

Terapia periodontal como coadyuvante en el tratamiento para la erradicación del *Helicobacter pylori*

Cap. 1/o. C.D. Arturo Frías-Jaimes,* Subtte. Q.B.M.C. Inés Altamirano-Díaz**

Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Ciudad de México.

RESUMEN

Introducción. La bacteria *Helicobacter pylori* es la responsable de múltiples padecimientos del sistema gástrico. Las vías de transmisión que se conocen hasta ahora son la fecal-oral y oral-oral. Existen numerosos estudios que apoyan el hecho de que la placa dentobacteriana es un reservorio de la bacteria y que puede contribuir en la reinfección de la enfermedad una vez tratada sistémicamente.

Material y métodos. En el presente estudio se trabajó con 30 pacientes atendidos en la U.E.M. en el Servicio de Gastroenterología. Estos pacientes fueron de primera vez ya diagnosticados con gastritis o úlcera péptica por *Helicobacter pylori* en el H.C.M. los pacientes se dividieron en dos grupos: grupo A con un total de 15 pacientes, y grupo B con un total de 15 pacientes. Al grupo A le fue aplicado un tratamiento a base de antibióticos sistémicos en combinación con la terapia periodontal (Fase I). Mientras que el grupo B recibió solamente tratamiento a base de antibióticos sistémicos por parte de su médico tratante.

Resultados. A los dos grupos se les tomó muestras de placa dentobacteriana antes de iniciar el tratamiento y después del tratamiento. Estas muestras fueron procesadas en el laboratorio multidisciplinario de la Escuela Médico Militar para la extracción de su ADN y análisis por medio de la técnica de PCR.

Conclusión. El tratamiento sistémico-periodontal, en comparación con el tratamiento sistémico, representa una eficacia en la erradicación de la bacteria *Helicobacter Pylori* en placa dentobacteriana.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, placa dentobacteriana, PCR.

Periodontal therapy as an adjunct in the treatment for *Helicobacter pylori* eradication

SUMMARY

Introduction. The bacteria *Helicobacter pylori* are the responsible for multiple sufferings of the gastric system. The transmission roads that you/they know each other up to now are the fecal-oral and oral-oral. There are numerous studies that support the fact that the plaque is a reservoir of the bacterium, which can contribute to the reinfection of the disease once treated systemically.

Material and methods. Presently study you work with 30 patients assisted in the U.E.M. in the gastroenterology service. These patients were already of first time diagnosed with gastritis or peptic ulcer by *Helicobacter pylori* in the H.C.M. the patients were divided in two groups: group TO with a total of 15 patients, and group B with a total of 15 patients. To the group TO it was him it applies a treatment with the help of systemic antibiotics in combination with the Periodontal Therapy (Phase I). While the group B received only treatment with the help of systemic antibiotics on the part of it's I prescribe dealer.

Results. To both groups they were taken samples of badge dentobacteriana before beginning the treatment and after the treatment. These samples were processed in the multidisciplinary laboratory of the School Military Doctor for the extraction of their DNA and analysis by means of the technique of PCR.

Conclusion. With these results we can conclude that the systemic-periodontal treatment, in comparison with the systemic treatment, in comparison with the systemic treatment, represents and effectiveness in the eradication of the bacteria *Helicobacter pylori* in badge dentobacteriana.

Key words: *Helicobacter pylori*, badge dentobacteriana, PCR.

* Egresado del Curso de Especialización en Periodoncia de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad, México, D.F. ** Investigadora del Área de Biología Molecular de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

Correspondencia:

Dr. Arturo Frías-Jaimes

Servicio de Periodoncia Sección de Endo-Perio, Unidad de Especialidades Odontológicas. Av. Industria Militar y Blvrd. El Pípila No. 1113, Lomas de Tecamachalco. Naucalpan, Edo. de México, C.P. 53960. Tel.: 5701-7141. Cel. (04455) 1850-3452

Correo electrónico: friasja@hotmail.com

Recibido: Enero 12, 2013.

Aceptado: Agosto 27, 2013.

Introducción

La bacteria *Helicobacter pylori* es la causa más común de la mayoría de las enfermedades gástricas que padece el ser humano. El tratamiento adecuado para este tipo de padecimientos es utilizar un triple esquema de antibióticos, por medio del cual se busca la eliminación de la bacteria, este tratamiento presenta un porcentaje de éxito elevado: Sin embargo, en los países en vías de desarrollo, a diferencia de los países desarrollados, la incidencia de estas enfermedades es elevada alcanzando cifras de hasta 30%.

