

ARTÍCULO DE REVISIÓN

La cavidad oral, principal fuente de dispersión de *Helicobacter pylori*

Oral cavity principal fountain of dispersion of *Helicobacter pylori*

Resumen

Esta minirevisión comprende la presentación e interpretación de los avances en los conocimientos relativos al *Helicobacter pylori* y la cavidad oral, como reservorio y fuente de las recidivas de la acción bacteriana. Se plantea la necesidad de concebir estrategias de control y erradicación en la cavidad bucal para mejorar el éxito del tratamiento de la erradicación de la bacteria a nivel gastroduodenal.

Abstract

This Micro-Revision includes the presentation and interpretation of the advances in the knowledge related to the *Helicobacter pylori* in the oral cavity, as a reservoir and source of the recurrence of the bacterial action. It is been planned that the necessity of conceiving control and eradication strategies in the buccal cavity, in order to improve the success of the eradication treatment of the gastroduodenal bacteria.

Hilda Moromi Nakata

Mg Profesor Principal de Microbiología.
Coordinadora del DA Ciencias Básicas.
Miembro permanente del Instituto de Investigación Estomatológica, de la facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, cavidad oral, reservorio, recidiva

Key words: *Helicobacter pylori*, oral cavity, reservoir, recurrence

Introducción

Las evidencias comprobadas de la relación del *Helicobacter pylori* (Hp) con los procesos gastrointestinales y cáncer, ha motivado una gran cantidad de estudios en relación con la microbiología del agente, la patogenia de la enfermedad, el rol en dichos procesos, incluyendo estudios sobre el rol que podría cumplir la cavidad bucal como posible reservorio, especialmente en los procesos de recidiva.^{1,2,3}

Esta minirevisión intenta integrar los avances en el conocimiento del rol del *Helicobacter pylori* a partir de su localización bucal

Método

Esta es una investigación bibliográfica, organizada en varios aspectos relacionando al Hp con la cavidad bucal en estudios recientes.

Presencia de *H. pylori* en la cavidad oral

La presencia de Hp en muestras de saliva, placa dental y otras, se da en rangos diversos desde 1,6 % hasta 20,0 %.³ Otro estudio reporta hallazgo de 100,0 % en placa dental de pacientes pakistaníes, concluyendo que los factores de higiene oral y étnicos deben ser considerados en tal estudio.⁴ Igualmente se considera la po-

sibilidad de la transmisión de la bacteria por medio de la saliva.⁵ Otro estudio de Moromi, en Lima, encuentra en 117 pacientes con enfermedad periodontal, 9,4 % de prevalencia de Hp.⁶ Otros autores como Chen⁷ en estudio de 41 pacientes con dispepsia en muestras de placa supragingival y subgingival, obtuvo 2,4 %; Mattana⁸ en muestras de placa supragingival de 62 pacientes voluntarios, sólo recuperó en el 1,61 %, de un paciente de 15 años con síndrome ácido sensitivo recurrente. Es importante agregar que los hallazgos se relacionan a diferentes metodologías utilizadas para identificar al microorganismo.

Detección de la bacteria

En pacientes con problemas gástrico y duodenal, la prueba de aliento es más sensible y específica que las serológicas, pero son costosas; sin embargo debido a que las pruebas serológicas tienen sensibilidad y especificidad aceptables y de menor costo, las hacen más prácticas que la Prueba de aliento.⁹ Una prueba serológica positiva sólo indica una exposición previa al Hp, no necesariamente una infección activa; entonces la prueba no es de utilidad para confirmar la erradicación de la bacteria. La prueba de aliento es la mejor prueba para tal objetivo, dada la

ausencia de Hp, la ureasa también está ausente.¹⁰

En caso de muestras orales, se ha utilizado método de cultivo, prueba de la úrea, PCR, y PCR nested entre otros

Relación Hp con la anemia macrocítica y recidiva

La erradicación de Hp gastroduodenal tiene relación con la recuperación de la anemia de origen vitamínico (B₁₂), dado que habríase alterado el aporte del factor intrínseco de Castle, para la asimilación de la vitamina. Sin embargo, se opera la recidiva, seguramente a partir de la fuente oral.¹¹

La boca como reservorio

Se ha establecido que el hacinamiento es un factor que favorece la infección así como el compartir cubiertos, cepillos de dientes.¹²

Mediante PCR nested se detectó Hp 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 > de 4 mm. En 9 % de pacientes sin bolsa periodontal, se halló Hp en Placa dental. En 80 % de pacientes con placa infectada con Hp, también tenían *Bacteroides forsythus*. Un paciente mantuvo Hp en cavidad oral, aún

luego de la erradicación gastroduodenal; hallazgo que sustenta el rol de la boca como reservorio de Hp.¹³

Frecuentemente Hp se ha recuperado desde la placa dental y de la saliva y se cree que sea el principal medio de dispersión.

La saliva contiene sistemas naturales de defensa que contienen peroxidasas y lisozimas. Cepas de Hp han sido eficientemente inhibidas por sistemas de peroxidasas con elevada concentración de H₂O₂. La mayor inhibición ocurre en casos de pH bajos. Sin embargo, salivas con alto concentración de H₂O₂ generó menos hipocianato, el factor antibacterial del sistema peroxidasa, y los efectos fueron disminuidos.

