



**Universidad Central de Venezuela
Facultad de Medicina
Comisión de Estudios de Postgrado
Curso de especialización en Otorrinolaringología
Hospital General del Este “Dr. Domingo Luciani”**

“ADENOIDITIS CRÓNICA HIPERTRÓFICA POR HELICOBACTER PYLORI”.

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en
Otorrinolaringología

Emmanuelli Chiossone Juan Lorenzo

García Carrera Soraya Sylvana

Tutora: Irene Avellán R.

Caracas, mayo 2012



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



VEREDICTO

Quienes suscriben, miembros del jurado designado por el Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, para examinar el **Trabajo Especial de Grado** presentado por: **JUAN LORENZO EMMANUELLI CHIOSSONE** Cédula de identidad N° 5.533.707, bajo el título "ADENOIDITIS CRÓNICA HIPERTROFICA POR HELICOBACTER PYLORI", a fin de cumplir con el requisito legal para optar al grado académico de **ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA-HDL**, dejan constancia de lo siguiente:

1.- Leído como fue dicho trabajo por cada uno de los miembros del jurado, se fijó el día 15 de Mayo de 2012 a las 10:00 AM., para que el autor lo defendiera en forma pública, lo que éste hizo en Hospital Dr. Domingo Luciani, mediante un resumen oral de su contenido, luego de lo cual respondió satisfactoriamente a las preguntas que le fueron formuladas por el jurado, todo ello conforme con lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

2.- Finalizada la defensa del trabajo, el jurado decidió **aprobarlo**, por considerar, sin hacerse solidario con la ideas expuestas por el autor, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado

Para dar este veredicto, el jurado estimó que el trabajo examinado cumple con todos los requisitos metodológicos y éticos.

3.- El jurado por unanimidad decidió otorgar la calificación de **EXCELENTE** al presente trabajo por considerarlo de excepcional calidad calidad en primer lugar el diseño está bien realizado, es un aporte a la literatura nacional, y es un trabajo de referencia por ser el primer estudio de investigación que evalúa en Venezuela, Helicobacter pylori en tejido adenoideo..

En fe de lo cual se levanta la presente ACTA, a los 15 días del mes de Mayo del año 2012, conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado, actuó como Coordinadora del jurado Irene Avellán Rodríguez.

El presente trabajo fue realizado bajo la dirección de Irene Avellán Rodríguez



Mercedes Bello de Alford
C.I.: 6.041.473
Hospital Universitario de Caracas



Carlos Manuel Hernández
C.I.: 5.310.271.
Hospital Dr. Domingo Luciani



Irene Avellán Rodríguez
C.I.: 6.820.234
Hospital Dr. Domingo Luciani
Tutora

SG/15-05-12

Página 2 de 2



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



VEREDICTO

Quienes suscriben, miembros del jurado designado por el Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, para examinar el **Trabajo Especial de Grado** presentado por: **SORAYA SYLVANA GARCIA CARRERA** Cédula de identidad N° 4.499.056, bajo el título "ADENOIDITIS CRÓNICA HIPERTROFICA POR HELICOBACTER PYLORI", a fin de cumplir con el requisito legal para optar al grado académico de **ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA-HDL**, dejan constancia de lo siguiente:

1.- Leído como fue dicho trabajo por cada uno de los miembros del jurado, se fijó el día 15 de Mayo de 2012 a las 10:00 AM., para que la autora lo defendiera en forma pública, lo que ésta hizo en Hospital Dr. Domingo Luciani, mediante un resumen oral de su contenido, luego de lo cual respondió satisfactoriamente a las preguntas que le fueron formuladas por el jurado, todo ello conforme con lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

2.- Finalizada la defensa del trabajo, el jurado decidió **aprobarlo**, por considerar, sin hacerse solidario con la ideas expuestas por la autora, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado

Para dar este veredicto, el jurado estimó que el trabajo examinado cumple con todos los requisitos metodológicos y éticos.

3.- El jurado por unanimidad decidió otorgar la calificación de **EXCELENTE** al presente trabajo por considerarlo de excepcional calidad, en primer lugar el diseño está bien realizado, es un aporte a la literatura nacional, y es un trabajo de referencia por ser el primer estudio de investigación que evalúa en Venezuela, Helicobacter pylori en tejido adenoideo..

En fe de lo cual se levanta la presente ACTA, a los 15 días del mes de Mayo del año 2012, conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado, actuó como Coordinadora del jurado Irene Avellán Rodríguez.

El presente trabajo fue realizado bajo la dirección de Irene Avellán Rodríguez



Mercedes Bello de Alford
C.I: 6.041.473
Hospital Universitario de Caracas



Carlos Manuel Hernández
C.I: 5.310.271.
Hospital Dr. Domingo Luciani



Irene Avellán Rodríguez
C.I: 6.820.234
Hospital Dr. Domingo Luciani
Tutora

SG/15-05-12

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
VICERRECTORADO ACADÉMICO
SISTEMA DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA, HUMANÍSTICA Y TECNOLÓGICA (SICHT)

FECHA: 15/05/2012

**AUTORIZACIÓN PARA LA DIFUSIÓN ELECTRONICA DE LOS TRABAJOS DE LICENCIATURA,
TRABAJO ESPECIAL DE GRADO, TRABAJO DE GRADO Y TESIS DOCTORAL DE LA
UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.**

Yo, *EMMANUELLI CHIOSSONE JUAN, GARCIA CARRERA SORAYA SYLVANA* autor(es) del trabajo o tesis: *ADENOIDITIS CRONICA HIPERTROFICA POR HELICOBACTER PYLORI,*

Presentado para optar: al título de especialista en OTORRINOLARINGOLOGIA

Autorizo a la Universidad Central de Venezuela, a difundir la versión electrónica de este trabajo, a través de los servicios de información que ofrece la Institución, sólo con fines de académicos y de investigación, de acuerdo a lo previsto en la Ley sobre Derecho de Autor, Artículo 18, 23 y 42 (Gaceta Oficial N° 4.638 Extraordinaria, 01-10-1993).

X	Si autorizo
	Autorizo después de 1 año
	No autorizo
	Autorizo difundir sólo algunas partes del trabajo
Indique:	

Firma(s) autor (es)


Emmanuelli Chiossone Juan
C.I. N° 5.533.707
e-mail: jemmanuelli@gmail.com


García Carrera Soraya
C.I N° 4.499.056
e-mail: sorsylgar@yahoo.com

En Caracas a los 15 días del mes de mayo de 2012



Irene Avellán

Tutor



Soraya García C

Directora del Curso de Postgrado de ORL

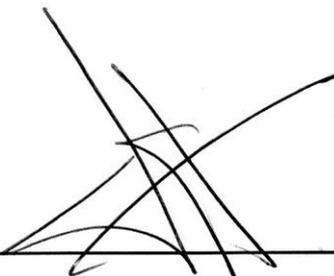
Hospital Domingo Luciani



Irene Avellán

Coordinadora del curso de Postgrado de ORL

Hospital Domingo Luciani



Lic. Douglas Angulo

Asesor Estadístico

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro sincero agradecimiento a la Dra. Irene Avellán por haber confiado en nosotros y habernos animado a emprender la elaboración de este proyecto. A veces, en los proyectos interfieren factores que los dilatan en el tiempo y sin su apoyo incondicional y sus consejos este trabajo no habría podido hacerse realidad.

Gracias a nuestros residentes de postgrado por su colaboración en la realización de este trabajo ¡si se puede!

A nuestros hijos: ustedes son el motor principal que nos animó a culminar esta etapa.

¡Muchas gracias a todos!

ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	2
METODOS	20
RESULTADOS	24
DISCUSIÓN	27
CONCLUSION	31
ANEXOS	32
REFERENCIAS	46

ADENOIDITIS CRÓNICA HIPERTRÓFICA POR HELICOBACTER PYLORI

Juan Lorenzo Emmanuelli Chiossone, CI: 5.533.707. Sexo masculino. <mailto:jemmanuelli@gmail.com>. Tel: 04156240826-02122612966. Dr. Domingo Luciani. Especialización en Otorrinolaringología.

Soraya Sylvana García Carrera, CI: 4.499.056. Sexo: femenino. <mailto:sorsylgar@yahoo.com>. Tel: 04143059001-02127930512. Dirección: Hospital Dr. Domingo Luciani. Especialización en Otorrinolaringología.

Tutora: Irene Avellán Rodríguez. CI: 6820234. Sexo: femenino. <mailto:iar18041@hotmail.com> Tel: 04166208998-02122612966. Dirección: Hospital

Dr. Domingo Luciani. Especialización en Otorrinolaringología.

RESUMEN

Objetivo: Demostrar que el tejido adenoideo en pacientes pediátricos con Adenoiditis crónica hipertrófica es reservorio de *Helicobacter Pylori* y su relación con la rinosinusitis, y otitis media con efusión. **Método:** Estudio prospectivo fue realizado en 129 pacientes pediátricos que tenían Adenoiditis crónica hipertrófica que cumplieron los criterios de inclusión y a los cuales se les realizó Adenoidectomía y Adenotonsilectomía. Las muestras de tejido adenoideo fueron examinadas por el test de la ureasa rápida (Clotest)®. **Resultados:** La infección con *Helicobacter Pylori* estuvo presente de los 129 pacientes, en 35 (27,1%) y en 94 pacientes ausente (72,9%). No hubo diferencias significativas en cuanto a la edad, sexo, tiempo de evolución, grado de obstrucción y a su relación con rinosinusitis crónica. En cuanto a su relación con otitis media con efusión fue estadísticamente significativa con $p=0,032$. **Conclusión:** Los resultados de este estudio sugieren que el *Helicobacter Pylori* está presente en el tejido adenoideo y tiene relación con la patogénesis de la Adenoiditis crónica hipertrófica y la otitis media con efusión. El test de la ureasa resultó ser confiable y de alta sensibilidad en la determinación de *Helicobacter Pylori*. **Palabras clave:** *Helicobacter Pylori*, hipertrofia adenoidea, otitis media con efusión, rinosinusitis crónica, test de ureasa rápida.

ABSTRACT

Objective: Demonstrate that the adenoids in pediatric patients with chronic hypertrophic adenoiditis is a reservoir for *Helicobacter Pylori*, and its relationship with Rhinosinusitis and Otitis Media with effusion. **Methods:** Prospective Study of 129 pediatric patients with the diagnostic of Chronic Hypertrophic adenoiditis, that met the inclusion criteria, and went to surgery for Adenoidectomy or Adenoidectomy plus Tonsilectomy. The adenoid tissue was evaluated for the presence of *Helicobacter Pylori* with the fast urease test (Clotest) ®. **Results:** The presence of *Helicobacter Pylori* was detected on 35 (27,1%) of 129 pediatric patients, and in 94(72,9%) wasn't detected. No significant differences were found related to age, sex, duration of the disease, degree of obstruction and the relationship with chronic rhinosinusitis. There were a positive relationship with Otitis media with effusion estadiscaly significant with a $P < 0,032$. **Conclusion:** The results in this study suggest that the *Helicobacter Pylori* colonise the adenoid tissue, and could have relation with the pathogenesis of the chronic hypertrophic adenoiditis and the otitis media with effusion. The fast urease test is a reliable diagnostic method with high sensibility in the determination of the presence of *Helicobacter Pylori*. **Key Words:** *Helicobacter Pylori*, Adenoid Hypertrophy, Otitis media with effusion, Chronic Rhinosinusitis, Fast Urease Test

INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori (Hp) fue identificada por los investigadores australianos Barry Marshall y Robín Warren en 1982. En sus estudios, todos los pacientes que tenían úlceras duodenales y el 80% de los pacientes que tenían úlceras gástricas tenían la bacteria.¹ Previamente, a finales del siglo XIX Bizzozero había descrito la presencia de bacterias espirales en el estómago de perros y gatos, lo que abrió sin dudas las puertas a la investigación.² Desde 1989 Hp se considera la especie tipo de un nuevo género *Helicobacter* en el que existen al menos otras 19 especies y que es responsable directo de la úlcera péptica.

