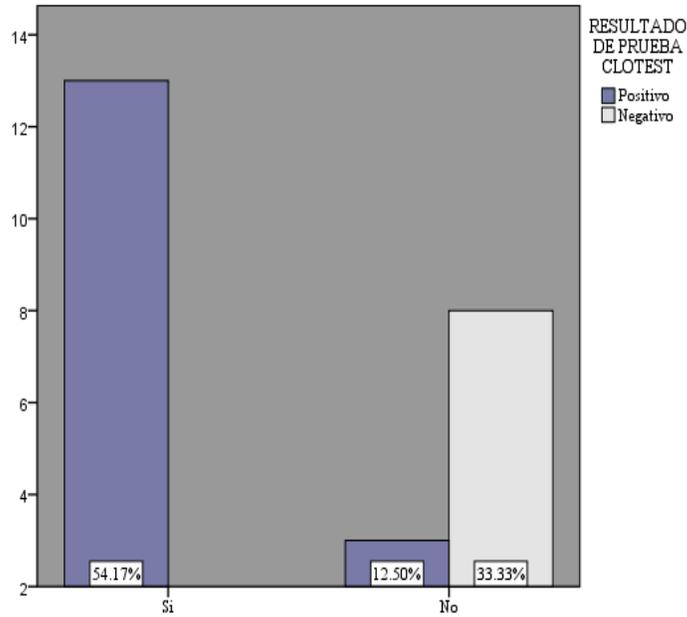
Fuente: Tabla No. 5

Gráfico No. 6: Presencia de Enfermedad Periodontal en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



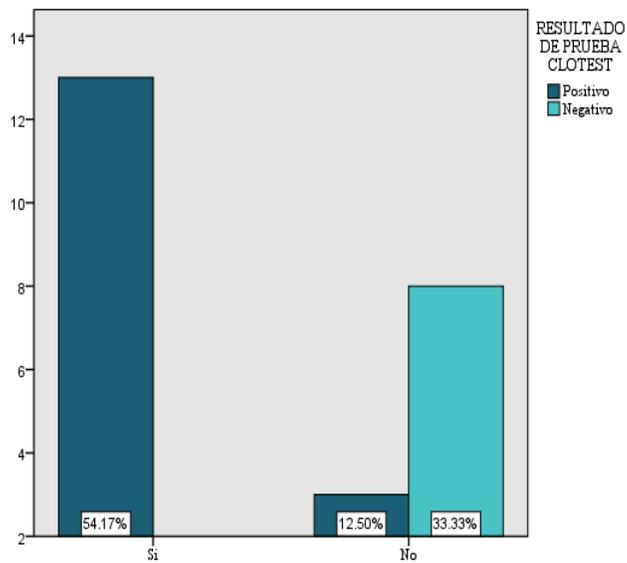
Fuente: Tabla No. 6

Gráfico No. 7: Presencia de vómitos recurrentes en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