La concentración fisiológica de la lisozima no tiene efecto bacteriocida contra Hp, ni aumenta el efecto del sistema peroxidasa. Se necesita mayor investigación de la eficacia del sistema peroxidasa en su rol benéfico contra patógenos dentales y gástricos.¹⁴

Transmisión

Se ha postulado la transmisión de persona a persona; sin embargo la gran diversidad genética del parásito ha complicado la epidemiología,^{15,16} obligando a implementar estudios moleculares. Las rutas principales sugeridas son: oral – oral, fecal – oral, estómago – boca.^{17,18,19,20}

También hay evidencia que la transmisión ocurre principalmente intrafamiliarmente.^{15,21} Fig 1.

La posibilidad del transporte en las uñas de los dedos de la mano hacia la lengua es muy elevada (58 % de las personas estudiadas).²²

Se conoce de un estudio que menciona que *Helicobacter pylori* puede transmitirse sexualmente vía oro genital actuando la vagina como un reservorio potencial temporal o permanente.²³

Sustancias naturales limitantes.

Las bacterias del ácido láctico son ampliamente usadas en la producción de alimentos fermentados y bebidas, contribuyendo a la calidad de los productos y prevención del deterioro de los mismos. En la década reciente se ha dado mucha atención a las propiedades probióticas de los lactobacilos, que en adecuada canti-

dad confiere beneficios para el hospedero.²⁴

En particular la cepa Shirota de *Lactobacillus casei* contenido en los

en la estrategia de erradicación de la bacteria también se piense en estrategias a nivel bucal. Intrabucalmente se conoce el rol limitante de las peroxidasas, lisozimas¹⁴ y glicopro-

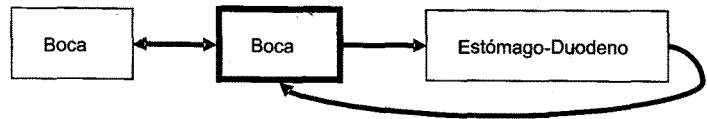


Fig 1. La boca como fuente de dispersión de *Helicobacter pylori*

productos lácteos fermentados, ha demostrado propiedades: antitumoral, inmunoestimulante y antimicrobianas.²⁵

La boca como hábitat de microorganismos (Mo) a través de la glicoproteína mucosal (MUC5B y/o Sulfale) puede tener variado comportamiento para los Mo: 1) Incrementando la oportunidad de colonizar el epitelio, aumentando el riesgo de infección; 2) incrementando la adherencia a los tejidos orales, útil en la transmisión oral – oral; 3) incrementando la liberación específica de MUC5B para favorecer la colonización bacteriana. Esta MUC5B está ligada a los estados de estrés, con la consiguiente alteración de la homeostasis microbiana de la mucosa.²⁶

Discusión

Las evidencias del rol de la cavidad bucal, como reservorio, y especialmente como fuente de recidiva de los procesos gastroduodenales por efecto del Hp,^{1,3} y la transmisión salival,⁵ sustentan las rutas de transmisión: oral – oral, fecal – oral y estómago – boca.^{4,18-20} Es importante también reflexionar sobre las fuentes de transmisión y los posibles riesgos ocupacionales para los gastroenterólogos, dentistas, rescatistas (respiración boca a boca) etc.

Sin embargo los estudios de la transmisión de persona – persona se visto complicada por la presencia de una variedad genética,^{16,17} que están superándose por los estudios moleculares.¹³

El hecho de constituir la boca como fuente o reservorio de Hp, hará que

teínas.²⁶ Por otro lado se ha hallado al Hp asociado con otros microorganismos típicos de la placa dental como *Fusobacterium*, *Porphyromona* y mas recientemente con *Bacteroides forsythus*,¹³ lo que implica que los estudios en este aspecto seria de gran ayuda para comprender los factores limitantes y los favorable, en relación con la presencia y viabilidad del microorganismo a nivel bucal, especialmente determinando el nicho ecológico específico.

La boca es un excelente lugar para acceder vía saliva con anticuerpos formados en los trazadores intestinales (Placas de Peyer) y en las tonsilas (Anillo de Waldeyer); claro está que la eficacia tiene relación con las características antigénicas (de nivel molecular) y la capacidad de respuesta propia del hospedero.

Conclusión

Estudios recientes refuerzan la evidencia que la cavidad bucal es un reservorio de *Helicobacter pylori*, especialmente en los procesos de recidiva de los cuadros gastroduodenales. Se necesita por lo tanto concebir estrategias de control y erradicación de la bacteria a nivel bucal, para mejorar el éxito del tratamiento de erradicación a nivel gastroduodenal.

Referencia Bibliográfica

1. Madinier MI, Fasse TM and Monteil RA. Oral carriage of *Helicobacter pylori*: a review. *J Periodont* 1997; 68(1):2-6.
2. Thomas E, Jiang CG, Chi D, Li Ch, Ferguson D. The rol of the oral cavity in *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 1997;92(12):1-14.