En los albores del siglo XXI, la infección por *Helicobacter pylori*, sigue siendo desde su descubrimiento, uno de los fenómenos científicos de mayor envergadura de la literatura biomédica mundial esto lo demuestra los más de 15.300 trabajos publicados.

En los primeros estudios realizados con esta bacteria, se pensó que podía ser una nueva especie dentro del género *Campylobacter* por su aspecto en la tinción de Gram y su requerimiento microaerofílico, aunque presentaba ciertas características atípicas. Sin embargo, los estudios genómicos modernos, especialmente el análisis de secuencias del ácido ribonucleico ribosomal 16S (ARNr), permitieron demostrar que *Campylobacter* y *Helicobacter* eran dos géneros diferentes.

El descubrimiento de la bacteria ha implicado cambios conceptuales profundos no solo en el entendimiento de las enfermedades gastroduodenales sino también en algunas enfermedades extradi digestivas.

Planteamiento y delimitación del problema de estudio

El *Helicobacter pylori* (Hp) es una bacteria conocida como el agente etiológico reconocido en varias alteraciones gastrointestinales en el hombre, como la gastritis crónica, úlceras gástricas, úlceras duodenales, adenocarcinoma de la parte distal del estomago (antro y fundus) y linfoma de tejido linfoide asociado a mucosa gástrica (MALT).^{3,4} De hecho ha sido clasificado por la Organización Mundial de la Salud como carcinógeno tipo I⁵ y en los últimos años se ha propuesto como reservorio en tejido adenoideo pudiendo tener relación con la Adenoiditis crónica hipertrófica,^{6,7} y al encontrarse en proximidad con la trompa de Eustaquio, esta bacteria puede jugar un rol importante en la enfermedad del oído medio.⁸ En la literatura mundial existen controversias en cuanto a la forma de transmisión de *Helicobacter pylori*, la cual no está clara y se habla de las vías bucal-bucal y bucal-fecal como las más importantes. Una de las evidencias que confirman este tipo de transmisión es su detección en placa dental, saliva y heces, sin embargo, hay controversias sobre si la cavidad bucal es o no un reservorio permanente o si por el contrario es una fuente de reinfección, porque el reservorio natural es aún desconocido.^{9,10} Sin embargo se ha propuesto que la Gastritis, especialmente en estado agudo está acompañada de episodios de reflujo gastroesofágico intermitente y/o vómitos que pueden conllevar a la colonización del tejido adenoideo y amigdalario y así actuar estos como reservorios. El *Helicobacter pylori* puede también existir en la nariz y en la mucosa del seno maxilar en algunos pacientes con Rinosinusitis crónica e infección por *Helicobacter pylori* en mucosa gástrica¹¹

En la revisión de la literatura no existen trabajos en Venezuela sobre la presencia y frecuencia del *Helicobacter pylori* a nivel del tejido adenoideo y su relación con la Adenoiditis crónica, Rinosinusitis crónica y Otitis media con efusión.

Estudiar sus características durante la infancia que parece que es cuando se adquiere la infección resulta de gran interés para conocer mejor su historia natural y buscar su completa erradicación.

En vista de esto se evaluó la incidencia del *Helicobacter pylori* en el tejido adenoideo de pacientes pediátricos con Adenoiditis crónica hipertrófica que después de ser sometidos a intervención quirúrgica de Adenoidectomía en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Dr. Domingo Luciani durante el mes de marzo del 2010 en un plan quirúrgico especial se tomaron muestras de tejido adenoideo que fueron analizadas con el test de la ureasa rápida (“Clotest”)® y se estableció su relación con patologías concomitantes como la Otitis media con efusión y la Rinosinusitis crónica.

Antecedentes

Helicobacter pylori fue identificada por los investigadores australianos Barry Marshall y Robín Warren en 1982. En sus estudios, todos los pacientes que tenían úlceras duodenales y el 80% de los pacientes que tenían úlceras gástricas tenían la bacteria.¹

La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* se ha estimado en 80 a 90% en los países en desarrollo. Generalmente la adquisición ocurre cerca de un 10% de los niños por año, por consiguiente, la mayoría se encuentra infectada en la adolescencia. La situación en Venezuela no es diferente con respecto al resto de los

países en desarrollo, habiéndose detectado su presencia en un 95 a 100% de las úlceras duodenales y en un 70 a 80% de las úlceras gástricas.

La forma de transmisión no se conoce con exactitud. Hay datos que hacen pensar que se transmite de persona a persona y que el contagio es mayor cuanto mayor sea la proximidad y el contacto.

La placa dental ha sido sugerida como un reservorio de *Helicobacter pylori*, pero sigue siendo controversial. Berroteran et al, realizaron un estudio en la Universidad Central de Venezuela en el 2001 en donde determinaron la presencia de *Helicobacter pylori* en la placa dental y el antro gástrico en una población de Venezuela por PCR, encontrando que la cavidad oral puede ser un reservorio de *Helicobacter pylori* y que su presencia en la placa dental puede representar un factor de riesgo para reinfección gastrointestinal, así como ha sido controversial su presencia en tejido adenoideo y amigdalas.¹⁰

Khademi et al, en el departamento de ciencias médicas en Irán, se realizó un estudio prospectivo de 56 pacientes que fueron sometidos a Adenoidectomía, Amigdalectomía o ambos para determinar el *Hp* por el test de la ureasa rápida entre marzo y agosto del 2003; 27 (48,2%) fueron positivos y 29 (51,8%) fueron negativos.¹²

Jelavicet et al, realizaron un trabajo prospectivo en donde determinaron la seroprevalencia de *Hp* en amígdalas en niños y concluyeron que ellas no son un importante reservorio de *Helicobacter pylori*.¹³

Di Bonaventura et al, también concluyeron que las amígdalas no son reservorios para *Helicobacter pylori*.¹⁴

Publicaciones recientes han asociado el *Helicobacter pylori* con enfermedades de nariz y senos paranasales en los cuales se ha evidenciado la presencia de *Helicobacter pylori* en mucosa sinusal en pacientes con Rinosinusitis crónica¹⁵ y asocian el *Helicobacter pylori* con Rinosinusitis crónica e infección gástrica.¹⁶

Así como en algunos trabajos se ha sugerido que existe conexión entre desordenes tubotimpánicos y reflujo gastroesofagico los mecanismos por los cuales se producen no están todavía claros.^{17,18}

En un estudio de Vilmaz et al¹⁹ se investigó la presencia de *Helicobacter pylori* en tejido adenoideo y secreción de oído medio en pacientes con Otitis media crónica con efusión y compararon con pacientes que tenían hipertrofia adenoidea sin Otitis media con efusión indicando que el *Helicobacter pylori* tiene un posible rol en la patogénesis de Otitis media con efusión, pero que el tejido adenoideo no actúa como reservorio de *Helicobacter pylori*. Así mismo hay estudios en donde el rol del *Helicobacter pylori* y la etiopatogenia de la Otitis media con efusión es controversial.²⁰

Marco teórico

Pocas historias como la de *Helicobacter pylori* son tan representativas de los vaivenes de la medicina, de cómo hay que aprender que las cosas no son siempre lo que parecen y de que no hay que dejarse convencer con facilidad por teorías patogénicas atractivas, pero insuficientemente demostradas.

Compañero de la especie humana durante milenios, irrumpe en la historia reciente para ser el causante de más enfermedades de las que cuesta creer y se encuentra en el momento actual a la espera de encontrar el lugar que le corresponde en la salud y la enfermedad humana.

Se sabe que *Helicobacter pylori* convive con el hombre desde hace más de 60.000 años. Sin embargo, no es hasta finales del siglo XIX cuando patólogos alemanes descubren la presencia de bacterias espiriformes en la mucosa gástrica, aunque el fracaso en conseguir el cultivo y aislamiento del germen hace que este hallazgo caiga en el olvido durante casi un siglo. Corre el año 1982 cuando Barry J. Marshall y J. Robín Warren consiguen por fin aislarlo en mucosa gástrica demostrándose durante los años siguientes que es un factor de riesgo de primer orden para el desarrollo de úlcera gástrica y duodenal, así como de adenocarcinoma gástrico y de linfomas MALT (del inglés, tejido linfoide asociado a la mucosa). De esta forma, pudimos ser testigos de cómo esta bacteria trasladaba la úlcera péptica, hasta entonces paradigma de la enfermedad psicósomática por excelencia, al campo de las enfermedades infecciosas.

En noviembre de 2005, Robín Warren y Barry Marshall recibieron el Nobel de Medicina y Fisiología. Los miembros del Comité resumían su aportación a la ciencia con estas palabras: "extraordinario e inesperado descubrimiento de que la inflamación del estómago (gastritis), así como la úlcera de estómago y duodeno (enfermedad ulcerosa péptica), son el resultado de una infección del estómago causada por la bacteria *Helicobacter pylori*".²¹

Helicobacter pylori fue identificada por los investigadores en 1982.

En sus estudios, todos los pacientes que tenían úlceras duodenales y el 80% de los pacientes que tenían úlceras gástricas tenían la bacteria. Previamente, a finales del siglo XIX Bizzozero había descrito la presencia de bacterias espirales en el estómago de perros y gatos, lo que abrió sin dudas las puertas a la investigación.

La nueva bacteria había sido incluida en la especie *Campylobacter* de forma provisional. Con los miembros del grupo compartía la morfología espiral, la capacidad

de microaerofilia, la posibilidad de crecimiento en el mismo medio de cultivo y otras características bioquímicas. Diferían, sin embargo, en dos rasgos esenciales: la presencia de múltiples flagelos en uno de los extremos y su gran contenido en la enzima ureasa.

Finalmente un grupo de microbiólogos liderados por Goodwin demostraron que el *Campylobacter pylori* era realmente un miembro diferente que no pertenecía a la especie *Campylobacter*, sino que presentaba características morfológicas y estructurales bioquímicas más parecidas al nuevo género *Helicobacter*. En 1989, con la base científica de los datos existente, publican un artículo en el que exponen los hechos que avalaron el cambio de nombre de *Campylobacter* a *Helicobacter pylori*. Desde entonces, este nombre ha sido reconocido y aceptado por la comunidad científica de todo el mundo.

La asociación de infección *Helicobacter pylori* con el desarrollo del carcinoma gástrico fue demostrado por estudios epidemiológicos de prevalencia y caso-control. Aunque inicialmente faltaban datos experimentales, las observaciones epidemiológicas fueron tan demostrativas que, en 1994, la Organización Mundial de la Salud clasificó a *Helicobacter pylori* como un agente cancerígeno tipo I.²²

Igualmente, estudios epidemiológicos demostraron una prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* de hasta el 100% en linfomas gástricos tipo MALT de bajo grado.

