



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

Proyecto de Investigación previo a la obtención del título de Odontóloga

TEMA:

“Gastritis crónica y su relación con la enfermedad periodontal”

Autor: Esteban Javier Carrillo Moreno

Tutor: Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez

Riobamba – Ecuador

2022

PÁGINA DE REVISIÓN DEL TRIBUNAL

Los miembros del tribunal de sustentación del proyecto de investigación de título: “Gastritis crónica y su relación con la enfermedad periodontal”, presentado por Esteban Javier Carrillo Moreno y dirigida por el Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez, una vez escuchada la defensa oral y revisado el informe final del proyecto de investigación con fines de graduación, escrito en el cual se ha constatado el cumplimiento de las observaciones realizadas, remite la presente para uso y custodia en la biblioteca de la Facultad de Ciencias de la Salud de la UNACH; para constancia de lo expuesto firman:

A los..... del mes de..... del año.....

Dr. Christian Guzmán

.....

Presidente del Tribunal

Firma

Dra. Marlene Mazón

.....

Miembro del Tribunal

Firma

Dra. María Calderón

.....

Miembro del Tribunal

Firma

CERTIFICADO DEL TUTOR

El suscrito docente-tutor de la Carrera de Odontología, de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad Nacional de Chimborazo, Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez CERTIFICA, que el señor Esteban Javier Carrillo Moreno con C.I: 180406367-3, se encuentra apto para la presentación del proyecto de investigación: “Gastritis crónica y su relación con la enfermedad periodontal” y para que conste a los efectos oportunos, expido el presente certificado, a petición de la persona interesada, el en la ciudad de Riobamba en el año.....

Atentamente,

Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez

DOCENTE – TUTOR DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA

AUTORÍA

Yo, Esteban Javier Carrillo Moreno, portador de la cédula de ciudadanía número 180406367-3, por medio del presente documento certifico que el contenido de este proyecto de investigación es de mi autoría, por lo que eximo expresamente a la Universidad Nacional de Chimborazo y a sus representantes jurídicos de posibles acciones legales por el contenido de esta. De igual manera, autorizo a la Universidad Nacional de Chimborazo para que realice la digitalización y difusión pública de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

.....

Esteban Javier Carrillo Moreno

C.I. 180406367-3

ESTUDIANTE UNACH

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer a la Universidad Nacional de Chimborazo que ha sido cuna de mi formación profesional y en especial a quien ha entregado su tiempo para poder finalizar este proyecto de investigación, mi tutor Dr. Xavier Salazar.

Esteban Javier Carrillo Moreno

DEDICATORIA

Les dedico este triunfo académico a mi familia en especial a mi madre Elizabeth Moreno y mi padre Jorge Carrillo, por su amor y educación para conmigo desde que fui un niño, a mi abuela Graciela Chico y mis abuelitos quienes ya no están conmigo. A Dios por ser quien me dio sabiduría y paciencia en esta etapa, a su vez porque les tiene a mis padres con salud, vida y junto a mí. A mi motivación principal que llegó hace ocho años a mi vida, mi sobrino Joaquín Carrillo. A mi tía Mónica por ser incondicional ante cualquier circunstancia para quien he sido como un hijo, a mi hermano. También agradezco a mi enamorada Josselyn Miranda, por caminar a mi lado y no dejarme solo en ningún momento de mi vida y carrera universitaria.

Esteban Javier Carrillo Moreno

ÍNDICE DE CONTENIDOS

| | | |
|---------|--|----|
| 1. | 1 | |
| 2. | 5 | |
| 2.1 | Criterios de inclusión y exclusión | 5 |
| 2.2 | Estrategia de Búsqueda | 5 |
| 2.3 | Tipo de estudio | 6 |
| 2.3.1. | Métodos, procedimientos y población | 6 |
| 2.3.2. | Instrumentos | 8 |
| 2.3.3. | Selección de palabras clave o descriptores | 8 |
| 2.4 | Valoración de la calidad de estudios. | 10 |
| 2.4.1. | Número de publicaciones por año | 10 |
| 2.4.2. | Número de publicaciones por ACC (Average Count Citation) | 11 |
| 2.4.3. | Factor de impacto de revistas por año | 12 |
| 2.4.4. | Frecuencia por cuartil | 13 |
| 2.4.5. | Colección de datos y base de datos | 14 |
| 2.4.6. | Frecuencia de tipo de estudio. | 15 |
| 2.4.7. | Cuartil y tipo de estudio. | 16 |
| 2.4.8. | Contribuciones por base de datos y año de divulgación | 17 |
| 2.4.9. | Frecuencia de artículos por base de datos | 18 |
| 2.4.10. | Publicaciones por país | 19 |
| 3. | 20 | |
| 3.1. | Periodoncia | 20 |
| 3.2. | Enfermedades periodontales | 20 |
| 3.3. | Gingivitis | 21 |

| | |
|--|----|
| 3.4. Periodontitis | 22 |
| 3.5. Enfermedades gastrointestinales | 23 |
| 3.6. Gastritis crónica | 23 |
| 3.7. <i>Helicobacter pylori</i> (HP) | 24 |
| 3.7.1. Elementos que intervienen en el desarrollo de la Gastritis crónica por <i>Helicobacter pylori</i> (HP) | 24 |
| 3.7.2. Prevalencia de infecciones por <i>Helicobacter pylori</i> (HP) | 25 |
| 3.7.3. Factores que intervienen en la virulencia de <i>Helicobacter pylori</i> (HP) | 26 |
| 3.7.4. Transmisión de <i>Helicobacter pylori</i> (HP) | 28 |
| 3.7.5. Diagnóstico de <i>Helicobacter pylori</i> (HP) | 29 |
| 3.7.6. Sitios de detección de la bacteria | 30 |
| 3.8. Analizar la relación de la gastritis crónica con las enfermedades periodontales | 31 |
| 3.8.1. Efectos clínicos de <i>Helicobacter pylori</i> (HP) en la cavidad oral | 34 |
| 3.9. Trabajo multidisciplinario | 36 |
| 3.10. Efectos en la salud | 38 |
| 3.11. Identificar la evidencia científica respecto a las enfermedades periodontales y su subsecuente relación con la etiología de la gastritis | 40 |
| 3.12. Otras consideraciones | 42 |
| 3.13. Discusión | 45 |
| 4. CONCLUSIONES | 49 |
| 5. PROPUESTA | 50 |
| 6. BIBLIOGRAFÍA | 51 |
| 7. ANEXOS | 59 |
| 7.1 Anexo 1. Tabla de caracterización de artículos científicos escogidos para la revisión. | 59 |
| 7.2 Anexo 2. Tabla de meta análisis utiliza para la revisión sistemática. | 60 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|--|---|
| Tabla 1. Términos de búsqueda y extracción de utilización en las bases de datos. | 8 |
|--|---|

ÍNDICE DE GRÁFICOS

| | |
|-------------|----|
| Gráfico 1. | 9 |
| Gráfico 2. | 10 |
| Gráfico 3. | 11 |
| Gráfico 4. | 12 |
| Gráfico 5. | 13 |
| Gráfico 6. | 14 |
| Gráfico 7. | 15 |
| Gráfico 8. | 16 |
| Gráfico 9. | 17 |
| Gráfico 10. | 18 |
| Gráfico 11. | 19 |
| Gráfico 12. | 21 |
| Gráfico 13. | 31 |
| Gráfico 14. | 36 |
| Gráfico 15. | 40 |
| Gráfico 16. | 42 |
| Gráfico 17. | 42 |
| Gráfico 18. | 45 |

RESUMEN

La enfermedad periodontal es un estado que involucra varias condiciones inflamatorias en los tejidos de soporte de las piezas dentales empezando por el biofilm, siendo este considerado como uno de los reservorios extragástricos del *Helicobacter pylori*. Este bacilo Gram negativo aqueja aproximadamente al 50% de la población mundialmente, reconocido por la OMS como carcinógeno de tipo 1, es designado el agente etiológico principal de la gastritis crónica. La presente investigación fue realizada con el objetivo de analizar la relación de la gastritis crónica con la enfermedad periodontal, además, identificar los sitios de detección del *HP* en la cavidad oral, establecer los elementos que intervienen en el desarrollo de esta, sus efectos en la salud y determinar cuál es el trabajo del odontólogo en esta relación. La investigación ha sido llevada a cabo mediante la recopilación bibliográfica de investigaciones mediante el análisis sistemático de la literatura en diferentes bases científicas de impacto como Elsevier y principalmente de PubMed. En este estudio de tipo descriptivo se seleccionaron artículos desde el 2013 hasta el año 2022 en base a los criterios de selección. A través del análisis, se determinó que, si existe relación entre ambas enfermedades, concluyendo que el *HP* se puede alojar en el biofilm, saliva, entre otros, además de que ambas enfermedades comparten el estado inflamatorio, el cual puede intervenir en su patogenia de que corresponsablemente necesitan un tratamiento simultáneo para evitar reinfecciones o agudizaciones ya sea en el tracto gastrointestinal o en el tejido de soporte de los dientes.

Palabras clave: Gastritis, *Helicobacter pylori*, Enfermedad periodontal

ABSTRACT

Periodontal disease is a condition that involves several inflammatory conditions in the tissues supporting the teeth, starting with the biofilm, which is considered as one of the extragastric reservoirs of *Helicobacter pylori*. This Gram-negative bacillus afflicts approximately 50% of the population worldwide, recognized by the WHO as a type 1 carcinogen, it is designated as the main etiological agent of chronic gastritis. The present research was carried out with the objective of analyzing the relationship between chronic gastritis and periodontal disease, as well as to identify the sites of detection of HP in the oral cavity, to establish the elements that intervene in the development of this disease, its effects on health and to determine the dentist's work in this relationship. The research has been carried out by means of the bibliographic compilation of research through the systematic analysis of the literature in different scientific bases of impact such as Elsevier and mainly PubMed. In this descriptive type study, articles from 2013 to 2022 were selected based on the selection criteria. Through the analysis, it was determined that there is a relationship between both diseases, concluding that HP can be lodged in biofilm, saliva, among others, in addition to the fact that both diseases share the inflammatory state, which can intervene in their pathogenesis and that they need simultaneous treatment to avoid reinfections or exacerbations either in the gastrointestinal tract or in the supporting tissue of the teeth.

Key words: Gastritis, *Helicobacter pylori*, Periodontal disease.

1. INTRODUCCIÓN

La presente propuesta de investigación corresponde al análisis de la gastritis crónica y su relación con la enfermedad periodontal. La gastritis crónica es una enfermedad inflamatoria donde el factor etiológico principal es el *Helicobacter pylori*, se ha determinado que al alrededor del 50% de la población a nivel mundial se encuentra afectada por esta infección del tracto gastrointestinal, el cual concomitantemente se asocia a enfermedades como linfomas de tejido linfoide, úlceras gástricas y como etiología de diferentes cánceres gástricos. ⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

El *Helicobacter pylori* (*H. Pylori* o *HP*) es una bacteria aerobia Gram negativa en forma de bastoncillo que se transmite por diferentes condiciones, ya sea deficiente higiene bucal, pobres condiciones de vida, contaminación fecal del agua potable y hacinamiento. La temperatura óptima de este microorganismo oscila entre 36 y 42 °C con un pH entre 5 y 7 en condiciones microaerófilas. ⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾

La gastritis es definida como una inflamación histológicamente confirmada de la mucosa gástrica, su clasificación es con base en el curso del tiempo como aguda o crónica, la mayoría de la inflamación de la mucosa gástrica es autolimitada (clínicamente aguda) y no causa cambios anatómicos permanentes. La gastritis aguda se convertirá en crónica si no es tratada. ⁽⁴⁾ A su vez menciona que *Helicobacter Pylori* es causante de gastritis crónica y que del 15 al 20% origina enfermedades asociadas al tracto gastrointestinal como úlceras y cáncer gástrico. ⁽⁵⁾

La Organización Panamericana de la Salud (OPS), menciona que, "más de la mitad de la población mundial está infectada por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*); bacteria que en 1994 fue declarada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como cancerígeno tipo I y que fue ratificada en 2010. " ⁽⁵⁾

Investigaciones recientes han sugerido que el principal reservorio extragástrico de *H. pylori* es la cavidad oral, la cual sería la fuente de infección, transmisión y reinfección después de la administración de antibióticos. La mayoría de los estudios observaron una condición bucal como factor en la acción extragástrica de *H. pylori* al examinar el biofilm y la saliva como vehículo para el transporte del mismo. ⁽⁶⁾

A más de que en la cavidad oral se alberga la mayor cantidad de gérmenes, el biofilm contiene al menos 400 bacilos de diferente especie formando una biopelícula en la que estos están íntimamente relacionados y en coexistencia con el sustrato sólido a través de unión e inclusión dentro de una matriz de polímero, donde la actividad de coagregación es un factor para multiplicación y reproducción bacteriana. Esta biopelícula se adhiere a las superficies supragingivales y subgingivales de los dientes que con la deficiente higiene oral se formará rápidamente un ecosistema favorable de supervivencia de algunos microbios. ⁽⁶⁾⁽⁷⁾

La enfermedad periodontal (EP) es un grupo de patologías de la cavidad oral de carácter inflamatorio en donde se ven involucrados los tejidos de soporte del diente y las estructuras que forman el periodonto. La EP incluye principalmente gingivitis y periodontitis, en donde el número de bacterias periodontopáticas aumentan con el desarrollo de esta enfermedad en las encías, es aquí donde la proliferación de cepas de *Porphyromonas gingivalis* y *Fusobacterium nucleatum* se reproducen y en estudios recientes han sido encontradas fuertemente coagregadas con cepas de *H. pylori*. ⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽⁸⁾

La Gastritis crónica es una de las enfermedades que afecta a la mayor parte de la población a nivel mundial, el *Helicobacter pylori* (*H. pylori* o *Hp*) es la bacteria principal causante de esta infección que progresa la enfermedad a cáncer gástrico. En ello radica la importancia del presente estudio científico, el dar a conocer la patogenia de la enfermedad, la relación existente de la gastritis crónica con la enfermedad periodontal y sus distintas manifestaciones clínicas en el sistema estomatognático. De esta forma el profesional podría favorecer al diagnóstico de la enfermedad y establecer un tratamiento colaborativo y disminuir las afecciones del paciente en boca y secundar el tratamiento gastrointestinal.

