



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PLACA DENTOBACTERIANA EN NIÑOS: SU RELACIÓN

CON *HELICOBACTER PYLORI* Y ENFERMEDADES

GASTROINTESTINALES

T E S I S A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

NAYHELLI YAÑEZ NAVARRO

No. 130

DIRECTORA: C.D. BLANCA ESTELA HERNÁNDEZ RAMÍREZ

ASESORA: C.D. ARGELIA ALMAGUER FLORES

MÉXICO, D.F.

2005

m 349369



A Dios, por haberme permitido llegar hasta este momento de mi vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por haberme permitido ser parte de su institución la Facultad de Odontología y guiarme en mi formación personal y profesional

A mi mamá, gracias por apoyarme y comprenderme en todo y por estar conmigo en los momentos difíciles de mi vida, sin tu apoyo no hubiera podido lograrlo. Te quiero mucho mami.

A mi papá Juan, gracias por tus palabras de aliento que me impulsaron a seguir durante todo este tiempo. Te quiero y respeto.

A mis hermanos, Kary. Juan José, los quiero mucho niños, y especialmente a Yaz por estar conmigo en las buenas y por comprenderme y ayudarme a superar los malos momentos. Te quiero mucho gorda.

A mi hijo Braulio, perdóname mi amor por robarme parte de tu tiempo para lograr esta meta. Te amo hijo.

A mi mamá Flor y mis tíos, son una parte importante de mi vida, los quiero.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Yañez Narciso Nayhelli

FECHA: 27 Octubre 2005

FIRMA: *Yañez*



A mis amigas Rocio, por tu amistad, apoyo y consejos durante todos estos años, Itan, Sybil, Claus, Bere y Mariana, por compartir conmigo buenos y malos momentos. A todas las aprecio de verdad.

A mi directora de tesina, la Dra. Blanca Estela Hernández Ramírez, por haberme dedicado parte de su tiempo para que este trabajo saliera adelante.

A mi asesora de tesina, la Dra. Argelia Almaguer Flores, por brindarme su tiempo y conocimientos aún con la premura del tiempo



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. PLACA DENTOBACTERIANA	8
1.1 Antecedentes.....	8
1.2 Definición.....	9
1.3 Formación y composición de la placa dentobacteriana.....	10
1.3.1 Formación de película adquirida.....	10
1.3.2 Colonización primaria: adherencia bacteriana.....	11
1.3.3 Colonización secundaria: coagregación.....	12
1.3.4 Colonización tardía: climax microbiano.....	13
1.4 Placa dentobacteriana en niños.....	14
2. <i>Helicobacter pylori</i>	21
2.1 Antecedentes.....	21
2.2 Características morfológicas.....	21
2.3 Epidemiología.....	22
2.3.1 Vías de transmisión.....	24
2.3.2 Manifestaciones clínicas.....	26
2.3.3 Infección por <i>Helicobacter pylori</i>	26
2.3.3.1 Sintomatología.....	27
2.4 Métodos de diagnóstico e identificación de <i>Helicobacter pylori</i>	30
2.4.1 Invasivos.....	30
2.4.1.1 Prueba de ureasa.....	30
2.4.1.2 Cultivo estudios histológicos.....	31



2.4.1.3 Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de mucosa gástrica	31
2.4.1.4 Biopsia de mucosa gástrica	32
2.4.2 No invasivos.....	33
2.4.2.1 Serología.....	33
2.4.2.2 Prueba de aliento con urea marcada	33
2.4.2.3 Detección de antígenos en heces.....	34
2.4.2.4 PCR en saliva y placa dental	34

3. *Helicobacter pylori* EN NIÑOS: SU RELACIÓN CON LA PLACA DENTOBACTERIANA Y ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

35

3.1 <i>Helicobacter pylori</i> en placa dentobacteriana en niños.....	38
3.2 Enfermedades gastrointestinales en niños	41
3.2.1 Gastritis antral.....	43
3.2.2 Dolor abdominal recurrente (DAR).....	43
3.2.3 Úlcera péptica	44
3.2.4 Cáncer gástrico.....	45

CONCLUSIONES

46

BIBLIOGRAFÍA

48



INTRODUCCIÓN

Los microorganismos orales son parte importante en la salud y la enfermedad. Contribuyen al desarrollo del sistema inmunológico y proveen de resistencia a la colonización por microorganismos patogénicos. Constituyen un reservorio potencialmente patogénico.

Las bacterias normales o endógenas son los lactobacilos, *Streptococcus*, *Stafilococcus*, *Veillonella*, *Neisseriae*. Se asocian frecuentemente a la caries y enfermedad periodontal. Al parecer las enfermedades orales aparecen después de un desequilibrio entre los microorganismos orales y la respuesta inmune del huésped. Para definir el proceso se debe conocer como están distribuidos en la cavidad oral, tanto en la saliva como en los dientes.

En la actualidad se sugiere que la placa dental es un reservorio de la bacteria *Helicobacter pylori*. Este microorganismo es la causa etiológica de la úlcera péptica y enfermedades gástricas tales como gastritis crónica y cáncer gástrico. Existen datos contradictorios sobre si la cavidad oral es el reservorio natural de *H. pylori*. Algunos autores reportan de su detección a partir de muestras de la placa dental usando técnicas de biología molecular; otros reportan resultados negativos, y otros consideran a esta bacteria como simple microbiota transitoria por reflujo gástrico. Aproximadamente el 50% de la población mundial se cree que esta infectada con esta bacteria y la mayoría de estas infecciones probablemente son adquiridas desde la infancia, sin embargo, la ruta exacta de transmisión se desconoce actualmente.



La finalidad de este trabajo será revisar la literatura pertinente a fin de destacar la importancia del *Helicobacter pylori* en la placa dentobacteriana de la cavidad bucal de los niños como posible reservorio del *Helicobacter pylori*. Así como también la relación de este posible reservorio, con enfermedades gastrointestinales que padecen los pacientes desde la infancia hasta la vida adulta.



1. PLACA DENTOBACTERIANA

1.1 Antecedentes

Desde que Antonie van Leeuwenhoek en 1674, observó “pequeños animales vivos que presentaban movimiento” fue de esta manera que por primera vez se describió a la placa dentobacteriana.

La placa supragingival fue objeto de análisis de una cantidad de estudios con microscopía electrónica y óptica para obtener información sobre su estructura interna (Mühlemann y Schneider, 1959; Turesky y cols; 1961; Theilade, 1964; Frank y Brendel, 1966; Leach y Saxton, 1996; Frank y Houver, 1970; Schroeder y De Boever, 1970; Theilade y Theilade, 1970; Eastcott y Stallard, 1973; Saxton, 1973; Rönström y cols.,1975; Tinanoff y Gross, 1976; Lie, 1978). La introducción de la microscopía electrónica en la investigación odontológica constituyó un desarrollo significativo para los estudios de la placa dental, tanto porque el tamaño de muchas bacterias se acerca al último poder de resolución del microscopio óptico como porque las resinas utilizadas para la inclusión permitieron realizar cortes más delgados que la más pequeña dimensión microbiana. De ahí que fuera posible identificar la subestructura de la placa.

Debido a la dificultad para obtener muestras de placa subgingival preservadas en su posición original entre los tejidos blandos y los tejidos duros del diente, existe sólo una limitada cantidad de estudios de la estructura interna detallada de la placa subgingival humana (Schroeder,



1970; Listgarten y cols., 1975; Listgarten, 1976; Westergaard y cols., 1978).¹

Hasta la fecha se han aislado más de 350 especies diferentes de microorganismos.^{2 3}

1.2 Definición

La placa dentobacteriana se define como la agregación de bacterias que se adhieren a los dientes y otras superficies bucales.⁴

También la han definido como una sustancia adherente compuesta por bacterias y sus productos, células muertas, leucocitos y células descamadas dentro de una matriz de proteínas y polisacáridos.⁵

La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como una entidad bacteriana proliferante con actividad enzimática que se adhiere firmemente a las superficies dentarias y que por su actividad bioquímica y metabólica ha sido propuesta como el agente etiológico principal en el desarrollo de la caries dental y las enfermedades periodontales⁶

En general su definición sería como una estructura compuesta de bacterias que se adhieren a las superficies de los dientes y demás superficies de la cavidad bucal.

¹ Lindhe J. Periodontología clínica e Implantología Odontológica. 3ª. Ed. Madrid España: Editorial Médica Panamericana, 2003. Pp.109,115

² Listgarten MA, Formation dental plaque and other oral biofilms. Bioline 1999: 187

³ Bagg J, Mac Farlane TW, Poxton R, Miller H, Smith J. Essentials of microbiology for dental students. Hong Kong China: Editorial Oxford, 1999 Pág 229

⁴ Genco JR. Periodoncia. Cd. México: Editorial Interamericana, 1993. Pág 131

⁵ Negroni M. Microbiología estomatológica Fundamentos y guía práctica. Buenos Aires Argentina: Editorial Panamericana, 1999 Pág 252

⁶ Guilarte, Perrone. Microorganismos de la placa dentobacteriana relacionados con la etiología de la periodontitis. Home ediciones 42 (3) 2004



1.3 Formación y composición de la placa dentobacteriana

El desarrollo de la placa dentobacteriana es el resultado de una serie de procesos que involucra a los microorganismos.