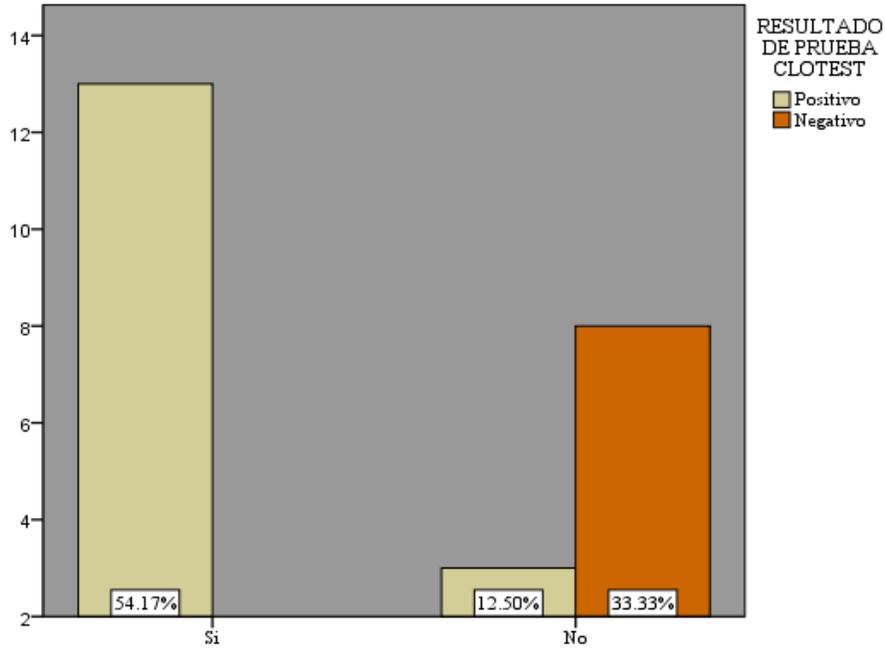
Fuente: Tabla No. 7

Gráfico No. 8: Presencia de epigastralgia en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



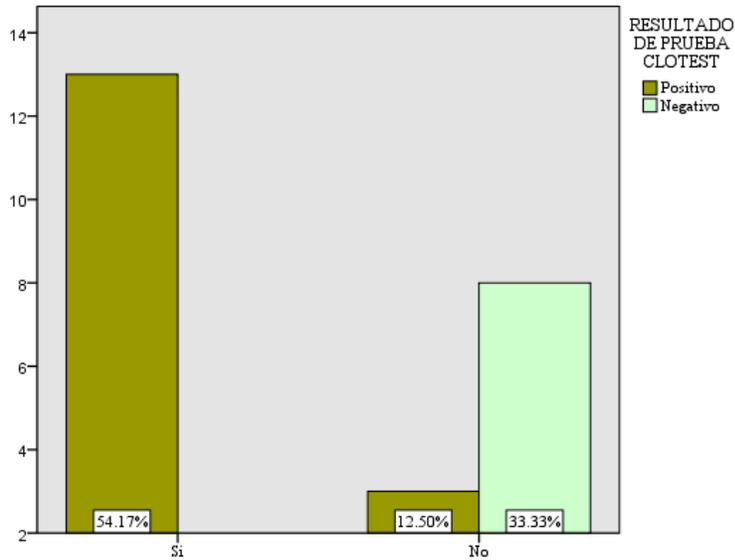
Fuente: Tabla No. 8

Gráfico No. 9: Presencia de náuseas en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



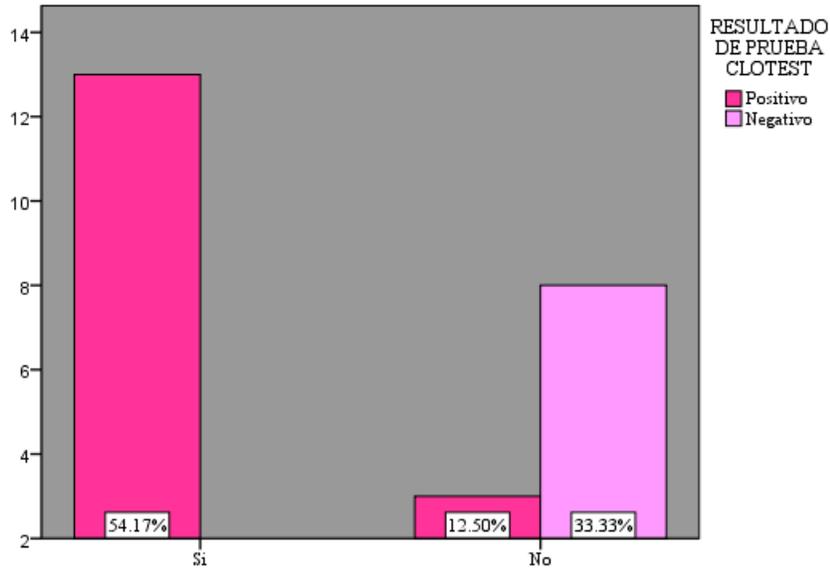
Fuente: Tabla No. 9

Gráfico No. 10: Presencia de pirosis en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