Es pertinente realizar una investigación, debido a que se expondrá diferentes criterios mediante los cuales se evaluarán las diferentes variaciones fisiológicas de los tejidos ya sean blandos o duros de la cavidad oral a causa de la denominada gastritis crónica. Asimismo, este proyecto aporta nueva información relevante en el campo de la periodoncia, es un tema que no está en un apogeo a grandes escalas, por lo tanto, se requiere la proyección de trabajos futuros en el que se realicen estudios que acrediten la relación entre la gastritis crónica y la enfermedad periodontal, en el ámbito de laboratorio.

El debatir sobre la relación que existe entre la periodontitis y la gastritis basa su problemática en sí la cavidad oral es o no reservorio de la bacteria *H. Pylori*, a través de la revisión bibliográfica y la cantidad de estudios científicos que respaldan la hipótesis de si la boca es una fuente de reinfección o si es un nicho de alojamiento para esta bacteria que es la causante de una de las problemáticas globalmente de la OMS con respecto al cáncer gástrico.

Este tema se realizó en virtud de que hoy en día existen pocos estudios que verifiquen y validen esta teoría y sobre todo que hayan documentado que tanto afecta la salud gastrointestinal en la boca del paciente, el ser humano como tal ha venido siendo relacionado con enfermedades cardiovasculares o endocrinas y la cavidad oral. No obstante, la documentación que respalda la relación entre el sistema gastrointestinal y el estomatognático está siendo descubierto recientemente a nivel mundial.

El proyecto de investigación es pertinente, involucra un sistema poco estudiado en relación con los tejidos de la cavidad oral, siendo una puerta a nuevas investigaciones con tecnología actual que permitan evaluar los criterios expuestos en esta revisión bibliográfica mediante el análisis de la medicina basada en evidencia con una variedad de artículos científicos y la factibilidad de adquisición a través de las revistas de alto impacto.

La presente revisión bibliográfica busca resolver inquietudes a profesionales de la salud cuya rama tiene que ver con Medicina y Odontología, el objetivo es dar a conocer sobre la etiología, causas, consecuencias de la gastritis crónica y la relación existente con la enfermedad periodontal mediante los efectos secundarios a nivel oral. Además, se explica de manera detallada la fisiopatogenia de dichas manifestaciones a nivel bucal.

El presente proyecto de investigación pretende desarrollar una revisión bibliográfica en la cual se recopilará la evidencia científica obtenida de bases de alto impacto en un periodo de hasta 10 años, los cuales serán escogidos a través de criterios de selección específicos para posteriormente ser analizados en profundidad y extraer información sobre los temas de interés en base a los objetivos que se han planteado. ⁽⁹⁾

El objetivo de este proyecto investigativo es analizar la relación de la gastritis crónica con las enfermedades periodontales, además identificar los sitios de detección del *HP* en la cavidad oral

y de establecer los elementos que intervienen en el desarrollo de la enfermedad y sus efectos en la salud. Es indispensable identificar la mejor evidencia científica respecto a las enfermedades periodontales y su subsecuente relación con la etiología de la gastritis.

PALABRAS CLAVE: Gastritis, Periodoncia, Helicobacter pylori

2. METODOLOGÍA

Esta investigación es de tipo descriptivo observacional, mediante un análisis de artículos científicos sobre salud general, gastroenterología y odontología en la rama de periodoncia, emitidas por revistas indexadas, estas reseñas científicas fueron seleccionadas a través de dos bases de datos como: PubMed y Elsevier durante el periodo comprendido entre los años 2013 hasta el año 2022, de manera organizada y bien estructurada pero enfocados en las variables independiente (gastritis crónica), y la variable dependiente (relación con la enfermedad periodontal).

2.1 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión:

Artículos científicos que incluyan investigaciones certificadas y relevantes sobre la gastritis crónica y su relación con la enfermedad periodontal.

Artículos de meta - análisis, artículos de revisión sistemática, revistas científicas y revisión de literatura libres de pago con publicaciones subsecuentes al año 2013.

Artículos científicos publicados en idioma inglés u otros de carácter internacional.

Artículos científicos que sigan los lineamientos requeridos con el factor de impacto SJR (Scimago Journal Ranking) y ACC (Average Count Citation).

Criterios de exclusión:

Artículos con estudios en los que se hayan realizado experimentos en animales.

Artículos sin texto completo o que presenten información básica del estudio.

2.2 Estrategia de Búsqueda

La información científica se obtuvo mediante una exhaustiva exploración sistemática, se efectuó aplicando el método de análisis y observación.

Esta revisión bibliográfica se desarrolló mediante reseñas científicas con investigaciones validadas, orientándose en la recolección de información mediante el análisis sistemático de la literatura, receptando fragmentos de información de varios artículos en las diferentes bases científicas, tales como Elsevier y principalmente de PubMed. Se seleccionaron en base a los criterios tanto de exclusión como de inclusión, cantidad de citas y el impacto del artículo a nivel mundial.

2.3 Tipo de estudio

Estudio descriptivo: mediante este trabajo investigativo se analizó y se estableció, si la boca es considerada un reservorio de *Helicobacter pylori* de ser la respuesta positiva evidenciar si existe afección en el tejido periodontal, utilizando herramientas de distribución para organizar y agrupar toda la información obtenida de los artículos científicos, por lo tanto, los resultados se encaminan a constituir las variables.

2.3.1. Métodos, procedimientos y población

Los artículos científicos fueron validados y seleccionados condicionalmente por el año de publicación entre el año 2013 al 2022. El factor de impacto de las publicaciones fue evaluado, mediante las revistas de las cuales se extrajo la información, se utilizó Scimago Journal Ranking (SJR), el cual es un método de clasificación en donde los artículos se distribuyen en cuatro cuartiles, siendo Q1 el que señala el valor más alto y de mejor calidad, y Q4 representa menor calidad de la base. Es fundamental contar con artículos con Q1, denota que se refleja la excelencia de la revisión bibliográfica para iniciar el proceso de la revisión de la literatura, y el subsecuente análisis.

La primera búsqueda reflejó como resultado un conteo de 35,183 artículos, en la segunda búsqueda después de usar los criterios de exclusión e inclusión hubo un resultado de 7,717 artículos los cuales se redujeron a 799 mediante el análisis del tema se establecieron un método de exploración con las siguientes palabras clave: enfermedad periodontal, *Helicobacter pylori*, gastritis crónica, tejido de soporte. En base a los criterios fueron seleccionados 85 artículos, para continuar con el proceso, es indispensable realizar la selección y así fundamentarse en el conteo de citas, usando ACC, conlleva la utilización de una fórmula que facilita la medición del grado

de impacto del artículo, basándose en las citas realizadas en Google Scholar, para luego dividir para los años de validez del artículo a partir de su divulgación, en la presente revisión el promedio ACC mínimo es de 1,5.

Se obtuvo mediante el ACC 60 artículos válidos, estos se utilizaron en el estudio y resultado de la investigación, además se utilizaron referentes bibliográficos para el componente complementario del proceso investigativo.

2.3.2. Instrumentos

Matriz para revisión bibliográfica

Lista de cotejo

2.3.3. Selección de palabras clave o descriptores

Descriptores de búsqueda: se emplearon los términos: *Helicobacter pylori*, enfermedad periodontal, gastritis crónica

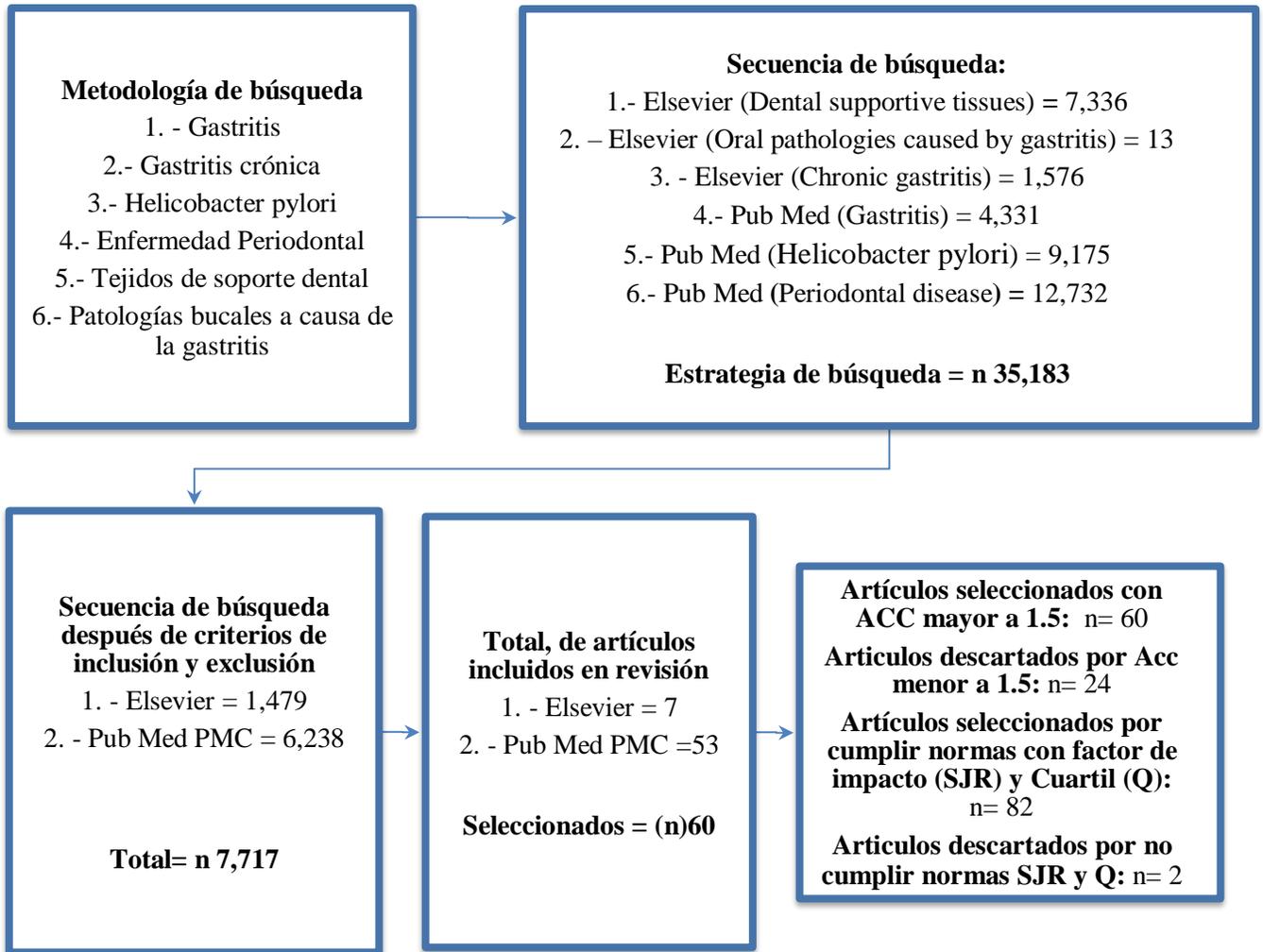
Descriptores de búsqueda: Se utilizaron los términos de búsqueda: tejido de soporte, enfermedad periodontal, *Helicobacter pylori*, gastritis.

En la revisión de la información se utilizaron operadores lógicos: AND, IN, los que acompañados de las palabras clave facilitaron la selección de artículos útiles para la realización de la revisión bibliográfica.

Tabla 1. Términos de búsqueda y extracción de utilización en las bases de datos.

| FUENTE | ECUACIÓN DE BÚSQUEDA |
|--------------|--|
| PubMed (PMC) | Gastritis |
| | <i>Helicobacter pylori</i> |
| | Enfermedad periodontal |
| Elsevier | Gastritis crónica |
| | Tejidos de soporte dental |
| | Patologías bucales a causa de la gastritis |

Gráfico 1. Metodología con escala y algoritmo de búsqueda.



La muestra de la presente investigación fue intencional y no probabilística, y se focalizó en la búsqueda, análisis, interpretación, y comprensión de los artículos científicos fundamentados en las variables gastritis crónica y enfermedad periodontal.

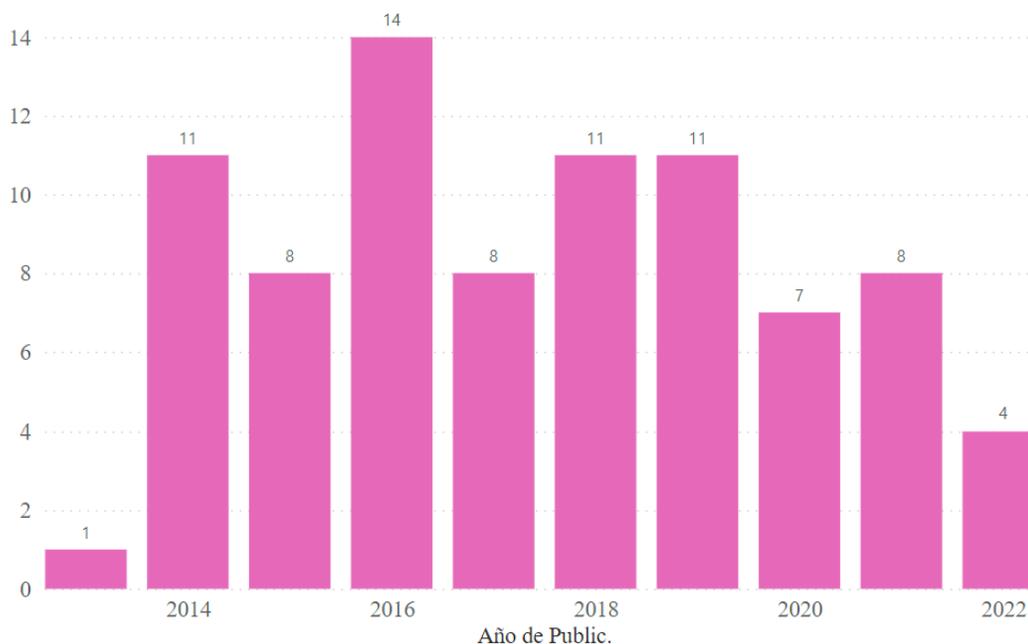
La investigación fue documental, usando como instrumento de recopilación las tablas de revisión de información y una matriz de caracterización, para el análisis de relaciones será necesario de la aplicación Grade Pro para el desarrollo de la odontología basada en evidencia.

