

HELICOBACTER PYLORI 29 AÑOS DESPUÉS (1983-2012): EPIDEMIOLOGÍA, PATOGENIA, DIAGNÓSTICO Y RELACION CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

HELICOBACTER PYLORI 29 YEARS LATER (1983-2012): EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND RELATIONSHIP WITH PERIODONTAL DISEASE

Edison Bernaola Paredes¹

RESUMEN

Helicobacter pylori se ha convertido en una de las bacterias de mayor distribución a nivel mundial, asociada a los múltiples trastornos gástricos del tracto digestivo superior, asociada asimismo al cáncer gástrico. La presente revisión comprende la presentación e interpretación de los avances, estudios realizados y conocimientos acerca de la epidemiología de esta bacteria, su mecanismo patógeno, los principales métodos diagnósticos y su controversial relación con la enfermedad periodontal. Asimismo, la estrecha relación de *Helicobacter pylori* y la cavidad bucal, como reservorio y fuente de las recidivas de la acción bacteriana se ponen de manifiesto en esta presente revisión. Se plantea la necesidad de establecer estrategias de control y terapias coadyuvantes a nivel de la cavidad bucal para mejorar el éxito del tratamiento de la erradicación de la bacteria a nivel gastroduodenal. Kiru 2012, 9(1): 83-90.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, cavidad bucal, periodontitis, tracto digestivo, infección (fuente: DeCS BIREME)

ABSTRACT

Helicobacter pylori has become one of the bacteria most widely distributed worldwide, combined with the various gastric disorders of the upper digestive tract, also associated with gastric cancer. This review includes the presentation and interpretation of progress, studies and knowledge about the epidemiology of this bacterium, its pathogenic mechanism, the main diagnostic methods and his controversial relationship with periodontal disease. Also, the close relationship of *Helicobacter pylori* and oral cavity as a reservoir and source of recurrent bacterial action are revealed in this present review. This raises the need for control strategies and adjunctive therapies at the level of the oral cavity to improve treatment success of the eradication of the bacterium to gastroduodenal level. Kiru 2012, 9(1): 83-90.

Key words: *Helicobacter pylori*, oral cavity, periodontitis, digestive tract, infection (source: MeSH NLM)

¹Cirujano Dentista egresado de la facultad de odontología de la Universidad de San Martín de Porres. Lima, Perú.

Correspondencia

Edison Bernaola Paredes

Dirección: Av. Angélica Gamarra 2001-301. Lima 31.

Correo electrónico: edison1488@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La alta incidencia de trastornos gastrointestinales en la población con higiene oral deficiente ha sido tema de estudio en numerosas investigaciones.

Existen diferentes factores contribuyentes y de riesgo para el desarrollo de estas patologías, como lo son los hábitos alimenticios, estilo de vida y factor socioeconómico.

Por muchos años el *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) ha sido reconocido como principal causante de enfermedades del tracto gastrointestinal superior como lo son la gastritis crónica activa y uno de los factores contribuyentes en la etiología multifactorial de la úlcera péptica, el adenocarcinoma gástrico y el linfoma tipo MALT. Múltiples investigaciones han sugerido que el estómago no sería el único reservorio de este microorganismo, sino que la cavidad oral podría tener ciertas condiciones para albergar *H. pylori* como parte de la microflora oral normal o de manera transitoria y por lo tanto favorecer a la transmisión oral-oral¹⁻⁶.

La presencia de esta bacteria en la placa dental sugiere una probable fuente de infección, en personas con higiene oral deficiente, pudiendo ser un reservorio para la reinfección antral y se ha sugerido que la transmisión de dicha bacteria ocurre de persona a persona tanto por vía oral-oral como fe-

cal-oral⁷⁻¹⁰. Esto podría representar un factor de riesgo para la reinfección gastrointestinal posterior a la terapia antibiótica en pacientes diagnosticados con algún tipo de trastorno gastrointestinal superior.

La posibilidad de transmisión del *Helicobacter pylori* por vía oral ha traído como consecuencia el surgimiento de diversas investigaciones con el objetivo de identificar a la bacteria en la cavidad bucal, sobre todo en la saliva, surco gingival, mucosa yugal y placa dental. Se ha referido que el *Helicobacter pylori* puede estar presente en la cavidad bucal como consecuencia del reflujo gástrico, y que quizás este se encuentre más como parte de una microbiota transitoria, que un residente normal^{11,12}.

La enfermedad periodontal, ligada íntimamente a la placa dental y a la función de la saliva en este terreno, constituiría uno de los posibles factores contribuyentes a la colonización de bacterias periodontopatógenas, incluyendo a *Helicobacter pylori*, pudiendo ser uno de los principales focos de infección, cuyo manejo temprano podría significar una disminución en la tasa de incidencia de pacientes con gastritis crónica o úlcera péptica, como dos de los principales trastornos gástricos causados por dicha bacteria¹³⁻¹⁷.

