

Aislamiento de Helicobacter pylori en Sarro Dental de pacientes con Gastritis del Policlínico "Angamos".

J. Chumpitaz Conde¹, J. Gutiérrez Manay¹, R. Córdova Acosta², M. Sánchez Medina², N. Vásquez Valverde², C. Rivadeira Málaga², O. Beteta Del Carpio², L. Solano Mendoza¹, L. Marocho Chahuayo¹, E. Pareja Cuadros¹, A. Huamán Reyes¹, E. Valencia Bazalar¹.

RESÚMEN

OBJETIVO: Detectar la presencia de *Helicobacter pylori* en sarro dentario de pacientes con gastritis del Hospital Angamos ESSALUD diagnosticados por biopsia.

MATERIAL Y MÉTODOS: tipo de estudio: Observacional analítico. Población; 115 pacientes programados para endoscopia del servicio de gastroenterología de dicho hospital.

La metodología empleada para la biopsia del antro y fondo del estómago fue a través de gastroscopio. Recolectada la muestra se procesó para el diagnóstico histológico de gastritis y la búsqueda de *Helicobacter pylori*. La muestra de sarro dentario se obtuvo por raspado de la zona supragingival y transportada en medio de conservación para el cultivo de la bacteria en medio selectivo e incubado en microaerofilia por 5 a 10 días, se hizo coloración de las colonias sospechosas y compararon con una cepa patrón, la prueba de ureasa y oxidasa confirmaron el diagnóstico.

RESULTADOS: se hallaron 66 casos de gastritis asociados a H. p. por biopsia. En 24 casos también se logró aislar H. p. en sarro dentario. El otro grupo de 49 casos de gastritis sin H.p. en 4 hubo aislamiento de la bacteria en sarro dentario pero si en 4 casos.

CONCLUSIÓN: los resultados indican una relación directa con los casos de gastritis y la positividad en el sarro dentario de *Helicobacter pylori* lo cual indicaría una relación de los pacientes de estos casos como reservorio de dicha bacteria, en comparación con los casos en la cual no hay la presencia de H.p. en los casos de gastritis sin *Helicobacter*, excepto en cuatro casos.

Palabras claves: Sarro dentario, *Helicobacter pylori*, gastritis

SUMMARY:

OBJECTIVE: Detect the presence of (*Helicobacter pylori*) in dental plaque among patients with gastritis diagnosed by biopsy at Angamos Surquillo Hospital.

MATERIALS AND METHODS: Type of study: Analytical Observation. Population: 115 patients scheduled for endoscopy at the Gastroenterological Department of said hospital. The methodology employed for the biopsy of the antrum and fundus of the stomach was by means of a gastroscope. Once the sample was collected it was processed and stained with hematoxilin-eosin for the histological diagnosis of gastritis by observation of *Helicobacter pylori*. Dental plaque samples were obtained by scraping the supragingival area and were transported in a conservation medium for culture of the bacteria in a selective medium and incubated in microaerophilia for 5 to 10 days; suspected colonies were stained and compared to a patron strain. Urease and oxidase tests confirmed the diagnosis.

RESULTS: In total, 66 cases of gastritis associated with H.p. were found by biopsy. In 24 of these cases, H.p from dental plaque were also isolated. In another group of 49 cases of gastritis not associated with H.p., no H.p. was found in the dental plaque of 45 of these cases while H.p. was isolated from dental plaque in 4 cases.

CONCLUSION: The results show a direct relation between the cases of gastritis and the finding of *Helicobacter pylori* in dental plaque, which would indicate a relation between the patients and the bacteria in these cases, as they act as a reservoir for said bacteria; as compared with the cases in which there is no H.p presence in gastritis without *Helicobacter*, except in four cases.

The cases of gastritis with *Helicobacter pylori* and negative dental plaque are not significant, in these cases the bacteria entered with the food.

KEY WORDS: Dental plaque, *Helicobacter pylori*, gastritis

INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori es un bacilo Gram negativo curvado que se encuentra en la mucosa gástrica del estómago humano y que se ha asociado con diferentes enfermedades digestivas.

La implicancia de estas bacterias en la gastritis crónica activa, su asociación con la úlcera gastroduodenal y su inclusión por parte de la IARC en 1994 (grupo de estudio del cáncer, perteneciente a la Organización Mundial de la Salud) entre los agentes carcinógenos tipo I, la ha convertido en uno de los microorganismos de mayor interés en patología humana.¹⁻²

El *Helicobacter pylori* afecta al 50 % de la población mundial. Esta bacteria ha sido identificada como el agente causal de la úlcera péptica y se ha clasificado además como carcinógeno tipo I. Como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, esta bacteria es capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes que pueden comprometer el estado nutricional de los individuos afectados y vincularse con la aparición de manifestaciones carenciales o con el agente causal de enfermedades crónicas. Como una alternativa para los métodos de diagnóstico se propone en la actualidad el uso de isótopos estables y radiactivos idóneos para su identificación.³