2.4 Valoración de la calidad de estudios.

2.4.1. Número de publicaciones por año

Las publicaciones revisadas desde el año 2013 hasta el 2022 denotaron un connotado interés en la publicación académica sobre el tema de estudio, indicando en al menos una publicación en el 2013 y a partir del año 2014 un despunte con publicaciones en un mínimo de ocho por año en las diferentes bases de datos siendo el año 2016 donde se nota la mayor cantidad de publicaciones generadas en el tema.

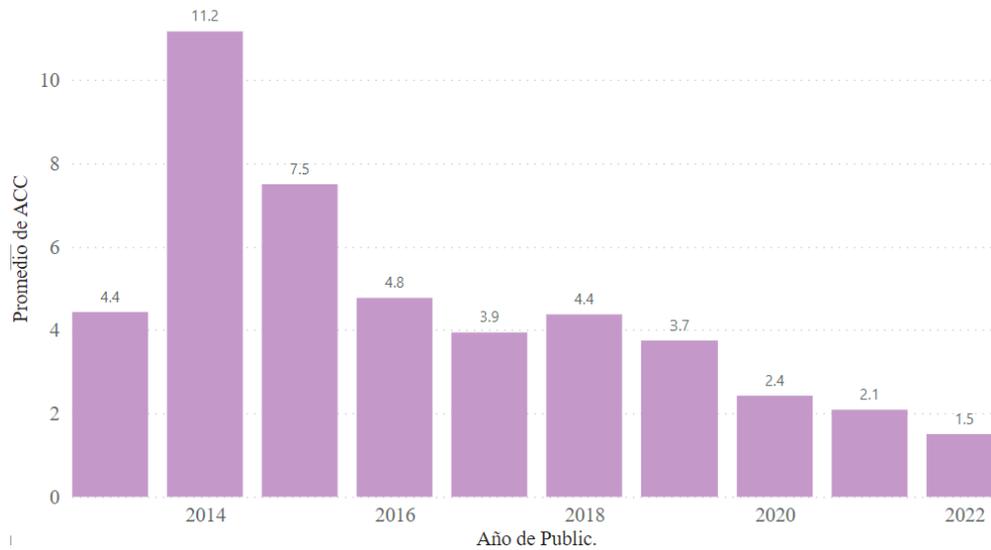
Gráfico 2. Número de publicaciones por año



2.4.2. Número de publicaciones por ACC (Average Count Citation)

Se observa que el año de mayor publicación fue el 2014 y el mismo representa un notable número de citas, además, fue el más alto con un 11,2 en promedio. Los años subsiguientes se denota un decreciente número de citas hasta el año de 2022 con un valor mínimo de 1,5 lo que indica que la mayoría de los artículos en este caso tienen un buen impacto de publicación especialmente al momento de ser citado por otros autores.

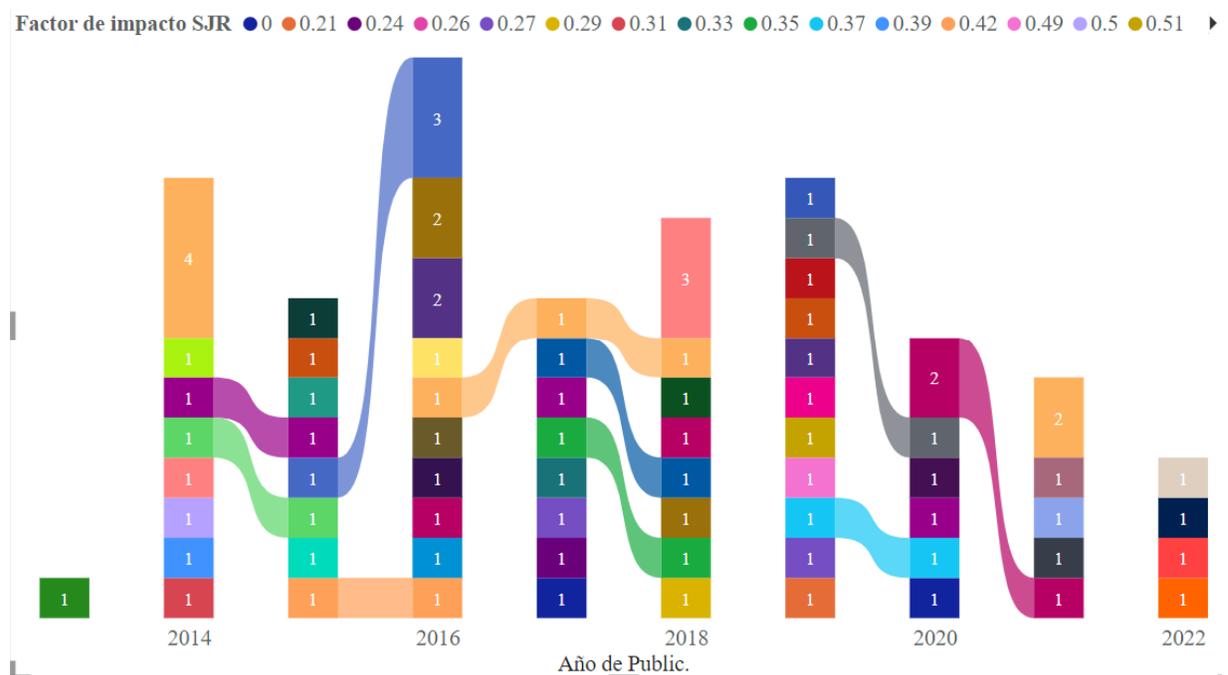
Gráfico 3. Número de publicaciones por ACC



2.4.3. Factor de impacto de revistas por año

Se verifica el número de publicaciones con factor de impacto, el mismo tiene una valoración que se establece para cada revista mediante el Scimago Journal & Country Rank (SJR). En el año 2016 se encuentran tres publicaciones cuyo factor de impacto fue uno de los más frecuentes con un valor de 0,39, se observa además que la mayoría de los artículos tienen diversos valores asignados en el factor de impacto. Los artículos con mayor tendencia se encuentran en el año 2016.

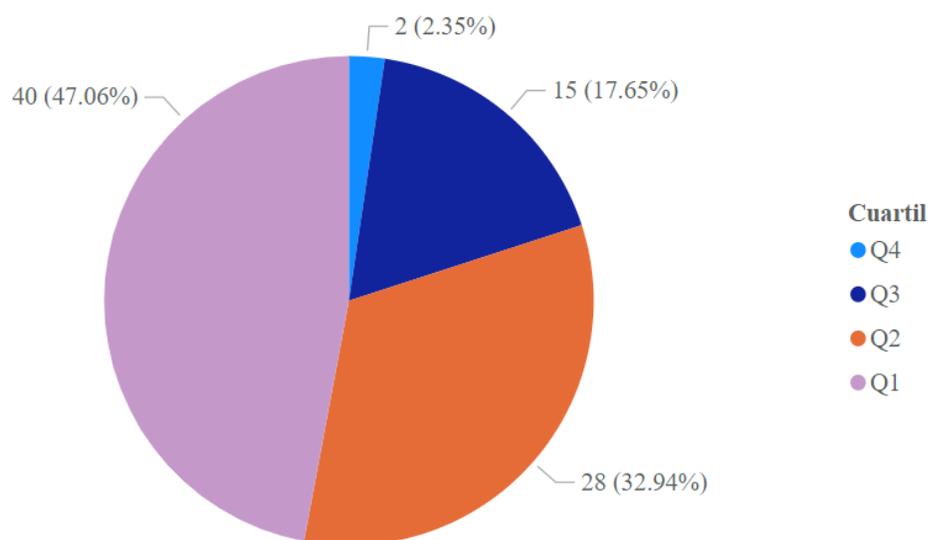
Gráfico 4. Factor de impacto de las revistas por año



2.4.4. Frecuencia por cuartil

El acervo de artículos mayoritariamente corresponde al factor de impacto alto de los cuartil 1 y 2, de ubicación de las revistas científicas en el ranking Scimago. Lo que indicaría que una gran cantidad de publicaciones tienen el respaldo de peso científico requerido para considerarse una investigación certificada.

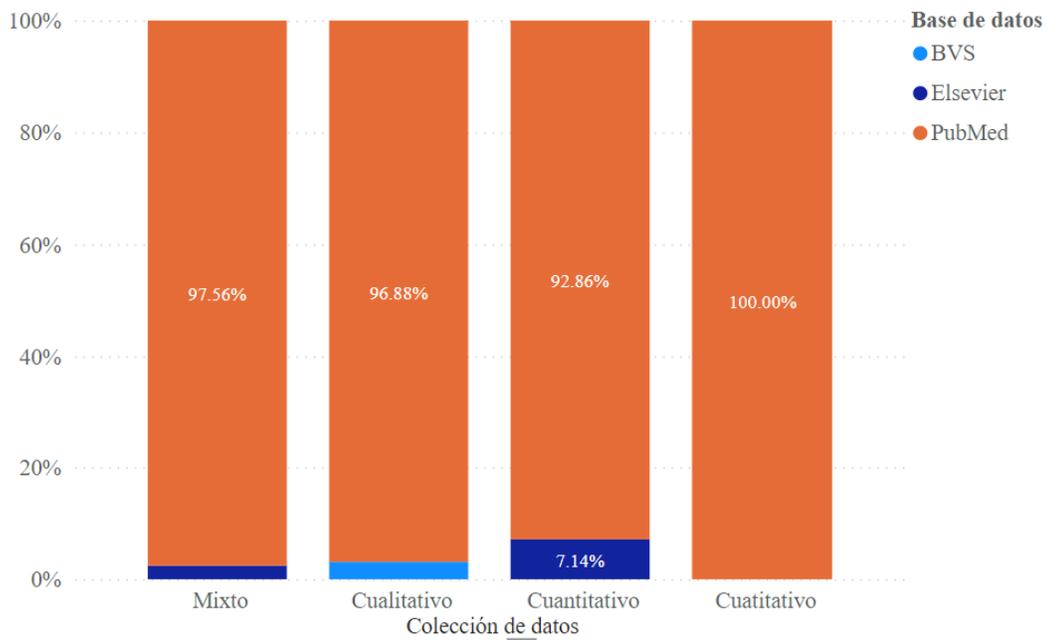
Gráfico 5. Frecuencia de cuartiles consultados



2.4.5. Colección de datos y base de datos

Respecto a la base de datos donde fueron consultados los artículos, existen tres bases de datos fundamentales en el que el 90% de publicaciones correspondieron a PubMed y de ellos se encuentra una gran cantidad de artículos de enfoque mixto, cualitativo y cuantitativo. En PubMed se encuentra un 100% de enfoque cualitativo.

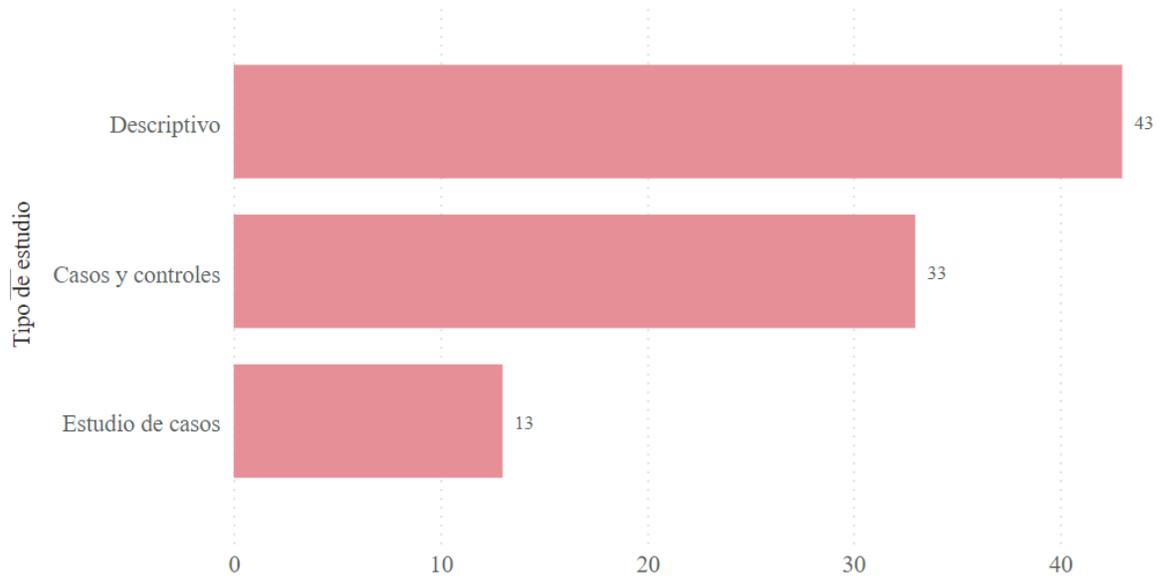
Gráfico 6. Colección de datos y base de datos



2.4.6. Frecuencia de tipo de estudio.

Respecto a las publicaciones por el tipo de estudio se observa que la gran mayoría son estudios descriptivos, en segundo lugar, casos y controles, finalmente en menor porcentaje se encuentra estudios de casos que permiten conocer sobre las patologías de forma específica en diferentes pacientes.