Los hechos más importantes en la epidemiología de esta infección han sido los estudios realizados sobre análisis de secuencia genética, los cuales sugieren que lo seres

humanos habrían sido infectados por el *Helicobacter pylori* desde la época en que el hombre migró de África, hace alrededor de 58.000 años.

La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* se ha estimado en 80 a 90% en los países en desarrollo. Generalmente la adquisición ocurre cerca de un 10% de niños por año, por consiguiente, la mayoría se encuentra infectada en la adolescencia. La situación en Venezuela no es diferente con respecto al resto de los países en desarrollo, habiéndose detectado su presencia en un 95 a 100% de las úlceras duodenales y en un 70 a 80% de las úlceras gástricas. En el estado Táchira existe una de la más alta prevalencia de infección (90 a 96%) y es allí donde también se reporta alta incidencia de carcinoma gástrico que se ha asociado. Álvarez y col en un estudio realizado en Trujillo en niños en 2003, evalúan 54 niños que concurren a emergencia por dolor abdominal, náuseas y vómitos, y hallan seropositividad en el 15%. Entre las edades de 8 a 11 años esta positividad es 88%, concluyendo que en Venezuela la infección se adquiere en edades tempranas.²³

En resumen la mitad de la población mundial está afectada por la infección con *Helicobacter pylori*, no obstante solo una fracción de la misma desarrolla enfermedad. Así pues siendo la infección por *Helicobacter pylori* adquirida desde la infancia, antes de los 10 años de edad, los estudios han revelado seroprevalencia en escolares y adolescentes con diferencias marcadas entre países. Así tenemos que en Inglaterra, Noruega y Alemania es 8-20% mientras que en países pobres como Nigeria, India, Sudáfrica oscilen entre 60 y 80%. Ahora bien en el caso de la población infantil se estima que el 30% de los niños en el mundo están infectados por *Helicobacter pylori* y la seroconversión ocurre entre 3 y 5 años, no encontrándose diferencias significativas entre varones y hembras.^{24,25}

Es trascendental acotar que la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* está íntimamente relacionada con las bajas condiciones de vida (necesidades básicas y satisfechas), fundamentalmente con hacinamiento crítico y mal saneamiento ambiental.

En el mismo orden de ideas, conviene aclarar que la prevalencia de la colonización por *Helicobacter pylori* aumenta con la edad. Así, Sinatra et al (1996)²⁵, reportan los hallazgos de Blecket quien encontró la seroprevalencia en niños de esta manera: 1-5 años (6%), 11-15 años (12%).

Helicobacter pylori es un bacilo gramnegativo flagelado, que coloniza exclusivamente la mucosa gástrica y que posee distintos factores de virulencia que le permiten sobrevivir en el medio ácido gástrico por la producción de grandes cantidades de ureasa, de peso molecular alto de 600,000 y un punto isoelectrico de 5.93, características fundamentales para su adaptación al estómago.

Helicobacter pylori es considerado generalmente como un microorganismo extracelular pero en varios estudios se ha encontrado en el interior de las células epiteliales; una invasión similar a la *Yersinia enterocolitica* lo que sugiere que un mecanismo invasivo puede ser el responsable del daño a las células epiteliales y la ulceración péptica. Segrega ciertas proteínas que atraen a los macrófagos y neutrófilos produciendo inflamación en la zona afectada; produce además grandes cantidades de ureasa, la cual al hidrolizar la urea neutraliza el ácido del estómago en su entorno, mecanismo por el cual se protege aun más del medio externo. La bacteria segrega además proteasas, citotoxinas como interleukinas, factor de necrosis tumoral alfa, factor de activación plaquetaria, interferón gamma, especies reactivas de oxígeno

lipopolisacáridos y fosfolipasas que son las principales responsables del daño de la mucosa que genera el *Helicobacter pylori*.

Todos los sucesos que ocurren en la mucosa gástrica van a depender de los factores de virulencia y de los mecanismos patógenos propios de la bacteria. El primero de ellos le va a permitir sobrevivir en el medio ácido hostil del estómago y los segundos son los que indirectamente le van a permitir producir el daño de la barrera mucosal gástrica.

Dentro de los factores de virulencia se encuentran:

- 1) La forma y los movimientos espirales.
- 2) Enzimas y proteínas de adaptación (ureasas, catalasas, proteína inhibidora de la secreción de ácido gástrico.
- 3) Habilidad para adherirse a las células de la mucosa gástrica y al moco (adhesinas bacterianas y receptores para células epiteliales).

Los mecanismos patógenos principalmente implicados son:

- 1) Producción de toxinas (citotoxinas, ureasas, mucinasa, lipasa, lipolisacaridasa, hemolisinas, Fosfolipasa A.
- 2) Mediadores de inflamación (activación de neutrófilos, activación de monocitos y macrófagos, leucotrienos, fenómenos autoinmunes, infiltración y degranulación de eosinófilos)
- 3) Capacidad de contribuir con el incremento de la actividad ácido-péptica gástrica.

Helicobacter pylori es muy móvil y activo, lo cual es resultado de su forma espiral y de los flagelos unipolares que le confiere una gran movilidad y le permite llegar a la mucosa y no ser eliminado por los mecanismos defensivos del huésped.

Actualmente se ha sugerido que el flagelo es determinante como sensor de cambios de pH entre la luz gástrica y la capa de moco. La ureasa es producida en cantidades muy altas por *Helicobacter pylori*, es esencial para su sobrevivencia, puesto que bacterias mutantes ureasa-deficientes no logran colonizar el estómago. La actividad de la ureasa permite el desdoblamiento rápido y permanente de la urea en el jugo gástrico, moco y mucosa, a substratos principales en la producción de amonio; aparentemente estos procesos proveen a la bacteria de la habilidad de exportar iones de hidrógeno desde dentro del citoplasma, regulando así el pH, y también crea un microambiente alcalino que lo protege de la acidez del estómago. Además de la ureasa, también produce superóxido-dismutasa y otras moléculas diversas que se encuentran involucradas en la adhesión específica a las células epiteliales del estómago.

El *Helicobacter pylori* posee gran variedad de adhesinas que reconocen de forma específica a los receptores de la mucosa gástrica y se unen a ellos comenzando la colonización bacteriana.

Existen dos cepas de *Helicobacter*:

a) tipo I vacuolante (vac A) con antígeno asociado a citoxinas (Cag A) que, por su mayor agresividad, predispone a la aparición de úlcera gastroduodenal.

b) tipo II que no expresa los marcadores anteriores y se asocia con la existencia de gastritis crónica sin ulceración. El genoma del *Helicobacter pylori* cambia continuamente durante la colonización crónica de un individuo mediante la importación

de pequeños fragmentos de ADN de otras cepas de *Helicobacter pylori* durante infecciones persistentes.

Helicobacter pylori se tiñe como las bacterias Gram negativas y se pueden observar en forma de bacilos curvados o espirales cuando se encuentran en la mucosa gástrica, aunque algo más rectos cuando se encuentran en medios de cultivo artificiales.

El mecanismo patogénico responsable de la amplia diversidad de manifestaciones clínicas de *Helicobacter. pylori* aún no está totalmente esclarecido.

La forma de transmisión no se conoce con exactitud. Hay datos que hacen pensar que se transmite de persona a persona y que el contagio es mayor cuanto mayor sea la proximidad y el contacto; en este sentido, el contagio en la escuela no parece importante y si lo es el ambiente familiar. Se ha aislado *Helicobacter pylori* en la placa dental y en la saliva ^{26, 27}. Se ha investigado *Helicobacter pylori* en el agua y los alimentos con resultados casi siempre negativos.

El hallazgo de fragmentos de ADN de *Helicobacter pylori* en ejemplares de la mosca doméstica ha hecho pensar en la posibilidad de su papel. En relación a las vías de transmisión consideradas en la cadena epidemiológica, se han referido las siguientes:

- Persona a Persona: hay mayor incidencia de infección en niños cuyo padre o madre están infectados.
- Fecal-Oral: a través del agua y alimentos contaminados.
- Oral-Oral: se ha aislado *Helicobacter pylori* de la saliva y placa dental, lo cual sugiere que la cavidad oral es un reservorio natural de la bacteria y/o un hábitat transitorio.

Helicobacter pylori posee diferentes enzimas que utiliza para obtener energía o para defenderse del ambiente hostil en el que se encuentra. Estas características bioquímicas se han utilizado como métodos de identificación. Las enzimas principales que pueden detectarse en el laboratorio y que permiten una identificación correcta de *Helicobacter pylori* son:

- Ureasa: Es una enzima capaz de hidrolizar la urea produciendo amonio y como consecuencia se produce una alcalinización del ambiente próximo. Esta característica puede detectarse en el laboratorio mediante el cambio de color (rosa) que se produce al variar el pH del medio que contiene urea.
- Catalasa: Es un enzima capaz de descomponer el agua oxigenada y convertirla en agua liberando oxígeno. Esta liberación de oxígeno se observa visualmente como producción de burbujas.
- Oxidasa: Es una enzima capaz de oxidar un determinado sustrato formando un compuesto coloreado (púrpura) en presencia de oxígeno.

El estomago humano fue considerado por ser el único reservorio de *Helicobacter pylori* hasta que esta bacteria fuera descubierta en la placa dental, en lesiones orales²⁸, en saliva y en tejido adenoideo y amígdalar. Pero si bien la cavidad oral fue sugerida como un reservorio para la infección con *Helicobacter. pylori* esto realmente no está claro.

Se ha sugerido que el fluido gástrico contaminado con *Helicobacter pylori* entra a la nasofaringe por la enfermedad de reflujo gastroesofagico y coloniza la placa dental,

el tejido adenoideo y amígdalar. Desde estas localizaciones la bacteria asciende directamente o por reflujo al oído medio y senos paranasales y puede disparar algunos cambios patológicos siendo el mecanismo exacto por el cual lo producen poco claro.

Estudios experimentales indican que la exposición de jugo gástrico en la mucosa nasofaríngea, desarrolla disfunción de la trompa de Eustaquio. El reflujo de ácido gástrico produce edema en la mucosa de la nasofaringe y sinusal la cual causa alteración en la regulación del clearance y de la presión a nivel del oído medio y senos paranasales.

La patogénesis de algunas enfermedades del tracto respiratorio superior como la otitis media con efusión y la Rinosinusitis crónica son muy similares a la patogénesis de la gastritis causada por *Helicobacter pylori*, esto es una respuesta inflamatoria con predominio de linfocitos y por otra parte metaplasia de la mucosa e hiperplasia de células en copa.

Estos son los principales hallazgos de la infección crónica por *Helicobacter pylori*, los cuales son también vistos en la patogenia de las enfermedades del tracto respiratorio superior.

Mientras la infección por *Helicobacter pylori* ha sido intensamente estudiada en desordenes gastrointestinales y tumores, el rol de *Helicobacter pylori* en la patogénesis de enfermedades como la Rinosinusitis crónica y Otitis media con efusión no ha sido explorado en profundidad.