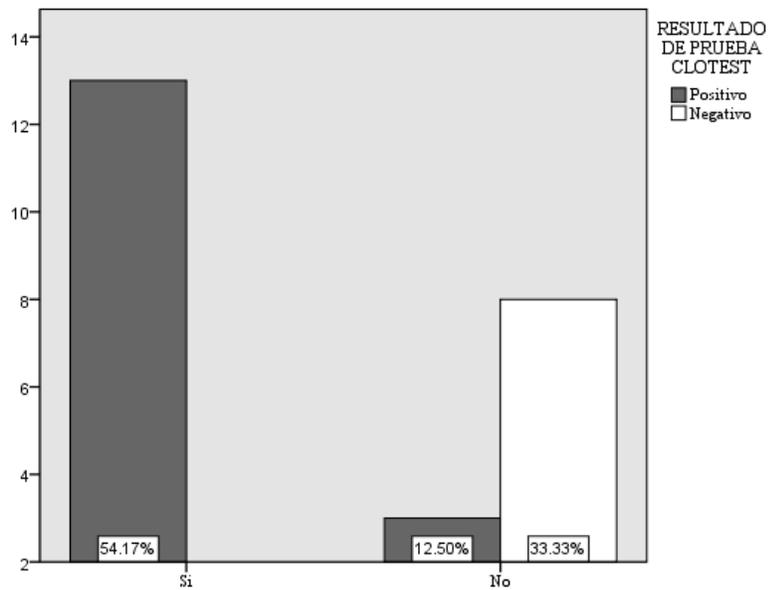
Fuente: Tabla No. 10

Gráfico No. 11: Presencia de regurgitación en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



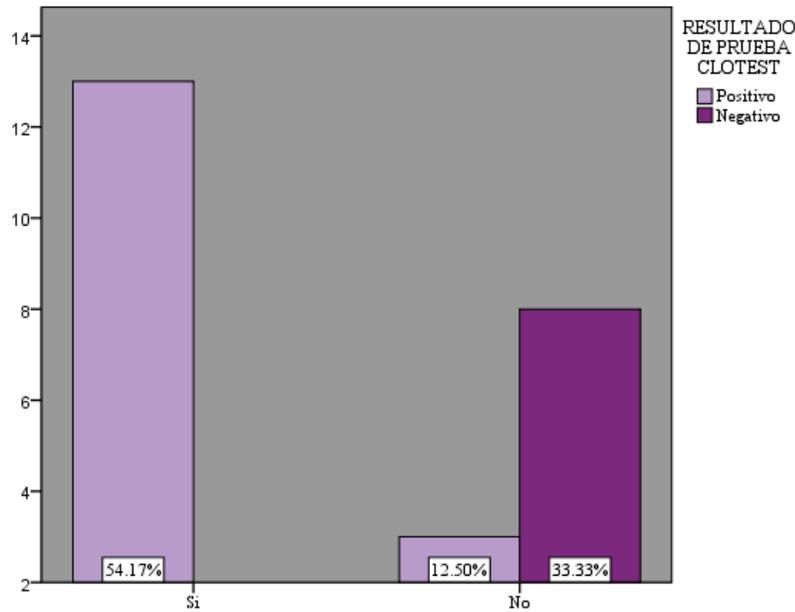
Fuente: Tabla No. 11

Gráfico No. 12: Presencia de disfonía en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



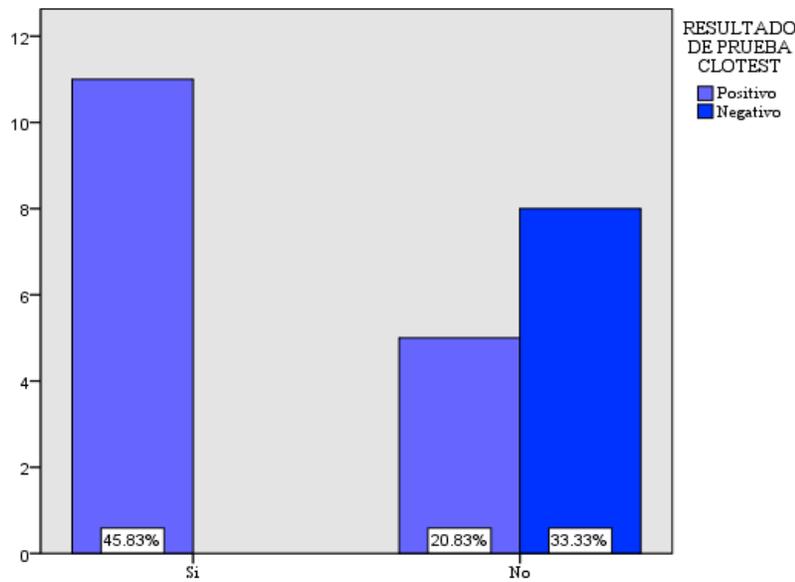
Fuente: Tabla No. 12

Gráfico No. 13: Presencia de tos en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