Su composición varía según el tiempo de maduración y la región del órgano dental colonizado.

Las fases en el desarrollo de la placa dentobacteriana pueden ser divididas de la siguiente manera:

1. Formación de película adquirida
2. Colonización primaria: adherencia bacteriana
3. Colonización secundaria: coagregación
4. Colonización tardía: clímax microbiano.⁷

1.3.1 Formación de película adquirida

La formación de la película adquirida precede la adherencia de la colonización primaria.

Esta comienza después de poco tiempo de realizar la limpieza bucal (Hannig, 1997)⁸ por medio de la adsorción⁹ de los componentes salivales en los que se incluyen glicoproteínas, lisosimas, prolina, fibronectina y amilasa que promueve la adherencia de las bacterias.

⁷ Negroni Op cit. Pág 254

⁸ Kolenbrander PE, Andersen RN, Clemons DL, Whittaker CJ, Klier CM. Potential role of functionally similar coaggregation mediators in bacterial succession. *Bioline* 1999: 174

⁹ Fijación de una sustancia a la superficie de otra; que produce concentraciones relativamente altas de la solución en la superficie.



1.3.2 Colonización primaria: adherencia bacteriana

Una vez establecida la película adquirida comienzan a depositarse las primeras poblaciones bacterianas.

Dentro de las especies que se adhieren a la superficie se encuentran los *Streptococcus* los cuales tienen los receptores específicos para adherirse a las proteínas de la película adquirida. (Fig. 1)

Dentro del grupo de *Streptococcus* encontramos a:

- *Streptococcus sanguinis*
- *Streptococcus mitis*
- *Streptococcus oralis*
- *Streptococcus milleri*
- *Streptococcus salivarius*.¹⁰

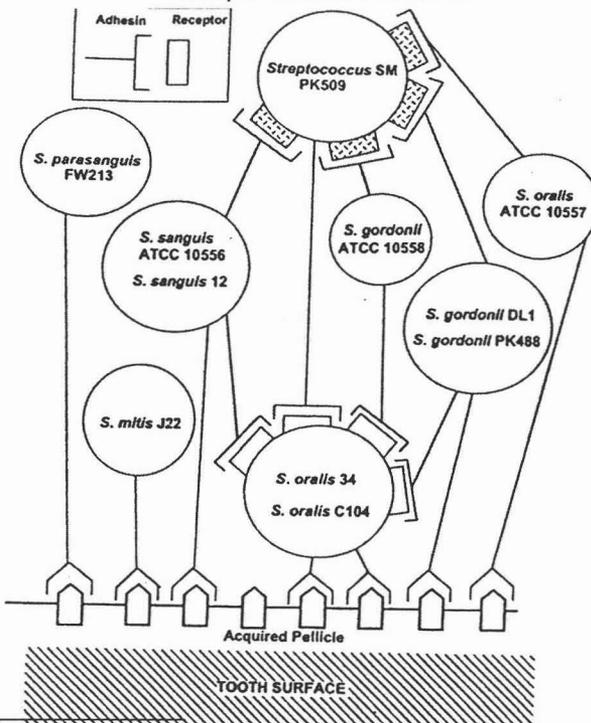


Fig 1
Imagen tomada de Potencial role of functionally similar congregation mediators in bacterial succession. Bio Line 1999 Pág 176

¹⁰ Kolenbrander PE, Andersen RN, Clemans DJ, Whittaker CJ, Klier CM. Art. Cit. Pág 175

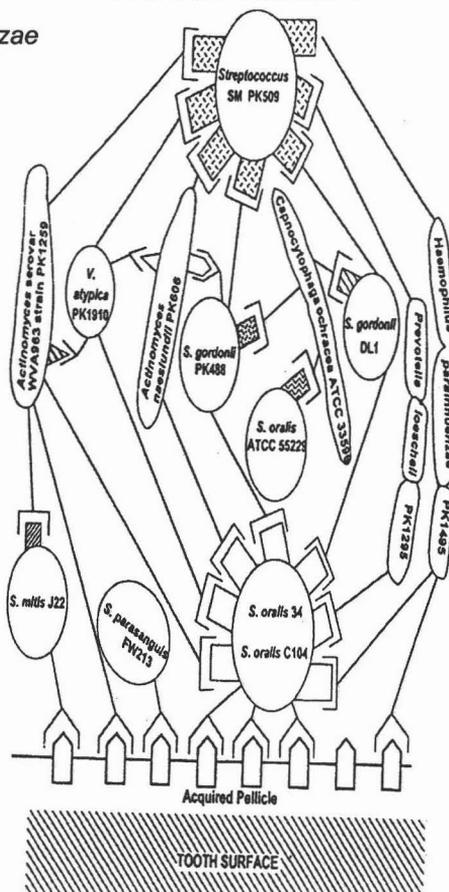


1.3.3 Colonización secundaria: coagregación

A medida que la placa crece se observa un cambio en los tipos morfológicos de bacterias presentes. El sustrato creado por los colonizadores primarios facilita la adherencia y desarrollo de especies diferentes tales como: (Fig. 2)

- *Actinomyces viscosus*
- *Actinomyces naeslundii*
- *Actinomyces odontolyticus*
- *Actinomyces israeli*
- *Haemophilus parainfluenzae*
- *Veillonella párvula*
- *Veillonella alcalescens*
- *Prevotella denticula*
- *Prevotella intermedia*¹¹

Fig. 2
Imagen tomada de *Potencial role of functionally similar congregation mediators in bacterial succession*. Bio Line 1999 Pág 178



¹¹ Ib Pág 178-179



1.3.4 Colonización tardía: climax microbiano

En esta fase predominan los organismos anaerobios gramnegativos y es en este momento cuando se le considera una placa dental madura.

En ella se encuentran especies como: (Fig. 3)

- *Fusobacterium nucleatum*
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Treponema denticola*
- *Capnocytophaga gingivalis*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Tannerella forsythensis*
- *Streptococcus oralis*
- *Streptococcus gordonii*
- *Helicobacter pylori*¹²

Se considera que *Fusobacterium nucleatum* tiene un papel importante en el desarrollo y la complejidad de la placa de las superficies dentales porque participa como puente en la coagregación de otras especies bacterianas, dentro de las cuales se encuentra el *Helicobacter pylori*.¹³

En esta etapa final las bacterias que son las colonizadoras tardías se coagregan más fuerte con *Fusobacterium nucleatum*, la cual se convierte en la bacteria gramnegativa dominante de la placa subgingival.

¹² Ib Pág 180-182

¹³ Ib

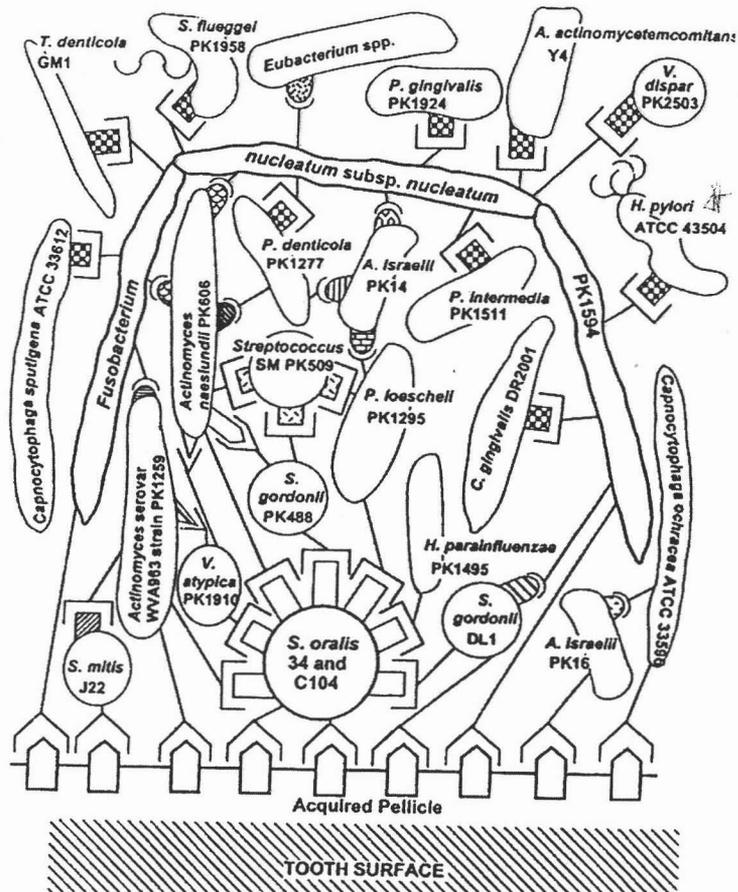


Fig. 3
Imagen tomada de *Potencial role of functionally similar congregation mediators in bacterial succession*. Bio Line 1999 Pág 180