El abordaje del tema ha sido elaborado y enfocado desde distintas perspectivas en proyectos de investigación científica, iniciando su curso en la primeras observaciones realizadas en el año de 1982 por Warren y Marshall, los cuales aislaron por primera vez *Helicobacter pylori* en biopsias de estómago de pacientes con gastritis crónica¹⁸. A raíz de ello, y por la distribución mundial de la infección por esta bacteria, se han desarrollado numerosas investigaciones para detectar la presencia de ésta en placa dental y saliva, mediante diferentes procedimientos diagnósticos, los cuales mencionaremos posteriormente¹⁹.

HELICOBACTER PYLORI

El *Helicobacter pylori* es un bacilo gramnegativo, no esporulado, en forma de "S" o de espiral y microaerófilico, cuya presencia a menudo está asociada con desórdenes gastrointestinales^{20,21}. *H. pylori* tiene una morfología espiral en forma de sacacorchos cuando se encuentra en la mucosa gástrica y menos espiral cuando crece en medios artificiales. Presenta unas dimensiones de 0,5 a 1,0 µm de ancho y de 3 µm de largo y las características estructurales típicas de los bacilos gramnegativos con una membrana externa²⁰⁻²³. Tiene de 4 a 8 flagelos polares, fundamentales para su movilidad, y que están recubiertos por una vaina de estructura lipídica, igual que la membrana externa, que parece tener la misión de proteger a los flagelos de su degradación por el medio ácido. Su característica bioquímica más importante es la ureasa, considerablemente más potente que la de otras bacterias. Asimismo, tiene otras dos enzimas muy útiles para su identificación cuando crece en medios de cultivo, siendo oxidasa y catalasa positivo²²⁻²⁹.

El *Helicobacter pylori*, el cual infecta al estómago, es considerado el agente causal de la gastritis crónica activa y uno de los factores contributivos de la etiología multifactorial de la úlcera péptica, el adenocarcinoma gástrico y el linfoma tipo MALT (Mucosal Atypical Lymphoid Tissue) de bajo grado de malignidad³⁰. Múltiples investigaciones han sugerido que el estómago no sería el único reservorio de este microorganismo, sino que la cavidad oral podría tener ciertas condiciones para albergar *H. pylori* como parte de la microflora oral normal o de manera transitoria y por lo tanto favorecer a la transmisión oral-oral. La presencia de *H. pylori* ha sido estudiada tanto en muestras de placa dental y saliva mediante cultivo y prueba de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) en pacientes con dispepsia y actualmente es una opción para el diagnóstico como método no invasivo, que podría ser aplicada en casos de pacientes pediátricos^{31,32}.

La infección por *H. pylori* puede ser considerada como una infección de la infancia que permanece durante toda la vida y, en algunos sujetos en los que concurren otros factores de riesgo, contribuye al desarrollo de enfermedades del estómago y duodeno en la edad adulta³¹. Probablemente la respues-

ta inflamatoria e inmune de la mucosa gástrica en la infancia determina al menos en parte el curso natural de la infección³³.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS

La infección por *H. pylori* causa gastritis en casi todos los pacientes infectados, aunque la mayoría de ellos, niños y adultos, permanece asintomática. La historia natural de la infección se puede pensar en dos fases; en la fase aguda hay una intensa proliferación bacteriana con el inicio de una inflamación gástrica que en ocasiones se acompaña de la aparición de algunos síntomas. Después de algunas semanas, la respuesta inflamatoria disminuye en intensidad y se establece una gastritis superficial crónica difusa; al mismo tiempo el pH gástrico regresa a sus valores normales (luego de un estado de hipoclorhidria).

Todavía no se conoce claramente por qué en unos pacientes la enfermedad es casi asintomática mientras que en otros se producen enfermedades digestivas de diferente gravedad. Existen factores genéticos predisponentes en el paciente, como el grupo sanguíneo, el tipo de antígeno Lewis o el tipo HLA. También existe factores ambientales como las condiciones socioeconómicas, el consumo de tabaco o la dieta (la ingestión de sal actúa como factor agresivo de la mucosa mientras que el consumo de alimentos anti-oxidantes actúa como factor protector), que pueden influir en el desarrollo de un tipo u otro de enfermedad. Por otro lado, los factores de Patogenicidad de la propia bacteria pueden tener su efecto en el desarrollo de la enfermedad²³.

EPIDEMIOLOGÍA

La colonización del estómago por *Helicobacter pylori* es la más común de las infecciones bacteriana crónicas en el ser humano, afectando alrededor del 60% de la población mundial³⁴.