Existe evidencia de que la bacteria *Helicobacter pylori* está presente en la placa dentobacteriana (PDB). La placa posee un papel importante como reservorio de esta bacteria y como factor para la reinfección de pacientes que ya han sido sometidos al tratamiento con antibióticos.

En el presente estudio se evaluaron y compararon dos tipos de tratamientos (sistémico y sistémico-periodontal) para la erradicación de la bacteria *Helicobacter pylori* de la placa dentobacteriana, en pacientes con diagnóstico de lesiones gástricas provocadas por esta bacteria, los cuales se dividieron en dos grupos, con el fin de comparar la eficacia de ambos tratamientos, al grupo A se le administró el tratamiento combinado, sistémico y periodontal; y al grupo B se le administró únicamente el tratamiento sistémico (el cual consiste en omeprazol-claritromicina-amoxicilina). A ambos grupos se les tomó una muestra de placa dentobacteriana subgingival, misma que fue colocada en buffer de extracción, antes de iniciar el tratamiento, se analizó mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Después de concluidos los tratamientos, se tomó a ambos grupos una segunda muestra de placa dentobacteriana analizándose por PCR y se compararon los resultados obtenidos.

Antecedentes

Epidemiología

Helicobacter pylori es quizá el agente causal responsable de la infección bacteriana crónica más común en el aparato digestivo. Se estima que 50% de la población en países desarrollados está infectada por *Helicobacter pylori*.¹ Entre los factores asociados con una mayor prevalencia están el bajo nivel socioeconómico, el hacinamiento, los padres y hermanos infectados, familias numerosas, pobre estado nutricional y las condiciones insalubres.²⁻⁸

Características de la bacteria

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, como la producción de grandes cantidades de ureasa cuyo peso molecular es de 600,000 y cuenta con un punto isoeléctrico de 5.39, características más relevantes de esta bacteria y que son fundamentales para su

adaptación al medio ambiente gástrico. Además, *Helicobacter pylori* produce otras enzimas como catalasa, fosfolipasa, proteasa, oxidasa y hemoaglutininas.^{2,9}

Modo de transmisión

La transmisión de la bacteria es por vía fecal-oral u oral-oral, sin desestimar la transmisión iatrogénica por sondas y endoscopios. Recientemente la bacteria *Helicobacter pylori* se ha encontrado en uñas de los dedos y en cavidad oral, específicamente en placa dentobacteriana, indicando que puede ser un reservorio o un lugar de transmisión para este microorganismo jugando un papel en la reinfección de las enfermedades gástricas.¹⁰⁻²⁰

Diagnóstico

Los métodos que permiten el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* se dividen en invasores (endoscópicos) y no invasores (no endoscópicos).²¹⁻²⁴

Actualmente el diagnóstico definitivo está basado en el aislamiento de la bacteria en cultivos microbiológicos o la detección del microorganismo en preparados histológicos provenientes de biopsias gástricas. Otra de las técnicas empleadas es el test del aliento, basada en la detección del dióxido de carbono proveniente de la actividad de la ureasa en el aire expirado; por otro lado, los exámenes serológicos se basan en la detección de un anticuerpo específico como resultado de la respuesta inmune, marcada por la aparición de anticuerpos IgG en suero del paciente.^{23,24}

El diagnóstico por PCR de *Helicobacter pylori* tiene una sensibilidad y especificidad de 95% y su principal ventaja es que se puede detectar el microorganismo sin importar la viabilidad de la bacteria en las muestras. La especificidad de esta técnica se da por el uso de oligonucleótidos sintéticos, específicos para determinado gen y que facilitan la amplificación de una secuencia nucleotídica, que a su vez es específica para *Helicobacter pylori*; es por esta razón que en los últimos años se han diseñado una variedad de pruebas diagnósticas para esta bacteria por medio de PCR basándose en oligonucleótidos provenientes del gen de la ureasa A (ure A), de los genes codifican el 16s rRNA, provenientes de los genes codificadores de los antígenos específicos (SSA, cag A), provenientes de secuencias al azar, del gen de la fosfoglucoamin mutasa y de los que determinan variantes alélicas del gen vacA.²⁴

Tratamiento

La infección por *Helicobacter pylori* es difícil de erradicar y el éxito del tratamiento requiere de la administración de uno o más antimicrobianos. Ninguno de los esquemas terapéuticos que en la actualidad se utilizan para erradicar esta bacteria son por completo efectivos.²⁵⁻²⁸

Esta bacteria es sensible a: amoxicilina, tetraciclina, eritromicina, gentamicina, metronidazol, furozolidona y compuestos de bismuto. Los estudios *in vitro* demuestran que estos antibióticos son efectivos; sin embargo, desafortunadamente *in vivo*, debido a la inactivación del antibiótico por el pH

del estómago, la aparición de resistencia durante el tratamiento, y la pobre penetración de los agentes antimicrobianos en zonas profundas de la mucosa gástrica hacen necesario utilizar esquemas combinados.