1.4 Placa dentobacteriana en niños

La gingivitis es una condición reversible y se sabe que esta inflamación puede preceder la periodontitis, aunque cabe señalar, que no todos los casos de gingivitis pueden progresar a periodontitis. Existen



estudios clínicos que han revelado la presencia de 10 a 15 especies bacterianas con un potencial patógeno para el periodonto en los adultos¹⁴ ¹⁵ de éstos los tres más citados son *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycesemcomitans* y *Tannerella forsythensis* (anteriormente *Bacteroides forsythus*), que se han implicado en el proceso de las enfermedades periodontales;¹⁶ hay pocos datos involucrando el predominio de *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycesemcomitans* y *Tannerella forsythensis* en la placa dentobacteriana de niños sanos. La prevalencia disponible de los datos para estos patógenos son también contradictorios, por ejemplo *Porphyromonas gingivalis* se ha aislado del 80% de la placa de niños escolares que pasan de la pubertad considerando que otros estudios no se descubrió *Porphyromonas gingivalis* en los niños de edad prepuberal.¹⁷

Aunque la enfermedad periodontal es rara en niños sanos, es importante investigar la presencia de patógenos periodontales en placa dentobacteriana cuando comienza la erupción de los dientes de la 2ª dentición. El descubrimiento de patógenos periodontales antes de la pubertad puede ser útil para identificar a niños sanos y con problemas periodontales que necesitan de efectivos programas de salud oral para minimizar el riesgo de enfermedad periodontal después de la pubertad. Se han desarrollado pruebas para la detección de estos microorganismos tales como la introducción de técnicas moleculares como la reacción en cadena de al polimerasa (PCR) que es un prueba

¹⁴ Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000; 10:78-111.

¹⁵ Van Winkelhoff A J, Rams TE, Slots J. Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontol* 2000 10:45-78.

¹⁶ Gafan GP, Lucas V, Roberts G, Petrie A. Prevalence of periodontal pathogens in dental plaque of children. *J. Clin. Micro.* 2004; 42 (9) : 4141

¹⁷ Ib



más sensible que el cultivo y permite demostrar la presencia de estos patógenos periodontales

La prueba de la PCR utiliza un juego de primers para regiones específicas de las especies (genes 16S rRNA) como *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Tannerella forsythensis*; Gafan Gavin y cols¹⁸ presentaron una adaptación de este protocolo de estudio para determinar la presencia de estos tres patógenos periodontales en pruebas de placa tomada de niños sanos en edad de entre 5 a 9 años con o sin gingivitis.

Ellos estudiaron una población de 117 individuos de los cuales 64 eran niños y 54 niñas, los dividieron en 2 grupos, en el primer grupo incluyeron 64 pacientes, 35 niños y 29 niñas, estos presentaron placa dentobacteriana sin gingivitis, en el grupo 2 incluyeron 53 pacientes, 28 niños y 25 niñas, quienes presentaron placa dentobacteriana con gingivitis. Se realizó la PCR en saliva en todos estos niños, el objetivo es determinar la presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Tannerella forsythensis*.¹⁹

Los resultados de este estudio se observan en la Tabla-1

Tabla-1 Estudio de tres patógenos periodontales

Grupo	<i>P. gingivalis</i>			<i>A. Actinomycetemcomitans</i>		<i>T. forsythensis</i>	
	No. De sujetos	No. de sujetos Positivos	% Detección	No. de sujetos positivos	% Detección	No. De sujetos positivos	% Detección
1	65	32	49.2 (33.6–61.9)	36	55.4 (42.5–67.7)	42	64.6 (51.8–76.1)
2	53	25	47.2 (33.3–61.4)	31	58.5 (44.1–71.9)	24	45.3 (31.6–59.6)

Grupo 1 sin gingivitis, Grupo 2 con gingivitis²⁰

¹⁸ Gafan GP, Lucas V, Roberts G, Petrie A. Prevalence of periodontal pathogens in dental plaque of children. J. Clin. Micro. 2004; 42 (9) : 4141

¹⁹ Ib Págs 4142, 4145

²⁰ Ib Págs 4144



En el grupo No. 1, (niños con placa dentobacteriana sin gingivitis) después de realizar la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en 32 pacientes el resultado de la prueba fue positivo para *Porphyromonas gingivalis* con un porcentaje de detección de 49.2 %, 36 pacientes resultaron positivos con *Actinobacillus actinomycescomitans* con un porcentaje de detección de 55.4% y finalmente 42 pacientes resultaron positivos con *Tannerella forsythensis* con un porcentaje de detección de 64.6%.

En el grupo No. 2, (niños con placa dentobacteriana con gingivitis) el resultado fue el siguiente; en 25 pacientes la prueba fue positiva para *Porphyromonas gingivalis* con un porcentaje de detección de 47.2%, en 31 pacientes la prueba resulto positiva para *Actinobacillus actinomycescomitans* con un porcentaje de detección de 58.5% y finalmente 24 pacientes resultaron positivos con *Tannerella forsythensis* con un porcentaje de detección de 45.3%.

En ambos grupos con placa dentobacteriana con o sin la presencia de gingivitis se encontraron valores positivos en las prueba de la PCR, por lo tanto, se detectó la presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycescomitans* y *Tannerella forsythensis*.

Es importante hacer mención que los autores sugieren que aunque la placa fue obtenida de niños de 5 a 9 años, hay evidencia para sugerir que la colonización de *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycescomitans*, y *Tannerella forsythensis* pueden ocurrir a una edad mucho mas temprana de hecho, como 1.5 años.

Otros investigadores han identificado *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus actinomycescomitans* en la placa de niños usando el análisis de PCR.



En donde encontraron de un 40 a 50% de *Porphyromonas gingivalis* en niños que van de 0 a 2 años de edad, pero el mayor predominio (60%) se observó en los adolescentes de 13 a 14 años.

Actinobacillus actinomycetemcomitans fue encontrado en 25 a 50% de niños que van de 0 a 3 años de edad, con mayor predominio (58%) en niños entre 5 y 9 años.

Los autores mencionan que la presencia de estos patógenos periodontales en periodontos sanos y enfermos puede ser por la cantidad de bacterias (responsables de la enfermedad), ellos mencionan que con esto se comprueban los principios de la hipótesis ecológica de la placa que dice que los organismos asociados con la enfermedad pueden estar en sitios saludables en bajos niveles, lo que hace que su presencia no sea relevante.

Sin embargo, Gafan Gavin y cols. mencionan que es evidente que, estos patógenos están presentes en el periodonto de niños sanos y la colonización puede ocurrir a una edad muy temprana.

Lo que todavía es incierto es si la colonización temprana por estos tres patógenos en los niños puede considerarse como un factor de riesgo para el desarrollo futuro de periodontitis.²¹

Existen otros reportes que han encontrado especies microbianas en la flora oral de niños a una edad escolar. Para investigar la composición de la microbiota subgingival de grupos diferentes de dientes en los niños con dentición mixta, se realizó un estudio con 40 niños sanos

²¹ Ib Págs. 4141-4146



sistémicamente de 7-8 años de edad, escogidos al azar, fueron examinadas pruebas de placa subgingivales de las zonas mesio bucales de los órganos dentarios 21, 41, 16 y 36 y 53, 73, 64 y 84. Se aislaron cuarenta y cinco especies microbianas diferentes de los dientes de la 1ª. Y 2ª. dentición. Se encontraron en diferentes porcentajes *Streptococcus sanguinis* (79-70%), *Streptococcus mitis* (66-65%), *Prevotella melaninogenica* (51-57%), *Eikenella corrodens* (51-52%), *Capnocytophaga gingivalis* (46-34%), *Capnocytophaga ochracea* (45-45%), *Actinomyces naeslundii* (39-60%) y *Prevotella intermedia* (42-35%) estaban entre las especies descubiertas con mayor frecuencia en los dientes de la 1ª.y 2ª.denticion. Algunos otros patógenos periodontales que se encontraron, como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella loescheii*, *Campylobacter gracilis*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter concisus*, *Peptostreptococcus micros* y de *Selenomonas sputigena* que aunque con menor frecuencia estaban presentes en la microbiota de estos niños.²²

En conclusión, los resultados de este estudio han mostrado que los patógenos estudiados pueden descubrirse en la placa dentobacteriana de niños con y sin gingivitis y específicamente que el *Tannerella forsythensis* este asociado con placa dental encontrada en sitios sin gingivitis

Como podemos observar en casi todos los resultados, sean niños sanos o con enfermedades periodontales las bacterias se encuentran presentes, esto nos da los parámetros para pensar que nosotros como dentistas de practica general o los odontopediatras debemos tener medidas de control en cuanto a estas situaciones ya que como vemos no

²² Kamma JJ, Diamanti-Kipiotti A, Nakou M, Mitsis FJ. Profile subgingival microbiota in children with mixed dentition. Oral. Microbiol. Immunol. 2000 Apr 15(2):103-111



solo se pueden tener enfermedades a nivel de la cavidad oral sino también al encontrar a otras bacterias como el *Helicobacter pylori* que es un patógeno que causa daños a nivel de la mucosa del estomago , podría estarse propiciando el desarrollo de enfermedades a nivel de vías gastrointestinales.