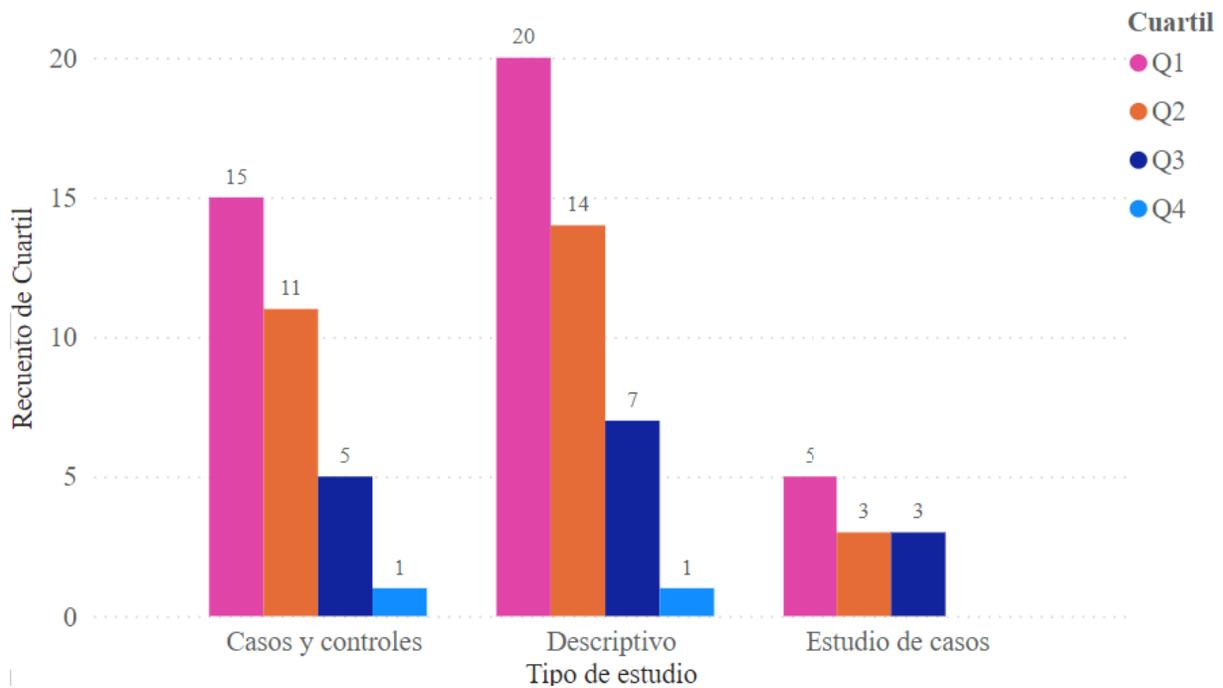
Gráfico 7. Frecuencia de tipo de estudio



2.4.7. Cuartil y tipo de estudio.

En relación con los tipos de estudio y a que cuartil, se evidencia que los estudios de tipo descriptivo tienen la mayor cantidad de publicaciones y en su mayoría son Q1. En las tres categorías de tipo de estudio, la gran parte de artículos pertenece a Q1 y Q2 muy pocos son Q4 de hecho estos están en casos y controles y estudios descriptivos.

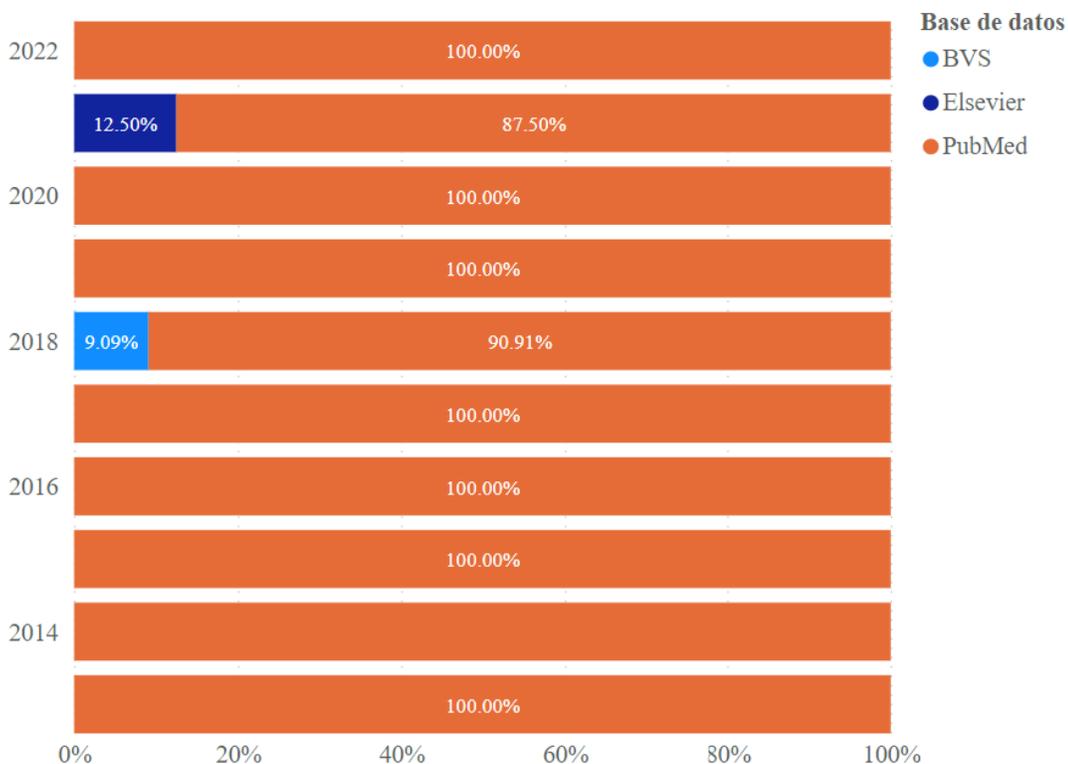
Gráfico 8. Cuartil y tipo de estudio



2.4.8. Contribuciones por base de datos y año de divulgación

En lo que tiene que ver al estudio por bases de datos y al año de publicación se observa que solo en el 2018 se publicó en la base de datos BVS y en el año 2021 en Elsevier con un 12,50% del total de publicaciones, el resto de los años son netamente publicaciones de la base PubMed.

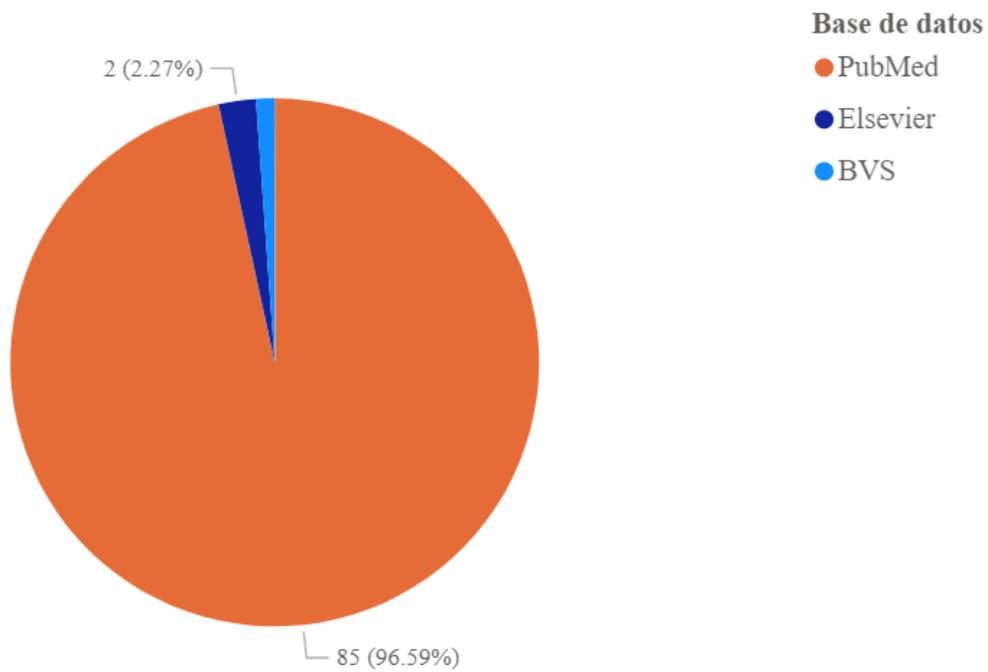
Gráfico 9. Contribuciones por base de datos y año de divulgación



2.4.9. Frecuencia de artículos por base de datos

La principal base de datos de información del cual se extrajo una gran cantidad de publicaciones corresponde a la base PubMed por lo tanto se considera que fue una fuente primordial de información. Además, se estima que las bases de datos Elsevier y BVS se encuentran en un menor porcentaje.

Gráfico 10. Frecuencia de artículos por base de datos



2.4.10. Publicaciones por país

Con respecto a la zona con mayores publicaciones, el líder es el continente asiático con una gran tendencia en el tema de estudio, el tema en cuestión ha sido tratado en las principales revistas de Europa esencialmente en países de Asia y también en Latinoamérica como Brasil, Argentina además en Norteamérica y México; pero específicamente se evidencia que el nicho de publicación se encuentra en el continente europeo y asiático.

Gráfico 11. Publicaciones por país



3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. Periodoncia

La periodoncia es una de las especialidades de la odontología que estudia a los tejidos de soporte de la pieza dental, la cual engloba la prevención, diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento pertinente de las patologías que se presentan en las estructuras que rodean, soportan, mantienen, y permiten la función y estética. La periodoncia podría anticipar una metodología más universal en lo que se refiere a problemas dentales. Más que en otras disciplinas odontológicas, el tiempo es el árbitro final debido a la cronicidad de la lesión y de los factores variables relacionados como el periodonto, que está conformado por los tejidos de soporte: ⁽¹⁰⁾

- Encía.
- Ligamento periodontal.
- Cemento.
- Hueso alveolar.

3.2. Enfermedades periodontales

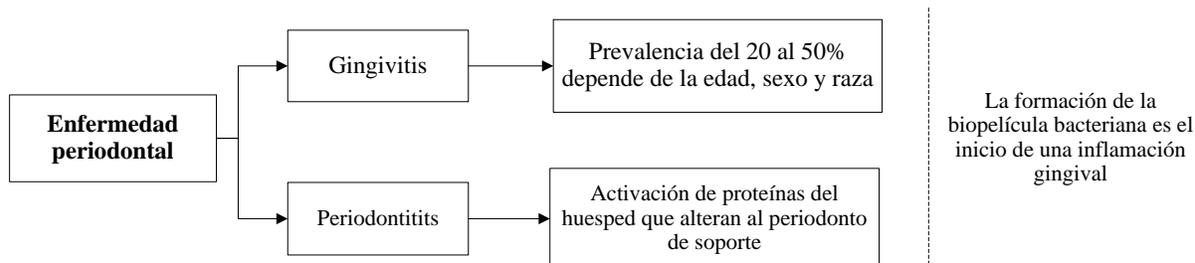
Las infecciones periodontales se conocen como un grupo de enfermedades que se delimitan a las encías y estructuras de soporte del diente; en sí, a lo que se le denomina el periodonto. ⁽¹¹⁾ El factor causal son bacterias determinadas provenientes del biofilm, las mismas inician la enfermedad; sin embargo, no es el único factor etiológico, existen factores del hospedador que incluyen agentes microbianos que aportan en la patogénesis de la enfermedad. ⁽¹¹⁾

Las enfermedades periodontales son un grupo de patologías que van desde el inicio de la afección que es la gingivitis, hasta la periodontitis y para casos con implantes se habla de condiciones periimplantarias. No obstante con el paso del tiempo han sido acopladas dependiendo de varios factores como la gravedad, etiología, localización y patogenia. ⁽¹²⁾ Así como han habido diferentes adecuaciones en general, en los últimos 30 años, la clasificación de la periodontitis se ha modificado repetidamente en un intento de ajustarla a la evidencia científica actual, por tanto en el enfoque general de enfermedades periodontales, a través de la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP), se elaboró una nueva clasificación y se acordó que, en concordancia con los conocimientos actuales

sobre la fisiopatología, depende en gran medida de la gravedad de la enfermedad en el momento de su presentación, así como de la complejidad del tratamiento, mientras que la clasificación proporciona información adicional sobre las características biológicas, incluyendo un análisis basado en la historia de la tasa de avance, la evaluación del riesgo de la progresión de la afección o del diagnóstico mal realizado y por ende de un mal tratamiento que pueda afectar negativamente a la salud general del paciente. ⁽¹²⁾ Por tanto, la nueva clasificación de enfermedades periodontales es:

- Salud periodontal/enfermedades y condiciones gingivales. ⁽¹²⁾
- Periodontitis. ⁽¹²⁾
- Otras condiciones que afectan el periodonto. ⁽¹²⁾
- Manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas. ⁽¹²⁾
- Patologías y condiciones periimplantarias. ⁽¹²⁾

Gráfico 12. Enfermedad periodontal



3.3. Gingivitis

La prevalencia de las alteraciones gingivales mundialmente ha llamado el interés dentro de la población. El estado de inflamación gingival sin alteración del tejido periodontal se presenta frecuentemente entre las personas, detectando una prevalencia de 20-50%, dependiente de la edad, sexo y raza. ⁽¹³⁾