El tratamiento triple es la mejor modalidad si se tiene en cuenta su alta tasa de erradicación que está entre 90 y 95%. Sin embargo, tiene una serie de inconvenientes, entre ellos la falla de seguimiento por parte de los pacientes, aparición de resistencias y efectos adversos. En este aspecto se asocian dos antimicrobianos y un antisecreto (omeprazol, amoxicilina y claritromicina).

Antecedentes directos

En 1993 N.P. Mapstone y cols. realizaron un estudio para determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en cavidad bucal de 30 pacientes con confirmación histológica de la bacteria asociada a gastritis. Utilizaron la técnica de PCR con el oligonucleótido del gen 16S rRNA y tomaron muestras de placa dentobacteriana y saliva. Con base en el resultado, que mostró una proporción baja, pero considerada como sustancial, concluyeron que la bacteria presente en placa puede jugar un papel importante en la reinfección después de su erradicación en estómago.¹³

En el 2002 Alejandra Berroterán y cols., basados en la hipótesis controversial de que la placa dental es un reservorio permanente de la bacteria *Helicobacter pylori*, realizaron un estudio en el que determinaron la presencia por PCR utilizando oligonucleótidos del gen ureasa A del DNA de la bacteria en el antro gástrico y placa dentobacteriana llegando a las siguientes conclusiones: la cavidad bucal puede ser un reservorio de *Helicobacter pylori* y que las secreciones orales pueden ser una importante forma de transmisión de este microorganismo y, por lo tanto, que la placa dental puede representar un factor de riesgo en la reinfección gastrointestinal después de la terapia con antibióticos.¹⁴

En el 2002 C. Goosen y cols., al observar la gran variedad de resultados en otros estudios con la técnica por PCR, propusieron el uso de un oligonucleótido basado en el gen de la fosfoglucoamina mutasa en muestras de placa dentobacteriana, líquido crevicular y saliva de 58 pacientes de la Unidad de Gastroenterología del Hospital Académico de Pretoria de Sudáfrica, en el cual encontraron una baja prevalencia de la bacteria obtenidos de la cavidad bucal.¹⁵

En el 2006 Sosa A., en un estudio realizado en 23 pacientes de nacionalidad mexicana, encontró una marcada disminución en la prevalencia de *Helicobacter pylori* después de la aplicación de una terapia mixta compuesta por terapia periodontal (Fase I y terapia antibiótica).²⁶

Terapia causal (Fase I)

El tratamiento global de pacientes con enfermedad periodontal y caries más las enfermedades relacionadas con ella (pulpitis, lesiones periapicales, migraciones dentarias, pérdidas de dientes, etc.), por razones didácticas, puede ser en tres fases diferentes:²⁵

- **Fase I.** Terapia causal, cuyo objetivo es controlar o eliminar la caries, PDB y la gingivitis, así como detener el proceso de destrucción de los tejidos periodontales.
- **Fase II.** Terapia correctora, cuyo objetivo principal es restaurar la función y la estética.
- **Fase III.** Terapia de mantenimiento (de apoyo), cuyo objetivo es prevenir la recidiva de la enfermedad periodontal.

Las medidas utilizadas en la fase I (causal) para tratar la enfermedad periodontal están dirigidas a la eliminación y a la prevención de la recurrencia de los depósitos bacterianos supragingivales y subgingivales de las superficies dentarias, lo cual se logra por medio de los siguientes recursos:

- Motivación al paciente para que combata la enfermedad (motivación).
- Proporcionar al paciente información sobre las técnicas de higiene bucal apropiadas a su situación (métodos personales de control de PDB).
- Realizar tartrectomía y alisado radicular.
- Eliminación de los factores de retención de PDB (restauraciones mal contorneadas, coronas mal adaptadas etc.).