2. *Helicobacter pylori*

2.1 Antecedentes

El *Helicobacter pylori* fue identificado por Marshall y Warren en los comienzos de los 80, fue observado en la biopsia gástrica de un paciente con gastritis crónica; la bacteria morfológicamente semejaba a un *Campylobacter* y por esta razón en un inicio se le dio el nombre de *Campylobacter pyloridis*, y su nuevo género *Helicobacter* fue publicado en 1989.²³

El *H. pylori* fue identificado como un microorganismo patógeno capaz de originar morbilidad y mortalidad notables, por su relación con enfermedades de vías gastrointestinales. El descubrimiento de dicho microorganismo ha originado un cambio paradigmático en los conocimientos y enfoques terapéuticos de muchas enfermedades gastrointestinales.²⁴

2.2 Características morfológicas

El *Helicobacter pylori* es un bacilo curvo gram negativo, móvil ya que en uno de sus polos posee múltiples flagelos. Mide aproximadamente 3.5 por 0.5 μm , se une a las microvelocidades de las células epiteliales por medio de un glucocalix de 40 nm en grosor, lo que le da la apariencia de estar unida por hilos.²⁵

²³ Tay Zavala J. Microbiología y Parasitología Médicas. 3ª. Ed. Editorial Méndez Editores 2003

²⁴ Ib

²⁵ Ib



Su característica bioquímica más sobresaliente es la abundante producción de la enzima ureasa, que cataliza la hidrólisis de la urea en amonio y bióxido de carbono; la producción de amonio es un mecanismo importante para la supervivencia de la bacteria en un ambiente con pH bajo, presente en el jugo gástrico.

Esta bacteria coloniza el estómago del humano, puede alojarse en la capa mucosa del epitelio donde esta parcialmente protegido del ácido clorhídrico, como característica especial de la infección es la colonización en forma de parches en la mucosa gástrica (los cuales podemos observar mediante endoscopia) y que pueden permanecer en este sitio por años o décadas permaneciendo asintomático.

2.3 Epidemiología

Según la información actual la infección por *Helicobacter pylori* es la más común a nivel mundial.

Se estima que aproximadamente el 50% de la población mundial se encuentra infectada, sin embargo, la incidencia de la infección en países en vías de desarrollo es de hasta un 80%.

En la población infantil se estima que el 30% de los niños en el mundo se encuentra infectado y la seroconversión ocurre generalmente entre los 3 y 5 años; aunque también se menciona que la infección se adquiere durante la lactancia y los comienzos de la niñez.^{26 27 28}

²⁶ Romero RC, Herrera BI, Síndrome diarreico infeccioso. Editorial Médica panamericana, 2002 Pág:214

²⁷ Tay Zavala J. op.ci.t pág. 191

²⁸ Premoli G, González A, Agujera L. Infección por *Helicobacter pylori* en niños su identificación en la placa dental. Rev Mex Ped 2005 72(2) : 89



La información epidemiológica se limita a las poblaciones de los países donde se ha estudiado. Muchos de estos estudios se basan en sujetos a los cuales se les realiza endoscopia. Existen otros con base poblacional, aunque se han utilizado muestras de sangre de donadores, voluntarios o de poblaciones no bien definidas, lo que puede crear sesgos de selección limitando su extrapolación,

A pesar de estas limitaciones, los estudios han mostrado consistencia en las características de los sujetos con esta infección.

La infección por *H. pylori* en niños se ha reportado en todo el mundo, las mayores tasas provienen de países en desarrollo que en los industrializados. En cada estudio existe consistencia en que la edad es un factor de riesgo mayor para desarrollar infección por *H. pylori* aunque no se tiene claro como se transmite. La frecuencia de ésta aumenta directamente con la edad y no existe diferencia entre sexos.²⁹

Muchos estudios han demostrado que la infección es más prevalente en grupos con bajo estado socioeconómico. Se sabe que *H. pylori* es significativamente más común en familias de menor ingreso, de igual forma, el vivir en hacinamiento ha sido consistentemente encontrado como un factor de riesgo para esta infección, lo que sustenta la hipótesis de que su transmisión puede ser de persona a persona.³⁰

²⁹ Romero R C, Herrera B. op. Cit.

³⁰ Ib



2.3.1 Vías de transmisión

El vehículo de transmisión aún no ha sido plenamente identificado. El *Helicobacter pylori* es un microorganismo excelentemente adaptado a su hábitat (estómago), y este ha sido encontrado también en saliva, esófago, duodeno, placa dental y heces fecales, sin embargo no se conocen reservorios en el ambiente. No se ha demostrado transmisión sexual del *H. pylori*.

Se han demostrado otros muchos factores que aumentan su incidencia como la vivienda insalubre, agua contaminada, promiscuidad y consanguinidad; también está residir en comunidades cerradas tales como hogares para pacientes con retraso mental, hospitales de estancia prolongada para enfermos crónicos y orfanatos, en estas circunstancias, el contacto entre individuos es más cercano que el normal y las normas de higiene pueden ser menores.

Su preciso modo de transmisión es desconocido, pero se han considerado en la cadena epidemiológica los siguientes puntos:

- Persona a persona: Hay mayor incidencia de infección en niños cuyo padre o madre están infectados.
- Fecal _ oral: A través del agua y alimentos contaminados.
- Oral_ oral: Se ha aislado *Helicobacter pylori* de la saliva y la placa dental lo cual sugiere que la cavidad oral es un reservorio de la bacteria o un hábitat transitorio.

Se sabe también que de no ser controladas estas vías puede llegar a la vida adulta y estar asociado a muerte por cáncer gástrico y precisamente por existir tal asociación la Organización Mundial de la



Salud (OMS) ubica a la infección por *Helicobacter pylori* en el grupo I de factores carcinogénicos y se le considera responsable de enfermedades crónicas como gastritis, enfermedad ulcero péptica y adenocarcinoma gástrico.

En países de Latinoamérica como Costa Rica y Brasil se reportan 45 casos de cáncer gástrico asociado a *Helicobacter pylori* por cada 100,000 habitantes. En México se han observado regiones de mayor riesgo como por ejemplo las zonas altas de Chiapas donde existen grupos indígenas que presentan alta incidencia de cáncer gástrico asociado a este microorganismo.³¹

En un estudio seroepidemiológico realizado en 1997 Zavala trabajó con un banco de sueros representativo de la población de todos los estados de la Republica Mexicana (11,605 sueros) procedentes de personas cuya edad fluctuaba de entre 1 a 90 años, los resultados mostraron que el 20% de los niños de un año de edad presentaron anticuerpos contra *Helicobacter pylori* y que la seropositividad aumento hasta un 50% en los niños de 10 años de edad, lo que indicaba que el microorganismo en nuestro país se adquiere a edades tempranas ; la tasa de seropositividad era del 5% anual durante los primeros diez años de vida.³² Haciendo esto un punto de alerta como área de interdisciplina

Para concluir hay que resaltar que la prevalencia de esta enfermedad esta estrechamente relacionada con una deficiente calidad de vida teniendo como denominador común el bajo nivel socioeconómico, se asocia con hacinamiento y deficiente saneamiento ambiental.

³¹ Tay Zavala J. op.cit. Pág. 192

³² Ib



2.3.2 Manifestaciones clínicas

En todo el mundo, la mayoría de los individuos con gastritis asociada con *H. pylori* son asintomáticos y tienen la mucosa gástrica de aspecto normal cuando se le observa por endoscopia. El antro gástrico de los niños con gastritis asociada con *H. pylori* puede mostrar nodularidad.³³

Se ha dicho que el *H. pylori* interviene en casi todas las enfermedades de vías gastrointestinales y también en otras extraintestinales, como arteriopatía coronaria, baja estatura en incluso, síndrome de muerte repentina de lactante³⁴. Sólo en cuadros como la enfermedad ulceropéptica, el cáncer y el linfoma del estómago, se cuenta con pruebas de gran peso de un vínculo con la infección por *H. pylori*.

2.3.3 Infección por *Helicobacter pylori*

La infección por *H. pylori* se da a nivel gástrico y puede ser asintomática o producir un episodio de gastritis aguda autolimitada, permanece colonizando la mucosa antral del estómago por muchos años desarrollándose gastritis crónica. Una parte de la población afectada desarrolla metaplasia epitelial duodenal de tipo gástrico y úlcera duodenal. Otra parte desarrolla úlcera gástrica y por último en algunos casos ocurre atrofia y cáncer gástrico.

³³ Wolfe MM, op.cit.

³⁴ Ib



2.3.3.1 Sintomatología

El cuadro clínico se presenta con dolor abdominal crónico y recurrente, pudiendo corresponder a gastritis, úlcera duodenal o carcinoma gástrico.