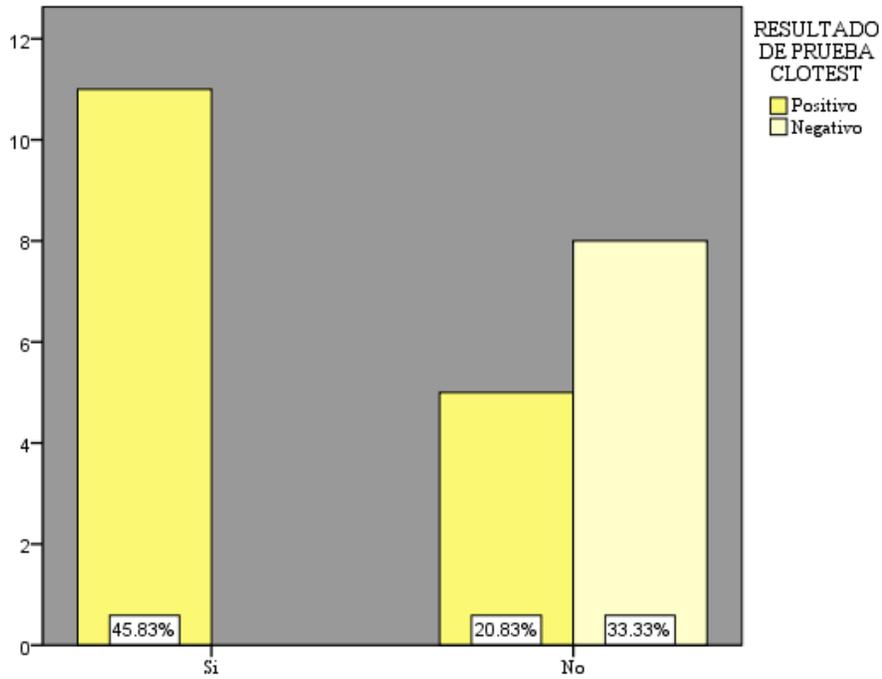
Fuente: Tabla No. 13

Gráfico No. 14: Presencia de gingivorragia en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



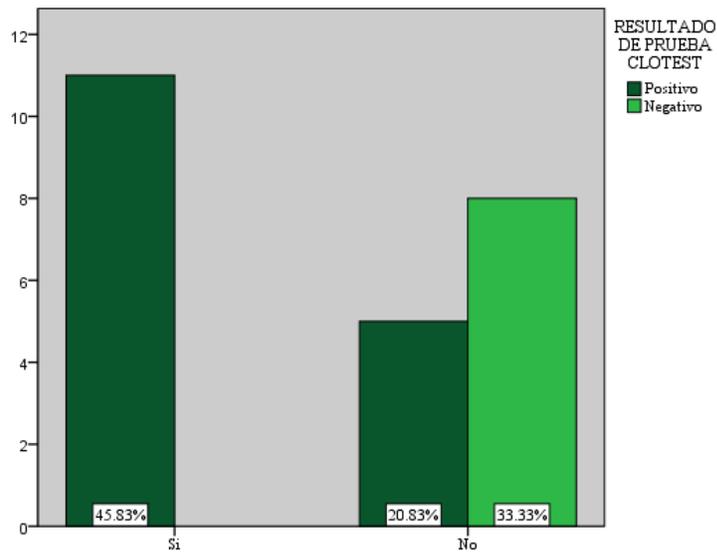
Fuente: Tabla No. 14

Gráfico No. 15: Presencia de caries dental en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



