

# PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN LA PLACA BACTERIANA DENTAL

por

HELENA VIÑALS\*

V. VAREA\*\* M. M. SABATER\*\*\*

BARCELONA

**RESUMEN:** El *Helicobacter Pylori* (HP) es el microorganismo causal más importante relacionado con la gastritis crónica del tipo B del antro gástrico y el principal factor asociado a la recidiva de la úlcera duodenal. Probablemente también esté asociado a la presencia de ulceración gástrica y al cáncer gástrico. Desde el año 1989 diversos estudios han planteado la posibilidad de que el germen tuviera como reservorio la placa bacteriana dental (PB). Esta podría ser la causa de la recolonización del estómago tras el tratamiento de la infección y por tanto responsable de las recidivas. La relevancia del hallazgo del HP en la PB, es aún poco clara ya que se precisan estudios de alta especificidad y sensibilidad como para asegurar que el germen detectado como HP lo sea en realidad. En este artículo revisamos la bibliografía sobre este controvertido tema.

**PALABRAS CLAVE:** *Helicobacter pylori*, placa bacteriana dental.

**ABSTRACT:** *Helicobacter Pylori* is the most important aetiology agent related with the type B chronic gastritis of the antrum and the main factor associated with the duodenal ulcer recurrence. Probably will be also related with the presence of the gastric ulcer and carcinoma. From 1989 up to now, several studies are discussing the possibility that this microorganism will be the reservoir of the dental plaque and the cause of the gastric recolonization after the treatment of infection consequently the responsible of the relapses. The importance of this find is still unclear. We need high specificity and sensibility studies as to assure that the bacteria detected is really the *Helicobacter Pylori*. In this article we reviewed the literature about this controversy found around this matter.

**KEY WORDS:** *Helicobacter pylori*, dental plaque.

## INTRODUCCION

El *Helicobacter Pylori* (HP) es el microorganismo causal más importante relacionado con la *gastritis crónica tipo B del antro gástrico*, siendo el principal factor asociado a la recidiva de la *úlcera duodenal*. Probablemente, también esté asociado a la presencia de *ulceración gástrica* y al *cáncer gástrico* (1,2,3,4,5,6). En 1989, SHAMES et al. (7) y KRAJEN et al. (8) en el Canadá, y en 1990 P. ABRAHAM et al. (9) en la India, plantearon la posibilidad de que el germen tuviera como reservorio la placa bacteriana dental (PB).

Los estudios seroepidemiológicos indican que la infección por HP está muy extendida, tanto en países en vías de desarrollo como en los desarrollados. En estos últimos, la presencia de HP es de un 30% en individuos-control adultos jóvenes, proporción que va aumentando hasta alcanzar un 90% en pacientes con úlcera duodenal (6,10). Esto corrobora la relación entre la infección por HP y la úlcera péptica. Se cree que el estómago humano es el principal reservorio del germen, que es capaz de colonizar las células epiteliales gástricas, duodenales e incluso esofágicas. También se ha podido aislar y cultivar en la PB, la saliva, las heces y los aspirados gástricos de individuos sintomáticos o asintomáticos (4).

Presentamos esta revisión sobre el tema dado que aún no se ha contemplado en la literatura odontológica de nuestro país.

(\*) Profesora Asociada de Medicina Bucal. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

(\*\*) Médico Adjunto del Servicio de Gastroenterología del Hospital de San Juan de Dios. Barcelona.

(\*\*\*) Médico Estomatólogo. Area Básica de Salud Santa Eulalia. Hospital de Llobregat (Barcelona).

## ALTERACIONES PATOLOGICAS PRODUCIDAS POR EL HELICOBACTER PILORI

## 1. Gastritis crónica

La gastritis crónica (GC) es un proceso inespecífico que afecta exclusivamente a la pared gástrica, de etiología controvertida y cuya incidencia aumenta con la edad. El concepto de GC es anatómo-patológico, aceptándose 3 tipos según su topografía: la gastritis crónica antral, la gastritis crónica del cuerpo y la pangastritis mixta o multifocal.

La *Gastritis crónica del antro* es la forma asociada al HP encontrándose ésta en prácticamente el 100% de los pacientes con gastritis demostrable histológicamente (10). La gastritis por HP es de las infecciones crónicas más frecuentes (1). Esta infección actúa alterando la secreción acidopéptica al igual que la del pepsinógeno y la de la gastrina, debilitando la barrera mucosa y facilitando la aparición de patologías más graves como úlceras gástricas, duodenales y dispepsias no ulcerosas (6,10,11). Las úlceras del antro HP-positivas, se localizan con mayor frecuencia en la curvatura menor del estómago (12). Al persistir una *gastritis crónica superficial* da lugar a una *gastritis crónica atrófica* y la progresión de la alteración disminuye la secreción gástrica (6) (Figura 1). En un estudio (13) se observó que el 19% de la población blanca, presentaba gastritis activa en su estómago.