Puede presentar también los siguientes síntomas:

- Dolor abdominal epigástrico: es la presentación más frecuente en niños y es exacerbado con el alimento o asociado con malestar abdominal de tipo ardoroso, plenitud y anorexia. En los casos graves de gastritis o úlcera péptica el dolor puede llegar a interrumpir el sueño.³⁵
- Dispepsia o indigestión: este término es utilizado para indicar trastornos funcionales sin lesiones identificables en los distintos componentes estructurales del estómago (significa "digestión difícil"). Se clasifican en primarias (idiopáticas) y secundarias (sintomáticas). Las primeras se presentan en pacientes irritables, nerviosos o emotivos. Las secundarias son aquellas que reflejan una alteración en otra parte del organismo.³⁶
- Distensión y llenura: La distensión abdominal es una condición en la que el abdomen se siente lleno y apretado y generalmente es causada por gases intestinales (meteorismo).
- Náusea leve que se puede aliviar al vomitar: los pacientes presentan una sensación desagradable de desazón o inquietud en la región gástrica, con sudoración salivación excesiva y

³⁵ Bejarano RA, Rodríguez OR, García JA, Enfermedad gastroduodenal por *Helicobacter pylori* en niños, Bol Med Hosp. Infant Mex. May 1999 56(5):272

³⁶ Giglio MJ, Nicolosi LN, Semiología en la práctica de la odontología, ED. McGraw- Hill Interamericana, Santiago de Chile 2000, Pag. 162.



modificaciones del ritmo respiratorio, que puede presentarse sola o seguida de vómito que frecuentemente provoca un alivio. La náusea en ayunas puede observarse en la gastritis aguda.

- Eructos y regurgitación: es el retorno a la boca de una pequeña parte del contenido gástrico sin esfuerzos de vómito y sin náuseas, acompañado a menudo de pirosis y eructos.
- Hematemesis: los pacientes presentan una emisión de sangre por la boca procedente del tubo digestivo; puede ser reciente (rojo rutilante), parcialmente digerida o totalmente reducida.³⁷

La asociación entre gastritis e infección por *H. pylori* fue por primera vez descrita en niños en 1986.³⁸

Un año después se encontró que *H. pylori* se encontraba presente en la mayoría de los niños con gastritis primaria, mientras que no se encontraba en niños con gastritis secundaria.³⁹

Desde entonces muchos estudios han confirmado esta asociación.^{40 41} Por otro lado, en un estudio se encontró que en más del 80% de los niños con úlcera duodenal tenían gastritis antral crónica.

³⁷ Surós A. Semiología médica y técnica exploratoria. 8ª. ed. Barcelona España: Editorial Masson, 2001 Pág 422, 427

³⁸ Czinn SJ, Dahms BB, Jacobs GH. *Campylobacter*-like organisms in association with symptomatic gastritis in children. J. Pediatr. 1986; 109: 80-83

³⁹ Drumm B, Sherman P, Cutz E. Association of *Campylobacter pylori* on the gastric mucosa with antral gastritis in children. New. Engl. J. Med. 1987; 316:1557-1561

⁴⁰ Drumm B, Perez-Perez G I, Blazer M.J. Intrafamiliar clustering of *Helicobacter pylori* infection. N. Engl. J. Med. 1990; 322 : 359- 363

⁴¹ Bujanover Y, Konikoff F, Baratz M. Nodular gastritis and *Helicobacter pylori*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1990; 11:41-44



Además se mostró infección por *H. pylori* en el 100% de los niños con úlcera duodenal.⁴²

Diversos estudios han evaluado la infección por *H. pylori* en niños con dolor abdominal que se les realiza un estudio endoscópico. En una serie de casos de niños con síntomas gastrointestinales altos, el 57% no mostró patología, 14% tuvieron gastritis secundaria y 29% gastritis primaria. De los pacientes con gastritis primaria, el 89% mostró pruebas de infección por *H. pylori*. En otros estudios se han encontrado un 33.7% de positividad para *H. pylori* en niños con dolor abdominal.⁴³

Si bien la infección puede ser asintomática o producir un episodio de gastritis aguda autolimitada, en los niños se reporta asociado con dolor abdominal recurrente y crónico y síntomas de dispepsia (síntomas gastrointestinales) pudiendo corresponder a gastritis, úlcera duodenal o carcinoma gástrico.

Aunque el cáncer gástrico no es una enfermedad de la infancia, se ha demostrado asociación entre *H. pylori* y carcinoma gástrico con riesgo de 2.8 a 6.0.

Sin embargo, es claro que otros factores tales como la ingesta de sal y la dieta desempeñan un papel importante en el desarrollo de cáncer gástrico.^{44 45}

⁴² Blaser M.J. Gastric *Campylobacter*-like organisms, gastritis, and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1987; 93: 371-378

⁴³ Drumm B, Perez-Perez G I, Blazer M.J. Intrafamiliar clustering of *Helicobacter pylori* infection. *N. Engl. J. Med.* 1990, 322 : 359- 363

⁴⁴ Ib

⁴⁵ Drumm B, Perez-Perez G I, Blazer M.J. Intrafamiliar clustering of *Helicobacter pylori* infection. *N. Engl. J. Med.* 1990, 322 : 359- 363



2.4 Métodos de diagnóstico e identificación de *Helicobacter pylori*

El diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* dependerá del enfoque de estudio: clínico o de laboratorio. Y los métodos de diagnóstico pueden ser de carácter invasivo como la prueba de ureasa, cultivo, estudios histológicos y de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y biopsia de mucosa gástrica; y otras de índole no invasiva como serología, prueba de aliento con urea marcada, detección de antígenos en heces, y PCR de saliva y placa dental.⁴⁶

Es decir, en los invasivos se necesita la obtención de muestras de la mucosa gástrica y los no invasivos son los que no requieren de endoscopias o tratamientos quirúrgicos como biopsias.

Todos estos procedimientos son útiles para seguimiento clínico y control de los enfermos o para constatar la erradicación del problema a nivel colectivo. Pero también se emplean en niños o pacientes de toda edad, en los que el criterio de diagnóstico por exámenes endoscópicos es impreciso.

2.4.1 Invasivos

2.4.1.1 Prueba de ureasa

El *H. pylori* produce grandes cantidades de ureasa. Las técnicas rápidas de ureasa incorporan indicadores de pH, ya que hay un aumento

⁴⁶ Premoli G, González A, Agujera L. Art. Cit. Págs. 89-90.



considerable de pH en el medio porque la urea se convierte en amoníaco y CO². Se coloca una muestra de biopsia gástrica en contacto con una píldora o solución que contenga urea y un indicador que cambia de color según el pH; el color cambia cuando el pH aumenta.⁴⁷

2.4.1.2 Cultivo estudios histológicos

Aunque el cultivo es el patrón oro teórico, hay una excelente correlación con la identificación histológica. Así en la mayoría de los estudios, la histología es el patrón oro real porque las cuestiones de investigación conciernen a la presencia o no de *H. pylori* y de gastritis. Así mismo, en numerosos laboratorios los cultivos son positivos con menos frecuencia que los estudios histológicos y serológicos.

Esto puede obedecer a que no siempre es posible cultivar o identificar pequeños números de microorganismos, y también a que los distintos laboratorios tienen diversa idoneidad, para cultivar estos gérmenes.

Existen dos tinciones especiales que facilitan la identificación por microscopía óptica son la de Warthin-Starry y la de Giemsa modificada.⁴⁸

2.4.1.3 Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de mucosa gástrica

La reacción en cadena de la polimerasa (*polymerase chain reaction* [PCR]) es una técnica que tiene como fin el amplificar o reproducir un

⁴⁷ Marvin HS., John SF., op.cit. Pág. 564

⁴⁸ Ib Pág. 563



número de copias de una región específica de ADN, con la finalidad de reproducir cantidad suficiente de un fragmento para su evaluación.

Esta técnica es de gran aplicabilidad en una variedad de campos, incluidas la biología molecular, la biotecnología, la genética, la epidemiología, las ciencias forestales, las ciencias forenses, la microbiología, el diagnóstico de enfermedades infecciosas, entre otras.

A su alta especificidad y sensibilidad la técnica ha demostrado ser muy útil en el diagnóstico de virus, parásitos y bacterias de difícil cultivo; porque ofrece un diagnóstico confiable, más rápido y menos laborioso que los cultivos normales de este tipo de microorganismos.