Las adenoides están presentes normalmente como parte del tejido linfoide en el tracto respiratorio superior, y con las amígdalas forman parte del anillo de Waldeyer. Ellas están expuestas directamente a antígenos inhalados, lo que ocasiona una

proliferación y a menudo llegar a un tamaño obstructivo. La hipertrofia adenoidea es una de las causas más comunes de la obstrucción nasal en el grupo de edad pediátrica. Se ha asociado con un número de condiciones médicas incluyendo rinitis, rinosinusitis, otitis media y el reflujo laringofaríngeo.

La causa de la hipertrofia se suele atribuir a la exposición de las adenoides a una variedad de antígenos. La contaminación de las adenoides por la bacteria parece ocurrir dentro de las 24 horas del nacimiento. La flora normal de la zona incluye las especies *Neisseria* y *Streptococcus viridans*. Se cree que forman un microambiente bacteriano que es hostil al crecimiento de los patógenos. Por otra parte en la infección han demostrado ser colonizadas por una variedad de bacterias, que incluyen *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus beta-hemolítico del grupo A*, *Stafilococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*. Recientemente se ha involucrado al *Helicobacter pylori* como colonizador del tejido adenoideo y amígdalar.

El diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* se realiza a través del enfoque epidemiológico, clínico y de laboratorio.

Existen diferentes métodos para diagnosticar la infección producida por *Helicobacter pylori*. Los métodos pueden diferenciarse según el tipo de muestra que se utiliza, si requieren o no la endoscopia (agresivos o no agresivos) y a la forma de detectar el microorganismo (directamente la propia bacteria o de forma indirecta).

Actualmente, para la toma de las muestras clínicas se describen:

- métodos invasivos (prueba de ureasa, cultivo, histología y PCR de biopsia), en los cuales la regla de oro es la recuperación del bacilo.

- métodos no invasivos (serología, test del aliento con urea marcada, detección de antígenos de heces, PCR en saliva y placa dental), útiles para seguimiento clínico, control de la erradicación; también son una alternativa para niños y/o pacientes con criterios imprecisos de endoscopia.

Métodos no invasivos:

- Pruebas Serológicas: test de enzimoimmunoabsorción (ELISA). Las concentraciones de anticuerpos disminuyen con la erradicación, pero en forma lenta y progresiva, por lo que el ELISA no es fiable para medir la respuesta al tratamiento hasta pasados 6 meses, cuando la titulación de anticuerpos alcanza los valores normales.
- Test del Aliento con Urea Marcada: debido a que *Helicobacter pylori* produce grandes cantidades de ureasa, algunas pruebas se basan en la detección de la hidrólisis de la urea.

Se administra al paciente urea marcada con un isótopo de carbono, en forma oral. En los individuos infectados, la ureasa del patógeno transforma a la urea en amonio y en CO₂ marcado, que se detecta en el aire exhalado y se cuantifica en una cámara de centelleo beta. Esta prueba resulta cara, pero permite medir la respuesta al tratamiento, en forma rápida y confiable.

Métodos invasivos: Histología: es un excelente método para detectar *Helicobacter pylori* en muestras para biopsia y correlacionar el grado de infección con resultados patológicos

- Cultivo Microbiano: permite conocer las características bioquímicas y morfológicas de la bacteria para hacer el diagnóstico. La incubación necesita entre 3 y 7 días. Esta prueba es necesaria si la bacteria es resistente a los antibióticos.
- Método de la Ureasa rápida: Determina la presencia de la ureasa producida por *Helicobacter Pylori* con un simple cambio de color.²⁹

La prueba de ureasa, que se utiliza para demostrar la presencia de la actividad enzimática derivada del metabolismo bacteriano tiene una sensibilidad de 90% a 95% en biopsia, 90% a 95% en aire exhalado y 90% a 96% en orina.

Varias pruebas rápidas de ureasa están disponibles comercialmente (CLO Test®, Pyloritek®, Hp-fast®). Estas pruebas tienen sensibilidad y especificidad excelentes. Sin embargo, su sensibilidad se puede reducir bajo ciertas circunstancias y un resultado negativo no necesariamente significa ausencia de la infección. La prueba puede dar resultados falsos negativos en individuos con sangrado reciente o activo del tracto gastrointestinal superior y en enfermos que antes hayan tomado inhibidores de la bomba de protones, antagonistas del receptor-H2, antibióticos o compuestos que contengan bismuto.^{30,31}

Objetivo general

- Demostrar la presencia de *Helicobacter pylori* en el tejido adenoideo de pacientes pediátricos con Adenoiditis crónica hipertrófica.

Objetivos específicos

1. Determinar la incidencia de *Helicobacter pylori* en relación con la edad y el sexo
2. Relacionar el *Helicobacter pylori* con Otitis media con efusión
3. Relacionar el *Helicobacter pylori* con Rinosinusitis crónica
4. Determinar la relación que existe entre el *Helicobacter pylori* y el porcentaje de obstrucción de rinofaringe

Hipótesis

El tejido adenoideo es reservorio de *Helicobacter pylori* en pacientes con Adenoiditis crónica hipertrófica y su presencia está relacionada con Otitis media con efusión y Rinosinusitis crónica.

Aspectos éticos

Se rigió por el principio de la Declaración de Helsinki con la firma del consentimiento informado del padre, madre o representante legal.

El comité de ética del Hospital Dr Domingo Luciani aprobó este estudio considerándolo ético y seguro, según las exigencias de la legislación venezolana para la realización de estudios clínicos.

MÉTODOS

Tipo de investigación

Estudio de tipo prospectivo, analítico, correlacional.

Procedimientos y técnicas

Este trabajo se inició con la entrevista del paciente y su representante, información sobre el estudio a realizar, firma del consentimiento informado (anexo n°1), completo llenado del cuestionario (anexo n°2) en la consulta de ORL pediátrico del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Dr. Domingo Luciani en el mes de enero y febrero del 2010 , posteriormente seleccionados los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se realizó la intervención quirúrgica de Adenoidectomía o Adenotonsilectomía y se tomó una muestra del tejido adenoideo de aproximadamente 2 mm el cual se introdujo en el gel del test de ureasa rápida “Clotest”®, se leyó a los 20 min, y a las 24 horas; se consideró positivo el cambio de color a rosado o fucsia en cualquiera de las lecturas.

Población y muestra

La población está representada por todos los pacientes pediátricos que acudieron a la consulta de Otorrinolaringología pediátrico en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Dr. Domingo Luciani con diagnóstico de Adenoiditis crónica hipertrófica que fueron sometidos a Adenoidectomía o Adenotonsilectomía entre enero y febrero del 2010.

La muestra está representada por 129 pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de Adenoiditis crónica hipertrófica que cumplieron los criterios de inclusión

y exclusión, intervenidos en el Hospital Dr. Domingo Luciani de Adenoidectomía o Adenotonsilectomía en el mes de marzo del 2010 en el cual se hizo un muestreo intencional no probabilístico.

Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos entre 2 y 12 años con indicación de adenoidectomía o adenotonsilectomía por Adenoiditis crónica hipertrófica.
- Pacientes que previo consentimiento informado por parte de sus padres o representantes accedieron a participar en el estudio.

Criterios de exclusión

- Pacientes cuyos padres o representantes no accedieron a participar en la investigación.
- Pacientes que hayan tomado antibióticos, inhibidores de la bomba de protones, drogas que contengan bismuto previo 1 mes antes de la cirugía.
- Pacientes con antecedentes de reflujo gastroesofágico o enfermedad ulcero péptica diagnosticada.

Instrumento de recolección de datos

A los pacientes se les realizó una historia clínica completa, se llenó un formulario o cuestionario individual que contiene: identificación del paciente,

antecedentes, clínica, examen físico y estudio radiológico (Rx de Rinofaringe y Senos Paranasales), Impedanciometría. (anexo n°2)

Tratamiento estadístico

La información obtenida mediante los elementos de recolección de datos fueron discutidos con el asesor estadístico.

Se calcularon la media y la desviación estándar de las variables continuas; en el caso de las variables nominales se calcularon sus frecuencias y porcentajes.

Los contrastes de las variables nominales se basaron en la prueba chi-cuadrado de Pearson; en el caso de las variables continuas, las comparaciones se basaron en la prueba no paramétrica U de Mann Whitney. El resto de la información se compiló en cuadros y gráficos estadísticos. Se consideró un valor estadísticamente significativo si $p < 0,05$. Los datos fueron analizados con JMP-SAS.

Recursos humanos:

- Personal que labora en el Servicio de otorrinolaringología del Hospital Dr. Domingo Luciani (adjuntos, residentes, personal de enfermería y paramédico)

Recursos materiales:

- Láminas de prueba de ureasa rápida
- Computadora
- Instrumental quirúrgico para adenotonsilectomía

- Impedanciometro
- Papelería

RESULTADOS

En este estudio se evaluaron 129 pacientes en edad pediátrica que cumplieron los criterios de inclusión, y se les tomaron muestras de tejido adenoideo practicándoseles el test de la ureasa rápida (Clotest)®.

Los datos obtenidos se recogieron en tablas y gráficos debidamente sometidos a un análisis estadístico y se relacionaron los resultados con las diferentes patologías encontradas con la presencia del *Helicobacter pylori*.

De este total se analizó con más profundidad a aquellos pacientes que se identificaron con la presencia de *Helicobacter pylori* a través del cambio de color de amarillo a fucsia en el test de ureasa, leído hasta las 24 horas, y así se determinó la frecuencia de asociación de la bacteria con las patologías asociadas como son la rinosinusitis crónica, y la otitis media con efusión.

De los 129 pacientes estudiados, 74 fueron del sexo masculino (57,4 %) y 55 del sexo femenino (42,6 %). Ver anexo nº3. Tabla nº 1. Gráfico nº 1.

Para el estudio de los intervalos de edad los pacientes se distribuyeron de acuerdo a preescolares por debajo de 6 años con 78 pacientes (60,5%) y escolares de 6 a 12 años con 51 pacientes (39,5%). Ver anexo nº 4. Tabla nº2. Gráfico nº 2

En cuanto al grado de obstrucción de la rinofaringe por hipertrofia adenoidea se encontró que 114 pacientes tenían más del 50% de obstrucción (88,4%) y 15 pacientes presentaron menos del 50% de obstrucción (11,6%). Ver anexo nº 5. Tabla nº 3. Gráfico nº3.

La distribución de la muestra según enfermedades asociadas como la Amigdalitis crónica estuvo representada en 94 pacientes (72,9%), Rinosinusitis Crónica en 38 pacientes (29,5%) y Otitis Media con efusión en 34 pacientes (26,4%). Ver anexo nº 6 tabla nº 4, grafico nº4.

El número de pacientes que presentó infección por *Helicobacter pylori* fue de 35 pacientes que representa un 27,1% y en 94 pacientes estuvo ausente la infección (72,9%). Ver anexo nº 7. tabla nº5. Grafico nº5.

El rango de edad de los pacientes estudiados fue entre 2 y 12 años. De los 35 pacientes con *Helicobacter pylori* presente la media fue de $5,4 \pm 2,2$ años de edad y de los 94 pacientes con infección por *Helicobacter pylori* ausente, la media fue de $6,1 \pm 2,8$ años, para una $p = 0,381$ no siendo la edad estadísticamente significativa entre ambos grupos. Ver anexo nº 8. tabla nº6. Grafico nº6.