Basándose en los métodos disponibles para evaluar la inflamación gingival, un caso de gingivitis se define y clasifica de forma sencilla, objetiva y precisa mediante una puntuación de sangrado al sondaje (BOP%), que se evalúa como la proporción de puntos de sangrado (evaluación dicotómica sí/no) en el momento que se estimula con una sonda periodontal estandarizada (dimensiones y forma) con un fuerza controlada (~0,25 N) en el extremo apical del surco en

seis sitios (mesio-bucal, bucal, disto-bucal, mesio-lingual, lingual, disto-lingual) en todos los dientes presentes. ⁽¹³⁾

Las limitaciones y variabilidad de estos criterios clínicos nacen a causa de varios factores como por ejemplo: dimensiones de la sonda, conicidad, la variabilidad del examinador en cuanto a presión de la sonda o ángulo y también factores relacionados con el paciente como lo es el biotipo, medicamentos o malos hábitos como el tabaquismo. Sin embargo, cuando se refiere a un "periodonto intacto" dentro de este consenso, está implícita la ausencia de adhesión y/o pérdida ósea detectable. ⁽¹³⁾

Para la realización del examen es necesario contar con el instrumental pertinente, como lo es, la sonda periodontal, que permite determinar el sangrado y contribuye a la detección de las bolsas. Además, con este instrumento se descartará una posible pérdida de inserción, lo cual corroboraría el diagnóstico de dicha alteración gingival. ⁽¹³⁾

Clínicamente en la gingivitis se observa con una encía con características de inflamación, esto observando un contorno gingival alargado, atribuido al aspecto de edema o fibrosis, la misma coloración roja o azulada que denota alteración por la pérdida de su coloración rosa pálido, se presenta una temperatura sulcular de 38°, la cual es relativamente aumentada en comparación a los 36° que presenta el surco gingival, como ya se mencionó anteriormente, sangrado al sondaje y un incremento de carácter local o general del mismo. Todos estos signos están determinados en el periodonto sin pérdidas de inserción, o en periodonto reducidos. ⁽¹³⁾

3.4. Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad que se caracteriza por una inflamación mediada por el huésped y asociada directamente a los microorganismos que da lugar a la pérdida de la adhesión periodontal. ⁽¹³⁾ La fisiopatología de la enfermedad se ha caracterizado por la activación de proteinasas derivadas del huésped que permiten la pérdida de las fibras del ligamento periodontal marginal, la migración apical del epitelio y permite que se extienda la propagación apical de la biopelícula bacteriana a lo largo de la superficie radicular. La formación de la biopelícula bacteriana es el inicio de una inflamación gingival; sin embargo, el inicio, la progresión y patogenia de la enfermedad periodontal está determinada por los cambios

disbióticos en el microbioma como respuesta a los nutrientes de los productos inflamatorios y de descomposición de los tejidos gingivales. ⁽¹³⁾

Las pruebas actuales apoyan que es una enfermedad de influencia multifactorial, en el que intervienen factores de riesgo, la susceptibilidad genética y los polimorfismos específicos asociados a la gravedad de la misma. ⁽¹³⁾

Los signos clínicos propios de la periodontitis son la pérdida de inserción clínica, disminución de hueso alveolar, bolsas periodontales y la inflamación gingival. Se presentan otros signos como el sangrado al sondaje, recesión gingival, movilidad dentaria que se transformará en pérdida dental y supuración. ⁽¹³⁾

Actualmente, la periodontitis ha sido caracterizada por medio de dos dimensiones, estadios y grados. En su totalidad, la nueva clasificación tiene el objetivo de ofrecer a los odontólogos, profesionales de la salud oral una forma productiva y práctica para la mejora del tratamiento e investigaciones. Recalcando que por primera vez en varios consensos se ha clasificado a las patologías y alteraciones periimplantarias simultáneamente con las patologías y alteraciones periodontales. ⁽¹²⁾

Se clasifica en:

-Según su extensión:

- Localizada: si están afectadas menos de un 30% de las localizaciones. ⁽¹³⁾
- Generalizada: si más del 30% de las localizaciones están afectadas. ⁽¹³⁾

-Según su severidad:

- Periodontitis leve: si las pérdidas de inserción clínica son de 1 a 2 mm.
- Periodontitis moderada: si las pérdidas de inserción se encuentran entre 3 y 4 mm.
- Periodontitis severa: ante pérdidas de inserción clínica mayores o iguales a 5 mm. ⁽¹³⁾

3.5. Enfermedades gastrointestinales

Uno de los factores sustanciales dentro del desencadenante de síntomas gastrointestinales es la fisiopatología que está mediada por reacciones inflamatorias en el que evolucionan hasta

terminar en trastornos funcionales. Existen enfermedades gastrointestinales que pueden evitarse al momento de adoptar buenos hábitos alimenticios, es decir una dieta saludable y en el caso de padecer una de estas afecciones, se apelan con tratamientos dietéticos adecuados. ⁽¹⁴⁾

3.6. Gastritis crónica

La gastritis se define como una inflamación del revestimiento del estómago asociada a una lesión de la mucosa, producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y requiere confirmación histológica. ⁽¹⁵⁾

La duración de la inflamación de la mucosa se utiliza para separar esta afección de la gastritis aguda y la gastritis crónica activa. *H. pylori* es la etiología infecciosa más común asociada a la gastritis. De los pacientes infectados por este microorganismo, la mayoría desarrollan un tipo de gastritis aguda que de ser posible se resolverá espontáneamente. Después de una infección aguda por esta bacteria, la mayoría de la gastritis aguda evoluciona hacia una gastritis crónica activa que se caracteriza histológicamente por células mononucleares, predominantemente linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. ⁽¹⁶⁾

3.7. *Helicobacter pylori* (HP)

Helicobacter pylori es una bacteria G- (gram negativo), el cual vive en condiciones microaerófilas, lo que permite sobrevivir en un medio ácido, como lo es las condiciones gástricas. Este patógeno interviene directamente en la génesis de gastritis, aumento del riesgo de cáncer de esófago, cáncer de estómago y linfomas del tejido linfoide asociado a la mucosa en enfermedad ulcerosa péptica. ⁽¹⁷⁾ Su nombre ha venido siendo reconocido como carcinógeno tipo I, siendo la primera bacteria identificada como patógeno potencialmente cancerígeno para el ser humano por la Organización Mundial de la Salud (OMS), siendo su presencia un factor coadyuvante al desarrollo de cáncer gástrico (CG), se sostiene años anteriores y confirmando este concepto en el año 2015. ⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾

Esta bacteria es espiralada flagelada la cual presenta en su composición la enzima ureasa, que le permite transformar urea a dióxido de carbono y amoníaco, esto como mecanismo para

alcalinizar el medio ácido en que vive, para así permitirse el ingreso a la capa de la mucosa y alcanzar el final de la superficie del epitelio gástrico. ⁽¹⁷⁾

3.7.1. Elementos que intervienen en el desarrollo de la Gastritis crónica por *Helicobacter pylori* (HP)

Ha quedado claro que esta bacteria es el fundamento en la gastritis en la gran mayoría de los casos, siendo una posible excepción una gastritis de origen con enfermedades autoinmunes (tiroiditis autoinmune, diabetes, etc.). Las primeras apariciones de gastritis de etiología por *H. pylori* tienden a ser antrales, es decir, la gastritis es “predominantemente antral”. ⁽¹⁹⁾

La inflamación, compuesta principalmente por células inflamatorias mononucleares y células plasmáticas, es “superficial”, debido a que ocupa las capas superiores de la mucosa, pronunciadamente en corpus. ⁽¹⁹⁾

3.7.2. Prevalencia de infecciones por *Helicobacter pylori* (HP)

En 1984, Marshall y Warren en el Royal Perth Hospital en Australia identificaron definitivamente el *Helicobacter pylori*. Se cultivó a partir de muestras de biopsia gástrica de pacientes con inflamación gástrica y úlcera péptica. ⁽²⁰⁾⁽²¹⁾⁽²²⁾ Basándose en estos resultados, propusieron que *HP* podría ser el agente etiológico de estas afecciones. Este microorganismo fue reconocido en 1994 como un carcinógeno de tipo I, y hoy en día la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer de la Organización Mundial de la Salud ha corroborado ese concepto. ⁽²³⁾ Aun así, se considera el agente etiológico más común de los cánceres relacionados con infecciones. Por ello, en 2005 Marshall y Warren recibieron el Premio Nobel de Medicina por su descubrimiento seminal de esta bacteria y su papel en la enfermedad de la úlcera péptica. ⁽²⁰⁾⁽²¹⁾⁽²⁴⁾

Alrededor del 10% de los individuos con la bacteria desarrollan la enfermedad de úlcera péptica, entre el 1% y el 3% desarrollan adenocarcinoma gástrico y menos del 0,1% linfoma de tejido linfoide asociado a la mucosa. Por tanto, su prevalencia ya es de alcance mundial, siendo superior al 50%, considerando que el carcinoma gástrico se clasifica como la tercera enfermedad con más mortalidad alrededor del mundo. ⁽²⁵⁾ Variando significativamente dentro de los países y entre ellos, según la geografía, la etnia, la edad y los factores socioeconómicos. ⁽²⁰⁾

Mao X, ⁽²¹⁾ en su trabajo de investigación destaca que “esta bacteria infectará a la mayoría de los adultos una vez a lo largo de su vida”. En consecuencia, un metaanálisis elaborado en 2015 mostró que alrededor de 4.400 millones de individuos estaban infectados por *H. pylori* globalmente; ⁽²¹⁾ de ser mayor en los países en desarrollo y menor en los desarrollados. El riesgo de infección aumenta en los entornos económicos y socioculturales más bajos, debido a que, las diferencias socioeconómicas existentes demográficamente son las principales causas para contraer la infección. ⁽²⁰⁾⁽²⁶⁾

De igual forma, se menciona que la prevalencia de infección por el bacilo se relaciona con la edad, el sexo, el Índice de Masa Corporal (IMC), el consumo de alcohol y el tabaquismo, pero no el estado civil. ⁽²⁷⁾

Un estudio encontró prevalencias más altas en ganaderos y agricultores, lo que sugiere una posible transmisión zoonótica. Se especula que el hecho de vivir en áreas rurales y la exposición a condiciones higiénicas deficientes es un factor de riesgo sustancial para que se desarrolle la enfermedad. ⁽¹⁸⁾

3.7.3. Factores que intervienen en la virulencia de *Helicobacter pylori* (HP)

Existen factores de virulencia de la bacteria que le permiten colonizar, sobrevivir y evadir la respuesta inmune, los cuales son productos o estrategias bacterianas que confieren patogenicidad. Para algunas enfermedades del tracto gastrointestinal, en el que interviene *H. pylori*, se ha descubierto factores de virulencia como *cagA*, *vacA*, entre otros, no obstante, ninguno de ellos implica que se presente o se incremente una enfermedad específica. Por tanto, el riesgo de desarrollar alguna patología se acrecienta por la presencia de más factores de virulencia. ⁽⁸⁾

Los genes que confieren virulencia al patógeno se localizan en un segmento de ADN de 35 a 40 kbp denominado isla de patogenicidad. El gen asociado a la citotoxina A (*cagA*) y la toxina vacuolante (*vacA*) son los genes más estudiados entre otros. Los ya mencionados se utilizan como factores pronósticos y como marcadores epidemiológicos. Se ha descubierto que más del 50% de los aislados de este espiral son portadores del gen *cagA*. ⁽²⁵⁾ Tras la infección por *H.*

pylori, la proteína CagA se transloca al interior de las células mediante un sistema de secreción.⁽²⁵⁾

La CagA es una proteína en gran medida inmunogénica, el mismo que está en mayor medida presente en países occidentales en el 60 y 70%. Las cepas de *H. pylori* asociadas a cagA son un marcador directo de los islotes de patogenicidad también llamados (PAI).⁽⁸⁾ Simultáneamente, se sabe que la CagA actúa como factor de virulencia, es decir, desregula varias vías de señalización vitales del huésped, incluida la alteración de las uniones estrechas, lo que aumenta la probabilidad de ulceración gástrica y desarrollo de cáncer.⁽²⁵⁾

Por otra parte, en varios estudios se demostró que existe la producción de proteínas en el cultivo de esta bacteria, las cuales inducían la vacuolización en las células epiteliales, por ejemplo, ocasionaban la muerte celular y la destrucción de la integridad epitelial, es por ello que se atribuyó el nombre como citotoxina vacuolizante (VacA), esta proteína está codificada por el gen del mismo nombre y está presente en todas las cepas de *H. pylori*; sin embargo, sólo el 50% de las cepas muestran una actividad citotóxica detectable. Se evidenció mutaciones y polimorfismos relacionados con la carcinogénesis gástrica en el gen codificador de las proteínas mencionadas.⁽⁸⁾

Por lo tanto, se ha demostrado a través de datos experimentales que la infección por la bacteria protagonista de la investigación y su factor de virulencia CagA ejerce efectos proinflamatorios y se encarga de promover el crecimiento de patógenos periodontales.⁽²⁸⁾

Curiosamente, las cepas de *H. pylori* CagA+ parecen inducir más inflamación interna que otras cepas de este. Exactamente el mecanismo del supuesto papel de CagA en la carcinogénesis gástrica permanece como objeto de debate, sin embargo, se ha planteado que CagA produce una oncoproteína que podría inducir la malignidad tras incorporarse a una célula.⁽²⁹⁾

Siendo esta bacteria de alta patogenicidad y virulencia se menciona que la infección por este microbio representa una etapa temprana de la gastritis. En etapas posteriores, el proceso infeccioso es sustituido gradualmente por una enfermedad autoinmune con la destrucción irreversible de la mucosa del cuerpo gástrico.⁽²⁴⁾