Información al paciente

Una razón común para el desarrollo inadecuado de la higiene bucal es la falta de conocimiento adecuado de la enfermedad periodontal, y de una motivación adecuada para combatir las enfermedades bucales.²⁵

En la mayoría de los casos, la fase I debe de iniciar con una demostración al paciente de los síntomas de la enfermedad dentaria hallada en su boca, lo cual se logra permitiendo que el paciente participe en un examen profesional de su cavidad oral (por medio de un espejo facial), en el cual se compararán las zonas sanas con las enfermas haciendo énfasis en los síntomas de las zonas enfermas, así como en las características de la profundidad al sondeo alterada, las fichas de índice de sangrado y de profundidad al sondeo deben ser mostradas y explicadas al paciente, así como los resultados del examen radiográfico.²⁵

En una segunda etapa se puede incluir una descripción de las razones de la presencia y ubicación de la enfermedad, es importante hacer hincapié en la etiología de la enfermedad (bacterias).

En una tercera etapa pueden incluirse ilustraciones de la ubicación de la placa en los dientes mediante el uso de pastillas reveladoras de placa dentobacteriana que tiñan estas superficies dentales.

Métodos personales de control de placa dentobacteriana

- **Diseño y función del cepillado dental.** Diversos estudios realizados sobre cepillos dentales demuestran que pueden mejorar la eliminación de la PDB mediante la modificación de su diseño convencional, por ejemplo, la configuración del mango, la cabeza, las cerdas y la disposi-

ción general, no obstante a esto se ha demostrado que el mejor cepillo dental es el que se utiliza bien.²⁵

Métodos de cepillado

Existen múltiples métodos y técnicas de cepillado dental, las cuales se pueden clasificar en distintas categorías según la pauta de movimientos que se realicen con los cepillos:

- Rotación.
- Vibratorio (Stillman y Bass).
- Circular (Fones).
- Vertical (Leonard).
- Horizontal

Hasta la fecha ningún método de cepillado dental ha demostrado ser claramente superior a otros, pero estudios han demostrado que la técnica horizontal tiene mejores resultados que la técnica rotatoria.

Tartrectomía y alisado radicular

Tartrectomía es el procedimiento dirigido a la eliminación de placa dentobacteriana y del sarro de las superficies dentales, y según la ubicación de los depósitos de sarro se realizará con instrumentos supragingivales y subgingivales.

El alisado radicular es la técnica con la que se elimina el cemento reblandecido y se torna dura y lisa la superficie radicular, procedimiento que al igual que la tartrectomía subgingival pueden efectuarse de forma cerrada o abierta bajo anestesia local. El procedimiento cerrado implica la instrumentación subgingival sin el desplazamiento intencional de la encía, es decir, no existe una visión directa del área tratada. El procedimiento abierto requiere la explosión de la superficie radicular mediante procedimientos que desplacen el tejido gingival.²⁵

Aun con la gran variedad de instrumentos existentes, todos tienen la finalidad de eliminación del PDB y sarro adheridos a las superficies dentales.²⁵

Eliminación de factores de retención

Diferentes estudios epidemiológicos arrojan como resultados que las coronas artificiales y las obturaciones mal adaptadas se asocian a una pérdida de cultura en el nivel del hueso y concluyen que la presencia de estos márgenes defectuosos sobresalientes en las zonas sugingivales puede ser el único rasgo clínico significativo de su relación con la patogenia de la enfermedad periodontal.

En 1960 Waerhaug señaló que la inflamación gingival más avanzada no era resultado de una restauración mal adaptada, sino de una extensa acumulación de placa dentobacteriana, por lo que debería de ser eliminados con la finalidad de:

- Facilitar la eliminación de sarro y PDB.
- Establecer una anatomía que facilite la limpieza dental.

El ajuste de una obturación o corona artificial inapropiadamente diseñada es a menudo un procedimiento difícil y

prolongado, a veces es más conveniente retirar la obturación inadecuada y colocar una nueva.²⁵

Material y equipo

- a) Instrumental de exploración dental ([1 x 4] espejo, sonda periodontal Williams, explorador y pinza de curación).
- b) Historias clínicas (con fichas periodontales).
- c) Aparato de Rayos X.
- d) Radiografías periapicales de marca Kodak.
- e) Curetas tipo Gracey marca Hu-fredy®.
- f) Reactivos para elaboración de PCR.
- g) Equipo de laboratorio para PCR.
- h) 200 mL de buffer de extracción.
- i) Una computadora lap top HP®.
- j) Una impresora HP®.
- k) Cámara digital Sony Mol. W70®.
- l) Centrifuga marca Aereus modelo Biofunge pico®.
- m) Agitador termomagnético marca Ependorff®.
- n) Incubadora a baño María marca Scientific precision modelo 20®.
- o) Refrigerado Revco®.
- p) 200 tubos Ependorff.
- q) Dos micropipetas marca Gilson®.
- r) Treinta puntas de micropipetas.
- s) Una cepa de bacteria *Helicobacter pylori*.