En relación con el tiempo de evolución de la sintomatología expresado en años se tiene que la media fue de $2,9 \pm 1,4$ años en los pacientes con *Helicobacter pylori* presente y $2,8 \pm 1,7$ años en los pacientes con *Helicobacter pylori* negativo o ausente, no teniendo significancia estadística ($p= 0,555$). Ver anexo nº 9. Tabla nº6. Grafico nº7

Para la variable sexo se encontró que de los pacientes con *Helicobacter pylori* presente, 17 fueron del sexo masculino (48,6%) y 18 pacientes (51,4%) del sexo femenino con una $p= 0,235$. Ver tabla N° 6. No se encontró diferencias entre pacientes masculinos y femeninos respecto a la infección por *Helicobacter pylori*. Ver anexo nº 10.grafico nº8

Al realizar la comparación de los pacientes que presentaban Rinosinusitis crónica y Amígdalitis crónica con y sin la presencia de *Helicobacter pylori* no se

encontró diferencias estadísticamente significativas, sin embargo en los pacientes con Otitis Media con efusión se encontró que 14 pacientes (40%) eran positivos para *Helicobacter pylori* en el tejido adenoideo y 20 pacientes (21,3%) no tenían presencia de *Helicobacter pylori*. La proporción de pacientes con Otitis Media con efusión fue mayor en los pacientes con infección por *Helicobacter pylori* que en los pacientes sin infección por *Helicobacter pylori*, y fue estadísticamente significativa con una $p=0,032$.

Ver anexo nº 11. tabla nº7. Grafico nº 9

El porcentaje de obstrucción de rinofaringe por tejido adenoideo no difirió estadísticamente entre pacientes con infección por HP con respecto a los no infectados.

Ver anexo nº12. tabla nº 8. Grafico nº10.

DISCUSIÓN

En el presente estudio la presencia del *Helicobacter pylori* fue determinada en el tejido adenoideo de pacientes con Adenoiditis crónica hipertrófica usando el test de la ureasa rápida en un 27,1 %. Esto concuerda en la literatura con los trabajos de Khademi y col¹² en el 2005 los cuales encontraron en un estudio prospectivo de 56 pacientes que fueron sometidos a Adenoidectomía, Amigdalectomía o ambos, *Helicobacter pylori* por el test de la ureasa rápida, en 27 pacientes (48,2%) fueron positivos y 29 (51,8%) fueron negativos. En el trabajo de Unver y col⁷ investigaron *Helicobacter pylori* en 19 pacientes en edades comprendidas entre 4 y 38 años utilizando el test de la ureasa obtuvieron que 11(57,89%) fueron positivos para *Helicobacter pylori* y 8 pacientes (42,11%) fueron negativos. En este estudio se concluyó que la utilización del Clotest® como prueba única fue suficiente para demostrar la presencia de *Helicobacter pylori*. La presencia de *Helicobacter pylori* en un 27,1% en este estudio soporta los resultados del estudio de Kademi y col¹² así como el de Unver y col.⁷

En la literatura existen estudios en los cuales la presencia de *Helicobacter pylori* en tejido adenoideo es controversial, en el 2008 fue realizado un estudio de Vayisoglu y col⁶ en 91 pacientes pediátricos y las muestras de tejido adenoideo fueron examinadas por test de la ureasa rápida y estudios inmunohistoquímicos, encontrando que solo 2 fueron positivos(2,2%) anticuerpos IgG en 21 (23%), anticuerpos IgA en 7 pacientes(7,69%) y ambos test fueron positivos solo en 3 pacientes(3,29%) sugiriendo que el tejido adenoideo no es reservorio para *Helicobacter pylori*. Las diferencias observadas pueden ser debidas a características inherentes de la población, menor cantidad de pacientes que conformaron la muestra y a los diferentes métodos para la detección usados.

Debemos tomar en cuenta que otras bacterias pueden estar presentes en el tejido adenoideo como *Proteus* y *Klebsiella pneumoniae* y como producen ureasa esto puede afectar el resultado del Clotest® que sigue siendo de alta sensibilidad pero su especificidad disminuye en tejido adenoideo en el que es común la infección por múltiples agentes. Para prevenir estos resultados falsos negativos se deben tomar múltiples muestras de tejido adenoideo para la realización del Clotest®⁷

En este estudio no hubo diferencias significativas en cuanto a la edad y sexo en los pacientes a los cuales se les detectó *Helicobacter pylori*, sin embargo la muestra para el estudio fue de pacientes entre los 2 y 12 años estableciéndose por debajo de 6 años el mayor porcentaje de la muestra que estuvo representada por un 60,5 %, siendo detectado el *Helicobacter pylori* en 35 pacientes con una media de 5,43 años esto comparándolo con la literatura concuerda con Jelavic y col¹⁴ quienes determinaron la seroprevalencia de *Helicobacter pylori* en 77 niños en edades comprendidas entre 4 -14 años los cuales concluyen que no hay diferencias significativas en cuanto a edad y sexo.

En cuanto a la variable sexo se encontró que en los pacientes con *Helicobacter pylori* positivo, 17 fueron masculinos (48,6%) y 18(51,4%) femeninos con una $p=0,235$. No hay diferencias entre pacientes masculinos y femeninos respecto a la infección por *Helicobacter pylori*. En el presente estudio en la nuestra hubo mayoría del sexo masculino un 57,4%.

En cuanto al tiempo de evolución de la sintomatología expresado en años y el grado de obstrucción de rinofaringe por hipertrofia adenoidea en pacientes con *Helicobacter pylori* tampoco se obtuvo significancia estadística.

Es preciso mencionar que en ninguno de los trabajos o literatura consultada fueron estudiadas estas variables, por otro lado el 91,4 % de los pacientes con *Helicobacter pylori* tenían más del 50% de

obstrucción explicándose esto por ser el criterio adoptado para la realización de la cirugía de Adenoidectomía.

La relación encontrada entre *Helicobacter pylori* y enfermedades asociadas como Rinosinusitis crónica no fue significativa; en la revisión de la literatura solo se encontraron estudios en los cuales detectan *Helicobacter pylori* en muestras de tejido de mucosa nasal y paranasal en pacientes con Rinosinusitis crónica en pacientes adultos. En el trabajo de Morinaka en 2003¹⁶ se estudiaron 11 pacientes en edades entre 20 y 72 años con Rinosinusitis crónica, se utilizaron los métodos de reacción de cadena de polimerasa, test de la ureasa, cultivo y análisis inmunohistoquímico, ellos encontraron que 3(16%) de 19 muestras de nariz y senos paranasales fueron positivas con todos los métodos.

En cuanto a la otitis media con efusión y su relación con la presencia de *Helicobacter pylori* en tejido adenoideo fue demostrada en un 40%, siendo estadísticamente significativa con $p=0,032$ y acorde con Yilmaz¹⁹ el cual evaluó el rol del *Helicobacter pylori* en la patogénesis de la otitis media con efusión incluyeron 22 pacientes pediátricos y se les tomó muestra de exudado otico, biopsia del oído medio, adenoides y amígdalas y las muestras se procesaron para cultivo de *Helicobacter pylori* y PCR observándose un mayor porcentaje de pacientes con Otitis media con efusión(41%).

No así otros trabajos los cuales dan un rol controversial de la presencia de *Helicobacter pylori* en la etiopatogenia de la Otitis media. Kutluhan y col 2005²⁰

se estudiaron 38 pacientes con otitis media crónica por DNA detectándolo solo en 3 pacientes (7,9%).

CONCLUSIONES

- En el presente estudio se detectó *Helicobacter pylori* en tejido adenoideo, y se logró asociar su presencia con la Otitis media con efusión. No se puede concluir que el tejido adenoideo es un reservorio para *Helicobacter pylori*.
- La detección del *Helicobacter pylori* en el tracto respiratorio superior todavía es un misterio, sin embargo su presencia en el tejido adenoideo pudiera jugar un rol en las infecciones del tracto respiratorio superior aun cuando esto no está bien establecido.
- El test de la ureasa rápida es un método de diagnóstico, de alta sensibilidad para tejido adenoideo, de bajo costo, de respuesta rápida.

RECOMENDACIONES

Se sugiere la realización de estudios nacionales de identificación *Helicobacter pylori* con la combinación de dos o más métodos y compararlos con los métodos individualmente. Así un verdadero positivo es cuando dos o más métodos son positivos y un verdadero negativo donde todos los métodos son negativos.

Anexo N°1. Consentimiento informado

República Bolivariana de Venezuela

Instituto Venezolano de los Seguros Sociales

Hospital Dr. Domingo Luciani

Servicio de Otorrinolaringología, Piso 7

Caracas, Venezuela

INFORMACION Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

TITULO DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:

“ADENOIDITIS CRONICA HIPERTROFICA POR HELICOBACTER PYLORI

Investigadores: Emmanuelli Chiossone Juan Lorenzo

García Carrera Soraya Sylvana

Antes de aceptar o de otorgar el consentimiento para participar en el presente estudio, es importante que lea y entienda bien esta explicación de los procedimientos que nos proponemos llevar a cabo, los beneficios y posibles molestias. **Usted tiene el derecho de no aceptar o de abandonar el estudio en el momento que lo desee, sin que esta decisión altere su atención médica.**

Su consentimiento, que es un requisito legal, puede contener palabras que usted no comprenda, por lo que debe pedir a uno de los investigadores u otro personal del estudio que le explique cualquier palabra o que le informe sobre ella porque usted no la entiende.

Sus preguntas son bienvenidas en cualquier momento del estudio.

La Técnica es la Adenoidectomía y/o Adenotonsilectomía

El objetivo fundamental de esta investigación clínica, será el analizar la incidencia de una bacteria en el tejido adenoideo, para lo cual tomaremos muestras del tejido adenoideo y se aplicara un test que viene preparado de un laboratorio de nombre Clotest.®

Este estudio contempla un diseño que requiere medir parámetros que no implicarán tomas de muestras de sangre , ni producirán dolor alguno.

Otras informaciones que usted también debe conocer:

Un Comité de Ética en investigaciones aprobó este estudio considerándolo ético y seguro según las exigencias de la legislación venezolana para la realización de estudios clínicos.

Su participación es *voluntaria* y usted tendrá tiempo suficiente para decidir si quiere o no participar en el estudio. Usted tiene toda la libertad de retirarse del estudio en cualquier momento, si cambia de idea después de haber aceptado en participar. En ninguno de los dos casos se verá afectada su asistencia médica.

En caso de que su médico juzgue que es la mejor opción para usted podría excluirlo del estudio en cualquier momento.

BENEFICIOS DEL TRATAMIENTO

Cuáles son los beneficios de esta investigación?

En esta investigación se intentan encontrar la presencia de Helicobacter Pylori y así conocer si existe una asociación con Adenoiditis Crónica, Rinosinusitis y Otitis Media Serosa para de comprobarse esta asociación poder realizar un tratamiento oportuno.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Los efectos secundarios son inherentes a la técnica, dolor, malestar, otalgia y sangramiento escaso.

PARTICIPACION:

Podrá retirarse de la investigación en cualquier momento ?

Si usted decide participar en la investigación se le pedirá que firme un consentimiento.

Si en cualquier momento su médico considera que es conveniente para usted suspender la investigación o en el caso que no cumpla con las indicaciones requeridas; su médico podrá tomar la decisión de finalizar su participación en la misma.

CONFIDENCIALIDAD:

Podrá esta investigación afectar mi privacidad ?