## 2. Úlcera péptica

En la *úlcera duodenal* el HP es hallado en el antro gástrico en el 90-100% de los pacientes y su erradicación da lugar a una reducción de las recaídas, por lo que el germen ha sido involucrado en su patogénesis (1,6,11). Sabemos que un 10% de la población padece una úlcera péptica a lo largo de su vida y un 25% de estos pacientes tendrán complicaciones. La tendencia a las recaídas oscila entre el 80 y el 90% al cabo de un año (5,11). Al ser las úlceras recidivantes, es necesaria que sea efectiva a corto y a largo plazo. Con la identificación del HP, una de las causas esté probablemente identificada, trasladándose el problema a la lucha contra su erradicación.

En el caso de *úlcera gástrica* la prevalencia del HP se sitúa entre el 70 y el 80%, e incluso eliminando otras causas de riesgo como los AINES la prevalencia podría llegar al 100% (6).

Algunos estudios indican que los porcentajes de recidiva de la úlcera péptica pueden llegar a ser muy bajos tras la erradicación del HP, aunque siempre puedan existir recidivas causadas por las reinfecciones, que varían entre el 6 y el 21% (11). En la Historia de la Medicina Moderna puede ser ahora posible hablar de

curación de las úlceras pépticas si este microorganismo se elimina. Las condiciones normales del estómago son óptimas para la colonización, dado que el germen es acidófilo y además libera proteasas y lipasas que contribuyen a dañar la mucosa. Estos datos contrastan con la nula colonización en casos de aclorhidria. Otros mecanismos desconocidos pueden capacitar al germen para adherirse, invadir e irrumpir en la mucosa y en otras células. La asociación del HP con el aumento de permeabilidad de la mucosa gástrica, permite la entrada de soluciones acuosas, incluyendo ácidos que pueden tener una relación causa-efecto. Al aumentar la edad, las condiciones locales del estómago varían, favoreciendo el establecimiento de la infección (13). La prevalencia del HP es baja en enfermedades con un pH gástrico elevado y alta en las enfermedades con un bajo pH gástrico. Ninguna de estas razones explica el porqué el HP permanece silente en algunos individuos y produce úlceras en otros (9).

## 3. Carcinoma gástrico y otras alteraciones

PARSONET publicó en el *New England J of Medicine* un estudio serológico en el que el 84% de pacientes con *carcinoma* estaban infectados, por lo que parece que la infección es un factor de riesgo de cáncer, además, la precocidad en sus presentación aumentaría también este riesgo. Un reciente estudio realizado con pacientes infectados, mostró la presencia de nódulos linfoides. Varios autores han afirmado que tales nódulos pueden ser la base para el desarrollo de *linfomas no Hodgkin gástricos* tipo MALT (mucosal associated lymphoma tissues) secundarios a la infección por HP (6).

## 4. Portadores asintomáticos

Un 20% de adultos asintomáticos albergan el microorganismo, aumentando esta prevalencia con la edad; sin embargo, es importante preguntarse si el HP es sólo un comensal en por lo menos en algunos individuos. Un estudio realizado por MONÉS —en Barcelona—, ha observado que el 84% de la población entre 49 y 50 años asintomática, es HP positiva. CARBALLO —en Guadalajara— muestra una tasa de infección del HP del 100% en los varones de más de 50 años y ligeramente inferior en las mujeres (11). Se ha demostrado (9) que en portadores asintomáticos el germen está asociado con gastritis crónica activa-pasiva. Ello parece sugerir que no es un inocente comensal y que posee poder destructivo en determinadas circunstancias, algo similar a lo que ocurre con el virus de la hepatitis.

## MICROBIOLOGIA DEL HELICOBACTER PYLORI

El HP es un bacilo gram— que WARREN y MARSHAKK aislaron por primera vez en el año 1982, en Australia (Figura 2). Inicialmente se denominó *Campylobacter pylori*, pero estudios posteriores y el descubrimiento de su fuerte actividad ureasa, motivaron el cambio de nombre. Puede testarse su susceptibilidad en la reduc-

ción del nitrato, en la hidrólisis del hipurato y en la producción de ureasa en un medio de Cristensen. Este bacilo se sitúa en acúmulos en las zonas de confluencia entre las células gástricas y virtualmente nunca entra en el interior de éstas viviendo en un medio intensamente ácido. No se ha podido aislar en la sangre (8,10).