El tratamiento de erradicación además de costoso puede ser inefectivo, generar reacciones adversas en los pacientes o cepas resistentes a los antibióticos, por lo que los estudios de búsqueda de una vacuna para terapéutica y prevención centran la atención de las investigaciones actuales.⁴

Desde que *H. pylori* fue exitosamente aislado mediante cultivo de la placa dental de algunos pacientes, la cavidad bucal ha recibido especial interés como un posible reservorio del microorganismo.⁵

De esta forma tanto la saliva como la placa dental han sido implicadas como posibles vías de adquisición de la infección por *H. pylori*. Aún cuando en la actualidad existen numerosos esfuerzos dirigidos a mejorar los métodos diagnósticos para detectar este agente, su identificación a nivel bucal se percibe como muy complicada, quizás porque su tasa de recuperación es muy controversial. Así, mientras que la bacteria pudo ser aislada de la cavidad bucal en algunos estudios⁶ muchos esfuerzos para cultivarla han fracasado.

A este respecto, algunos investigadores han sugerido que posiblemente formas cocoides, no cultivables del organismo puedan sobrevivir en la boca.⁷ Posiblemente la infección es adquirida en la niñez, fundamentalmente, antes de los diez años de edad; el porcentaje de aparición en la infancia varía ya que en países en vías de desarrollo es del 70 al 90% y en países desarrollados es del 25%.⁸⁻⁹

La gastritis que se origina después de la infección por *H. pylori* puede desarrollarse sin manifestaciones o bien originar la expresión clínica propia de gastritis aguda (dolor epigástrico, náuseas y vómitos). La gastritis aguda por *H. pylori* es un diagnóstico poco frecuente y cuando se ha descrito ha sido tras ingestión accidental o en voluntarios. Su curso es de 7 a 10 días y puede evolucionar a la eliminación espontánea de *H. pylori* o, más frecuentemente, a su cronicidad.¹⁰⁻¹¹

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio observacional analítico

La población estudiada correspondió a los pacientes con síntomas de gastritis que acudieron al consultorio de gastroenterología y que fueron programados para una endoscopia.

A todos estos pacientes se diagnosticó gastritis leve o moderada según la observación del gastroenterólogo de turno. Los pacientes que acuden a este nosocomio son asegurados de la zona sur correspondiente a los distritos de Surquillo, Miraflores, San Isidro.

Se ha tomado como criterio de exclusión los casos de pacientes con otra patología como úlcera gástrica o duodenal, esofagitis, pacientes que han tenido tratamiento previo con antibióticos para erradicar el *Helicobacter* y los que presentan dentadura postiza completa

Toma de muestra

La muestra de sarro dentario se tomo después de la endoscopia, mediante raspado de la superficie dentaria con cureta de Gracey colocándose la muestra en medio de transporte.

Procedimiento

Luego de sembrarse y cultivarse en medio selectivo con antibióticos igual al medio de Skirrow para *Campylobacter* microaerófilo a 37°C.

Después de 5-10 días se observó colonias sospechosas haciéndose coloración y la pruebas de ureasa, oxidasa y catalasa para la identificación de *Helicobacter pylori*.

Al mismo tiempo se hizo la biopsia de las zonas de antro y fondo del estómago que se recolectaron en frascos con formol y transportaron a patología para estudio histopatológico, coloración de hematoxilina eosina para el estudio anatomopatológico y para diagnóstico de casos de gastritis con o sin atrofia o metaplasia, además de la presencia de *Helicobacter pylori* por la observación microscópica de su morfología.

RESULTADOS

Fueron estudiados 115 pacientes cuyas edades fluctuaron entre 20 y 70 años, habiendo un predominio en mayores de 50 años y del sexo femenino según se muestra en la Tabla N°1.

Tabla 1. Pacientes con gastritis según edad y sexo

Grupo etario	Nº de casos	Porcentaje	Masculino	Femenino
< 20 años	2	1.7%	1	1
21-30 años	12	10.43%	5	7
31-40 años	16	13.91%	6	10
41-50 años	16	13.91%	6	10
51-60	32	27.82%	15	17
61-70	20	17.39%	9	11
> 70	17	14.78%	7	10
Totales	115	100%	49	66

Del total de casos estudiados todos reportan por anatomía patológica diversos grados de gastritis con o sin atrofia glandular, lo mismo que metaplasia sin relación aparente con la presencia de Hp.

Se aislaron 28 casos de *Helicobacter pylori* en sarro y biopsia de una muestra aleatoria 115 pacientes con diagnóstico clínico, endoscópico y anatomatológico de gastritis. Se encontró 66 casos de gastritis por estudio anatomopatológico con *Helicobacter pylori* que representa 57.4% de todos los casos.

Se halló 49 casos de gastritis sin *Helicobacter* al estudio anatomopatológico de los cuales en cuatro casos se aisló el *Helicobacter pylori* de sarro dentario.

En la Tabla N° 2 se muestra los hallazgos de *Helicobacter pylori* en Sarro dentario con y sin gastritis.