La información de la investigación será estrictamente utilizada para fines de esta investigación clínica. No se podrá utilizar información de esta investigación para otros fines distintos a la misma, en todo caso usted siempre deberá autorizar de forma escrita el uso que se le dará a la información recabada en esta investigación.

Recibí copia de esta Información Clínica para el paciente

Firma del padre o representante

Consentimiento Escrito del padre o representante

Antes de dar mi consentimiento para participar en la investigación con la firma de este documento, dejo constancia de que he sido informado acerca de este trabajo especial de grado denominado:

“ADENOIDITIS CRONICA HIPERTROFICA POR HELICOBACTER PYLORI”.

Mi médico (médico investigador) ha contestado personalmente y a mi entera satisfacción, todas las preguntas respecto a esta investigación y firmé el presente confirmando esta manifestación. Autorizo al médico investigador y la Institución, a fin de que revisen mi historia clínica, manteniendo la confidencialidad más estrecha posible. Autorizo del mismo modo a fotocopiar mi historia clínica para, en caso necesario, a que envíen mis exámenes y/o análisis de cualquier tipo a un evaluador externo para que lo revise. Basándome en esta información, acepto voluntaria y libremente la participación de mi representado en esta investigación, comprendiendo que, de no cumplir las instrucciones del médico investigador podré ser retirado de la misma, por lo que firmo el presente, reteniendo una copia de éste y de la información clínica.

	Firmas	Cédula de Identidad	Aclaración (cada persona debe aclarar su propia firma)	
Padre o representante				
Médico Investigador				
Lugar y fecha				

Anexo N°2. Formulario o Cuestionario de Historia Clínica

La presente ficha será elaborada por el residente que se encuentre atendiendo la consulta de ORL Pediátrico. Solo se marcará con una x el ítem que al momento del interrogatorio, examen físico o valoración de estudios radiológicos presente el paciente que es examinado. Al finalizar el mismo se debe colocar el diagnóstico del paciente y el plan quirúrgico planteado.

FECHA: _____

NOMBRE: _____ EDAD: _____

SEXO _____

TELEFONO: _____

MOTIVO DE CONSULTA: _____

RESPIRACION ORAL: _____ RONQUIDO NOCTURNO: _____

AMIGDALITIS A REPETICION _____ OTITIS _____

RINORREA _____ CARACTERISTICAS _____

ANTECEDENTES: _____

CIRUGIAS PREVIAS: _____

USO DE ANTIBIOTICOS _____ CUAL _____

USO DE INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES _____

EXAMEN FISICO:

OIDOS: _____

NARIZ: _____

OROFARINGE: _____

RINOSCOPIA POSTERIOR: _____

RX DE RINOFARINGE: % DE PAQUETE ADENOIDEO: _____

IMPEDANCIOMETRIA: OD _____ OI _____

DIAGNOSTICO: _____

PLAN QUIRURGICO: _____

Anexo N°3

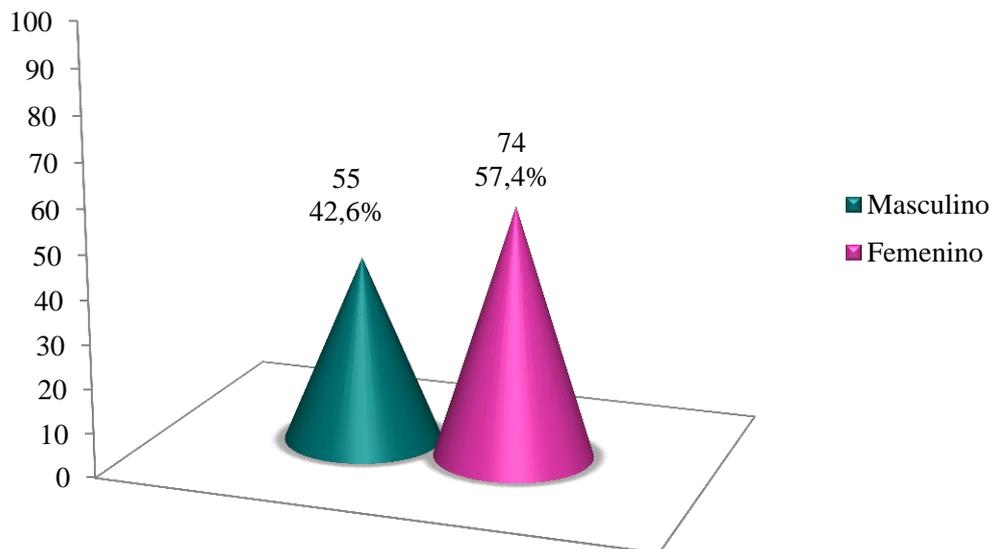
Tabla N° 1. Distribución de la muestra según sexo

	Masculino	Femenino	Total
Número de Pacientes	74 (57,4%)	55 (42,6%)	129 (100%)
TOTAL	74 (57,4%)	55 (42,6%)	129 (100%)

Fuente: Datos obtenidos de la ficha recolección que se utilizó en la muestra representativa (2010)

Gráfico 1. Distribución de la muestra según sexo

Número de
Pacientes %



Fuente: Tabla N° 1.

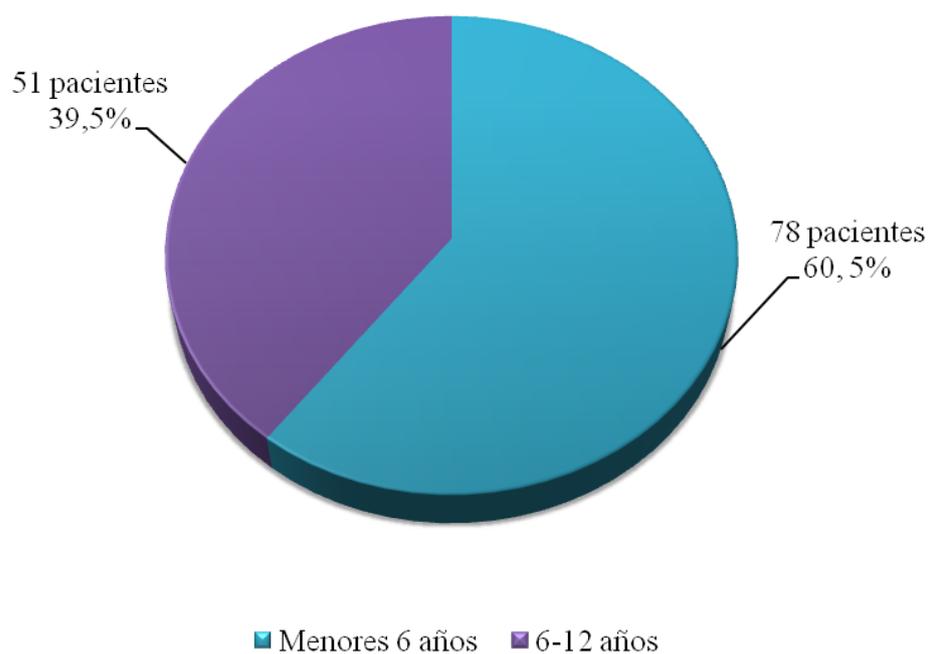
Anexo N°4

Tabla N°2. Distribución de la muestra según edad

	Menores de 6 años	Entre 6 a 12 años	TOTAL
Número de Pacientes	78 (60,5 %)	51 (39,5 %)	129 (100%)
TOTAL	78 (60,5 %)	51 (39,5 %)	129 (100%)

Fuente: Datos obtenidos de la ficha recolección que se utilizó en la muestra representativa (2010)

Gráfico 2. Distribución de la muestra según edad



Fuente: Tabla N° 2.

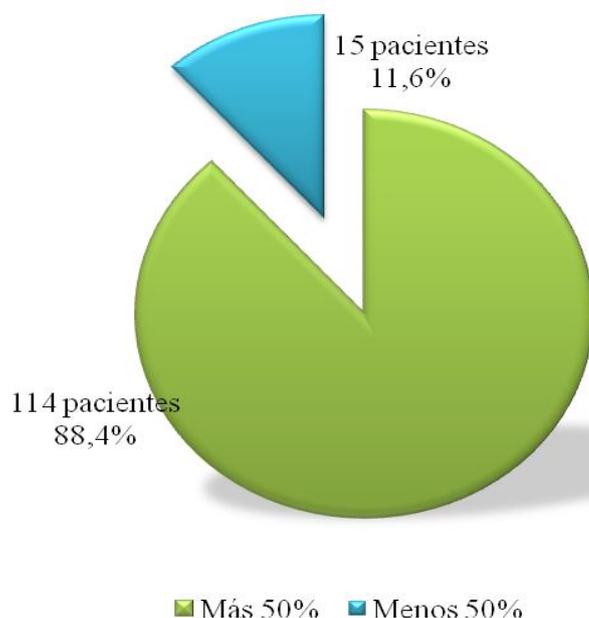
Anexo N°5

Tabla N° 3. Distribución de la muestra según grado de obstrucción

	< 50% obstrucción de rinofaringe	> 50% de obstrucción de rinofaringe	TOTAL
Número de Pacientes	15 (11,6 %)	114 (88,4 %)	129 (100%)
TOTAL	15 (11,6 %)	114 (88,4 %)	129 (100%)

Fuente: Datos obtenidos de la ficha recolección que se utilizó en la muestra representativa (2010)

Gráfico 3. Distribución de la muestra según porcentaje de obstrucción de rinofaringe



Fuente: Tabla N° 3.

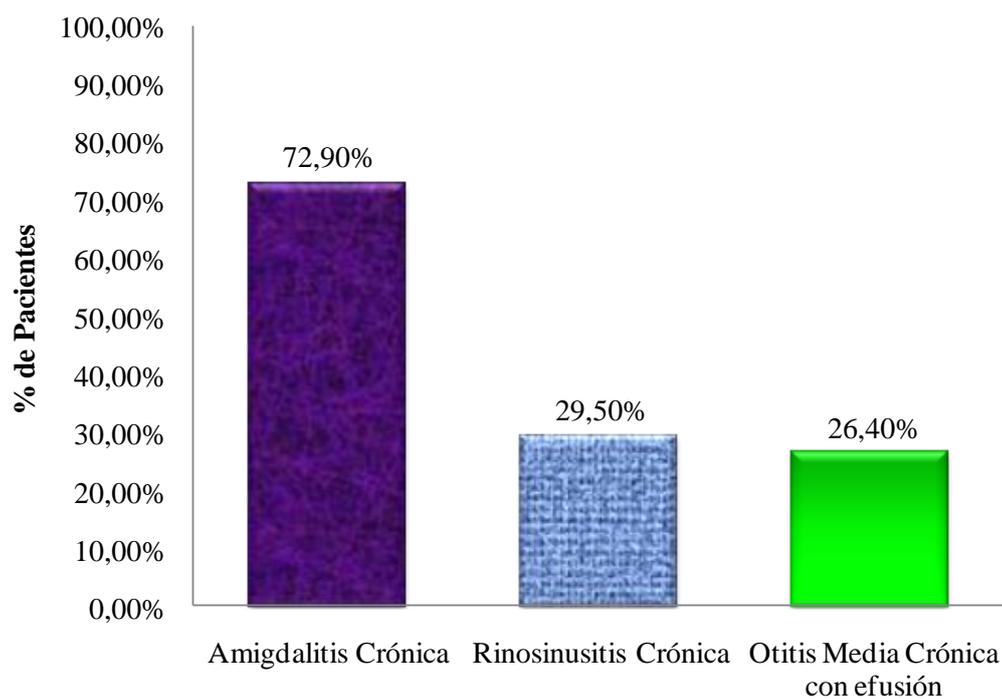
Anexo n°6

Tabla N° 4. Distribución de la muestra según enfermedades asociadas

	Amigdalitis crónica	Rinosinusitis crónica	Otitis media
Número de Pacientes	94 (72,9 %)	38 (29,5 %)	34 (26,4%)