Su prevalencia varía notablemente entre diferentes naciones, variación que está relacionada principalmente con el nivel socioeconómico de los habitantes y de manera menos clara, con factores genéticos, raciales y culturales. La prevalencia en los países en vías de desarrollo es bastante mayor que en los países industrializados (80-90% versus 10-50%). Por ejemplo, en los Estados Unidos la incidencia anual de infección presenta el 0,5% y el 1% para menores de 10 años y la infección aumenta hasta en un 50% en adultos, con un promedio de edad de 60 años. Por otro lado, en el grupo de afro-americanos, hispanos e indios nativos de ese país, la infección por el microorganismo se observa desde edades tempranas y la transmisión intrafamiliar es alta. Por el contrario, se estima que en los países en desarrollo la mayoría de las personas (el 80% aproximadamente) se infectan con *Helicobacter pylori* a una edad promedio de 10 años; fenómeno que al parecer

está relacionado con los factores anteriormente señalados²³. La prevalencia en niños se encuentra entre 10 y 80%. Los países de menor prevalencia reportada son del norte y oeste de Europa y en Japón. En cambio las poblaciones de mayor prevalencia se encuentran en la India, Bangladesh, África y Latinoamérica^{35,36}. Además de la edad, los factores de riesgo identificados para adquirir esta infección están relacionados con el bajo nivel socioeconómico como son el hacinamiento, el nivel bajo de escolaridad, la vivienda insalubre, el agua contaminada, padres infectados, familias numerosas, desnutrición, consumo de alimentos crudos, baño en ríos y otras actividades propias de un ambiente deprivado^{23,36}. El residir en comunidades cerradas – tales como hogares para pacientes con retardo mental, hospitales de estancia prolongada para enfermos crónicos y orfanatos – es otro factor de incidencia²³.

En el Perú, en los últimos 20 años, la tasa de prevalencia de la infección en la población de bajo nivel socioeconómico ha permanecido invariable; mientras que en los estratos socioeconómicos medio y alto se ha observado una disminución sostenida (de 80% a 45%), con lo cual se estaría adquiriendo las características de las poblaciones de países desarrollados, ligado a este hecho un mayor acceso por parte de este grupo al agua potable³⁴. En México se determinó la seroprevalencia con resultados intermedios entre los países desarrollados y los países con economías emergentes. El 20% de los niños mexicanos al año de edad ya desarrolló anticuerpos IgG contra *H. pylori*, y 50% es positivo a los diez años de edad. La prevalencia mayor se alcanza entre los 25 y 30 años de edad³⁶.

La mayoría de los estudios epidemiológicos realizados a la fecha han usado ensayos serológicos para detectar presencia de anticuerpos contra *H. pylori*; sin embargo, la prueba detecta infección activa o pasada y no es positiva en infecciones recientes. Otros estudios han usado la prueba de aliento con urea marcada con ¹³C, que es una prueba que detecta infección activa.

MICROBIOLOGÍA Y PATOGENIA

Las cepas bacterianas de *H. pylori* distribuidas en la población varían según las diferentes regiones del mundo. Se han identificado tres cepas bacterianas: La tipo I, distribuida principalmente en hispanos, peruanos nativos, guatemaltecos, nativos africanos y residentes de Estados Unidos. La tipo II, que predomina en japoneses y chinos; y la tipo III, que se encuentra distribuida principalmente en los indios de Calcut³⁴.

Dentro de la existencia de diferentes cepas bacterianas, cada una con diferentes factores de virulencia (factores de adhesión, toxinas, enzimas, etc.). Estos factores de virulencia son los que le permiten adaptarse al medio gástrico y causar un daño continuo en las células del estómago. Existen cepas más

virulentas que producen una proteína citotóxica asociada al gen A (Cag A positiva; Vac A positiva). La infección con estas cepas se ha asociado con mayor daño epitelial y una mayor producción de citoquinas pro-inflamatorias³⁷.

Más del 90% de las cepas de *Helicobacter pylori* en Lima Perú son Cag A positivas, que se ha relacionado a incremento de riesgo a desarrollar inflamación crónica y cáncer gástrico.

La fisiopatología y las manifestaciones clínicas de la infección por el *Helicobacter pylori* son el resultado de una compleja interacción entre el huésped y la bacteria. El *H. pylori* es un microorganismo bastante adaptado a la mucosa gástrica; posee la capacidad de penetrar en el moco de la mucosa, nadar, adherirse, evadir y modular la respuesta inmune y mantener una colonización persistente. Este microorganismo daña la capa de moco mediante su adhesión al epitelio y altera la fisiología normal de la secreción ácida, volviendo a la mucosa gástrica más susceptible al pH ácido³⁴.