MERGAUD et al. (14) proponen unos criterios mínimos para su identificación: Morfología curvada en la tinción de Gram. Motilidad en un microscopio de contraste de fase. Catalasa<sup>+</sup>. Oxidasa<sup>+</sup>. Test de la Urea: rápido. Falta de crecimiento a 42°. Sensibilidad a la Cefalotina. Resistencia al ácido nalidíxico.

La detección de comensales habituales de la PB, explicaría la marcada discrepancia en cuanto a las tasas de aislamiento del HP en los diversos estudios. Perfiles de células grasas, hibridación de ácido nucleico, elec-

troforesis en gel para distintos antígenos, test de Ac monoclonales, microscopía electrónica y estudios secuenciales de DNA, pueden ser de ayuda para asegurar que las bacterias aisladas como HP lo sean (14). Es posible que el germen posea más de una cepa distinta en cada ubicación, por lo que es conveniente el cultivo previo del espécimen (PB o mucosa gástrica) para una mayor pureza de la muestra previo al examen del DNA del microorganismo (7).

## DIAGNOSTICO DE LA INFECCION

Los métodos de detección del germen son variados y pueden clasificarse en invasivos y no invasivos, según se precise o no de endoscopia digestiva (Figura 3).

### I. Métodos no invasivos

**a) Serología:** En la infección por HP el huésped establece una respuesta inmune, tanto local como sistémica, de forma que producen Ac anti-HP en la sangre y reacciones en la mucosa gástrica (6). Los niveles séricos del HP pueden detectarse mediante ELISA, determinando los Ac anti-HP de tipo IgG o IgA frente a varios Ag de superficie del HP. Se evalúan los Ac IgG de una proteína de elevado peso molecular asociada a la célula del germen (HM-CAP (3)). La serología puede ser cuanti o cualitativa, no siendo posible monitorizar un tratamiento ya que permanece positiva una vez desaparecido el antígeno, negativizándose los resultados entre los 6-12 meses postratamiento (10).

**b) Test del aliento:** Se basan en la capacidad del germen de degradar la urea, gracias al enzima ureasa. Son tests simples y muy precisos, permitiendo detectar la presencia activa de HP. Tienen como ventajas el que no se requiere extracción sanguínea, ser de corta duración y negativizarse precozmente tras una terapia, por lo que son útiles para la monitorización del tratamiento (la serología daría falsos positivos en este período). El método más sensible y específico (90-100%) es el TAU-<sup>13</sup>C o Test del aliento urea-<sup>13</sup>C. Este es un test no radiactivo que utiliza un isótopo natural presente en el organismo (10).

### II. Métodos invasivos

**a) Análisis de la biopsia gástrica:** Las biopsias gástricas además de ser analizadas histológicamente, pueden someterse al Test de la Ureasa (15) o cultivarse en un medio de Skirrow, que suprime la flora competitiva (8). Las muestras biopsicas pueden visualizarse en el microscopio mediante tinciones clásicas de hematoxilina-eosina. El Test Rápido de la Ureasa o CLO (Campilobacter-like organismus) se basa en la capacidad de hidrolizar la urea y presenta una buena especificidad y una sensibilidad moderada. La muestra obtenida se coloca en el gel del test, de forma que cambios en el color del gel y del tiempo de viraje, determinan su positividad. La citología rápida basada en un cepillado antral y tinción del material, puede producir falsos negativos por error de la muestra. Los métodos de cultivo por sus

dificultades técnicas también pueden provocar una moderada tasa de falsos negativos (10).

### III. Otros estudios

**a) Análisis de saliva:** Las muestras de saliva deben recogerse en contenedores estériles, previamente a la premedicación para la endoscopia (con meperidina y atropina). La saliva se lleva al laboratorio tras 15 min. de su obtención. Se utiliza 1 ml de saliva para su cultivo. Algunos autores como K. KHANDAKER et al. (16) no han podido hallar el HP en la saliva.

**b) Análisis de la placa bacteriana dental:** La placa bacteriana debe ser recogida también antes de la endoscopia (para excluir la posibilidad de contaminación de la superficie dentaria durante la misma) de la zona de unión dento-gingival. Se toman muestras de PB supra-gingival y subgingival con una cureta dental standard, insertando la punta de la cureta en el fondo de la bolsa o surco y apoyando la misma contra la superficie del diente(8). La PB se coloca en 5 ml de suero salino y se lleva al laboratorio de microbiología.