En comparación con otros patógenos todas las cepas del microorganismo gram negativo producen más enzima ureasa para su establecimiento en la mucosa gastrointestinal. Los estudios demostraron que la ureasa es una enzima más notable en la patogenia de *H. pylori* codificada por un grupo de genes incluyendo ureA, ureB. ⁽³⁰⁾

3.7.4. Transmisión de *Helicobacter pylori* (HP)

Las principales vías de infección son la oral-oral, la gastro-oral (a través de los vómitos) y la fecal-oral. La transmisión que se presenta de persona a persona se daría por dos mecanismos los cuales están subdivididos en dos categorías principales: transmisión vertical y transmisión horizontal. El modo vertical se da lugar al instante en que la transmisión es de ascendente a descendente inmerso dentro del mismo núcleo familiar, mientras que la transmisión que se da de forma horizontal conlleva el contacto con personas extrañas o ajenas a la familia o la contaminación ambiental. ⁽³¹⁾⁽³²⁾ Por tanto, los niños cuyas madres premastican sus alimentos antes de alimentarlos tienen mayores tasas de infección. Esto apoya la contaminación oral-oral. Además, los individuos que están en contacto estrecho con animales domésticos tienen una mayor probabilidad de adquirir esta infección. ⁽³²⁾ Por otro lado, la transmisión Gastro- Oral por *H. pylori* se adueña en los primeros años de vida, siendo los vómitos de mucosidad aclorhídrica el posible vehículo para la transmisión, a través del jugo gástrico, especialmente como consecuencia de vómitos en la infancia. ⁽³¹⁾ Autores han planteado la hipótesis de que el agua juega un papel, ya sea como reservorio ambiental para esta infección o también como medio en la transmisión fecal-oral de la infección por este bacilo flagelado. ⁽³¹⁾

Los estudios han informado de que entre el 0 y el 90% de los individuos infectados por esta bacteria serían portadores permanentes o transitorios de *H. pylori* en la boca y la saliva, creando así una posible vía de transmisión de las personas infectadas a las no infectadas a través del sexo oral. Recientemente, ha surgido la hipótesis de que el patógeno podría transmitirse por contacto oral-genital y podría estar relacionado con enfermedades urológicas, como la uretritis, el linfoma MALT de la vejiga urinaria, la prostatitis crónica y el cáncer de próstata. No obstante, esta hipótesis presenta vacíos, lo que determina que sería investigada y probada. ⁽³³⁾

Un importante reservorio para *H. pylori* es el biofilm y la saliva, debido a que la presencia de *HP* en la cavidad oral contribuye a las enfermedades bucodentales, a la transmisión al tracto gastrointestinal, a la reinfección gástrica y también a la virulencia de las cepas. ⁽³⁾

3.7.5. Diagnóstico de *Helicobacter pylori* (HP)

Las pruebas de diagnóstico del microorganismo antes mencionado se dividen en técnicas endoscópicas y no endoscópicas. Las técnicas serían directas (cultivo, histología o detección de antígeno bacteriano en el tejido de la biopsia o en las heces) o indirectas (utilizando la prueba de aliento de la ureasa o una respuesta de anticuerpos como marcador de la enfermedad). La prueba serológica de anticuerpos indica la exposición a las bacterias, pero no ayuda a evaluar la infección activa. La elección de una prueba adecuada depende de una serie de cuestiones como el coste, la accesibilidad, la situación clínica, los antecedentes familiares y la probabilidad de infección previa a la prueba, que se ve afectada por la prevalencia de la infección en la población.⁽¹⁶⁾

Yang BL,⁽³⁴⁾ menciona en su estudio que los métodos de diagnóstico de la infección por *H. pylori* se han dividido generalmente en pruebas directas (invasivas) e indirectas (no invasivas). La prueba invasiva se basa en la identificación directa del microorganismo mediante el estudio de muestras obtenidas por biopsia gástrica, mientras que las pruebas no invasivas se realizan con muestras de suero, saliva, heces o aliento. La elección de una prueba diagnóstica dependería de las circunstancias clínicas, la probabilidad de infección previa a la prueba, la sensibilidad y la especificidad de la prueba (o, más correctamente, la relación de probabilidad de un resultado positivo y negativo).⁽³⁴⁾

Dentro de las pruebas de diagnóstico, la PCR se considera un método muy sensible para detectar ADN de *H. pylori* a partir de diferentes muestras clínicas y proporciona información útil sobre la presencia de genes que codifican factores de virulencia específicos y resistencia a los antibióticos.⁽³⁵⁾

Existen estudios donde los cambios en el metabolismo de la glucosa podrían ser la base de la conformación del revestimiento lingual en pacientes con gastritis crónica. Revelando conexiones entre los componentes metabólicos, los componentes micro ecológicos y el

revestimiento de la lengua en estos pacientes. En comparación con otros regímenes de diagnóstico, como los análisis de sangre o las biopsias de tejido, el recubrimiento lingual es más fácil y conveniente tanto para los pacientes como para los médicos.⁽³⁶⁾

En cuanto al componente endoscópico, los autores recomiendan tomar cinco biopsias: dos del sitio antral, dos del sitio fúndico y una biopsia a nivel del angulus (incisura angulus) o ángulo de la curvatura menor. Para biopsias de antro y fondo, permiten establecer el grado de extensión de la gastritis y buscar de forma óptima la infección por *HP*. Las biopsias de angulus son útiles para la detección de lesiones de atrofia glandular y metaplasia intestinal, debido a que es el sitio de aparición temprana de estas lesiones preneoplásicas. En cuanto al componente anatomopatológico, el sistema Sydney se basa en dos parámetros: etiológico con la búsqueda de un agente etiológico, en particular bacteriano y topográfico, especificando por un lado el asiento (antral y/o fúndico) de las lesiones y su extensión (multifocal, localizada o difusa).⁽³⁷⁾

3.7.6. Sitios de detección de la bacteria

A través de diferentes estudios se menciona que, *Helicobacter pylori* ha sido detectado en la biopelícula supragingival de personas con enfermedades gástricas inducidas por el mismo, a través de pruebas rápidas como la de ureasa y el análisis de PCR en tiempo real. Es decir, se observó la presencia de esta bacteria en paladar y amígdala palatina en sujetos con periodontitis, además de haber sido detectado en su ADN de úlceras de la mucosa oral separadas presente en adultos aparentemente inmunodeprimidos.⁽³⁸⁾⁽³⁹⁾⁽³⁰⁾⁽⁴⁰⁾⁽²⁷⁾⁽⁴¹⁾

Simultáneamente se demostró la aparición de la misma cepa de esta en la mucosa gástrica, en donde se obtuvo una correlación positiva entre los índices recogidos y la cantidad de colonización por este patógeno.⁽³⁸⁾⁽³⁹⁾⁽³⁰⁾⁽⁴⁰⁾

Se sugiere que la saliva podría ser el vector transmisor y re infectante. Del mismo modo la biopelícula ha sido identificada como el segundo reservorio de *H. pylori* y considerado el primer reservorio extragástrico.⁽²⁷⁾

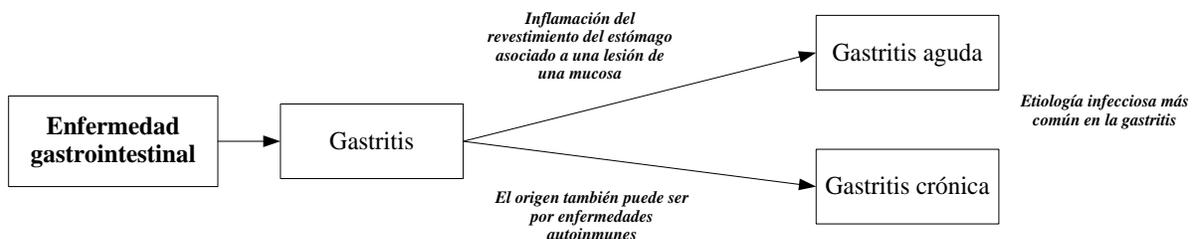
Se deduce que la vía oral es una de las más probables vías de entrada de *H. pylori*, el mismo que necesita una condición especial para la colonización, lo cual es provisto por la cavidad alveolar,

la biopelícula bajo la encía y las bolsas periodontales. Esta colonización podría surgir a través del reflujo gastroesofágico por lo que, también desempeña un papel importante en la recurrencia de la infección y el fracaso del tratamiento.⁽⁴²⁾⁽⁴³⁾ A continuación, en otro estudio realizado por Suzuki en Japón se evidencio la presencia de ADN de la bacteria en la saliva de pacientes que se quejaban de halitosis, a través de la técnica de reacción en cadena de la polimerasa.⁽⁴⁴⁾

Otro de los sitios donde el microbio ha sido detectado es en la lengua a través de las pruebas de PCR que es una técnica no invasiva para diagnosticar y controlar el pronóstico en muestras orales.⁽⁴⁵⁾⁽⁴⁶⁾⁽⁴⁷⁾ También, Dane A,⁽⁴⁸⁾ concuerda con otros autores en los sitios de detección del microorganismo, sin embargo, menciona que en aquellos pacientes que reciben medicación antibiótica, se verá afectada la colonización bacteriana en algún sitio de la cavidad oral.⁽⁴⁸⁾

Khadir M y sus colaboradores,⁽⁴⁷⁾ en su trabajo de investigación, mencionan que existen varias publicaciones recientes que han demostrado que la cavidad oral humana es un excelente entorno microaerófilo y, por tanto, un reservorio potencial de este, debido a que sobrevive en biopelículas dentales moderadas hasta avanzadas porque la arquitectura y las condiciones de la zona promueven un hábitat viable para los microorganismos microaerófilos y anaeróbicos.⁽⁴⁹⁾⁽⁴⁷⁾ Esto se atribuye a que las biopelículas dentales proporcionan urea y las bacterias productoras de ureasa, como *H. pylori*, tendrán una mayor viabilidad en este entorno periodontal.⁽⁴⁹⁾ Sin embargo, otros estudios han indicado que a través de la regurgitación o los vómitos, la cavidad oral es muy probablemente un reservorio transitorio de *Hp*.⁽⁴⁷⁾

Gráfico 13. Enfermedad gastrointestinal



3.8. Definir la relación de la gastritis crónica con las enfermedades periodontales

La cavidad oral es el punto de partida del tracto digestivo, por lo que, debido a la estrecha conexión entre la cavidad oral y el tracto digestivo, la relación entre el bacilo oral y las enfermedades de la cavidad oral ha captado cada vez más atención.⁽¹⁸⁾

Por consiguiente, se menciona que la relación con la gastritis crónica muestra una alta prevalencia del germen en el biofilm y la saliva, debido a que constituye un reservorio presto para la infección y la transmisión gástrica, en particular se ha señalado que la cavidad oral es un reservorio extragástrico inicial para la bacteria gram negativa; con una fuerte relación entre las infecciones que este genera en la boca y el estómago. Además de que se ha expuesto una similitud del 98% entre las secuencias de ADN de *HP* en el estómago y las cepas correspondientes en la biopelícula o la saliva, lo que advierte que al menos algunos individuos albergan la misma cepa tanto en el estómago como en boca.⁽¹⁾

Ahora bien, Payão SLM y sus colaboradores,⁽³⁾ informaron de una importante diversidad genotípica entre las citotoxinas de *H. pylori* en el estómago, la saliva y en el biofilm. El estudio reveló que las cepas del estómago eran más virulentas que las de la cavidad oral. Encontrándose la bacteria en 30/30 (100%) biopsias gástricas de pacientes, en 16/30 (53,3%) de muestras de saliva, y en 11/30 (36,6%) de muestras de biopelícula.⁽³⁾

Por consiguiente, otros autores han propuesto la teoría de que en los casos de reflujo gastroesofágico (ERGE), la cual menciona que, el líquido gástrico contaminado con *H. pylori* entra en la cavidad nasofaríngea, lo que permite que la bacteria se colonice en el biofilm y en el tejido adenotonsilar.⁽³⁾

Por otro lado, Nisha KJ,⁽⁴⁾ en su trabajo de investigación menciona que, la tasa global de infección por *H. pylori* fue del 69,9%; en donde el 75% de la población fue positivo para este microorganismo y con presencia de enfermedad periodontal, según la prueba de aliento con urea, por tanto, su asociación fue estadísticamente significativa.⁽⁴⁾

Ahora bien, se conoce que este microorganismo es una bacteria común que causa enfermedades gastrointestinales y se considera un factor de riesgo para muchas enfermedades bucales, incluida

la Periodontitis crónica, la cual representa una gran amenaza para la salud de los dientes, así como la salud de un individuo en general.⁽⁵⁰⁾ No obstante, esta infección gástrica de tipo crónico a causa de esta bacteria es un factor predisponente para el cáncer del trato gastrointestinal, mientras que la periodontitis también tiende a ser relacionada con el este tipo de cáncer.⁽⁵¹⁾

Sung et al,⁽⁵¹⁾ menciona en su trabajo de investigación que existe un efecto interactivo entre la periodontitis y la infección por esta bacteria gram negativa, *o sea*, la periodontitis se relacionó con un mayor riesgo de mortalidad en sujetos con cáncer colorrectal y con infección por *H. pylori*.⁽⁵¹⁾

Varios estudios describen que la heterogeneidad genética bacteriana, los factores y la edad de adquisición determinan el resultado clínico asociado a la infección por *H. pylori*. En donde, la variación genética de los genes que codifican los factores de virulencia juega un papel importante en la patogénesis de las diferentes cepas de este.⁽⁵²⁾

Mohammad et,⁽⁵²⁾ también menciona en su trabajo de investigación que esta bacteria aislada de los diferentes hábitats en el mismo sujeto de estudio, tiende a mostrar un patrón de crecimiento diferente.⁽⁵²⁾