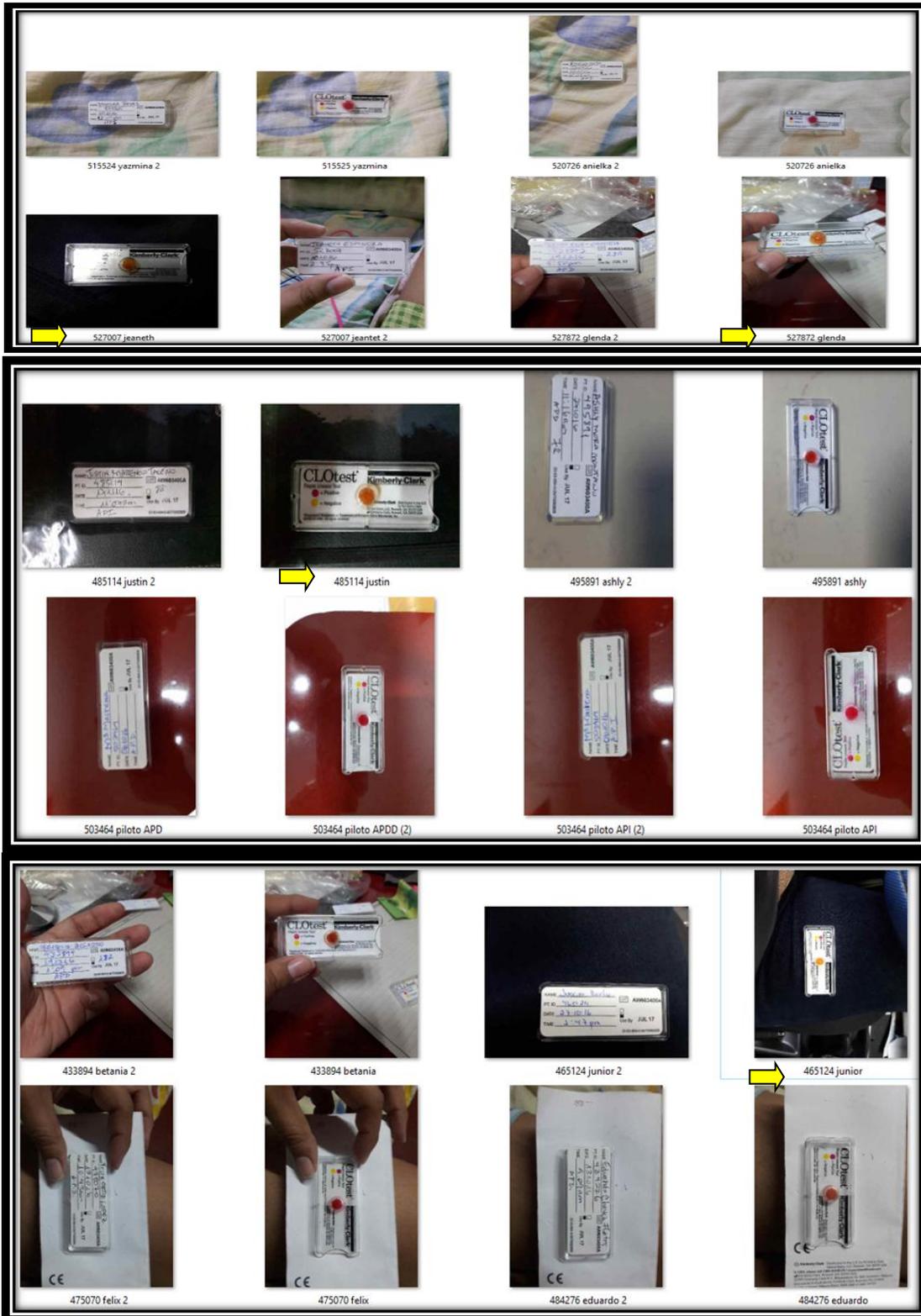
Fuente: Tabla No. 15

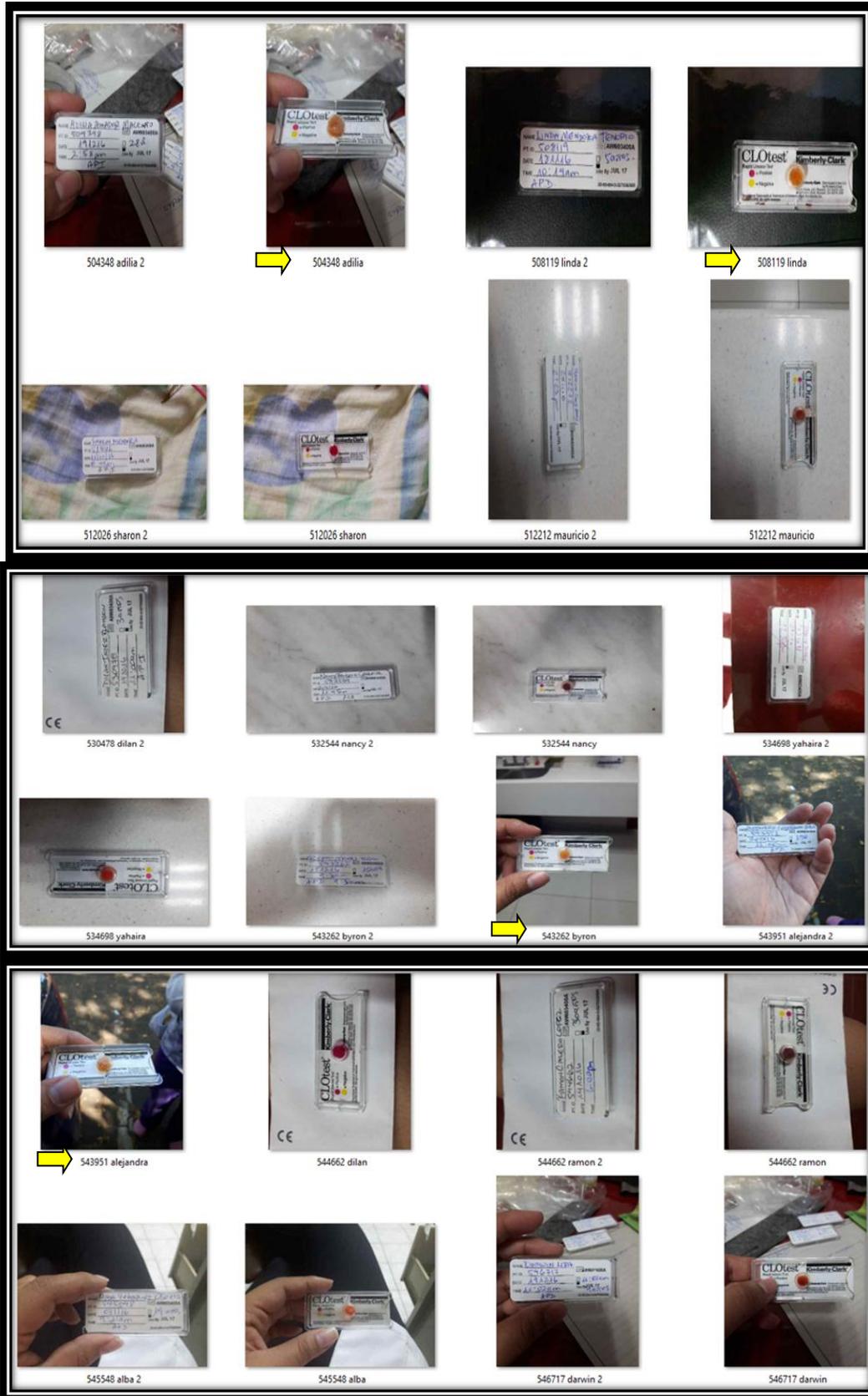
Gráfico No. 16: Presencia de cálculo dental (sarro) en los pacientes intervenidos mediante amigdalectomía en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



Fuente: Tabla No. 16

ANEXO 4: REGISTRO FOTOGRÁFICO DE LOS RESULTADOS





Prevalencia de Helicobacter Pylori en pacientes con hipertrofia crónica de amígdalas palatinas mediante el uso de la prueba rápida de ureasa en el Servicio de Otorrinolaringología, Septiembre a Diciembre del 2016



547078 angel 2



547078 angel