El HP puede aislarse de la PB mediante el test CLO, por cultivo y por frotis teñido con tinción de Warthin-Starry (1). En el test CLO se produce un viraje del gel a los 5, 20, 30 o 60 min. Las muestras de estómago y PB también pueden ser cultivadas en agar sangre Columbia en microaerofilia (5% O<sub>2</sub>, 10% de CO<sub>2</sub>) a 37° durante 72 h. (7). Se colocan las muestras en placas de agar, con un 10% de sovitalex y antibióticos (vancomicina, ac. nalidíxico y anfotericina B). Los cultivos deben observarse diariamente durante 3 a 7 días. La identificación de las colonias se basa en su morfología: las colonias son parcialmente hemolíticas, mostrando distintas transparencias o translucideses de color gris. Se tiñen los gérmenes con una tinción de Gram, se observa su motilidad y se realizan test de oxidasa, catalasa y ureasa. Las colonias han de ser nuevamente cultivadas y se repite la tinción de gram y los test bioquímicos (1).

Para el estudio del frotis, parte de la PB se coloca en un porta-objetos, se fija (fijador: 100 ml H<sub>2</sub>O destilada con 2 ml de formaldehído y 1 ml de ácido acético glacial) durante 10 min. y luego se seca al aire. Los portas secos se tiñen con la tinción de Plata de Warthin-Starry. El HP en el frotis muestra formas en S o bacilos curvados (1).

Los datos de prevalencia del HP en la PB obtenidos mediante técnicas microbiológicas convencionales son contradictorios, variando entre un 3.4% y un 100% (17):

MAJUMDAR en 1990 (1) halló —mediante el test CLO— el HP en la PB de todos los 40 voluntarios sanos estudiados, con lo que afirmó que la PB era un importante reservorio de HP. Estudios más elaborados requieren la confirmación sobre si el microorganismo aislado se trata verdaderamente del HP. Si se confirmase, el HP sería muy prevalente en la población india, lo cual aportaría diferencias significativas importantes respecto a otros estudios (7,8). A parte del tipo de población estudiada, el método de recolección de la muestra puede ser también distinto: KRAJEN et al. (8) recolectaron selectivamente la PB subgingival tras limpiar la supragingival. Estos autores además, tipificaron el HP e identificaron tres cepas, de las que genéticamente sólo una vincularon con la hallada en mucosa gástrica.

H. G. DESAI y col. (2) con una técnica similar a la de MAJUMDAR, cultivaron PB en enfermos con dispepsia, obteniendo resultados parecidos (98% de prevalencia de HP) a los de este autor, en voluntarios sanos. K. KHANDAKER et al. (16) opinan que la PB puede ser un reservorio de HP susceptible a condicionar las recidivas de la reinfección gástrica, cuya remisión dependería de la erradicación del germen de la cavidad oral. N. BANATVALA et al. (18) afirman que HP está presente en la PB mucho más a menudo que los estudios previos han indicado. Se plantea si la colonización por HP es pasajera o permanente en la PB, creyendo que la alta frecuencia de detección sugiere su permanencia.

**c) Estudios comparativos de mucosa gástrica y placa dental:** KRAJEN et al. (8) inocularon las muestras de saliva, PB y biopsia gástrica en un medio con sangre y la fórmula de Skirrow incubándolas a 37<sup>o</sup> en una atmósfera microanaeróbica, que se examinó a los 5 días. Se utilizó el medio selectivo y no inhibitorio de Skirrow para especímenes de biopsias antrales, en parte debido a la supresión de la flora competitiva. Los resultados fueron que la saliva y la PB dental no estaban implicados como reservorio significativo de HP y sólo en el 3.6% se mostró la presencia del germen en la PB y en la biopsia gástrica. La PB subgingival, no pudo ser descartada como lugar alternativo de localización del organismo, pero los métodos utilizados por KRAJEN podrían haber sido insuficientes para el aislamiento del microorganismo.

S. BERNANDER et al. (19) realizaron un estudio comparativo del HP de mucosa gástrica y PB de 94 pacientes. Practicaron exámenes serológicos e histológicos, no hallando HP en la cavidad oral de ninguno de sus pacientes.

**d) Estudios específicos de comparación de DNA:** SHAMES et al. (7) en 1989 realizaron un examen restrictivo con endonucleasas (REA) de DNA extraídas de las colonias de HP cultivadas de la biopsia gástrica y de la PB de los mismos pacientes, para observar si las cepas podrían estar epidemiológicamente vinculadas. Sólo una cepa tuvo un patrón indistinguible en ambas localizaciones. La REA parece una alternativa satisfactoria para

estudios epidemiológicos de la infección por HP. K. KHANDAKER et al. (16) obtuvieron HP en el 89% de la mucosa antral gástrica de individuos ulcerosos y a su vez fue identificado en el 19% de los cultivos de PB, confirmando mediante sondas de DNA. Las cadenas pareadas de DNA fueron idénticas en la boca y en el antro.