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

Gastritis. La gastritis que se origina después de la infección por *Helicobacter pylori* puede desarrollarse sin manifestaciones o bien originar la expresión clínica propia de gastritis aguda (dolor epigástrico, náuseas y vómitos). La gastritis aguda por *H. pylori* es un diagnóstico poco frecuente y cuando se ha descrito ha sido tras ingestión accidental o en voluntarios. Su curso es de 7 a 10 días y puede evolucionar a la eliminación espontánea de *H. pylori* o, más frecuentemente a su cronicidad²³. Durante este período tiene lugar un prolongado proceso pre-canceroso representado por una cascada de eventos, histopatológicamente secuenciales: gastritis crónica activa no atrófica; gastritis atrófica multifocal; metaplasia intestinal (completa y luego incompleta); displasia y carcinoma invasivo³⁷.

La gastritis crónica se caracteriza por infiltración inflamatoria crónica, constituida por linfocitos y células plasmáticas, con presencia de folículos linfoides y un grado variable de actividad (infiltración inflamatoria aguda).

La gastritis crónica por *H. pylori* es un proceso dinámico que evoluciona hacia la atrofia que afecta al antro y a la mucosa transicional y se extiende en dirección al cuerpo. También se puede asociar a metaplasia intestinal como respuesta a la agresión crónica. En áreas metaplásicas no se detecta *H. pylori* y la inflamación es menor que en las no metaplásicas. La atrofia y la metaplasia son dos procesos diferentes que pueden presentarse de forma independiente²³.

Úlcera Péptica. La asociación de *H. pylori* con la úlcera duodenal es clara ya que el 90-95% de los pacientes con úlcera duodenal presentan este microorganismo y la úlcera cicatriza al erradicar la bacteria. Con respecto a la úlcera gástrica

también existe una clara relación aunque sólo un 70% de este tipo de úlcera está asociado con la presencia de *H. pylori* debido a que el resto de ellas están producidas por consumo de antiinflamatorios no esteroides²³.

Cáncer Gástrico. Estudios epidemiológicos y diversos meta-análisis muestran una fuerte correlación entre la serología positiva para *Helicobacter pylori* y la incidencia de cáncer gástrico. Aproximadamente 65 a 80% de casos de adenocarcinoma del estómago distal son atribuidos a la infección por *H. pylori*³⁷.

En 1994 la Agencia Internacional para Investigación en Cáncer (IARC) y la Organización Mundial de la Salud (WHO) clasificaron al *Helicobacter pylori* como carcinógeno del grupo 1, basándose en evidencias epidemiológicas que le asocian con cáncer gástrico. Rara vez el cáncer gástrico ocurre antes de los 40 años de edad; sin embargo, la infección por *H. pylori* en la niñez puede llevar a atrofia gástrica, hipoclorhidria y un riesgo seis veces mayor de desarrollo de cáncer en el adulto^{23,36,37}.

MANIFESTACIONES EXTRADIGESTIVAS

Durante los últimos años se ha relacionado la infección por *Helicobacter pylori* con otras enfermedades digestivas extraintestinales, así como con enfermedades extradigestivas, como son fundamentalmente la cardiopatía isquémica (Fenómeno de Raynaud, migraña), ciertas enfermedades dermatológicas (urticaria crónica, rosácea, dermatitis atópica, alopecia areata), enfermedades endocrinas y enfermedades autoinmunes (púrpura trombocitopénica idiopática, síndrome de Sjogren, tiroiditis autoinmune), entre otras enfermedades extradigestivas (diabetes mellitus, encefalopatía hepática, anemia ferropénica idiopática y muerte súbita del lactante)³⁸.

DIAGNÓSTICO

Actualmente, en el Perú, se utilizan diversos métodos diagnósticos para detectar la infección por *Helicobacter pylori*, los cuales se pueden clasificar como invasivos (requieren endoscopia previa) y no invasivos (no requieren endoscopia previa). Los primeros, cultivos, test rápido de ureasa y coloraciones histológicas que implican una endoscopia, son los más usados por haber sido los primeros en desarrollarse. Los segundos, niveles de anticuerpos IgA e IgG y el test de úrea espirada UBT (siglas del término en inglés, Urea Breath Test), marcada con carbono 13C, son utilizados fundamentalmente en estudios epidemiológicos, y en seguimientos de erradicación^{23,31,36}.

La detección de Hp por cualquiera de los métodos, exige asegurar que el paciente no haya tomado en las últimas cuatro semanas ningún tratamiento que incluya: simeticona, inhibidores de bomba de protones, bloqueadores de H2 de

histamina y antibióticos, que pueden disminuir el grado de lesión, disminuyen la densidad de Hp y por ende las respuesta inmunológica y la formación de úrea²³.