Entre la relación de ambas enfermedades se menciona que la aparición de infección oral por este patógeno está directamente asociada con la higiene y el estado de salud periodontal, a su vez la tasa de disminución de infección gástrica por el bacilo se atribuye al mejoramiento de la higiene bucal y el estado general de la cavidad oral.⁽³⁰⁾ Por lo cual existen estudios que indican que la terapia periodontal como tratamiento adicional y coadyuvante a la higiene domiciliaria tiene ciertos beneficios en el exterminio de la infección por este microorganismo.⁽⁵³⁾⁽⁴⁸⁾

La mala higiene bucal con el mal cepillado de los dientes, se considera un factor de riesgo para la presencia de este espiral en la cavidad oral o a su vez ser fuente de reinfección futura. Por lo tanto, la erradicación del mismo de las prótesis dentales y la cavidad oral será una parte importante del manejo integral de las enfermedades gastrointestinales asociadas a este microbio flagelado.⁽⁴⁸⁾⁽⁵⁴⁾ Hay que tomar en cuenta que la infección por la bacteria antes mencionada en el estómago empeora el estado de la periodontitis, mientras eliminar por completo la infección disminuirá el riesgo de la misma.⁽³⁹⁾

Por otro lado, las enfermedades periodontales son crónicas y de naturaleza inflamatoria e infecciosa, se ha propuesto que desempeñan un papel etiológico o modulador en varias afecciones sistémicas crónicas, incluidas las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, diabetes, enfermedades respiratorias, enfermedad renal y la infección por *H. pylori*.⁽⁴³⁾

En el momento que se habla de periodontitis o enfermedad periodontal se menciona que es una de las enfermedades orales más prevalentes en todo el mundo. Originada por bacterias como: *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetae* y *Bacteroides furiosae*, las cuales han sido reportadas como los principales patógenos periodontales.⁽²³⁾ En el que a medida que aumentan las bacterias gramnegativas y anaeróbicas en las biopelículas, la inflamación del periodonto se deteriora y aumenta la secreción de citosinas.⁽²³⁾

Así pues, la infección con cepas del germen *pylori* que poseen CagA aumentan el riesgo de varias enfermedades al aumentar la biosíntesis de LPS en el estómago y debilitar la defensa de la microbiota bucal frente a microorganismos con potencial patógeno.⁽⁵⁵⁾ Además, podría estar relacionada con la progresión de gingivitis en niños sin síntomas dispépticos.⁽⁵⁶⁾

Es importante señalar que también algunas otras especies bacterianas de la microbiota gastrointestinal como *Campylobacter spp.* (*C. ureolyticus* en particular) y en especial el *H. pylori* mostraron una rápida actividad ureolítica, la cual permite la conversión de urea en amonio y dióxido de hidrogeno. Normalmente se consideran pertenecientes a la microbiota gastrointestinal y no a la oral. Sin embargo, tanto *C. ureolyticus* como *H. pylori* se encuentran de forma intermitente en la biopelícula del área subgingival y en enfermedades periodontales al instante que se utilizan sondas de ADN o metodología PCR para los análisis.⁽⁵⁷⁾

3.8.1. Efectos clínicos de *Helicobacter pylori* (HP) en la cavidad oral

Hu Z y colaboradores,⁽⁵⁸⁾ indican que en su investigación se recogieron muestras de biofilm, donde se encontró que pacientes con y sin infección por la bacteria con forma espiral no mantenían diferencia significativa en la cantidad de biopelícula y sangrado, sin embargo, en pacientes con infección a causa del patógeno citado anteriormente, se encontró mayor profundidad al sondaje y pérdida de inserción por tanto presencia de enfermedad periodontal.⁽⁵⁸⁾

Se ha observado la frecuencia de diferentes bacterias en muestras de placa subgingival, en el que se obtuvo que muestras de *S. mutans* y *S. sanguis* no revelaron relación con la infección por *HP*, no obstante, en las muestras con *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nuclearum* y *T. denticola*, fueron significativamente más altas con infección por *H. pylori* que las que no estaban infectadas. Contrariamente de lo expuesto con la prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* fue menor en las muestras de infección por *H. pylori*.⁽⁵⁸⁾

A través de lo mencionado anteriormente en infecciones por el microbio relacionadas con enfermedad periodontal, se desencadenan varias citoquinas de la periodontitis a más de que por medio de la estimulación con el mismo se expresa la proteína Wnt5a, la cual es secretada por tejidos inflamatorios, por tanto, se observan que las citoquinas juegan un papel primordial en la periodontitis y de la misma manera el *Helicobacter* estimula su desencadenamiento asociando el proceso inflamatorio y el desarrollo cancerígeno. Además de ser significativamente más alta la expresión de Wnt5 mediante la estimulación con el microorganismo en cuestión y aumentar la inflamación de los tejidos en la cavidad oral y en el tracto gastrointestinal.⁽⁵⁸⁾

En la cavidad oral la infección por *HP* está asociada a caries dental y a una higiene bucal deficiente. Existen estudios que evidencian que la tasa de caries en las personas positivas al patógeno es mayor que en las negativas a esta bacteria.⁽¹⁸⁾ Atribuyéndose a que se ha indicado que *H. pylori* tiene la capacidad para destruir el equilibrio entre *S. mutans* y *S. sanguinis* en el biofilm oral, creando un entorno en el que *S. mutans* es la bacteria dominante, promoviendo el inicio, composición y el desarrollo de la caries dental.⁽¹⁸⁾

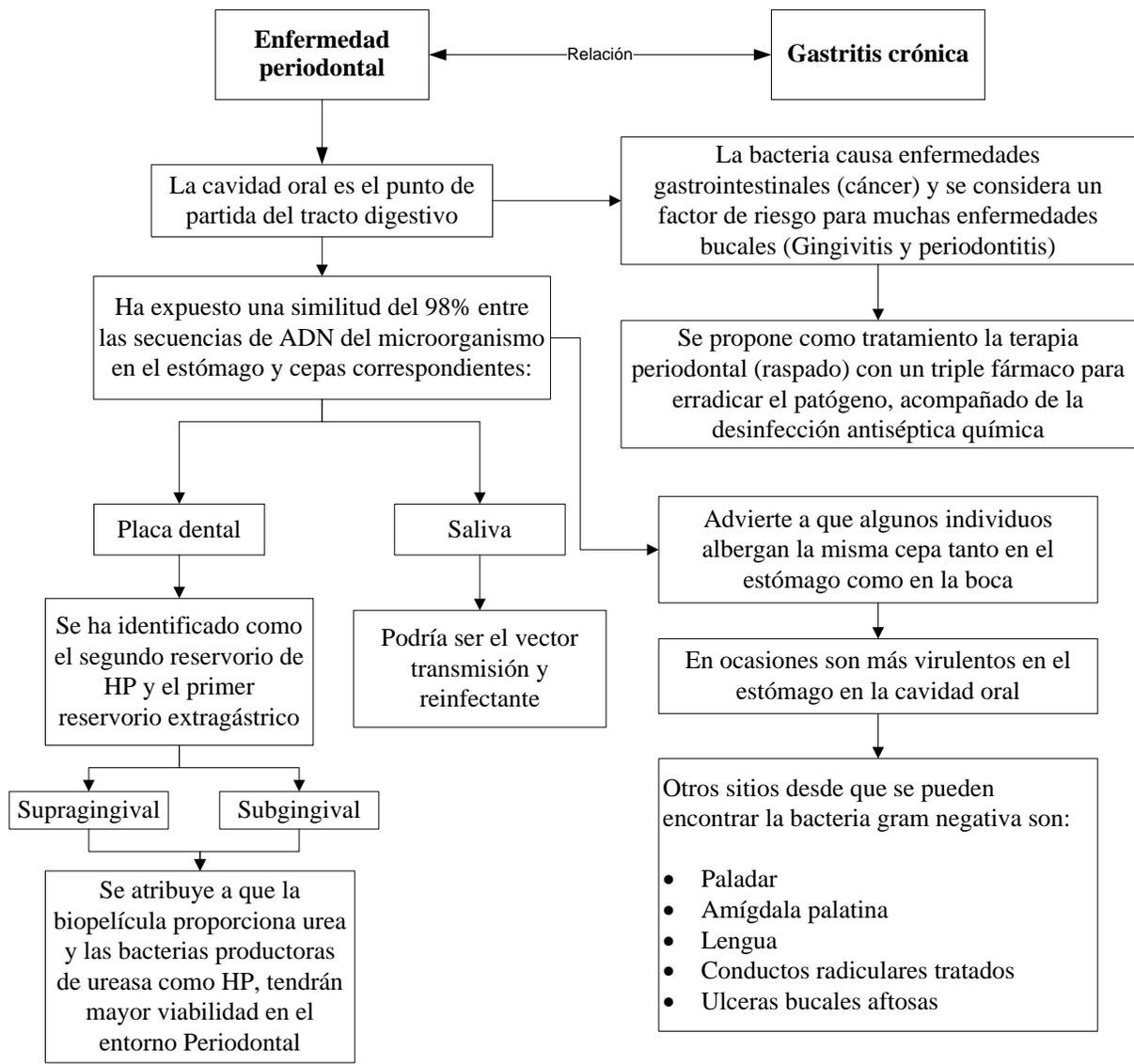
Por lo tanto, se ha evidenciado que el microorganismo es un factor de riesgo coadyuvante para las úlceras pépticas, que tienen características histológicas similares a las úlceras orales, y que ambos tipos de úlceras se tratan con antibióticos de amplio espectro como la tetraciclina, por tanto se considera que el microbio es un factor potencial en el desarrollo de la Estomatitis Aftosa Recurrente (RAS), la cual, es una afección muy común que se caracteriza por úlceras orales solitarias o múltiples, pequeñas, redondas y recurrentes, con halos eritematosos y márgenes circunscritos.⁽⁴³⁾⁽⁵⁹⁾

Aksit Blcak y colaboradores,⁽³²⁾ concuerdan con que la presencia oral de la bacteria gram negativa desempeña un papel en la patogenia de la glositis, la estomatitis aftosa recurrente y la caries dental, en este estudio se evaluó la halitosis mediante la prueba de benzoil DL arginina-naftilamida, encontrándose que la frecuencia de halitosis en niños dispépticos fue más alta que en el grupo control, encontrándose asociación entre presencia oral de *H. pylori* y halitosis.⁽³²⁾

Jabeen R,⁽⁴⁴⁾ en su estudio encontró que la halitosis es un síntoma frecuente de ERGE y sería una manifestación extraesofágica de la misma. Por lo cual, sugirieron que el mecanismo por el cual *HP* causa halitosis es niveles elevados de mal olor y podría deberse a la acción putrefacta de *H. pylori*.⁽⁴⁴⁾

Otros estudios muestran una asociación entre lesiones patológicas de la mucosa oral como leucoplasia y liquen plano oral con la presencia de ADN de *Helicobacter. pylori*. Dado que la investigación revelo que existe mayor presencia de *Hp* en la cavidad oral de sujetos con leucoplasia y liquen plano oral en comparación al grupo control.⁽⁶⁰⁾

Gráfico 14. Enfermedad periodontal y su relación con la gastritis



3.9. Trabajo multidisciplinario

El tratamiento de la infección suele consistir en la administración de antibióticos sistémicos en combinación con otros fármacos. A pesar de los regímenes de tratamientos actuales que conducen a un manejo exitoso de la gastritis crónica por la bacteria, la tasa de reinfección es relativamente alta, lo que indica que existen otras vías de infección que no se ven afectadas por el tratamiento antibiótico sistémico, como el biofilm dental, la saliva y las enfermedades periodontales.⁽³²⁾

Es por ello por lo que, algunos estudios que evaluaron el efecto del tratamiento periodontal sobre el *H. pylori* justificando una gran reducción de este entre los pacientes que recibieron terapia periodontal. En la terapia periodontal, el dentista elimina profesionalmente los microbios colonizados en la superficie de los dientes, junto con otras medidas de control de la biopelícula, como el uso del hilo dental y el enjuague con colutorio. Esta fase del tratamiento se considera de gran importancia porque es la fase etiológica. En este periodo de tiempo, se eliminan los factores etiológicos microbianos de la Periodontitis crónica. En estudios anteriores, el biofilm mostró algún tipo de resistencia a los agentes antimicrobianos utilizados sistemáticamente debido a las propiedades de la biopelícula. En consecuencia, es necesario erradicar las bacterias residentes, incluida la *H. pylori*, de una manera profesional, como la terapia dirigida. Aunque el biofilm dental no logre eliminarse por completo, su patogenicidad podrá disminuirse mediante un enfoque eficaz de higiene oral. Así pues, la eliminación regular del mismo es esencial para prevenir y controlar la enfermedad periodontal.⁽⁶¹⁾

La biopelícula subgingival, supragingival y la saliva se consideran reservas de reinfección. Este se da a consecuencia de las bajas concentraciones de antibióticos en la saliva y en el biofilm dental, insuficientes para afectar a las bacterias que si no se realiza un tratamiento local es posible la reinfección gástrica.⁽³²⁾ Es por ello que se practicará la terapia periodontal junto con un régimen sistémico de triple fármaco para erradicar completamente la *H. pylori* de un individuo.⁽³⁸⁾ Es decir adaptar un protocolo de manejo clínico multidisciplinario, fusionando la triple terapia con el tratamiento mecánico periodontal y la desinfección antiséptica química.⁽²²⁾ Comprobando la teoría de la desinfección antiséptica química, un estudio exhibió que la expresión del gen patógeno de *H. pylori* (CagA) se reguló a la baja con el uso de enjuagues bucales. Por lo tanto, los enjuagues bucales aminorarán la presencia de la bacteria en la cavidad oral y de esta forma se contribuye a controlar su migración desde el compartimiento oral al gástrico y ser capaz de usarse como una opción de tratamiento adyuvante para su reinfección.⁽⁵²⁾