N. BANATVALA et al (18) creen que la detección mediante PCR de HP y en la mucosa gástrica poseen importantes implicaciones epidemiológicas. La combinación de cultivos y PCR en heces y en PB, podría ser una buena estrategia para el estudio de la transmisión del HP en familias y comunidades sin que se precisen técnicas invasivas. Estos autores hallaron que 18 de 21 niños de Bangladesh en Londres, presentaban HP en biopsia gástrica y en la PB; sin embargo, 10 niños con cultivos negativos de biopsia gástrica, fueron positivos con la PCR en la placa dental. Podría imputársele a BANATVALA que no amplificó el DNA extraído de muchos otros microorganismos ureasa +, por lo que según I. LAMBERT (20) se deberá ser muy cauto en emitir conclusiones en base sólo a los pares preparados. Futuros estudios que pretendan confirmar el DNA del HP en la PB, deberán emplear PCR basadas en secuencias que no formen parte del gel ureasa. K. OLSSON et al. (21) hallaron HP en la PB de 13 de 14 pacientes con cultivo gástrico negativo. Creen que la colonización puede ser temporal en niños y jóvenes adultos de familias con adultos infectados. Microorganismos *Helicobacter-like* de la flora oral pueden dar falsos positivos en la PCR de algunos pacientes con pares basados en el gen ureasa o en el 26kDa proteína y en otros genes del HP.

N.P. MAPSTONE et al (22) utilizando la PCR para el gen RNA16S ribosómico del HP, determinaron la presencia del germen utilizando saliva, PB, jugo gástrico y biopsia gástrica de pacientes con dispepsia El estudio demostró DNA de HP en la boca de 5 de 13 (38.4%) pacientes con gastritis por HP. AH. NGUYEN et al. (23) detectaron HP en la PB supra y subgingival mediante PCR basado también en los datos de la secuencia de RNA16S. En el 38,8% de 18 pacientes con gastritis por HP, identificaron el germen en la PB. En ninguno de los pacientes sin gastritis HP se detectó el germen en su PB. J. BICKLEY et al. (4) para el estudio combinado compararon preparaciones de oligonucleótico homólogo de la porción del gen ureasa C de HP. Los resultados mostraron que la preparación de pares de secuencia del gen estaba conservado en la mayor parte de filtrados y proporcionaba una base específica para la detección de HP, diferenciándola de otras especies de *Helicobacter*. Evidencias empleando patrones de genes analizados con digestión restrictiva de DNA y rRNA mostraron una enorme diversidad de filtrados de HP en distintos individuos. Como el polimorfismo existe también dentro de los genes ureC, ureA y ureB, se compararon las muestras con genotipos definidos de diferentes pacientes y de diversas localizaciones para obtener una alta sensibilidad de la prueba.



## EPIDEMIOLOGIA

## Prevalencia

Según M. MENDALL (10) el HP se ha convertido en la segunda infección bacteriana más prevalente. Se ha observado que los niveles de Ac anti-HP con la edad, de forma que cerca del 20% de adultos normales pueden infectarse (6). La titulación de Ac también está más elevada en *personas institucionalizadas* (13), valorándose en un estudio la frecuencia de infección en niños con familiares y en niños de orfanatos, observando que no era la misma y a la vez, era mayor que en los controles (3).

HM, MALATY et al. (3) investigaron la frecuencia de infección en *familias*, encontrando una mayor prevalencia dentro de las mismas. Esta prevalencia también fue más alta en cónyuges, lo que sugiere que los factores genéticos son menos importantes que las condiciones de vida en la transmisión de la infección (3), aunque la propensión a la infección se cree superior en familias con antecedentes ulcerosos hallándose variantes clonales en tales familias que pueden desarrollar la enfermedad independientemente del tipo de cepa colonizadora (24). La frecuencia de Ac anti-HP en contactos familiares —del 64%— es significativamente más elevada que en los controles (11). Estos resultados difieren de los hallados por JONES et al. que no hallaron una frecuencia incrementada de Ac en familiares adultos (15).

La recurrencia de la infecciones es más alta en niveles socioeconómicos bajos, en pobres hábitos de higiene y en áreas urbanas (5).

Se han dicho notorias diferencias en cuanto a la prevalencia del HP en distintos *grupos étnicos*: El viraje serológico para el HP en la India es temprano y generalizado, lo que explicaría el elevado índice de detección del germen en la PB, a diferencia de lo que ocurre en individuos occidentales (1,2). En Bombay (1), la incidencia de HP en la mucosa antral de individuos asintomáticos varía entre el 20-50%. La prevalencia ajustada según la edad de la infección, es aproximadamente el doble en los negros que en los blancos y persiste tras ajustar los niveles socioeconómicos, sin explicarse la diferencia racial en la susceptibilidad.