Métodos invasivos.- Los métodos invasivos implican la realización de una endoscopia gástrica

1. Test de la ureasa en tejido gástrico biopsiado, detecta la enzima ureasa en muestras de biopsia del antro gástrico. La más común de las técnicas es la CLOtest (prueba de *Campylobacter Like Organism*). Consiste en que la ureasa hidroliza la urea liberando amonio, el cual alcaliniza el pH produciendo un cambio de color reactivo. Esta prueba muestra cambios de coloración desde la primera hora; sin embargo, la recomendación es esperar 24 horas para la lectura final. La sensibilidad de este método se encuentra alrededor de 90% a 95%, y la especificidad entre 95%-100%³⁴.
2. Histología y citología, es bastante eficaz para el diagnóstico de la infección proporcionando al mismo tiempo información sobre la presencia de gastritis, metaplasia intestinal y malignidad. La sensibilidad y eficacia es comparable a la de la prueba de ureasa en biopsia, y puede mejorarse mediante el uso de coloraciones especiales como Giemsa, Warthin-Starry, Wayson y tinciones de inmunohistoquímica. Ha sido considerada por muchos autores como el estándar de oro, obteniéndose cifras de sensibilidad alrededor de 98% y especificidad de 96%^{34,36}.
3. Cultivo, es el método diagnóstico más específico; sin embargo carece de buena sensibilidad. Para la realización de esta prueba se utilizan diferentes medios como Skirrow, agar Mueller-Hinton, agar infusión cerebro-corazón o agar Wilkins Chalgren. Este método ofrece la posibilidad de realizar una prueba de sensibilidad antibiótica; sin embargo, es costoso, de larga duración (el tiempo promedio de incubación es de 10 días) y de difícil realización³⁴.

Métodos no invasivos.- La ventaja de evitar una endoscopia, es disminuir el costo del procesamiento de las muestras o acelerar un resultado (excepción hecha con el test de la ureasa), hace que estas pruebas sean de gran aceptación para detectar la presencia del *Helicobacter pylori*, sobre todo en pediatría, pero limitadas sólo a estudios epidemiológicos y a la confirmación de la erradicación de la bacteria después del tratamiento específico, y no deben utilizarse para el diagnóstico de la enfermedad ácido-péptica. La principal característica de las dos pruebas existentes, es la de detectar globalmente la presencia del Hp, evitando los falsos negativos de los métodos invasivos basados en la biopsia.

1. Test de la urea en aliento (UREA BREATH TEST, UBT), la cual hidroliza la actividad de la enzima ureasa del *Helicobacter pylori*. La ureasa hidroliza a la urea generando

compuesto de CO₂ y amonio. El CO₂ difunde a través de la mucosa gástrica a la circulación general, pasa a la circulación venosa capilar y difunde a través del plexo capilar a los alveolos, para ser finalmente expulsado en el aliento espirado. Usando moléculas de carbono marcadas (13C, 14C) este CO₂ puede ser detectado en muestras de aire espiradas por el paciente.

Por su cualidad radioactiva, se recomienda evitar el uso de 14C en niños y gestantes. Esta prueba ha sido validada en pediatría, ha demostrado su utilidad tanto en la práctica, ha demostrado su utilidad tanto en la práctica clínica diaria como en estudios epidemiológicos. La sensibilidad y especificidad de esta prueba se encuentra alrededor de 88% a 95% y 95% a 100% respectivamente ^{23,34,36}.

2. Serología, la cual detecta anticuerpos IgG o IgA contra el *Helicobacter pylori* en el suero, sangre total u orina del paciente, mediante la técnica de ELISA. La sensibilidad de este método se encuentra alrededor de 90% a 100% mientras que la especificidad varía entre 76 a 96%. La serología es de bajo costo y de fácil y rápida realización; sin embargo no diferencia entre una infección activa y una pasada, y su valor predictivo positivo y negativo depende en gran medida de la probabilidad de infección previa al test en la población estudiada. Las pruebas en suero y orina muestran una eficacia similar, a diferencia de las realizadas en saliva, cuya sensibilidad y especificidad es bastante inferior ³⁴.
3. Detección del antígeno en heces, la cual ha demostrado grandes beneficios. Detecta la presencia de antígenos de *Helicobacter pylori* en las heces de los pacientes infectados mediante la técnica de inmunoensayo enzimático. Se realiza en el laboratorio con anticuerpos policlonales. La sensibilidad y especificidad de esta prueba se encuentra alrededor de 94% y entre 86% a 92% respectivamente ^{33,34,36}.
4. Reacción en cadena de polimerasa (PCR), la cual es una herramienta biotecnológica muy útil para el diagnóstico de bacterias o virus de difícil cultivo in vitro. Es altamente específica y sensible, ofrece un diagnóstico confiable, menos laborioso y de mayor rapidez. Esta técnica sirve para amplificar un fragmento de ADN; su utilidad es que, tras la amplificación, resulta mucho más fácil identificar con una muy alta probabilidad virus o bacterias causantes de una enfermedad, identificar personas (cadáveres) o hacer investigación científica sobre el ADN amplificado. Asimismo permite diferenciar recurrencia vs. Reinfeción, siendo de vital importancia para determinar el índice de fracaso de la terapia antibiótica. Adicionalmente permite un mejor conocimiento de las formas de transmisión y la epidemiología de la infección ^{34,39}.