Otra de sus ventajas radica en que la secuencia específica de interés no necesita estar aislada del resto de su genoma, pero una vez completada su reproducción, esta puede ser separada del resto del ADN por medio de electroforesis en geles de agarosa. Además, la cantidad de material que hace falta para el inicio de la reacción es muy pequeña y solo es necesario la cantidad de ADN contenida en una sola célula, esto le ofrece una alta sensibilidad a la prueba.⁴⁹

2.4.1.4 Biopsia de mucosa gástrica

Las biopsias gástricas se colocan en un medio de transporte de Stuart, en un caldo *Brucella* o solución salina isotónica estéril. Dentro de las horas siguientes se inoculan en medios selectivos complementados con sangre de cobalto y antibióticos. La identificación del microorganismo se hace a través de su morfología colonial de Gram y características bioquímicas. La especificidad y sensibilidad de esta prueba es del 90% y 95%

⁴⁹ Premoli G. y cols. Diagnóstico de *Helicobacter pylori* mediante la reacción en cadena de la polimerasa. Rev. Cubana Med. Trop. 56 (2) Ago 2004



respectivamente, *H. pylori* es una bacteria difícil de cultivar y este método es prolongado y costoso.⁵⁰

2.4.2 No invasivos

2.4.2.1 Serología

La serología es un instrumento maravilloso para estudiar la epidemiología de la infección por *H. pylori* en diferentes poblaciones y estados patológicos y para estudiar las respuestas terapéuticas. La prueba de ELISA es el método más difundido, con una sensibilidad y una especificidad que superan el 90%. También es posible estudiar las respuestas terapéuticas y la evolución natural.⁵¹

2.4.2.2 Prueba de aliento con urea marcada

Estas pruebas utilizan isótopos C^{13} (no radioactivo) y C^{14} (radioactivo) son fáciles de realizar, seguras, de alta sensibilidad (95%) y especificidad (100%). La prueba de aliento en urea implica la recolección de una muestra de aliento antes y otra 30 min. después de beber una solución con isótopos C^{13} o C^{14} . Si *H. pylori* está presente, su enzima ureasa hidrolizará la urea en CO_2 que finalmente será excretada en el aliento.⁵²

⁵⁰ Tay Zavala J. op.cit. Pág. 196

⁵¹ Marvin HS., John SF op. cit. Pág. 564

⁵² Tay Zavala J. op.cit. Pág.196



2.4.2.3 Detección de antígenos en heces

La detección de anticuerpos IgG contra *H. pylori*, en una muestra de suero o heces es realizada por el método de ELISA, es especialmente útil para detectar la infección por esta bacteria en los pacientes. Pueden presentarse resultados negativos falsos, principalmente en niños, ancianos y sujetos inmunocomprometidos que no han desarrollado una respuesta inmunológica adecuada a la infección.⁵³

2.4.2.4 PCR en saliva y placa dental

La saliva constituye una muestra biológica de fácil obtención, de bajo costo, indolora y sin el uso de técnicas invasivas, cuya composición puede reflejar, en gran medida, ciertos acontecimientos patológicos de manifestación sistémica. El procedimiento consiste en que se amplifica o se reproduce un número de copias de una región específica de ADN, tomada ya sea de la saliva o de la placa dental de los pacientes, con la finalidad de reproducir cantidad suficiente de un fragmento para su evaluación.⁵⁴

⁵³ Ib Pág 197

⁵⁴ Premoli G, González A, Agujera L. Infección por *Helicobacter pylori* en niños su identificación en la placa dental. Rev. Mex. Ped. 72(2) 2005 Pág. 89.



3. *Helicobacter pylori* EN NIÑOS: SU RELACIÓN CON LA PLACA DENTOBACTERIANA Y ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

La infección por *Helicobacter pylori*, es muy común en todo el mundo y probablemente sea la causa de serios problemas médicos como gastritis, úlcera gástrica y duodenal, carcinoma y linfoma gástricos.⁵⁵

Desde que Kraiden en 1989 aisló por primera vez con éxito al *Helicobacter pylori* de la placa dental, la cavidad oral se designó como un nuevo reservorio,⁵⁶ sin olvidar que el primero es el estómago.

Por tal motivo muchos otros investigadores han realizado estudios para identificar al *Helicobacter pylori* en la placa dental y en otras superficies de la cavidad bucal.⁵⁷

Tal es el caso de Desai quien en 1991 realiza un estudio en 43 pacientes de quienes aísla al *Helicobacter pylori* en la placa dentobacteriana en un 98%, del antro gástrico un 67% y de la mucosa del cuerpo del estómago en un 70% de este grupo de individuos.

También Pytko-Polonczyk en 1996 en un estudio en una población de 100 pacientes dispépticos donde aísla al *Helicobacter pylori* de saliva

⁵⁵ Klimirtin CM, Dental implications of *Helicobacter pylori*, J Can Dent Assoc 2002; 68 (8)89-93

⁵⁶ Thomas E, Jiang Ch, Chi DS, Li Ch, Ferrguson D, The role of de oral cavity in *Helicobacter pylori* infection, The American Journal of Gastroenterology 1997 92(12)2148-2154

⁵⁷ Ib



en un 84%, de placa dental en el 100% de las muestras y de bolsas periodontales en un 100% de los casos respectivamente⁵⁸

Majmudar, uso pruebas de ureasa y cultivo (pruebas no invasivas) en placa dental de la cual identificó al *Helicobacter pylori* en muestras de pacientes sanos.⁵⁹

Es a partir de este momento que se menciona que se pueden emplear estudios en este sitio para su detección inicial.

A este respecto Banatvala realiza un estudio para relacionar la presencia del *Helicobacter pylori* en la placa dental y el estómago (mucosa gástrica) y reporto que del 95% de los pacientes que fueron positivos para el *Helicobacter pylori* en muestras de placa dental presentaban a esta bacteria también en el estómago.⁶⁰

Aunque se desconoce el número de microorganismos que se requieren para que la infección por éste se presente, se cree que la placa dentobacteriana es una fuente de infección o reinfección ya que al realizarse el tratamiento del *Helicobacter pylori* en el estómago los pacientes volvían a presentar los síntomas tiempo después.

Después de las observaciones realizadas por autores como: Desai, Madinier, Klimartin se sugiere que en la cavidad bucal como un segundo reservorio para el *Helicobacter pylori* especialmente a la placa dental.

⁵⁸ Pytko-Polonczyk J, Kontureck SJ, Karczeusca E, Oral cavity as permanent reservoir of *Helicobacter pylori*, and potencial source of reinfection, JPhysiol Pharmacol 1996 47: 121-9

⁵⁹ Majmudar P, Shah SM, Dhuidhoy KR, Isolation of *Helicobacter pylori*, from dental plaque in healthy volunteers Indian, J. Gastroenterol 1990 9 : 271-2

⁶⁰ Klimartin , art cit.



Es por estas observaciones que el control de la placa dentobacteriana cobra importancia, ya que de acuerdo a los resultados de los estudios realizados que refieren la presencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedades gastrointestinales y con presencia de placa dentobacteriana

Es importante retomar el papel que juega el cirujano dentista de práctica general o el odontopédiatra, no solo en cuanto a los niveles de prevención y control de placa dentobacteriana; sino también en relación a la dieta ya que se sabe que alimentos con alto contenido de conservadores y muy condimentados son factores que pueden contribuir al desarrollo de enfermedades gastrointestinales.

En cuanto a las vías de transmisión y su control es importante mencionar que una buena higiene oral puede ayudar en mucho a esta situación.

Aveu y cols. realizaron un estudio en un grupo de pacientes a los cuales dividieron en tres grupos de acuerdo al índice de higiene oral (IHO): el 1er. grupo eran pacientes con un buen IHO, el 2do. grupo eran pacientes con aceptable IHO y el 3er. grupo eran los paciente que presentaban pobre IHO. Encontró que en los pacientes del tercer grupo el *Helicobacter pylori* se encontraba en el 100% de los casos; así como también se presentaba en 90.2% de las muestras del segundo grupo y sólo en el 28.5% de las muestras del primer grupo. Además a estos pacientes se les indago sobre problemas gastrointestinales y se encontró que de los pacientes que tenían una pobre higiene oral presentaban cuadros de gastritis recurrente en un 58% de los casos, a diferencia de los que tenían buena higiene oral que sólo los presentaban en el 4.6% de los casos.



3.1 *Helicobacter pylori* en placa dentobacteriana en niños

El aumento de la infección por *H. pylori* en la población general y la exposición temprana, son factores que permiten explicar la razón por la cual este microorganismo se encuentra en niños de diversos grupos de edad. Si bien la infección que produce puede ser asintomática en los niños en ocasiones, se les reporta asociado con dolor abdominal recurrente y síntomas de dispepsia. Es por eso importante conocer los factores de riesgo que favorecen el establecimiento de este microorganismo aún en los niños y poder controlarlos para evitar que se desarrolle la infección desde la infancia y se lleve hasta la vida adulta en donde puede tener complicaciones como gastritis o hasta cáncer gástrico.⁶¹

El diagnóstico clínico de la infección, es mediante la obtención de una biopsia de mucosa gástrica. En esa pequeña muestra se hacen estudios de: cultivo del *H. pylori*, se realiza la PCR y el examen histológico. Sin embargo, en años recientes ha cobrado interés (por ser un procedimiento no invasivo) la prueba del aliento, que ofrece grandes ventajas,⁶² una de las cuales es, que no requiere endoscopia o algún procedimiento quirúrgico invasivo. Por otro lado, el análisis de la placa dental puede ser otra opción, para el diagnóstico temprano de infección y el seguimiento de casos de pacientes con reflujo gastroesofágico o incluso alguna alteración gastrointestinal.

El cultivo de la placa dental requiere de sumo cuidado, debido a que existe competencia de la microbiota de la cavidad oral con el *H. pylori* y este adopta con frecuencia una forma cocoide de resistencia; además la flora residente actúa inhibiendo su crecimiento en el medio de cultivo y no

⁶¹ Premoli G, González A, Agujera L. Infección por *Helicobacter pylori* en niños su identificación en la placa dental. Rev. Mex. Ped. 2005; 72(2): 91.