## Formas de transmisión

El modo exacto de transmisión del HP se desconoce, aunque se ha sugerido la transmisión persona-persona, debida a una vía de entrada respiratoria o una vía fecal-oral. La prevalencia intrafamiliar, con niveles incrementados de Ac anti-HP, corroboran esta transmisión o la exposición a una fuente común (2,3,6,13,15).

## Reservorio

El estómago de los animales y de los humanos puede actuar como reservorio de HP. En los seres humanos, la mucosa gástrica antral es el reservorio más importante, aunque se especula sobre si la PB pudiera ser un reservorio aún más importante, dado el hallazgo de una mayor densidad de microorganismos (1,2). HG. DESAI et al. (2) administraron a enfermos con dispepsia una terapéutica tras comprobar la presencia de HP en los reservorios citados. Según la prueba del CLO el germen había sido eliminado de la mucosa gástrica, pero persistía en la PB de todos ellos, por lo que ésta puede no verse afectada tras la terapia farmacológica y ser un reservorio permanente del HP si un tratamiento local no consigue erradicar el microorganismo.

El HP ha sido observado y cultivado en el estómago, placa bacteriana dental, duodeno y esófago humano, pero no se ha detectado en el tracto nasofaríngeo, el intestino delgado o grueso, ni en el tracto-urinario (1).

La PB es un área retentiva que contiene cientos de especies de microorganismos como Bacteroides, Fusobacterium, y Actinobacillus. El área que rodea la PB tiene un bajo potencial de oxidación-reducción, lo que promueve el crecimiento de anaerobios facultativos. Las bacterias fermentan los carbohidratos en el alimento y producen un pH bajo en el área de la PB. La microaerofilia y la acidez, una temperatura bucal de 35-37° y una abundante masa de placa, pueden ser el ambiente ideal para el crecimiento del germen (2).

Sabemos también que el microorganismo sobrevive por largo tiempo en el agua de los ríos (6,9).

Se conocen muchas bacterias espirales gram—, productoras de ureasa distintas al HP, como el *H. Mustelae* presente en el estómago de los hurones o el *H. felis* presente en el estómago de ratones, ratas, gatos, perros y también hurones. Las características fenotípicas, bioquímicas y moleculares son muy parecidas a las del HP y producen gastritis crónica en sus huéspedes. Ocasionalmente, filtrados gástricos de HP pueden ser aislados en cerdos y monos baboon y rhesus. Animales cautivos y domésticos parecen ser importantes reservorios de una gran diversidad de gérmenes Helicobacter-like. Otras bacterias de similares características a las descritas infectan también al estómago humano y podría pensarse que también se hallan en *H. Cinaedi*, *H. Felis*, *H. Fenelliae* y el *H. nemestrinae*, así como especies adicionales como el *H. muridarum* (4).

## TRATAMIENTOS DE ERRADICACION DEL HP

Una vez adquirida la infección, persiste de por vida a no ser que se instaure un tratamiento adecuado. El principal problema en el tratamiento, es el alto índice de recidiva en el antro después de la eliminación inicial (22,23). Se cree que la reinfección tras la interrupción de la terapéutica, puede producirse por la recolonización del estómago a partir del Hp presente en la PB, al no

verse ésta afectada por el tratamiento (2) El hallazgo de la misma cepa de HP presente en el estómago y en la PB apoya este punto de vista (7). Deberá restringirse el tratamiento erradicador del HP a los pacientes con recidiva ulcerosa (11). Si se logra tal erradicación, la recidiva ulcerosa se sitúa por debajo del 10% y en varias series es del 0%. Los títulos de IgG anti-HP son buenos

indicadores de la eficacia del tratamiento así como de las recidivas (25).

Las indicaciones absolutas de un tratamiento de mantenimiento serían: personas con hemorragia previa o perforación, de edad avanzada, la existencia de una enfermedad concomitante, y la toma continuada de antiinflamatorios, AAS o anticoagulantes, en cuyo caso un fallo en la erradicación del HP podría poner en peligro su vida (11).

Las razones para la erradicación del HP podrían resumirse en (6): Reduce o suprime la recidiva o sus causas. Supone una reducción en los costes sociales. Acelera el proceso de cicatrización de la úlcera. La eliminación del HP da lugar a una normalización de la histología, lo que evita el riesgo de desarrollar una úlcera o un cáncer posterior.