RECURRENCIA Y REINFECCIÓN

La recurrencia de la infección por *Helicobacter pylori* representa una recrudescencia de la bacteria original, luego de su aparente erradicación. Por otro lado, la reinfección supone la adquisición de una nueva cepa bacteriana luego de la erradicación de la cepa inicial. En el Perú se reportan tasas de recurrencia de hasta 23% anual y 30,3% a los 18 meses, mientras que con respecto a la reinfección, se presentan tasas alrededor de 70%. Existe la hipótesis que los índices de reinfección serían superiores en niños de los países en vías de desarrollo y aquellos con nivel socioeconómico bajo ³⁴.

HELICOBACTER PYLORI Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal se ha convertido en el punto de inicio para el desarrollo de diferentes patologías que ponen en riesgo, no sólo la salud bucal del paciente, sino su estado general. Por ello, el alojamiento de ciertas bacterias, de alta o baja virulencia, que pueden incorporarse a la microbiota normal de la cavidad bucal, hacen posible el desarrollo de colonias tanto saprofitas como patológicas. *Helicobacter pylori*, puede ser detectado mediante pruebas diagnósticas que nos ayudan a determinar las enfermedades gastrointestinales, y saber si ésta es un componente exclusivo de la flora perteneciente a la enfermedad periodontal ^{26-28,40,41}.

La asociación entre infecciones microbiana orales como las periodontopatías y los desórdenes sistémicos no es un concepto nuevo. Fue planteado por primera vez por los sirios en el siglo VII antes de Cristo ²⁶.

Con el paso del tiempo fueron evolucionando estas ideas, y ya en el siglo XVII, Benjamín Rush afirmó que la artritis solo podía ser tratada después de extraer dientes permanentes en mal estado. En 1910, William Hunter, médico inglés habló de infecciones bacterianas al nivel de cerebro, corazón y pulmón provenientes de dientes infectados. A finales del siglo XX (1992), Rams y Slots plantearon que la infecciones buco-dentales pueden integrarse al grupo de causas relacionadas con cuadros mórbidos generales, capaces de llevar al paciente a la muerte ²⁶.

En la actualidad, la academia americana de periodoncia publicó una revisión de diversas enfermedades, para las cuales la enfermedad periodontal (EP), podría ser un fuerte factor de riesgo. En el taller mundial de periodoncia se introduce el término de medicina periodontal, como una medicina que se centra en las relaciones entre las patologías periodontales y generales y su plausibilidad biológica en grupos humanos y modelos animales ²⁶.

Se han realizado numerosos estudios con respecto a la presencia de *Helicobacter pylori* en cavidad bucal en diferentes países incluyendo a Perú, aislándose esta bacteria en placa

dental subgingival, cálculo dental y saliva de pacientes con diferentes trastornos gastroenterológicos del tracto superior, en los cuales se aplicaron los métodos diagnósticos anteriormente mencionados, como el test de la ureasa (método invasivo) y la Reacción en cadena de la polimerasa (PCR – método no invasivo)⁷⁻²⁵.

A partir del aislamiento de *Helicobacter pylori* mediante cultivo de placa dental, la cavidad bucal ha recibido especial interés como posible reservorio del microorganismo. Igualmente se ha reportado que en algunos pacientes la colonización bucal de la bacteria, podría representar un factor de riesgo para la reinfección gastrointestinal posterior a la terapia antibiótica.

Tanto la saliva como la placa dental se han mencionado como posibles vías de adquisición de la infección por *Helicobacter pylori*³⁰. La presencia de *H. pylori* en muestras de saliva, placa dental y otras, se da en rangos diversos desde 1,6% hasta 20,0%; así Moromi, en Lima, encuentra en 117 pacientes con enfermedad periodontal, 9,4% de prevalencia de *Helicobacter pylori*. Mediante PCR nested (reacción en cadena de la polimerasa anidada) se detectó *H. pylori* en 35,1% de pacientes con periodontitis, de un referente de 46,4% con infección gastroduodenal. De los pacientes con periodontitis, 41,2% presentaron bolsa periodontal mayor de 4 mm. En 9% de pacientes sin bolsa periodontal, se halló *H. pylori* en placa dental. En 80% de pacientes con placa infectada con *Helicobacter pylori*, también tenían *Tanarella forsythe*^{15,40}.

La saliva contiene sistemas naturales de defensa que contienen peroxidasas y lisozimas. Cepas de *Helicobacter pylori* han sido eficientemente inhibidas por sistemas de peroxidasas con elevada concentración de H2O2. La mayor inhibición ocurre en casos de pH bajos⁴⁰.

