

## HELICOBACTER PYLORI EN LA FLORA BACTERIANA ORAL

Hilda Moromi Nakata\*

### INTRODUCCION

No hay duda de la relación existente entre enfermedades orales con otras enfermedades sistémicas. En tal contexto, las bacterias de la flora bacteriana oral, que alcanzan alrededor de 350 especies, para la mayoría de tales bacterias no se ha demostrado un rol específico, conociéndose sí una clara relación entre los Estreptococos orales (*Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*) y *Actinobacillus actinomycetencomitans*, entre otros, con la endocarditis bacteriana; así como con infecciones digestivas por *Cándida albicans*. a tal conceptualización ahora se debe agregar, el importantísimo hallazgo de 1983, cuando se descubre la existencia de *Helicobacter pylori* (Hp), en un ambiente considerado no apto para la colonización microbiana, como son las regiones antral y cuerpo del estómago; desde entonces numerosos trabajos relacionan a la bacteria como un patógeno gástrico causante de gastritis, úlcera péptica y factor de riesgo para el cáncer gástrico. Paralelamente las investigaciones también han aislado Hp en la Placa dental, sugiriendo entonces una probable fuente y reservorio para la reinfección antral estomacal, a partir de la cavidad bucal.

En ésta sucinta y puntual revisión se trata de señalar, principalmente, la presencia de Hp en la cavidad oral, bacteria que no había sido identificada como conformante de la flora bucal hasta antes de la presente década, y, secundariamente algunas implicancias en otros aspectos conexos.

### CARÁCTERISTICAS DEL HELICOBACTER PYLORI

Es una bacteria Gram negativa, móvil y microaerófila. La identificación comprende una serie de técnicas y procedimientos como: observación microscópica por coloración Gram, cultivos, prueba de la ureasa, PCR, entre otros. Los porcentajes hallados por diversos estudios varían dependiendo de las técnicas utilizadas para la colección de las muestras y por el procedimiento seguido para la detección.

Por otro lado, recientemente se ha demostrado

que el lipopolisacárido de Hp surge como un factor primario de la virulencia del microorganismo.

*Helicobacter pylori* en la flora bacteriana oral.

La colonización bacteriana en la placa dentaria tiene características muy especiales, por ejemplo el *Streptococcus mutans* coloniza en la superficie dental mediante la formación de dextranes que forma parte de la matriz, trama al que se adhieren otros muchos microorganismos, entre las que se hallaría Hp, tal vez en forma transitoria.

Por otro lado Hp, tiene muy particulares características de colonización, puede encontrarse en la boca, en una ecología de pH, entre 6.8-7.2, donde se cree que es atrapada por *Porphyromonas gingivalis* y *Fusobacterium nucleatum* y, también en el estómago, en una ecología francamente ácida donde descompone la úrea del jugo gástrico produciendo amonio, elevando el pH permitiendo fijarse a la mucosa y hacerse patógena.

La prevalencia porcentual de HP en placa dental, saliva y cavidad oral en la población humana varía entre 1.61<sup>1</sup>, 10.0-20.0<sup>7</sup>, 4.48<sup>9</sup> y 3.2<sup>10</sup>.

### ENFERMEDAD ORAL Y ULCERA PEPTICA

Desde que el *Helicobacter pylori* fuera descubierta por Warren (patólogo) y Marshall (gastroenterólogo) en 1983, la relación con la úlcera péptica, gastritis crónica, linfoma gástrico y cáncer gástrico, ha sido estudiada y determinada. Es bueno citar el hecho de valor científico el realizado por Marshall, al ingerir el microorganismo y en quien se reprodujo la gastritis al décimo día. la eliminación de Hp en pacientes con úlceras péptica, sea en una infección inicial o en recaídas, es un hecho que evidencia del rol de la bacteria en dichos procesos. Sin embargo, aún siendo exitoso la antibioticoterapia, persiste en los informes, un rango variado de éxito de eliminación bacteriana, reinfecciones o recaídas, planteando aún entonces un ambiente de discusión.

Aunque se desconoce aún la ruta de infección por el Hp, las rutas ano-oral y oral oral parecen las más presumibles, no obstante se ha demostrado también infección mediante el consumo de agua contaminada, sugiriendo que en ciertas circunstancias puede ser transmitida por el agua.

\* Departamento Academico Ciencias Básicas Estomatológicas. Facultad de Odontología. UNMSM.

La presencia del Hp en la placa dental y en la saliva, plantea que la infección oral-oral podría ser la ruta de infección de mayor significancia. Por otro lado, la frecuencia de Hp es 70% en pacientes con úlcera péptica, y solamente de 10-20% en placa dental y saliva, por lo que no se podría concluir que Hp en la boca sea la fuente de infección o reinfección para el estómago.