La terapéutica ideal sería aquella que fuera bien tolerada y que tuviera un alto porcentaje de erradicación sin efectos adversos. En la actualidad, la pauta que más se acerca a esto es la asociación de omeprazol (antisecretor) y un antibiótico durante 2 a 4 semanas. Según las conclusiones del último congreso mundial de la especialidad celebrado en EE.UU. en febrero de 1994, deben tratarse con antibióticos todas las úlceras pépticas que sean HP positivas (6).

## PREVENCIÓN

Dado lo controvertido del tema, al existir aún muchos puntos oscuros, es prematuro el recomendar que se extremen las medidas de higiene oral y se aumente la perio-

En un estudio publicado en el *New England Journal of Medicine*, en el que se empleaba ranitidina con amoxicilina y metronidazol, las tasas de erradicación alcanzaron el 89%, y en diversos estudios de doble terapia de ranitidina con un antibiótico, se lograron tasas muy aceptables. La asociación de antisecretores con antibióticos parece muy prometedora, logrando unas tasas de erradicación superiores al 80% (11). La claritromicina parece ser uno de los antibióticos más activos a pH ácido, siendo elevada la proporción que alcanza en el tejido gástrico, lo que no se observa con otros antibióticos. Tiene además una administración cómoda, sin efectos colaterales ni resistencias espontáneas, por lo que es una de las terapéuticas más consideradas. El omeprazol parece aumentar las concentraciones gástricas de claritromicina. El Omeprazol actúa inhibiendo la secreción ácida, lo que favorece la acción del antibiótico y crea un ambiente hostil frente al HP, retrasando el vaciamiento gástrico y produciendo un efecto bacteriostático para omeprazol y bactericida para claritromicina. La combinación de omeprazol y claritromicina, consigue erradicaciones entre el 75% y el 85% (6).

dicidad de las visitas al dentista como medida preventiva en pacientes susceptibles a úlcera gástrica (9).

## DISCUSIÓN

En la PB existen multitud de microorganismos, algunos son bacterias ureasa + que crecen en unas 12 horas y no son necesariamente HP. Diversos autores (20) han tratado el tema de los organismos ureasa + comúnmente presenten en el material cultivado de la mucosa oral.

La fuente del HP está aún abierta a la especulación. ¿Se puede ingerir con la comida o procede del agua? Los exámenes de saliva han sido improductivos. ¿Cómo se establece entonces en la PB? ¿Puede actuar como una fuente de infección gástrica? Los hallazgos de cepas comunes lo sugieren. ¿Puede ser transmitido por contacto sexual? ¿Por qué la tasa de HP en la PB está más incrementada en determinadas poblaciones mientras que la tasa de alteraciones gastrointestinales es similar?

Hasta la fecha, la relevancia del hallazgo del germen en la PB es aún poco clara. Posteriores estudios deberán

extremar la sensibilidad y especificidad de las pruebas diagnósticas como para asegurar que el hallazgo del germen en la PB sea verdaderamente HP. Sólo algunos procedimientos diagnósticos parecen suficientes. Además, se tiene poca información acerca del nivel higiénico de las cavidades orales investigadas y de la existencia o no de enfermedad gingival o periodontal asociada. La enfermedad periodontal se asocia con una microflora en la cual hay más de 350 especies microbianas. Actualmente se han aportado técnicas moleculares con alta sensibilidad y especificidad como la reacción de las cadenas de polimerasa (PCR), que pueden ayudar a clarificar la prevalencia del reservorio oral del HP en un futuro.

**Correspondencia:**  
Dra. Helena Viñals  
C/ Roger de Flor, 168-170, ático 2º  
08013 Barcelona

## BIBLIOGRAFÍA

1. MAJMUDAR P, SHAH SM, DHUNJIBHOY KR, DESAI HG. Isolation of *Helicobacter pylori* from Dental Plaques in Healthy Volunteers. *Indian J Gastroenterol* 1990, 9 (4): 271-2.
2. DESAI HG, GILL HH, SHANKARAN K, MEHTA PR AND PRABHU SR. Dental Plaque: a permanent reservoir of *Helicobacter pylori*? *Scand J Gastroenterol* 1991, 26: 1205-8.
3. MALATY HM, GRAHAM DY, KLEIN PD, EVANS DG, ADAME E AND EVANS DJ. *Scand J Gastroenterol* 1991, 26: 927-32.
4. BICKLEY J, OWEN RJ, FRASER AG AND POUNDER RE. Evaluation of the polymerase chain reaction for detecting the urease C gene of *Helicobacter pylori* in gastric biopsy samples and dental plaque. *J Med Microbiol*, 1993; 39: 338-44.