Por otro lado se ha hallado al *Helicobacter pylori* asociado con otros microorganismos típicos de la placa dental como *Fusobacterium*, *Porphyromona* y más recientemente con *Tannerella forsythensis*, bacterias patógenas de la enfermedad periodontal. Si bien *H. pylori* puede no estar contribuyendo directamente a la enfermedad periodontal, este puede acompañar a la bacteria patógena causante de la enfermedad periodontal, además se estableció que las bacterias componentes de la microflora normal tales como *Streptococcus mutans* y *Prevotella intermedia*, pueden producir bactericina como proteína inhibitoria, de este modo inhibe el crecimiento de cepas de *Helicobacter pylori*.

Todo ello implica que los estudios en este aspecto sería de gran ayuda para comprender los factores limitantes y los favorables, en relación con la presencia y viabilidad del microorganismo a nivel bucal, especialmente determinando el nicho ecológico específico^{12,32,40,41}.

CONCLUSIONES

Estudios recientes refuerzan la evidencia que la cavidad bucal es un reservorio de *Helicobacter pylori*, especialmente en los procesos de recidiva de los trastornos gastrointestinales. Se necesita determinar si la enfermedad periodontal se asocia íntimamente como factor de riesgo en el desarrollo de trastornos gastrointestinales del tracto digestivo superior y, si es un reservorio natural de *Helicobacter pylori*, hacer posible un abordaje de tipo primario, con carácter preventivo, lo que beneficiaría tanto al mantenimiento de una salud bucal estable, como a la erradicación de *Helicobacter pylori* como agente causal de manifestaciones de trastornos del tracto digestivo, evitando de esta forma llegar a extremos como lo es el cáncer gástrico, procurando así un buen estado general del paciente. Es por ello que aplicar una terapéutica periodontal como terapia coadyuvante en el tratamiento de erradicación contra *Helicobacter pylori*, nos proporcionará una gran ventaja sobre las recidivas que puedan presentarse a futuro, evitando tasas de reinfección y recurrencia.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Autofinanciado

CONFLICTO DE INTERÉS

El autor declara no tener conflicto de interés en la publicación de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Espinoza A. Trastornos Gastroenterológicos y su repercusión en la cavidad bucal en pacientes del hospital Guillermo Almenara Irigoyen (Tesis CD). Lima: USMP; 1996.
2. Jáuregui JE. Pacientes con enfermedad gastrointestinal no infecciosa y su relación con morbilidad bucal (Tesis CD). Lima: USMP; 1997
3. Velásquez A. Estudio sobre la incidencia de patología bucal que presentan los pacientes con enfermedad ácido péptica (Tesis CD). Lima: USMP; 1997.
4. Candela U. Manifestaciones orales en enfermos por reflujo gastroesofágico (Tesis CD). Lima: USMP; 1998.
5. Jara MN. Índice de higiene bucal, placa bacteriana y pH salival en pacientes con úlcera péptica (Tesis CD). Lima: USMP; 2002.
6. Tabilo CD. *Helicobacter pylori* y reflujo laringo-faríngeo en rinosinusitis crónica (online) Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2006; 66:154-60.
7. Heredia SJ. Identificación de *Helicobacter pylori* en la placa dental de pacientes dispépticos del Policlínico Peruano Japonés (Tesis CD). Lima: USMP; 1997.
8. Madalengoitia AJ. Estudio comparativo de *Helicobacter pylori* en placa dental subgingival en pacientes con mala