3. Moromi NH. *Helicobacter pylori* en la Flora bacteriana dental. *Odont Sanmarquina*, Univ San Marcos (Lima). 1999;1(3):37-38.
4. Ashad KB, Ayaz A, Raman B. *Helicobacter pylori* in dental plaque of Pakistanis. *J Intern Academy Periodon* 1999;3:78-82.
5. Husson MO, Gotrand F, Turck D, Leclerc H. Detection of *H. pylori* in saliva using a monoclonal antibody. *Int J Med Microbiol-Virol-Infect Dis* 1993;279(4):466-71.
6. Moromi NH, Calle ES, Zambrano De la PS. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con gingivitis y enfermedad periodontal. *Odontol Sanmarquina*, Univ San Marcos (Lima) 2001;1(7):23-26
7. Cheng L, Webberley M, Hanson N, Brown R. *Helicobacter pylori* in dental plaque and gastric mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996;81(4):421-23.
8. Mattana C, Vega A, Flores G, y col. Aislamiento de *Helicobacter pylori* en placa dental. *Rev Argentina de Microbiol* 1998;30:93-95.
9. Megraud F. How should *Helicobacter pylori* infection be diagnosed?. *Gastroenterology*. 1997;113(Suppl 6):S93-8.
10. Oralia VB, Schneider FD. Evaluación y manejo de la dispepsia. *Am Family Phisician* (ed peruana). 2000;2(2): 35-47.
11. Avcu A, Avcu F, Beyan C, cols. The relationship between gastric-oral *Helicobacter pylori* and oral hygiene in patients with vitamin B₁₂-deficiency anemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001;92:166-69.
12. Ramirez RA, Gilman RH, León-Barúa R, cols. Rapad recurrence of *Helicobacter pylori* in peruvian patient alter successful eradication. *Clin Inf Dis*. 1997;25:1027-31.
13. Umeda M, Kobayashi H, Takeuchi Y, cols. High prevalence of *Helicobacter pylori* detected by PCR in the oral cavities of peridontitis patients. *J Periodontol* 2003;74:129-134.
14. Haukioja A, Ihalin R, Loimaranta V, cols. Sensitivity of *Helicobacter pylori* to an innate defence mechanism, the lactoperoxidase system, in buffer and in human whole saliva. *J Med Microbiol* 2004;53:855-860.
15. Shan-Rui H, Hans-Christoph E, Heinz-Georg W, cols. *Helicobacter pylori*: Clonal Population Structure and Restricted Transmission within Families Revealed by Molecular Typing. *J. Clin Microbiol* 2000; 38:3646-3651.
16. Han SR, Schreiber HJ, Bhakdi S, Loos M, Maeurer MJ. *vacA* genotypes and genetic diversity in clinical isolates of *Helicobacter pylori*. *Clin. Diagn. Lab. Immunol*. 1998;5:139-145,
17. Chalkauskas H, Kersulyte D, Cepulienė I, cols. Genotypes of *Helicobacter pylori* in Lithuanian families. *Helicobacter* 1998;3:296-302.
18. Covacci A, Telford JL, Giudice GD, Parsonnet J, Rappuoli R. *Helicobacter pylori* virulence and genetic geography. *Science* 1999;284:1328-1333.
19. Miehke S, Genta RM, Graham DY, Go MF. Molecular relationships of *Helicobacter pylori* strains in a family with gastroduodenal disease. *Am. J. Gastroenterol*. 1999;94:364-368.
20. Han SR, Schreiber HJ, Bhakdi S, Loos M, Maeurer MJ. *vacA* genotypes and genetic diversity in clinical isolates of *Helicobacter pylori*. *Clin. Diagn. Lab. Immunol*. 1998;5:139-145
21. Dowsett SA, Archila L, Segreto VA, cols. *Helicobacter pylori* infection in indigenous families of Central America: serostatus and oral and fingernail carriage. *J. Clin. Microbiol*. 1999;37:2456-2460.
22. Dowsett SA, Archila L, Segreto VA, cols. *Helicobacter pylori* Infection in Indigenous Families of Central America: Serostatus and Oral and Fingernail Carriage. *J Clinical Microbiol*. 1999;37:2456-2460.
23. Eslick GD. *Helicobacter pylori* infection transmitted sexually via oral-genital contact: a hypothetical model. *Sexually Transmitted Infections* 2000;76:489-492.
24. Joint FAO/W. H. O. Expert Consultation on Evaluation of Health and Nutritional Properties of Probiotics in Food Including Powder Milk with Live Lactic Acid Bacteria, Cordoba, Argentina, October 2001).
25. Sgouras D, Maragkoudakis P, Petraki K, cols. In Vitro and In Vivo Inhibition of *Helicobacter pylori* by *Lactobacillus casei* Strain Shirota. *Applied Environm Microbiol* 2004;70:518-526.
26. Bosch JA, Ligtenberg TJM, Nazmi K, cols. Salivary MUC5B-Mediated Adherence (Ex Vivo) of *Helicobacter pylori* During Acute Stress. *Psychosomatic Medicine* 2000;62:40-49

e-mail: HMNBIO@hotmail.com