Los pacientes con infección de Hp en la boca alguna vez manifiestan reflujos, sin embargo en pacientes sin reflujos, luego de tratamientos antiácidos, no se halló Hp en la boca, no obstante que Hp en el estómago fue constante en todos los casos, aún luego del tratamiento. Esto probaría que Hp oral es regurgitado desde el estómago. En la boca se hallan más de 350 clases de bacterias orales producen bacteriocina que inhibe el desarrollo de Hp, además de otros mecanismos de interrelaciones microbianas, así como de las técnicas y procedimientos de laboratorio.

Por otro lado, las glándulas salivales secretan factores que incluyen al "factor de desarrollo nervioso" y al "factor de desarrollo epidermal", que regulan la reacción inmune inflamatoria y la rápida reparación de la heridas, respectivamente, tanto en la boca como en las úlceras pépticas estomacales. Por ejemplo no se halló asociación de prevalencia bacteriana estudiadas entre biopsias orales benignas y carcinomas.

## HELICOBACTER PYLORI Y LOS ANTISÉPTICOS ORALES

En la evaluación de la aplicabilidad y efectividad

antimicrobiana de fármacos se incluye a Hp. en un estudio para observar la acción de los enjuagues bucales (Listerine) se observó los efectos en cepas resistentes a la meticiclina de los siguientes microorganismos: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Helicobacter pylori*, *Candida albicans*, *Streptococcus mutans*, *Actinomyces viscosus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, demostrándose la efectividad en todos ellos.

## CONCLUSION

En base a lo señalado, *Helicobacter pylori* está presente en la cavidad bucal y debe ser listado como tal, probablemente colonizando transitoriamente como parte de flora bacteriana bucal. En tanto que también, las evidencias del rol "epidemiológico primario" del "*Helicobacter pylori* bucal" en la gastritis, úlcera péptica y como factor de riesgo para el cáncer gástrico, es aún discutible y se requiere adicionales estudios. Durante el tratamiento dental los riesgos tanto para el paciente como para el operador, para prevenir la infección y reinfección se pueden realizar mediante la aplicación de los factores de higiene personal, medidas sanitarias, control de materiales e instrumentales médicos y odontológicos.

## BIBLIOGRAFIA

- \* Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1:1273-75.
- \* Skirrow MB. Microbiología del género *Helicobacter*. En: López BM, ed. *Helicobacter pylori*. Microbiología Clínica y tratamiento. Mosby, España. 1995:23-31.
- \* Desai HG, Gill HH, Shankaran K, Metha PR, Prablu Sr. Dental plaque: a permanent reservoir of *Helicobacter pylori*? *Scand J Gastroenterol* 1991;26:1205-1208.
- \* Mattana CM, Vega AG, Flores G, et al. Aislamiento de *Helicobacter pylori* en placa dental. *Rev. Argentina Microbiol* 1998; 30:93-95.
- \* Pignataro S. *Helicobacter pylori*: reservorios no humanos. *Acta Gastroenterol Latinamer* 1996; 26 (Supl.5): 34-35.
- \* Slomiany BL, Piotrowsky J, Slomiany A. Effect of sucralfate on gastric mucosal inflammatory responses induced by *Helicobacter pylori* lipopolysaccharide. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33(9): 916-22.
- \* Ishihara K, Miura T, Kimisuka R, Ebihara Y, Mizuno Y, Okuda K. Oral bacteria inhibit *Helicobacter pylori* growth. *FEMS Microbiol Lett* 1997;152:355-361.
- \* Okuda K, Ebihara Y. Relationships between chronic oral infectious diseases and systemic diseases. *Bull Tokyo dent Coll.* 1998;39:165-174.
- \* Kamat Ah, Mehta PR, Natu AA, Phadke AY, Vora IM, Desari PD, Koppikar GV. Dental plaque: An unlikely reservoir of *Helicobacter pylori*. *Indian J Gastroenterol* 1998;17(4):138-40.
- \* Cammarota G. Role of dental plaque in the transmission of *Helicobacter pylori* infections. *J Clin Gastroenterol* 1996; 22(3):174-7.
- \* NIH. Consensus Conference. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *JAMA* 1994;272:65-69.
- \* Mandinier IM, Fesse TM, Montiel RA. Oral carriage of *Helicobacter pylori*. A review. *J Periodontol* 1997;68:1-5.
- \* Hopkins RJ, Vial PA, Ferreccio C, Ovalle J, et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Chile: vegetables may serve as route of transmission. *J Inf Dis* 1993;168:222-226.
- \* Enwonwu CO, Meeks VI. Oral candidiasis, HIV, and saliva glucocorticoids. *Am J Pathol* 1996;148:1313-1318.
- \* Singh K, Kimar S, Jaiswal MS, Chandra MJ. Absence of *Helicobacter pylori* in oral mucosal plaque. *Indian Med Assoc* 1998;96(6):177-8.
- \* Okuda K, Adachi M, Iijima K. The efficacy of antimicrobial mouth rinses in oral health care. *Bull Tokyo dent Coll.* 1998;39:7-14.