- y buena higiene oral realizado en la división odontológica del Hospital central P.N.P. (Tesis CD) 1997.
9. Oshowo A, Gillam D, Botha A, Tunio M, Holton J, Boulos P, et al. *Helicobacter pylori*: The Mouth, Stomach, and Gut Axis (online) *Ann Periodontol.* 1998;3(1): 276-80.
 10. Moromi Nakata H, Calle Espinoza S, Zambrano de la Peña S. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con gingivitis y enfermedad periodontal. *Odontología Sanmarquina* 2001; 1(7).
 11. Berroteran A, Perrone M, Correnti M, et al. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en el estómago y placa dental de una muestra de la población en Venezuela (online) *Acta Odontol Venez* 2001; 39 (2): 35-41.
 12. Moromi H, Calle S, Martínez E, Villavicencio J, Zambrano S. Prevalencia del *Helicobacter pylori* mediante ELISA en estudiantes de la Facultad de Odontología de UNMSM *Odontol UNMSM* 2002.
 13. Bruce A, Kruszon-Moran D, Mc Quillan G, et al. The Relationship Between Periodontal Disease Attributes and *Helicobacter pylori* Infection Among Adults in the United States. *American Journal of Public Health* 2002; 92(11).
 14. Berroteran A, Perrone M, Correnti M, et al. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en muestras de placa dental de un grupo de pacientes venezolanos, mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa *Acta odontol. Venez* 2002; 40(2).
 15. Umeda M, Kobayashi H, Takeuchi Y, et al. High Prevalence of *Helicobacter pylori* detected by PCR in the Oral Cavities of Periodontitis Patients *J Periodontol.* 2003;74(1):129-34.
 16. Gebara E, Pannuti C, Mayer M, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* detected by polymerase chain reaction in the oral cavity of periodontitis patients *Oral Microbiol Immunol.* 2004;19:277-80.
 17. Medina M, Merino L, Gorodner J. Evaluación del riesgo de infección por *Helicobacter pylori* en la práctica odontológica 2005.
 18. Scarano G, Correia A, Perdomo M, et al. Detección de *Helicobacter pylori* en placa dental y en mucosa gástrica de pacientes sometidos a endoscopia digestiva (online) *Acta odontol Venez* 2005;43(2).
 19. Chumpitaz J, Gutiérrez J, Córdova R, et al. Aislamiento de *Helicobacter pylori* en sarro dental de pacientes con gastritis del Policlínico Angamos (online) *Rev Gastroenterol* 2006; 26(4):373-6.
 20. Anand es, Nandakumar K, Shenoy Kt. Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection?. *J Periodontol* 2006;77(4):692-8.
 21. Medina M, Medina G, Graciela M, et al. Estudio preliminar sobre la presencia de *Helicobacter pylori* en muestras de placa dental y saliva en pacientes con diferentes patologías del tracto digestivo superior 2006.
 22. Souto R, Vieira A. P. Detection of *Helicobacter pylori* by Polymerase Chain Reaction in the subgingival biofilm and saliva of Non- Dyspeptic periodontal patients *J Periodontol* 2008; 79(1):97-103.
 23. De la Cruz V. D. Aplicación de la prueba de urea para el diagnóstico de *Helicobacter pylori* en muestras de placa dental y biopsia gástrica de pacientes del Hospital Central de la Policía Nacional (Tesis CD). Lima: UNMSM; 2009.
 24. Chun-Ling J, Guan-Shui J, Chun-Hai L, Cui-Rong L. Effect of dental plaque control on infection of *Helicobacter pylori* in gastric mucosa. *J Periodontol* 2009; 80(10):1606-9.
 25. Medina M, Medina M, Graciela M, et al. Detección molecular de *Helicobacter pylori* en muestras bucales de pacientes con patologías digestivas. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal de Argentina* 2010; 15(3):154-9.
 26. Peña M, Peña L, Díaz A, et al. La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistémicas.
 27. Lindhe J, Karring T, Lang N. *Periodontología clínica e implantología*. 5a. Edición. Buenos Aires: Ed. Panamericana 2005.
 28. Carranza F, Newman M, Takei H. *Periodontología Clínica*. 9na. Edición. Ed. Mc Graw Hill Interamericana 2007.
 29. Ramírez A, Gilman R. *Helicobacter pylori* en el Perú. Ed. MEDCO 1994.
 30. Medina M, Merino L, Medina G. Consideraciones actuales sobre la presencia de *Helicobacter pylori* en cavidad bucal *Av Odontoestomal* 2010;26(2).
 31. Ramírez A, Mendoza D, Leey J, Guerra J. Estudio del *Helicobacter pylori* en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2002; 19(4):209-214
 32. Cáceres Murga P. *Helicobacter pylori* y su importancia en la cavidad oral del niño. *Odontol Pediatr de Lima* 2008; 7(1):17-21
 33. Torres J. Aspectos epidemiológicos y clínicos de la infección por *H. pylori* en niños. *Rev Gastroenterol de México* 2000; 65(2):13-9
 34. Ramírez A, Sánchez R. *Helicobacter pylori* 25 años después (1983-2008): Epidemiología, Microbiología, Patogenia, Diagnóstico y Tratamiento. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2009; 29(2): 158-70.
 35. Moromi Nakata H. *Helicobacter pylori* en la flora bacteriana oral. *Odontología Sanmarquina* 1999; 1(3):37-8
 36. Madrazo J, Conzález B. *Helicobacter pylori* en niños. *Bol. Med. Hosp. Infant. De México* 2001; 58:656-62
 37. Ramírez A, Sánchez R. *Helicobacter pylori* y Cáncer Gástrico. *Rev Gastroenterol Perú*; 2008; 28:258-66
 38. De Argila C. *Helicobacter pylori* y enfermedades extradiagénicas.
 39. Premoli G, González A, Millán-Mendoza B, Percoco T, Vielma A. Diagnóstico de *Helicobacter pylori* mediante la reacción en cadena de la polimerasa. *Rev Cubana Med Trop* 2004; 56(2): 85-90
 40. Moromi H. La cavidad oral, principal fuente de dispersión de *Helicobacter pylori*. *Odontol.*

Sanmarquina 2005; 8(1):28-30

41. Lindhe J, Karring T, Lang N. Periodontología clínica e implantología. 5a. Edición. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2009.

Recibido: 16 de abril de 2012

Aceptado para publicación: 23 de mayo de 2012