Método

El estudio se realizó en 34 pacientes con diagnóstico confirmado de lesiones gástricas causadas por la bacteria *Helicobacter pylori*, el diagnóstico se realizó por medio de la toma de una biopsia de mucosa gástrica en todos los pacientes que asistieron por primera vez al Servicio de Gastroenterología de la Unidad de Especialidades Médicas, y que fueron referidos al Servicio de Periodoncia de Unidad de Especialidades Odontológicas, de los cuales cuatro fueron excluidos del estudio por abandono del mismo, para este reclutamiento de pacientes se elaboró un tríptico informativo con información útil para los pacientes sobre la enfermedad, en el cual se les invitó a participar en el estudio.

Los pacientes fueron informados de los procedimientos a los que serían sometidos durante el estudio, de la misma forma se elaboraron consentimientos informados por cada uno de los pacientes en donde aceptaron ser incluidos en el estudio.

Los 30 pacientes fueron divididos en dos grupos: grupo A con un total de 15 pacientes; y grupo B con un total de 15 pacientes. Ambos grupos de pacientes se les elaboró una historia clínica detallada y un examen periodontal completo.

Primera toma de muestra

Antes del inicio del tratamiento sistémico y sistémico-periodontal, los pacientes fueron sometidos a la toma de muestras de placa dentobacteriana subgingival presente en las superficies dentales, utilizando para este fin curetas tipo

Gracey de una sola intención, procurando obtener la mayor cantidad de muestra. Algunas muestras citadas se analizaron en el laboratorio multidisciplinario de la Escuela Médico Militar por medio de PCR.

Al grupo A se le administró tratamiento sistémico de triple esquema (que incluye dos antibióticos: amoxicilina, claritromicina y un inhibidor de la bomba de protones: omeprazol) por su médico tratante, y se le realizó tratamiento periodontal consistiendo éste en Fase I de la terapia periodontal, en la cual se incluyó solamente la terapia causal (motivación del paciente, control de placa, eliminación de factores causales, eliminación de factores retentivos).

Al grupo B se le administró un tratamiento sistémico de triple esquema (amoxicilina, claritromicina y omeprazol) por parte de su médico tratante.

Segunda toma de muestra

Una vez concluidas las terapias sistémica y sistémica periodontal (Fase I), fueron tomadas muestras de placa dentobacteriana subgingival presente en la superficies dentales de ambos grupos de pacientes con curetas tipo Gracey de una sola intención, procurando obtener la mayor cantidad de muestra.

Las muestras de placa dentobacteriana obtenida, fueron colocadas en tubos Eppendorf, los cuales contienen un buffer de extracción conformado por EDTA, TRIS y SDS, una vez realizado este procedimiento se procedió al almacenamiento de estas muestras a una temperatura de -20 °C.

Extracción del DNA: a la muestra contenida en el tubo Eppendorf se le agregaron 3.8 µL de proteinasa K.

Se incubaron a una temperatura de 65 °C por 50 minutos en la incubadora a baño María; se adicionó un volumen de fenol y se agitó por inversión.

Las muestras fueron centrifugadas a 14,000 revoluciones por minuto durante 15 minutos; posteriormente se recuperó la fase acuosa.

Se le adicionó un volumen de alcohol isoamílico, se agitó por inversión de cinco minutos y se centrifugó nuevamente a 14,000 revoluciones por minuto durante 15 minutos.

Nuevamente se recuperó la fase acuosa y se adicionó un volumen de isopropanol, se agitó por inversión de un minuto y las muestras fueron refrigeradas a una temperatura de -20 °C por 20 minutos; una vez transcurrido el tiempo las muestras se retiraron del refrigerador y se centrifugaron a 14,000 revoluciones por minuto durante cinco minutos; se decantó el contenido del tubo y se le agrega un volumen de etanol al 70%; se centrifugó a 14,000 revoluciones por minuto durante cinco minutos, este último paso fue repetido tres veces y se realizó dentro del cuarto frío; por último se colocó una gasa sobre los tubos abiertos para dejar evaporar el resto de etanol al 70% y así dejar al descubierto el material genético.