5. BANK S, CHOW K, GREENBERG R. Helicobacter Pylori and recurrence of duodenal ulcers. *Am J Gastroenterol* 1992; 87 (10): 1365-6.
6. Abordaje terapéutico de la infección por Helicobacter pylori. Simposio de Patología digestiva. *Diario Médico*, 18 abril. p. 9.
7. SHAMES B, KRADJEN S, FUKSA M, BABIDA C AND PEBBER JL. Evidence for the Occurrence of the same strain of Campylobacter pylori in the stomach and dental plaque. *J Clin Microbiol*, Dec 1989; 27 (12): 2849-50.
8. KRAJDEN S, FUKSA M. ANDERSON, J. KEMPSTON J, BOCCIA A, PETREA C, BBIDA C, KARMALI M, AND PENNER JL. Examination of human stomach biopsies, saliva and dental plaque for Campylobacter pylori. *J Clinton Microbiol*, June 1989, p. 1389-98.
9. ABRAHAM P, BHATIA SJ. Helicobacter Pylori in its lair: A role in ulcer recurrence? *Indian J Gastroenterol* 1990, 9 (4): 265-6.
10. Helicobacter pylori. Métodes diagnòstics. T.A.U-<sup>13</sup>C. General LAB. Barcelona, març 1995; pp: 3-11.
11. El tratamiento de la úlcera péptica a debate. *Diario Médico*. Viernes 17 de marzo de 1995; pp: 8-9.
12. BORODY TJ, BRANDL S, ANDREWS P, JANKIEWICZ E AND OSTAPOWICZ N. Helicobacter pylorinegative gastric ulcer. *Am J Gastroenterol* 1992; 87 (10): 1403-6.
13. BERKOWICK J, LEE A. Person-to person transmission of campylobacter pylori. *The Lancet*, 19 Sept 1987; pp: 680-1.
14. AGGARWAL R. Are they H pylori in Dental Plaques? *Indian J Gastroenterol* 1991; 10 (1): 33.
15. MIRCHELL HM, BOHANE TD, BERKOWICZ J, LEE A. Antibody to Campylobacter Pylori in families of Index Childresn with gastrointestinal illness due to C Pylori. *The Lancet*, 19 Sept 1987; pp: 681-2.
16. KHANDAKER K, PALMER KR, EASTWOOD MA, SCOTT AD, DESAI AND OWEN RJ. DNA fingerprints of Helicobacter pylori from mouth and antrum of patients with chronic ulcer dyspepsia. *The Lancet*, 1993; 342 (18): 751.
17. SCHEIN W, MERYN S. Helicobacter pylori and the mouth cavity: overview and perspectives. *Wien Klin Wochenschr*, 1994; 106 (17): 547-9.
18. BANATVALA N, ROMERO LOPEZ C, OWEN R, ABDI Y, DAVIES G, HARDI J, FELDMAN R. Helicobacter pylori in dental plaque. *The Lancet*, Febr 1993; 341: 380.
19. BERNANDER S, DALEN J, GASTRIN B, HEDENBORG L, LAMKE LO AND OHRN R. Absence of Helicobacter pylori in dental plaques in Helicobacter pylori positive dyspeptic patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* Apr 1993; 12 (4): 282-5.
20. LAMBERT I, CLYNE M ET DRUMM B. H. pylori in dental plaques. *The Lancet* 1993; 341, Apr 10: 957.
21. OLSSON K, WALSTROM T, TYSZKIEWICZ T. H pylori in dental plaques. *The Lancet* 1993; 341, Apr 10:956-57.
22. MAPSTONE NP, LYNCH DAF, LEWIS FA, AXON ATR, TOMPKINS DS, DIXON MF AND QUIRKE P. Identification of Helicobacter pylori DNA in the mouths and stomachs of patients with gastritis using PCR. *J Clin* 1993; 46: 540-3.
23. NGUYEN AH, ENGSTRAND L, GENTA RM, GRAHAM DY AND ELZAATATI FAK. Detection of Helicobacter pylori in dental plaque by reverse transcription-polymerasa chain reaction. *J Clin Microbiol*, Apr 1993: 783-87.
24. NWOKOLO CU, BIKLEY J, ATTARD AR, OWEN RJ, COSTAS M AND FRASER IA. Evidence of clonal variants of Helicobacter pylori in three generations of duodenal ulcer disease family. *Gut* 1992; 33: 1323-27.
25. ODERDA G, VAIRA D, AINLEY C, HOLTON, J, OSBORN J, ALTARE F AND ANSALDI N. Eighteen month follow up of Helicobacter pylori positive children treated with amoxycillin and tinidazole. *Gut* 1992; 33: 1328-30.