Tabla 2. Pacientes con *Helicobacter Pylori* en Gastritis y Sarro Dentario

Sarro dentario	Gastritis con HP	Gastritis sin HP	Totales
Con HP	24	4	28
Sin HP	42	45	87
Totales	65	50	115

DISCUSIÓN

En el presente trabajo los 28 casos aislados corresponden a 24.3% de *Helicobacter pylori* en sarro dentario, considerándose alto del total de pacientes con gastritis en comparación con los resultados encontrados por Moroni en un estudio hecho en el Perú el 2001¹² donde reportan 8.6%, a pesar de las dificultades en el transporte de la muestra que tiene condiciones especiales en vista de que esta bacteria es muy frágil y difícil de cultivar.

El porcentaje de positividad en sarro dentario en relación con gastritis con biopsia positiva a Hp. también es significativo comparado con otros estudios que encontraron hasta un 78.1% de estos casos¹³, porque los casos de gastritis sin Hp. solo se encontraron 4 casos positivos de Hp.

Aplicándose la prueba de Chi cuadrado hay una relación de dependencia estadísticamente significativa entre ambas variables.

Se sugiere un estudio longitudinal de los mismos pacientes para observar lesiones precancerosas que podría tener interés en nuestro medio y que si se han reportado en otros países desarrollados¹⁴⁻¹⁵.

CONCLUSIONES:

El sarro dentario constituye un reservorio de *Helicobacter pylori* según los resultados encontrados y que se pueden asociar con los casos de gastritis que se presentan en edades mayores.

La referencia que *H. pylori* es considerado como agente carcinógeno tipo I y su hallazgo en sarro dentario en nuestro medio nos hace reflexionar en la posibilidad de investigar su aislamiento en edades más tempranas y tomar las medidas de prevención oportunas.

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Superior de Investigación de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos por el financiamiento para la realización del trabajo

A la Sra. Luz Pinto Valencia enfermera del Hospital Angamos por apoyo en la toma de muestras.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 TAYLOR, D. N. AND PARSONNET, J. 1995. Epidemiology and natural history of *H. pylori* infections, p. 551-564
- 2 SMITH K, PARSONNET J. 1998. In *Bacterial Infections of humans: Epidemiology and control*, Evans AS and Brachman PS, Eds.
- 3 BRENNER, H. et al. Active infection with *Helicobacter pylori* in healthy couples. *Epidemiol. Infect.* 1999; 122:91-95.
- 4 MENDALL MA, NORTHFIELD T. Transmission of *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1996;37:1-3.
- 5 HARDO PG, TURNEY EA, HASSAN F. et al. *Helicobacter pylori* and dental care. *Gut* 1995; 37:44-46.
- 6 A, GUARNER J, MUÑOZ O. A comprehensive review of the natural history of *Helicobacter pylori* infection in children. *Archives of Medical Research* 2000; 31:431-469.
- 7 CAVA FELIPE Y COBAS GUILLERMO. Formas cocoides *H. pylori* viables o formas degeneradas. *Vaccimonitor*. Año 12, no.2, Abril-Julio 2003.
- 8 PIÑEROR., PLASENCIO A., AVILA M., Y COL. *Helicobacter pylori* en niños de "El Clavo", una población rural venezolana. *Gen Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología* 2000; 54:12-17.
- 9 NGUYEN AM, EL-ZAATARI FA, GRAHAM DY. *Helicobacter pylori* in the oral cavity. *Oral Surg Med Oral Pathol* 1995; 76:705-709
- 10 FALK PG, SYDER A, GURUGE J, et al. Theoretical and experimental approaches for studying factors defining the *Helicobacter pylori*-host relationship. *Trends Microbiol.* 2000; 8:321-329.
- 11 GRAHAM DY, MALATY HM, EVANS DG, EVANS DJ, KLEIN PD, ADAM E. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in an asymptomatic population in the United States. Effect of age, race, and socioeconomic status. *Gastroenterology* 1991; 100:1495-501. 2001
- 12 MOROMI NAKATA H, CALLE ESPINOZA S, ZAMBRANO DE LA PEÑA S, Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con gingivitis y enfermedad periodontal. *Odontología Sanmarquina* Vol1, N°7, Enero-Junio 2001.
- 13 ASHAD KB, AYAZ A, RAMAN B. *Helicobacter pylori* in dental plaque of Pakistanis. *J. Intern Academy Periodon.* 1999; 3:78-82.
- 14 MA J, YOU W, GAIL MH, ZHANG L, BLOT WJ, CHANG Y, JIANG J, LIU W, HU Y, BROWN LM, XU G, FRAUMENI JF. *Helicobacter pylori* in a longitudinal study of New Zealanders at ages 11 and 21. *Aust N Z J Med* 1998; 28:585.
- 15 COVACCI A., FALKOW S., BERG D., RAPPOULI R. did the inheritance of a pathogenicity island modify the virulence of *H. pylori*? *Trends Microbiol* 1997; 5:205-208.