Para llevar a cabo el análisis de DNA por medio de la técnica de PCR fue necesario la obtención de una cepa de *Helicobacter pylori*, la cual fue proporcionada por el Departamento de Microbiología de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional para reali-

zar una prueba piloto mediante el uso de dos primeros denominados HPU1 y HPU2 correspondientes al gen ureasa, mismos que cuentan con los siguientes pares de bases:

- HPU1 (5'-GCC-AAT-GGT-AAA-TTA-GTT-3').
- HPU2 (5'-CTC-CTT-AAT-TGT-TTT-TAC-3').

Para la amplificación del DNA por PCR el volumen de los componentes de la reacción será de 50 µL: 10 µL de la muestra de DNA y 40 µL de la mezcla de la reacción (50 mM KCl; 20 mM Tris-HCl, pH 8.3, 3.0 mM MgCl₂, gelatina w/v al 0.01%, enzima Taq polimerasa a 2.5 U, 0.2 mM dNTPs, 0.5 µM del primer HPU1, 0.5 µM del primer HPU2). Después de la desnaturalización inicial que se realizó a 94 °C por 4 minutos, la amplificación se llevó a cabo en el ciclo automático término (Termociclado) por 35 ciclos. Cada ciclo consiste en tres pasos de un minuto cada uno: desnaturalización a 94°C, desdoblamiento a 45°C y extensión a 72 °C (condiciones de PCR).

Para la determinación de los productos de PCR fueron analizados los amplicones por medio de electroforesis utilizando para ello un gel de azarosa. A 12 µL de cada producto amplificado se le adicionó 3 µL de buffer de corrida (20 mL de glicerol al 50%, 25 mg de bromofenol azul, tres gotas de NaOH 1N) y se lleva a electroforesis para su corrimiento.

Posteriormente se examinaron los geles bajo rayos ultravioleta para amplificar la presencia de ADN.

Resultados

Resultados generales

En este estudio fueron seleccionados un total de 34 pacientes, de los cuales cuatro de ellos fueron excluidos del estudio por abandono del mismo, quedando así una muestra total de 30 paciente entre los 18 y 66 años de edad con un promedio general de 46 años, con una desviación estándar de 11.81 y una varianza de 3.43.

Los 30 pacientes fueron divididos en dos grupos: grupo A conformado por 15 pacientes (con un promedio de edad de 44.93 años) de los cuales 11 fueron de sexo femenino (73.33%) y cuatro masculino (26.67%), y grupo B también conformado por 15 pacientes (con un promedio de edad de 47.66 años), en el cual nueve fueron del sexo femenino (60%) y seis masculino (40%) (*Cuadros 1 y 2*).

Resultados de los dx. periodontales

Tanto en el grupo A como en el grupo B se encontraron 12 pacientes (80%) con dx. de periodontitis crónica y tres pacientes (20%) con dx. de gingivitis (*Cuadros 1 y 2*).

Resultados de concentraciones obtenidas de DNA

El grupo A fue sometido a la toma de una muestras de placa dentobacteriana previa a la aplicación del tx. establecido, muestras a las que les fue extraído el DNA obteniendo una concentración promedio de 8.39 ng/µL, después de la aplicación del tx. fue tomada las segundas muestras a las

Cuadro 1. Resultados obtenidos en el Grupo A de edad, sexo, Dx. periodontal, concentraciones de DNA en 1/a. y 2/a. muestras y resultados del análisis por PCR al *Helicobacter pylori*.

#	Edad	Sexo	DX Periodontal	Concen. DNA 1/a. Muestra	+/-	Concen. DNA 2/a. Muestra	±
1	32	F	Gingivitis	8	-	28.1	-
2	43	F	P. crónica	1.5	+	13.5	+
3	57	M	P. crónica	9.5	+	16	++
4	33	F	P. crónica	5	+	10.2	++
5	46	F	P. crónica	13	-	2.2	-
6	51	M	P. crónica	9.7	+	10.7	-
7	44	F	P. crónica	11.8	+	10.5	+
8	18	F	Gingivitis	9.2	-	10.9	-
9	58	F	P. crónica	11	+	9.5	-
10	33	F	P. crónica	9.2	+	10.4	+
11	61	F	P. crónica	12.1	+	8.8	-
12	51	F	P. crónica	11.1	+	10.4	-
13	53	M	P. crónica	14.9	+	7.5	-
14	60	M	P. crónica	7.5	+	11.8	-
15	34	F	Gingivitis	12.6	-	6.7	-
R	MED = 44.93	M = 33.3% F = 66.7%	P. Crónica = 80% Gingivitis = 20%	MED = 8.39 ng/μ	+ = 73.3% - = 26.6%	MED = 11.1 ng/μL	+ = 20% - = 80%

Cuadro 2. Resultados obtenidos en el Grupo B de edad, sexo, Dx. Periodontal, concentraciones de DNA en 1/a. y 2/a. muestras y resultados del análisis por PCR al *Helicobacter pylori*.