Fuente: Datos obtenidos de la ficha recolección que se utilizó en la muestra representativa (2010)

Gráfico N 4. Distribución de la muestra según enfermedades asociadas



Fuente: Tabla N° 4

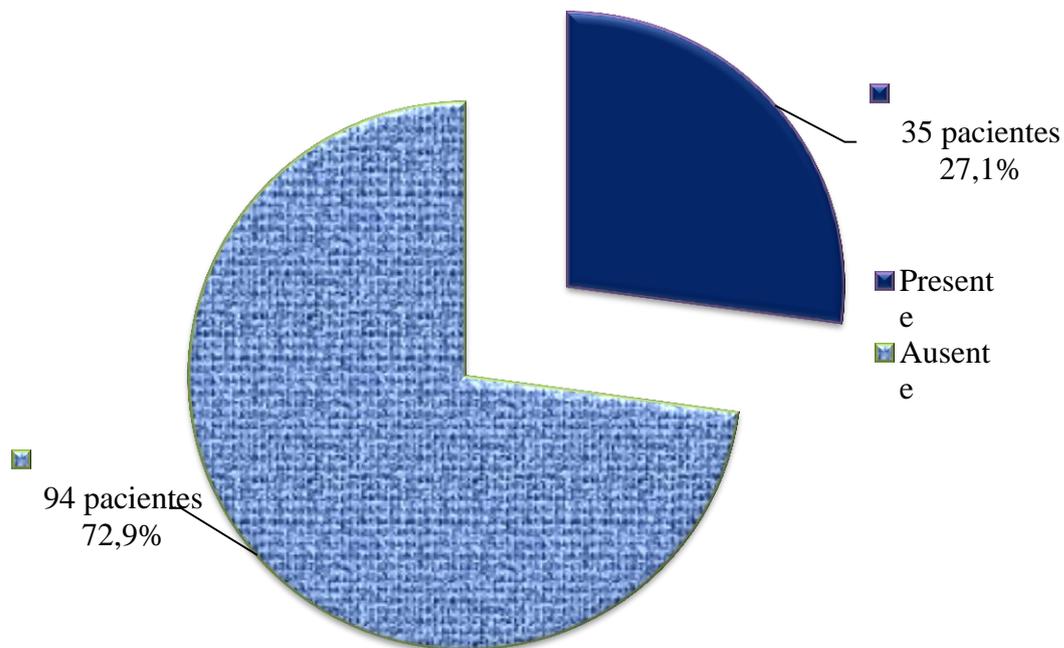
Anexo n° 7

Tabla N° 5. Distribución de la muestra según presencia de *Helicobacter pilory*

	Presente	Ausente	Total
Número de Pacientes	35 (27,1%)	94 (72,9 %)	129

Fuente: Datos obtenidos de la ficha recolección que se utilizó en la muestra representativa (2010)

Gráfico N° 5. Distribución de la muestra según presencia de *Helicobacter pylori*.



Fuente: Tabla N° 5

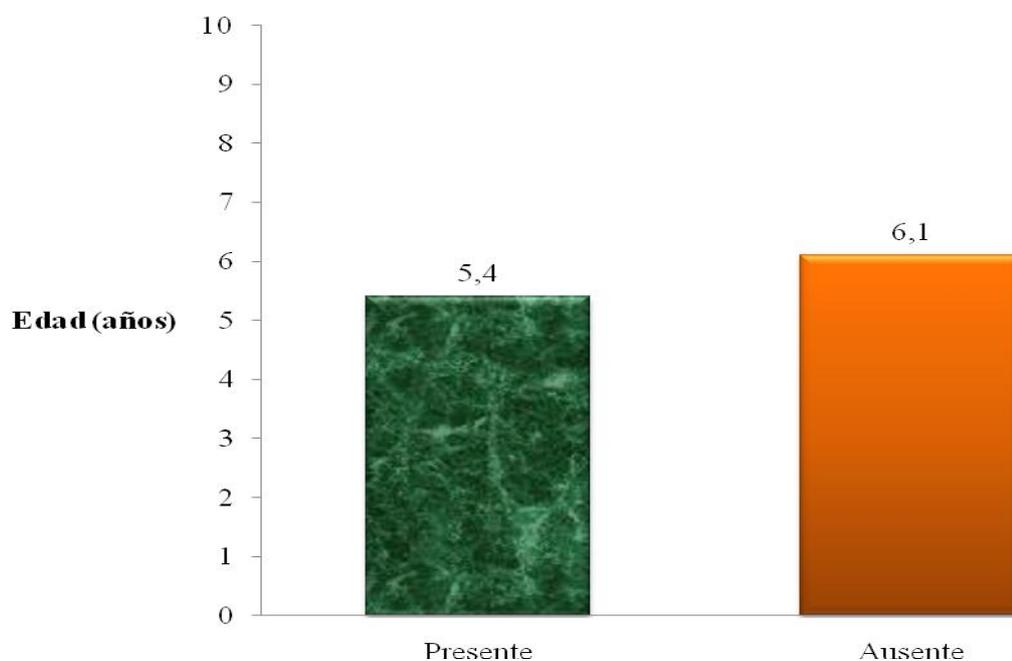
Anexo n° 8

Tabla N° 6. Características epidemiológicas de la muestra según infección por *Helicobacter pylori*.

Variables	Infección por <i>Helicobacter pylori</i>		P
	Presente	Ausente	
N	35	94	-
Edad (años)	5,4 ± 2,2	6,1 ± 2,8	0,381
Tiempo de evolución (años)(*)	2,9 ± 1,4	2,8 ± 1,7	0,555
Sexo			0,235
Masculino	17 (48,6%)	57 (60,6%)	
Femenino	18 (51,4%)	37 (39,4%)	

Fuente: Datos obtenidos de la ficha recolección que se utilizó en la muestra representativa (2010)

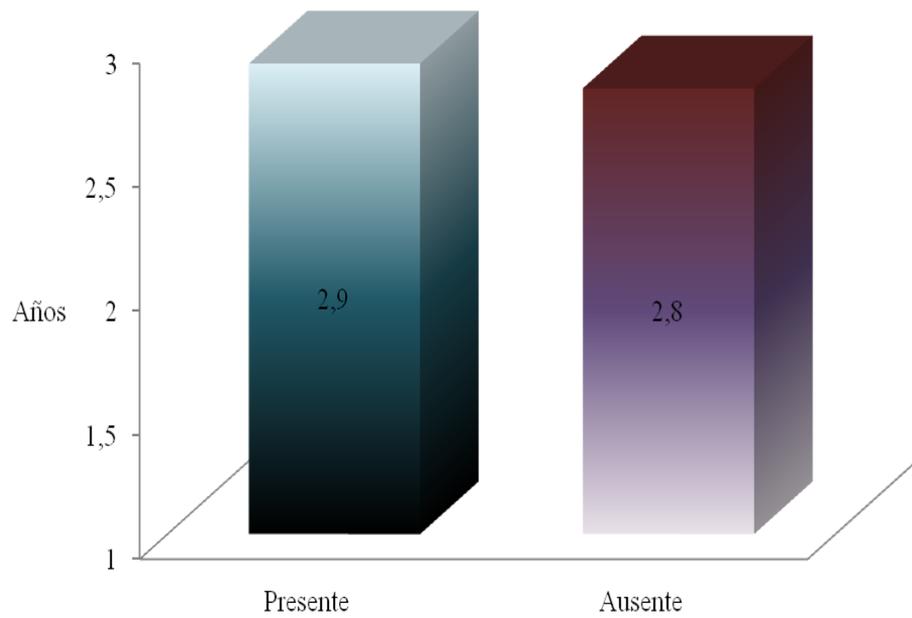
Gráfico N° 6. Distribución de la muestra por edad según infección por *Helicobacter pylori*



Fuente: Tabla N° 6

Anexo n°9

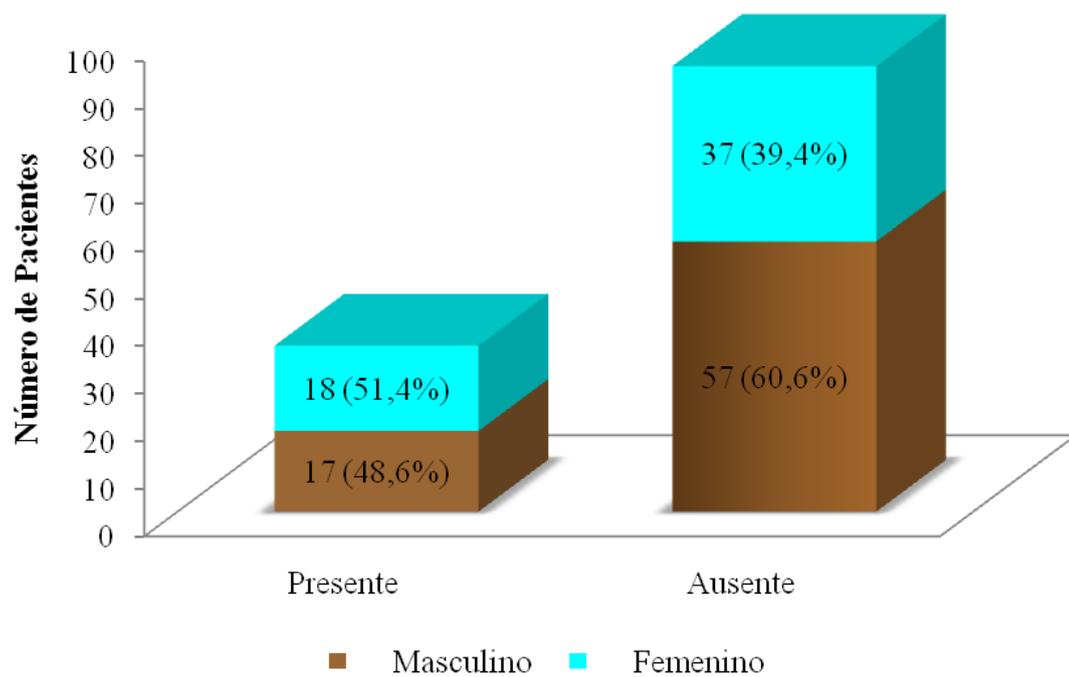
Gráfico N° 7. Distribución de la muestra según tiempo de evolución (años) según infección por *Helicobacter pylori*



Fuente: Tabla N° 6

Anexo N°10

Gráfico N° 8. Distribución de la muestra por sexo según infección por *Helicobacter pylori*