⁶² Premoli G, González A, Agujera L. Op. Cit. Págs. 91-92



se desarrolla, como consecuencia dificulta su identificación. No obstante, gracias a medios selectivos de cultivo con antibióticos, se han mejorado los resultados en cuanto a su identificación.

Por otra parte, ante la posibilidad de que exista competitividad de la microbiota oral, y otras bacterias relacionadas con gingivitis o enfermedad periodontal y que el desarrollo de *H. pylori* se vea reducido, se sugiere que la toma de muestras se haga en las zonas interdetales y subgingivales, por tener menor tensión de oxígeno. Se recomienda también que la procedencia de la muestra sea de diferentes zonas (molares, premolares por ser zonas en las que se dificulta la limpieza) aumentando así la posibilidad de reconocer a este microorganismo a través de su ADN.

A este respecto, en un estudio realizado en 20 individuos con infección por *H. pylori*, identificados por endoscopia, la PCR que se realizó a muestras de placa dental dio positiva en todos.⁶³ En cambio, en los resultados obtenidos de ellos mediante la prueba del aliento, hubo 12 que resultaron negativos y 8 positivos; tal vez lo importante de este estudio fue que las secuencias amplificadas por PCR tuvieron una homología de 97% al compararlas con la cepa de *H pylori*. Esto muestra la utilidad de la placa dental y de la identificación por PCR y es evidencia de que el mecanismo de transmisión puede que sea oral-oral⁶⁴. Conviene agregar que en la detección por PCR, para amplificar la secuencia blanco

⁶³ Song Q, Spahr A, Schend R. *Helicobacter pylori* in the oral cavity: high prevalence and great DNA diversity. Dig. Dis. & Sci. 2000; 45(11): 2162-2167.

⁶⁴ Allaker RP, Young KA, Hardie JM, Domizio P. Prevalence of *Helicobacter pylori* at oral and gastrointestinal sites in children: evidence for possible oral-to-oral transmission. J. Med. Microbiol. 51(2002): 315



estudiada de *H pylori* se emplean diversos pares de oligonucleótidos; algunos de estos son: *ureA*, *glmM*, *cag A*, *16 rRNA* entre otros⁶⁵.

La identificación por la PCR guarda relación con la estandarización de la prueba en el laboratorio y se obtiene mejores resultados que con el cultivo.

Un método que permite reconocer el ADN de los microorganismos incluyendo *H pylori* y cuantificar pequeñas secuencias blanco, sin restringir el número de ciclos de amplificación, es la reacción en cadena de la polimerasa, competitiva (cPCR). Utilizando esta tecnología se ha encontrado que la mayoría de las muestras positivas tienen menos de 50 *H. pylori* por mg.⁶⁶ en placa dental.

Cabe pues concluir que el análisis de la placa dental para el diagnóstico de la presencia de *H pylori* en niños, es una alternativa con ventajas para estudios epidemiológicos que pretendan estudiar la prevalencia de la infección y su relación con enfermedades asociadas a éste, considerando además, la posibilidad de implicaciones de enfermedad periodontal.

Este procedimiento permitirá coadyuvar y ampliar el diagnóstico, especialmente en niños asintomáticos o con síntomas de dispepsia y prevenir así que las enfermedades gástricas continúen hasta la vida adulta

⁶⁵ Premoli G, González A, Agujera L. Infección por *Helicobacter pylori* en niños su identificación en la placa dental. Rev. Mex. Ped. 2005 72(2): 91.

⁶⁶ Song Q, Spahr A, Schend R. Op Cit.



3.2 Enfermedades gastrointestinales en niños

Existen progresos sustanciales en los conocimientos de la forma en que esta infección origina diversos cuadros gastrointestinales, pero queda todavía mucho por aprender. La colonización por *H. pylori* en aposición íntima con la mucosa gástrica normal, origina liberación de interleucina-8 (IL-8) y otros mediadores de inflamación por parte del epitelio estomacal, lo que junto con la respuesta inmunitaria local, culmina en la producción de una "cascada de citocinas" que a su vez afecta otras células y otras funciones; lo que da como resultado el desequilibrio en la salud gastrointestinal.

Es posible que factores propios del huésped como tabaquismo (fumadores activos o pasivos), predisposición genética, factores propios de *H. pylori* y factores ambientales como exposición a antioxidantes, cloruro de sodio y nitratos en la dieta, contribuyan en la transformación de *H. pylori* como un patógeno (que causa enfermedad clínicamente manifiesta).⁶⁷

Algunos autores han sugerido que la identificación de ciertos factores de *H. pylori* tal vez permitan diferenciar una variante "patógena", de otra "benigna o nociva", para orientar el tratamiento a personas infectadas con las formas "patógenas" de dicho microorganismo.⁶⁸

⁶⁷ Wolfe MM. Terapéutica de los trastornos digestivos. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana 2002
Pág..91

⁶⁸ Ib.



El *H. pylori* habita en el epitelio del estómago. Secreta la enzima ureasa, que produce amonio y bicarbonato, neutralizando el pH ácido exterior. También se sospecha que la ureasa elimina el moco, haciendo más susceptible la mucosa a las lesiones, secreta peptidasa, lipasa, fosforilasa A, lo que le permite penetrar en la capa protectora de la mucosa gástrica. Dicho microorganismo tiene un sinnúmero de otros factores de virulencia como proteasas, el factor estimulador de gastrina y citotóxicas que vacuolizan las células del epitelio, generando enfermedades gástricas que pueden ir desde una gastritis leve, hasta cáncer gástrico, e incluso en la población infantil pasar inadvertido.

La infección por *H. pylori* se asocia siempre con la presencia de inflamación, encontrándose neutrófilos y células mononucleares. Por último, este tiene la capacidad de unirse a la mucosa gástrica con la formación similar con lo observado con *E. coli* en las células intestinales.

Su epidemiología sugiere que la infección inicial puede ocurrir desde la niñez. Aunque hay una asociación fuerte entre *H. pylori* y úlcera péptica la importancia que tiene en la generación recurrente del aún no específico dolor abdominal y el apropiado aprovechamiento de la terapia permanece aún en un estado de controversia debido a que el paciente pediátrico no puede en algunas ocasiones definir la sintomatología del dolor y se considera que esta referencia por parte del niño es subjetiva.

A continuación se mencionaran las enfermedades más frecuentes en los niños asociadas a *H. pylori*.



3.2.1 Gastritis antral

Como sucede en los adultos muchos niños infectados con *H. pylori* permanecen asintomáticos. Esto ha hecho que la relación entre este microorganismo y los síntomas específicos gastrointestinales dificulten el diagnóstico. Aunque todos los niños con infección por *H. pylori* parecen tener gastritis, no todos los casos de gastritis antral primaria parecen ser causados por esta bacteria.

Esto contrasta con estudios en adultos que sugieren que casi todos los cuadros de gastritis antral son causados por *H. pylori*.⁶⁹

Macarthur y cols ⁷⁰ en una revisión de 27 estudios entre 1983 y 1994, recopilando 2500 pruebas en niños; concluyeron que es fuerte y consistente la evidencia que el establecimiento de *H. pylori* es la causa asociada con gastritis antral en dicha población, aunque la importancia clínica de esta condición es incierta.

Algunos autores mencionan que aún esta en controversia el establecer la relación entre úlcera péptica y síntomas de dispepsia causados por *H. pylori* en niños y adultos.

3.2.2 Dolor abdominal recurrente (DAR)

Este se ha considerado en un concepto amplio ya que incluye patrones de dolor abdominal en niños con dolor periumbilical, dolor

⁶⁹ Sinatra FR, Pietzak M. *Helicobacter pylori* infection in children. Curr. Opin. Infec. Dis. 1996; 9: 187-190.

⁷⁰ Macarthur C, Saunders N, Feldman W. *Helicobacter pylori*, gastroduodenal disease, and recurrent abdominal pain in children. JAMA 1995, 96:211-215



epigástrico, dispepsia, dolor abdominal bajo con alteración en el patrón defecatorio, etc.

En la revisión realizada por Macarthur y cols.⁷¹ identificaron 8 estudios que estimaron la prevalencia de *H. pylori* en niños con dolor abdominal recurrente.

En un estudio prospectivo de 111 niños, Hardikar y cols. encontraron una asociación negativa entre *H. pylori* y DAR, lo que sugiere, en conjunto con estudios adicionales; que la bacteria probablemente no tiene un rol etiológico en el DAR.⁷²

En resumen, hay una débil e inconsistente evidencia de una asociación entre este microorganismo y el clásico dolor abdominal recurrente en niños.

3.2.3 Úlcera péptica

Esta enfermedad refiere menor controversia entre la existencia y el papel del *H. pylori* en el desarrollo de la úlcera péptica primaria en niños. Más estudios pediátricos tienen reportado una alta prevalencia de este microorganismo en úlcera duodenal y poca asociación con úlcera gástrica. Casi todas las úlceras pépticas en niños están localizadas en el duodeno.