#	Edad	Seso	DX Periodontal	Concen. DNA 1/a. Muestra	+/-	Concen. DNA 2/a. Muestra	±
1	52	F	P. crónica	6	-	3.6	-
2	48	F	P. crónica	10	+	9.8	-
3	56	F	P. crónica	4.5	+	2	+
4	30	M	Gingivitis	12.9	-	14.7	-
5	56	F	P. crónica	7.4	+	15	-
6	42	M	P. crónica	4.4	+	14.9	+
7	54	F	P. crónica	15.1	+	7.8	+
8	66	M	Gingivitis	10.93	-	13.5	-
9	34	M	P. crónica	10.7	-	20.3	+
10	53	F	P. crónica	4.5	+	15	-
11	48	F	P. crónica	13.1	+	9	+
12	29	M	Gingivitis	4	-	16	-
13	32	F	P. crónica	10.6	+	5.7	-
14	49	M	P. crónica	9.7	+	8	+
15	57	F	P. crónica	8.3	+	9.1	+
R	MED = 47.06	M = 40% F = 60%	P. crónica = 80% Gingivitis = 20%	MED = 8.49 ng/μL	+ = 66.6% - = 33.4%	MED = 11.27 ng/μL	+ = 46.6% - = 53.3%

cuales le fue extraído el DNA obteniendo una concentración promedio de 11.14 ng/μL (*Cuadros 1 y 2*).

El grupo B también fue sometido a la toma de muestras de PDB previa a la aplicación del tx. establecido obteniendo una concentración de 8.49 ng/μL. Y una toma de muestras después del tx. con una concentración promedio de 11.27 ng/μL.

Resultados del análisis de DNA por la técnica de PCR

En los resultados del análisis por PCR para las primeras muestras del grupo A se obtuvieron un total de 11 muestras positivas (73.33%) y cuatro negativas (26.67%) y en el análisis de las muestras posteriores al tx. se obtuvieron tres positivas (20%) y 12 negativas (80%) (*Cuadros 1 y 2*).

En el grupo B se encontró en el análisis de las primeras muestras un total de diez muestras positivas (66.66%) y cinco negativas (33.34%), y el análisis de las muestras posteriores se obtuvieron siete positivas (46.6%) y ocho negativas (53.34%).

Discusión

Aun cuando el presente estudio se realizó en condiciones similares a los anteriores y la presencia de *Helicobacter pylori* fue positiva: discernimos de los hallazgos encontrados por N.P Mapstone (1993), quien determinó una proporción baja de la bacteria en PDB, ya que nuestro estudio de-

mostró un alto porcentaje de prevalencia de *Helicobacter pylori*.

El presente estudio no toma en cuenta el índice de higiene oral; sin embargo, no estamos de acuerdo con las aseveraciones de A. Berroteran (2002) con respecto a la falta de relación que este índice podría presentar con la infección por *Helicobacter pylori*, por lo que proponemos que el mencionado índice sea tomado en cuenta en próximos estudios.

C. Goosen (2002), en un estudio realizado en Sudáfrica, encontró una baja prevalencia de *Helicobacter pylori* en PDB, resultado que comprueba la necesidad de efectuar un estudio adaptado a las condiciones sociales de las diferentes poblaciones.

En el estudio realizado por Sosa A. (2006) en la población mexicana, encontramos resultados similares a los obtenidos en el presente estudio al coincidir en una mayor disminución del *Helicobacter pylori* con la combinación de la terapia periodontal con la terapia sistémica que con la aplicación de la terapia convencional (antibióticos por vía sistémica).

Sin duda alguna aún faltan muchas variantes por ser estudiadas y una de ellas es esa relación entre ambos malestares, lo cual se puede lograr por medio de la evaluación de la mucosas gástricas antes y después de la aplicación de ambos tratamientos propuestos en este trabajo.

Agradecimientos

Al Departamento de Microbiología de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional por su colaboración en este estudio, a los maestros del curso de especialización en Periodoncia de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad por su asesoría técnica, a mis asesores por guiarme durante esta investigación, así como a todo el personal que labora en el Servicio de Periodoncia de la Unidad de Especialidades Odontológicas por facilitar la realización de este estudio.