Fuente: Tabla N° 6

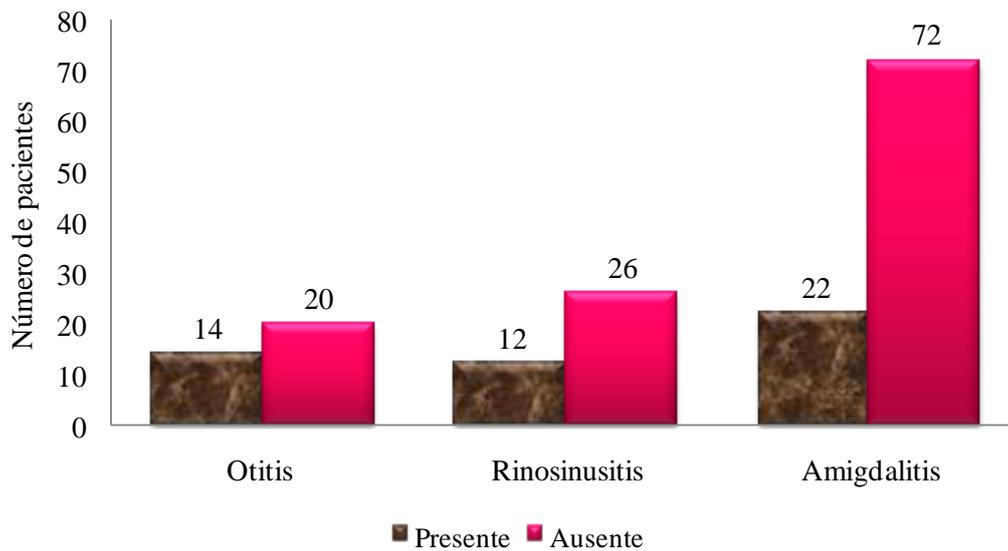
Anexo n°11

Tabla N° 7. Comparación de la proporción de enfermedades asociadas según infección por *Helicobacter pylori*

Síntomas	Infección por <i>Helicobacter pylori</i>				p
	Presente		Ausente		
	n	%	N	%	
Otitis	14	40,0	20	21,3	0,032
Rinosinusitis	12	34,3	26	27,7	0,463
Amigdalitis	22	62,9	72	76,6	0,119

Fuente: Datos obtenidos de la ficha recolección que se utilizó en la muestra representativa (2010)

Gráfico N°9. Comparación de la proporción de enfermedades asociadas según infección por *Helicobacter pylori*



Fuente: Tabla N° 7

Anexo n° 12

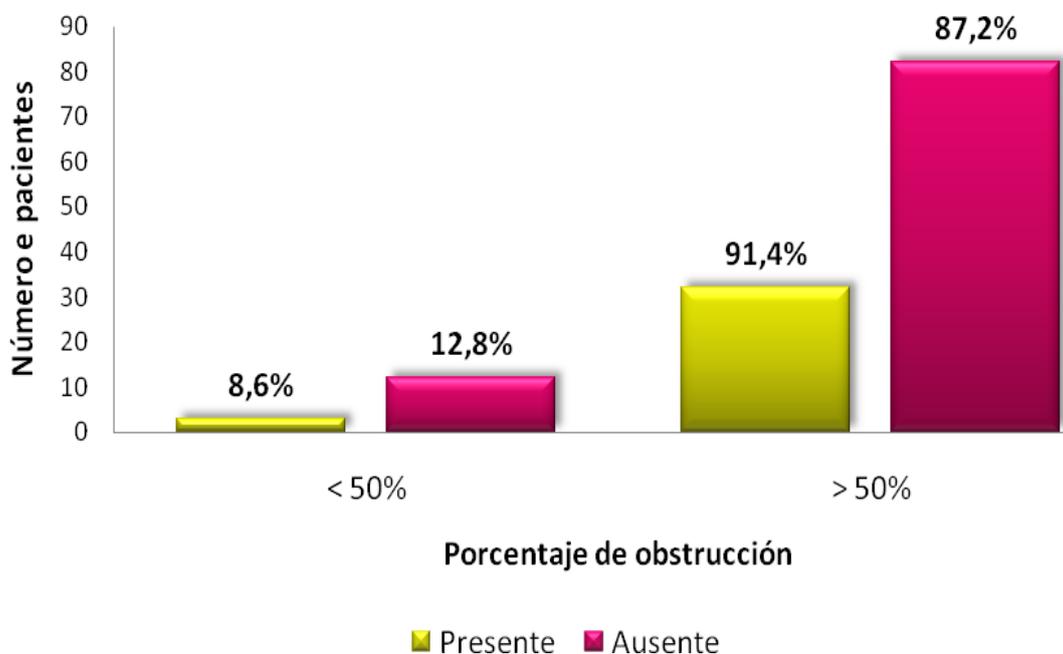
Tabla N° 8. Comparación del porcentaje de obstrucción de la rinofaringe según infección por Helicobacter pylori.

% de obstrucción	Infección por Helicobacter pylori			
	Presente		Ausente	
	N	%	n	%
< 50%	3	8,6	12	12,8
> 50%	32	91,4	82	87,2
Total	35	100,0	94	100,0

P=0,509

Fuente: Datos obtenidos de la ficha recolección que se utilizó en la muestra representativa (2010)

Gráfico N° 10 Comparación del porcentaje de obstrucción de la rinofaringe según infección por Helicobacter pylori



Fuente: tabla N°8

REFERENCIAS

1. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet*.1984;1(8390):1311-5.
2. Marshall B. *Helicobacter pioneers: firsthand accounts from the scientists who discovered Helicobacters, 1892-1982*. Singapore: Blackwell Science Asia Pty Ltd. 2002.
3. Yamada T, Searle JG, Ahnen D, Aipers DH, Greenberg HB, Gray M et al. NIH consensus development panel on *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *JAMA*.1994;272(1):65-9.
4. Pajares JM, Gisbert JP. *Helicobacter pylori*: su descubrimiento e importancia en la medicina. *Rev. Esp. Enferm Dig*. 2006;98(10):770-85.
5. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med*. 2001;345(11):829-32.
6. Vayisoglu Y, Ozcan C, Polat A, Delialioglu N, Gorur K. Does *Helicobacter pylori* play a role in the development of chronic adenotonsillitis? *Internat J Ped Otorhinolaryngol*. 2008;72(10):1497-501.
7. Unver S, Kubilay U, Seymen O, Coskuner T. Investigation of *Helicobacter pylori* colonization in adenotonsillectomy specimens by means of the CLO test. *Laryngoscope*. 2001;111(12):2183-6.
8. Fancy T, Mathers PH, Ramadan HH. Otitis media with effusion: A possible role for *Helicobacter pylori*? *Otolarygol Head Neck Surg*. 2009;140(2):256-8.

9. Allaker RP, Young KA, Hardie JM, Domizio P, Meadows NJ. Prevalence of *Helicobacter pylori* at oral and gastrointestinal sites in children: evidence for possible oral-to-oral transmission. *J Med Microbiol.* 2002;51(4):312-7.
10. Berroteran A, Perrone M, Correnti M, Cavazza M, Tombazzi C, Goncalvez R, Lecuna V. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in the oral cavity and gastroduodenal system of a Venezuelan population. *J Med Microbiol.* 2002;51(9):764-70.
11. Sepúlveda E, Briceño C, Loreto M, Quilodran S, Brethauer U, Moreno J, Garcia A. Detección de *Helicobacter pylori* en mucosa gástrica y cavidad oral. *Gastroenterol. Latinoam.* 2008;19(2):73-9.
12. Khademi B, Imanieh M, Gandomi B, Yeganeh F, Niknejad N. Investigation of *H. Pylori* colonization in adenotonsillectomy specimens by means of rapid ureasa (CLO) test. *Iran J Med Sci.* 2005;30(3):138-40.
13. Jelavic B, Bevanda M, Ostojic M, Leventic M, Vasilj M, Knezevic E. Tonsillar colonization is unlikely to play important role in *Helicobacter pylori* infection in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007;71(4):585-90.
14. Di Bonaventura G, Neri M, Catamo G, Piccolomini R. Do tonsils represent an extragastric reservoir for *Helicobacter pylori* infection. *J Infect.* 2001;42(3):221-2.
15. Cvorovic L, Brajovic D, Strbac M, Milutinovic Z, Cvorovic V. Detection of *Helicobacter pylori* in nasal polyps: preliminary report. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;37(2):192-5.

16. Morinaka S, Ichimiya M, Nakamura H. Detection of *Helicobacter pylori* in nasal and maxillary sinus specimens from patients with chronic sinusitis. *Laryngoscope*. 2003;113(9):1557-63.
17. Sanz E, Boixeda D. *Helicobacter pylori* y enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Anales Sis San Navarra*. 2007;21(2):127-32.
18. Carr MM, Poje CP, Ehrig D, Brodsky LS. Incidence of reflux in young children undergoing adenoidectomy. *Laryngoscope*. 2001;111(12):2170-2.
19. Yilmaz T. *Helicobacter pylori*: A possible association with otitis media with effusion. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134(5):772-7.
20. Kutluhan A, Yurttas V, Akarca US, Aydn A, Tuncer I, Ugras S. Possible role of *Helicobacter pylori* in the etiopathogenesis of chronic otitis media. *Otol Neurotol*. 1992005;26(6):1125-7.
21. Yilmaza M, Aktepeb O, Cetinkolb Y, Altuntasa A. .
22. Marshall BJ, Warren JR. The bacterium *Helicobacter pylori* and its role in gastritis and peptic ulcer disease. Press Release. The 2005 Nobel Prize in physiology or medicine. 2005. Disponible en: <http://www.nobelprize.org>
23. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med*. 2001;345(11):784-9.
24. Álvarez L, Mendoza M, Márquez L, Rojas E. Infección por *Helicobacter pylori* en niños que acuden a la emergencia del Hospital José Gregorio Hernández de Trujillo Venezuela. *Rev Soc Venez Microbiol*. 2003;23(1):7-8.

25. Bejarano R, Rodríguez-Ocon L, García J. Enfermedad gastroduodenal por *H. pylori* en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1999;56(5):269-80.
26. Sinatra E, Pietzak M. *Helicobacter pylori* infection in children. *Curr Opin Infect Dis.* 1996;9:187-90.
27. Eskandari A, Mahmoudpour A, Abolfazli N, Lafzi A. Detection of *H. pylori* in dental plaque. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010;15(1):28-31.
28. Suzuki N, Yoneda M, Naito T, Iwamoto T, Masuo Y, Yamada K et al. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in the saliva of patients complaining of halitosis. *J Med Microbiol.* 2008;57:1553-9.
29. Elsheikh MN, Mahfouz ME. Prevalence of *Helicobacter pylori* DNA in recurrent aphthous ulcerations in mucosa-associated lymphoid tissues of the pharynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;131(9):804-8.
30. Laine L, Lewin D, Naritoku W, Estrada R, Cohen H. Prospective comparison of commercially available rapid urease tests for the diagnosis of *Helicobacter pylori*. *Gastrointest Endosc.* 1996;44(5):523-6.
31. Añez M, Romero G, Lizarzabal M, Rangel R, Serrano A, Latuff Z, Fernández J. Sensibilidad y especificidad de las pruebas de ureasa (clotest), histología de mucosa gástrica, serología, cultivo y PCR en la identificación de *Helicobacter pylori*. *Revista GEN.* 2006;60(2):96-104.
32. Mégraud F, Lehours P. *Helicobacter pylori* Detection and Antimicrobial Susceptibility Testing. *Clin Microbiol Rev.* 2007;20(2):280-322.