La úlcera duodenal en niños está fuertemente asociada a la presencia de esta bacteria en la mucosa astral, aunque es poco frecuente en

⁷¹ Ib

⁷² Hardikar W, Feekery C, Smith A, Oberklaid F, Grimwood K. *Helicobacter pylori* and recurrent abdominal pain in children. *J. Pediatr. Gastroenterol Nutr.* 1996; 22: 148-52.



niños menores de diez años de edad.⁷³ Esta enfermedad al ser tratada con antagonistas-H2 elimina los síntomas gástricos, pero no quiere decir que este sea el tratamiento para la erradicación de la bacteria; razón por la que pueden reestablecerse los síntomas de la úlcera.

La prevalencia de *H. pylori* es consistentemente más alta en niños con úlcera duodenal (media 92%), comparado con niños con úlcera gástrica (media 25%).⁷⁴

3.2.4 Cáncer gástrico

El rol postulado del *H. pylori* en el desarrollo del cáncer gástrico, se basa en el hecho de que la infección por la bacteria, relacionado a gastritis crónica de larga evolución, conduce a atrofia de la mucosa. Algunos pacientes, luego de un largo tiempo, presentan metaplasia intestinal. Es probable que otros cofactores interactúen con este microorganismo en dicho proceso.

Actualmente, el cáncer gástrico raramente ocurre antes de los 40 años de edad. Los niños no desarrollan cáncer gástrico, pero la adquisición de *H. pylori* desde la niñez podría conducir a un incremento en la prevalencia de atrofia gástrica en adultos jóvenes, con una baja en la producción de secreción ácida, que podría reflejarse en un incremento del riesgo de cáncer gástrico posteriormente en el curso de la vida.

⁷³ Drumm B, Rhoads JM, Stringer DA, et al. Peptic ulcer disease in children: etiology, clinical findings, and clinical course. *Pediatrics*. 1988; 82: 410-4.

⁷⁴ McArthur C, Saunders N, Feldman W. Op. Cit.



CONCLUSIONES

En base a la información bibliográfica recopilada podemos ver que el *Helicobacter pylori* es una bacteria que a pesar de que su reservorio se encuentra en la mucosa gástrica, ha podido de alguna forma establecerse en un segundo reservorio que es la placa dentobacteriana.

A pesar de que el microorganismo no causa enfermedades bucales se ha aislado de la placa dentobacteriana de niños sistémicamente sanos y con enfermedades gastrointestinales.

Esta situación pareciera no ser relevante, pero la importancia de que la enfermedad gástrica del paciente pediátrico puede no causar síntomas y así pasar inadvertida (para el medico familiar o el pediatra), o presentarse como un cuadro leve gastrointestinal, se corre el riesgo de no identificar la infección causada por el *Helicobacter pylori* la cual a la larga traerá como consecuencia el desarrollo de lesiones ulcerativas en estos pacientes o que se postergue la infección hasta la vida adulta causando enfermedades más severas como cáncer.

El poder identificar con pruebas no invasivas la presencia del *Helicobacter pylori* por medio de muestras de placa dentobacteriana (interdisciplina odontología – gastroenterología), podría apoyar la identificación del mismo durante la infancia y realizar las terapias de erradicación para que esta infección no se lleve hasta la vida adulta, debido a que si no hay un control en placa dentobacteriana esta puede llegar a ser un hábitat para este microorganismo y convertirse así en una fuente de infección o reinfección.



Por lo tanto, es importante que el cirujano dentista y el odontopédiatra refuercen las medidas preventivas ya establecidas (CPP, supervisión del cepillado, control de alimentos no nutritivos, revisiones periódicas etc.), y que comprueben un cambio de actitud en los padres que se refleje en sus hijos.

Si nos damos cuenta de que este microorganismo se encuentra en niños de diversos grupos de edad, podemos hacer hincapié en la importancia de la atención bucal temprana de éstos, para así poder crearles hábitos de higiene adecuados y llevar acabo el control de esta posible vía de infección o transmisión como una medida de prevención primaria evitando así el desarrollo de problemas asociados en la vida adulta; y generando con esto nuestra participación dentro del grupo de áreas de la salud que están en interrelación.



BIBLIOGRAFÍA

- Allaker RP, Young KA, Hardie JM, Domizio P. Prevalence of *Helicobacter pylori* at oral and gastrointestinal sites in children: evidence for possible oral-to-oral transmission. *J. Med. Microbiol.* 51(2002): 315
- Bagg J, Mac Farlane TW, Poxton R, Miller H, Smith J. *Essentials of microbiology for dental students.* Hong Kong China: Editorial Oxford 1999 Pág 229
- Bejarano RA, Rodríguez OR, García JA, Enfermedad gastroduodenal por *Helicobacter pylori* en niños, *Bol Med Hosp. Infant Mex.* May 1999 56(5) :272
- Blaser MJ. Gastric *Campylobacter*-like organisms, gastritis, and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1987; 93: 371-378
- Bujanover Y, Konikoff F, Baratz M. Nodular gastritis and *Helicobacter pylori*. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1990; 11:41-44
- Czinn SJ, Dahms BB, Jacobs GH. *Campylobacter*-like organisms in association with symptomatic gastritis in children. *J. Pediatr.* 1986; 109: 80-83
- Drumm B , Perez-Perez G I, Blazer M.J. Intrafamilial clustering of *Helicobacter pylori* infection. *N. Engl. J. Med.* 1990; 322 : 359-363
- Drumm B, Sherman P, Cutz E. Association of *Campylobacter pylori* on the gastric mucosa with antral gastritis in children. *New. Engl. J. Med.* 1987; 316:1557-1561
- Gafan GP, Lucas V, Roberts G, Petrie A. Prevalence of periodontal pathogens in dental plaque of children. *J. Clin. Micro.* 2004; 42 (9) : 4141



- Genco JR. Periodoncia. Cd. México: Editorial Interamericana, 1993.
Pág 131
- Giglio MJ , Nicolosi LN, Semiología en la práctica de la odontología ,
ED. McGraw- Hill Interamericana, Santiago de Chile 2000, Pag.
162.
- Guilarte, Perrone. Microorganismos de la placa dentobacteriana
relacionados con la etiología de la periodontitis. Home
ediciones 42 (3) 2004
- Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive
periodontal diseases. Periodontol 2000; 10:78–111.
- Hardikar W, Feekery C, Smith A, Oberklaid F, Grimwood K.
Helicobacter pylori and recurrent abdominal pain in children. J.
Pediatr Gastroenterol Nutr. 1996; 22: 148-52.
- Kamma JJ, Diamanti-Kipiotti A, Nakou M, Mitsis FJ. Profile
subgingival microbiota in children with mixed dentition. Oral.
Microbiol. Immunol. 2000 Apr 15(2):103-111
- Klimrtin CM, Dental implications of *Helicobacter pylori* , J Can Dent
Asssoc 2002; 68 (8): 489-93
- Kolenbrander PE, Andersen RN, Clemans DL, Whittaker CJ, Klier CM.
Potential role of functionally similar coaggregation mediators in
bacterial succession. Bioline 1999: 174
- Lindhe J. Periodontología clínica e Implantología Odontológica, . 3ª.
Ed. Madrid España: Editorial Médica panamericana, 2003.
Pp.109,115
- Listgarten MA, Formation dental plaque and other oral biofilms. Bioline
1999: 187
- Negroni M. Microbiología estomatológica Fundamentos y guía práctica.
Buenos Aires Argentina: Editorial Panamericana, 1999 Pág 252
- Premoli G, González A, Agujera L. Infección por *Helicobacter pylori* en
niños su identificación en la placa dental. Rev Mex Ped 2005
72(2) : 89



-
- Romero RC, Herrera BI, Síndrome diarreico infeccioso. Editorial Médica panamericana, 2002 Pág:214
- Sinatra FR, Pietzak M. *Helicobacter pylori* infection in children. Curr. Opin. Infec. Dis. 1996; 9: 187-190
- Macartur C, Saunders N, Feldman W. *Helicobacter pylori*, gastroduodenal disease, and recurrent abdominal pain in children. JAMA 1995, 96:211-215
- Song Q, Spahr A, Schend R. *Helicobacter pylori* in the oral cavity: high prevalence and great DNA diversity. Dig. Dis. & Sci. 2000; 45(11): 2162-2167.
- Surós A. Semiología médica y técnica exploratoria. 8ª. ed. Barcelona España: Editorial Masson, 2001 Pág 421,427
- Tay Zavala J. Microbiología y Parasitología Medicas. 3ª. Ed. Editorial Méndez Editores 2003
- Thomas E, Jiang Ch, Chi DS, Li Ch, Ferrguson D, The role of de oral cavity in *Helicobacter pylori* infection ,The American Journal of Gastroenterology 1997 92(12)2148-2154
- Van Winkelhoff A J, Rams TE, Slots J.. Systemic antibiotic therapy in periodontics. Periodontol 2000 10:45–78