Referencias

1. Berkow R, Fletcker AJ. El manual Merk. 9a. Ed. Cap. 5. Ed. Océano/Centrum.
2. José GM, Lucía FV, Santos GL. *Helicobacter pylori* y enfermedad. Revista Alergia México 2004; 51(6): 218-25.
3. Moore RA, Dphil MA. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer. A systematic review of effectiveness and an overview of the economic benefits of implementing what is known to be effective. The University of York Effectiveness matters 1995; 1(2).
4. Brown LM. *Helicobacter pylori*: epidemiologic and routes of transmission. Epidemiol Rev 2002; 22(2): 283-97.
5. Ramírez MJ, Rivas S, Cervantes R. Enfermedad ácido péptica y *Helicobacter pylori* en niños. Acta Pediátrica de Mex 1999; 20(1): 23-9.
6. Medina MG, Medina ML, Merino LA. Lo que se conoce sobre infección por *Helicobacter pylori* en niños. www.odontologiaonline.com/casos/part/MLM/MLML02/mlm02.html.
7. Blelkind J, Gerson MC. Incidencia de infección por *Helicobacter pylori* en una cohorte en el estado de Morelos. Salud Pública de México 2001; 43(2).
8. Kivi M, y cols. Concordance of *Helicobacter pylori* strains within families. J Clinical Microbiol 2003; 41: 5604-8.
9. Jawets E, Melnick J, Edward A. Microbiología médica. 16a. Ed. Cap. 18 Ed. Manual moderno.
10. Mora JA. Notes on *Caber Gastroenterology*. *Helicobacter pylori*. www.murrasca_helicobarterpylori.htm.
11. Hocker M, Hohenberg P. *Helicobacter pylori* virulence factor- one part of a big picture. Lancet 2003; 362: 1231-3.
12. Dowsett K. *Helicobacter pylori* infection in indigenous families of Central America: serostatus and oral and fingernail carriage. Journal Clinical Microbiol 1999; 37: 2456-60.
13. Mapstone NP, Lynch DA, Lewis FA. Identification of *Helicobacter pylori* DNA in the mouths and stomachs of patients with gastritis using PCR. Journal of Clinical Pathology 1993; 43: 540-3.
14. Berroterán A, Perrone M. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en muestras de placa dental de un grupo de pacientes venezolanos, mediante la técnica de reacción de cadena de la polimerasa. Home-Ed 2002; 40(2).
15. Goosen C, Theron J. Evaluation of novel heminested PCR assay based on the phosphoglucosamine gene for detection of *Helicobacter pylori* in saliva and dental plaque. Journal of Clinical Microbiology 2002; 40(1): 205-9.
16. Socnaski SS, Haffajee AD. Biofilms dentales: objetivos terapéuticos difíciles. Periodontology 2000 Vol. 3 2003 12-55.
17. Cole C. Characterization of monospecies biofilms formation by *Helicobacter pylori*. J Bacteriol 2004 8 may 9; 186: 3124-32.
18. Alba RS, Toledo RA, Viana ML. *Helicobacter pylori*: Clínica, diagnóstico y tratamiento. Revista de postgrado de la VI cátedra de medicina 2006; No. 158: 9-12.
19. Premoli G, Gonzlaez A, Millán B. Diagnóstico de *Helicobacter pylori* mediante la reacción en cadena de la polimerasa. Rev Cub Med Trop 2004; 56(2): 85-90.
20. Jian-min SF, Jiao-guo WU, Yi-yi J. The relationship between ulcer recurrence and *Helicobacter pylori*: a prospective one year follow-up study in china. Journal of Zehilang University Science 2000; 1(2): 227-8.
21. González M, Carvajal P. El problema de la erradicación de *Helicobacter pylori*, la infección bacteriana más difundida en el mundo. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2002; 8(3): 3.
22. López BM, Domingo D, Sánchez PI. Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. Revista Española de Quimioterapia 1997; 10(2).
23. Bioxeda de Miquel, Martín de Arcilla. Tratamiento de la infección de *Helicobacter pylori*. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud 2000; 24(6).
24. Padrón PN, Fernández VCE. Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*: comentario al respecto. Rev Cubana de Investigación Biomédica 1999; 18(3): 236-40.
25. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 3ª Ed. Madrid 2000; Ed. Médica Panamericana. p. 442-63.
26. Sosa AZ. Tesis de Especialidad. Estudio comparativo entre el tratamiento sistémico y sistémico-periodontal para la eliminación de la bacteria *Helicobacter pylori* de placa dentobacteriana en pacientes con enfermedades gástricas. E.M.G.S.2006.