Estudios demuestran que el tratamiento oral frente a la infección por la bacteria gram negativa aumentó la tasa de éxito de erradicación de la infección estomacal del 61,33 % al 82,26 %.⁽⁴⁹⁾ Simultáneamente otro estudio en el que participaron 110 personas, sólo el 19,6% de los pacientes que recibieron control oral de biofilm fueron re infectados por *H. pylori* en

comparación con el 84,3% de los pacientes sin control de biofilm profesional.⁽⁶²⁾ Corroborando que, la tasa de recurrencia se reduciría mediante el control profesional de la biopelícula a largo plazo y la mejora del estado de salud oral.⁽³²⁾

3.10. Efectos en la salud

La gastritis crónica (GC) corresponde en anatomía patológica a un estado inflamatorio de la mucosa gástrica, susceptible de evolucionar hacia una desaparición progresiva de las glándulas, la cual se distingue de las gastropatías, que son de origen no inflamatorio.⁽³⁷⁾

Por lo tanto, se buscan y clasifican cinco parámetros histológicos los que son:

1. La densidad del infiltrado inflamatorio en el corion.⁽³⁷⁾
2. La actividad de la gastritis definida por la existencia de neutrófilos en la mucosa.⁽³⁷⁾
3. Atrofia glandular.⁽³⁷⁾
4. Metaplasia intestinal: que representa la transformación del epitelio de tipo gástrico en epitelio de tipo intestinal.⁽³⁷⁾
5. La densidad de HP: Esta bacteria es visible en la tinción estándar con Hemateína Eosina (HE).⁽³⁷⁾

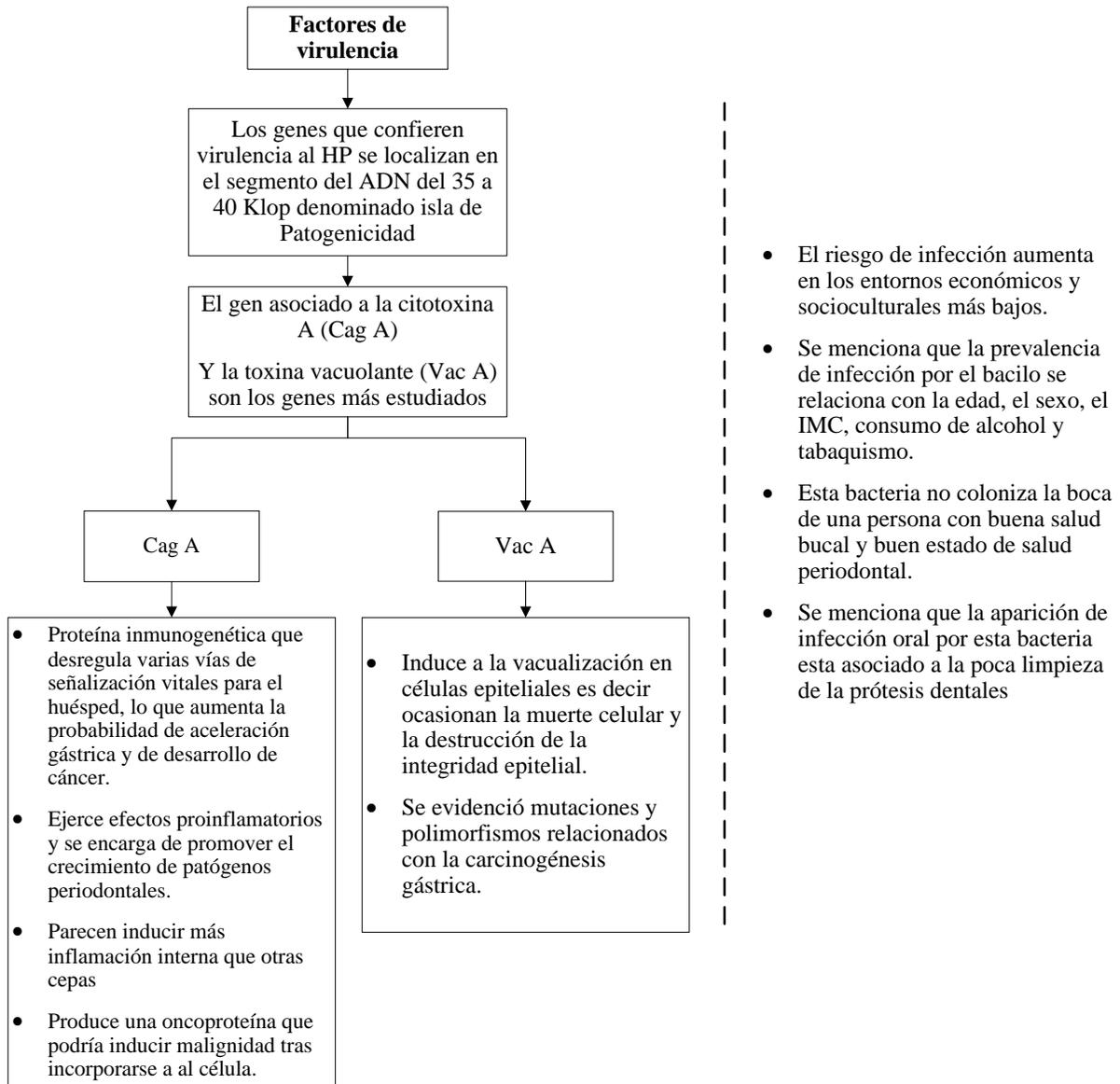
Este tipo de inflamación crónica y activa de larga duración (para toda la vida) de carácter inofensivo provocará la destrucción de la mucosa del estómago a través de varios mecanismos, que interactúa con la renovación, el crecimiento, la integridad diferenciación y función del epitelio gástrico.⁽¹⁹⁾

Es posible que la acumulación de bacterias periodontopatógenas más la permanencia de cepas patógenas del microorganismo y el aumento de la concentración de metabolitos bacterianos en los tejidos periodontales podrían contribuir a un proceso inflamatorio crónico.⁽⁸⁾

Se menciona que la gastritis crónica independiente de la etiología ya sea autoinmune o por el bacilo que conduce a la atrofia oxíntica es central en la carcinogénesis gástrica, los pólipos y adenomas hiperplásicos a menudo se desarrollan en la mucosa atrófica. Por tanto, la inflamación que causa la atrofia oxíntica en la fase inicial de la gastritis por el mismo parece no tener ningún papel adicional en la carcinogénesis. De cualquier forma, para erradicar la principal causa del

cáncer gástrico a una edad temprana y reducir el uso a largo plazo de inhibidores eficientes de la secreción de ácido gástrico, probablemente conducirá a una marcada reducción en la prevalencia del cáncer.⁽²⁹⁾

Gráfico 15. Factores de virulencia



3.11. Identificar la evidencia científica respecto a las enfermedades periodontales y su subsecuente relación con la etiología de la gastritis

La cavidad oral se considera que es el primer reservorio extragástrico de *H. pylori*. En donde la mucosa oral (especialmente el surco gingival) y el biofilm son lugares de colonización

bacteriana.⁽²³⁾⁽²²⁾ Por lo cual, existe una asociación de infección gástrica con el patógeno y estadios avanzados de periodontitis existir relación estas dos condiciones coexisten.⁽⁶³⁾

Wei X y colaboradores,⁽⁵⁰⁾ mencionan en su trabajo de investigación que el germen se detectó con frecuencia como el microorganismo oral en sujetos con periodontitis, lo que sugiere que la formación de bolsas y la inflamación periodontal favorecerá la colonización por este tipo de bacteria.⁽⁵⁰⁾ Ahora bien, Adler y sus colaboradores,⁽²⁰⁾ citan a Riggio , que en su estudio en Gran Bretaña, se indicó la presencia de *Helicobacter* en 11/29 (38%) de placas subgingivales de pacientes con periodontitis crónica, donde simultáneamente encontraron bolsas periodontales de 5 mm de profundidad asociándose con mayor posibilidad de seropositividad para *H. pylori*.⁽²⁰⁾ En otro estudio también se detectó el patógeno en muestras de biofilm con múltiples especies bacterianas periodontopáticas del complejo rojo, incluso cuando la bolsa periodontal era poco profunda, por consiguiente, estos resultados sugieren que *H. pylori* coexiste con especies bacterianas periodontopáticas específicas.⁽⁶⁴⁾

Se menciona que para su erradicación sería mediante raspado supragingival, raspado subgingival y uso regular de hilo dental para prevenir, controlar y manejar tanto *H. pylori* oral como la Periodontitis Crónica.⁽⁵⁰⁾⁽³²⁾ Por tanto, varios autores concluyen que la tasa exitosa de erradicación de *H. pylori* gástrico tiene una relación significativa con la erradicación del mismo en la cavidad oral.⁽⁴⁹⁾

El estudio realizado por Zahedi L,⁽⁵⁴⁾ asegura una asociación entre el índice de placa de Loe con resultado desagradable y la gastritis atrófica, la cual es la principal lesión precursora del cáncer gástrico, y la infección por *HP* es la causa más importante de gastritis atrófica.⁽⁵⁴⁾

Enfocándose específicamente en la cavidad oral Zheng Yi y colaboradores,⁽²⁷⁾ mencionan que en su trabajo de investigación el análisis de la relación entre la infección por *HP* y la cavidad oral se encontró, que sólo el cálculo dental y el diente flojo se asociaron significativamente con la infección por *HP*.⁽²⁷⁾ Estos estudios sugieren firmemente que el biofilm es una de las potenciales colonias de *HP*. Además, en odontología, el cálculo es una forma de biopelícula endurecida, resultante de la acumulación continua de minerales procedentes de la saliva o del líquido crevicular gingival. Su superficie rugosa proporciona un medio ideal para la formación

de más placa, amenazando la salud de la cavidad oral. Por lo general, el cálculo dental se acompaña de la existencia de biofilm, lo que podría proporcionar un entorno relativamente apropiado para la colonización del microorganismo y el *HP* oral resultante aumentará la probabilidad de infección por dicha bacteria.⁽²⁷⁾

Gráfico 16. Vías de transmisión

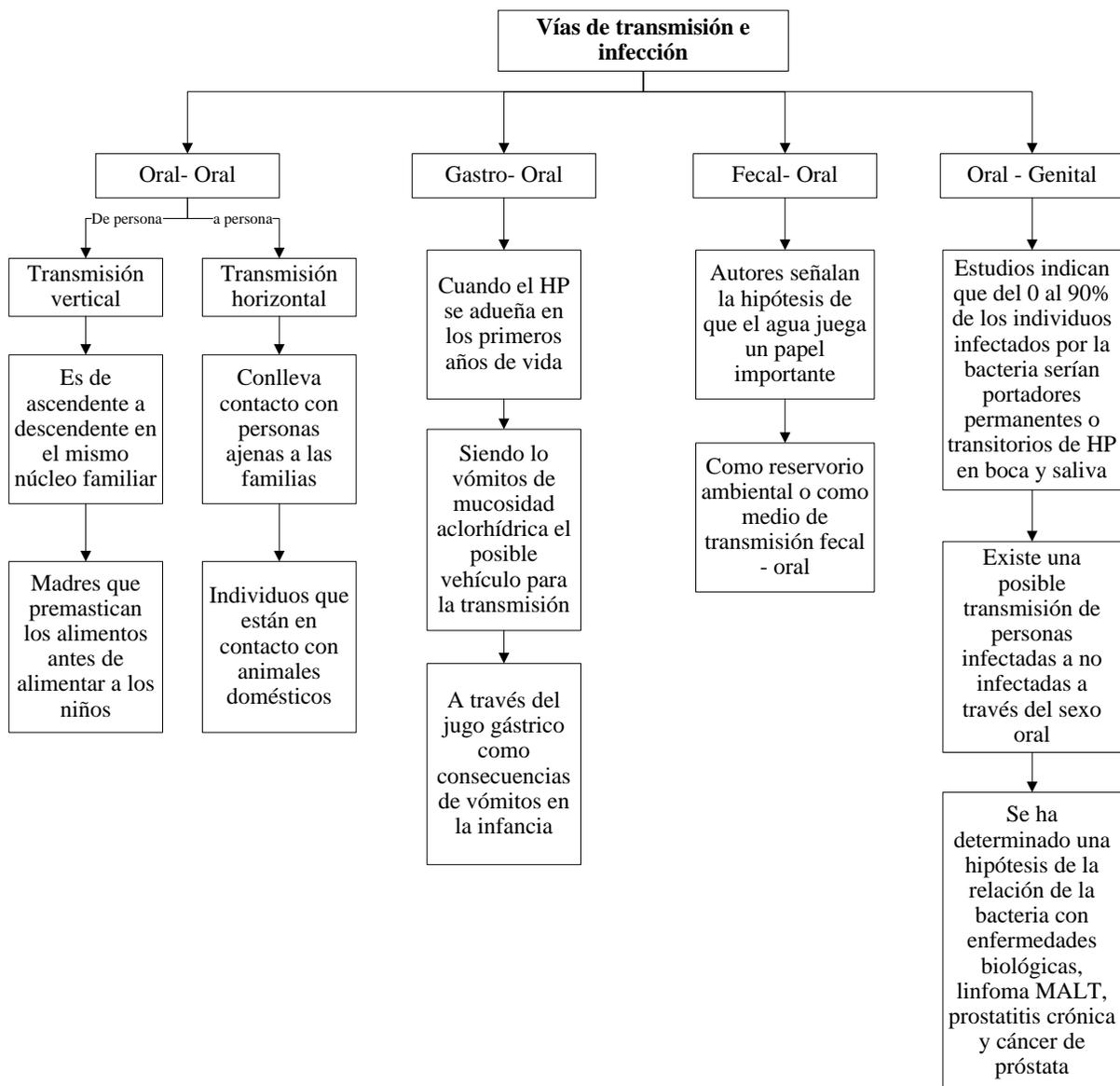
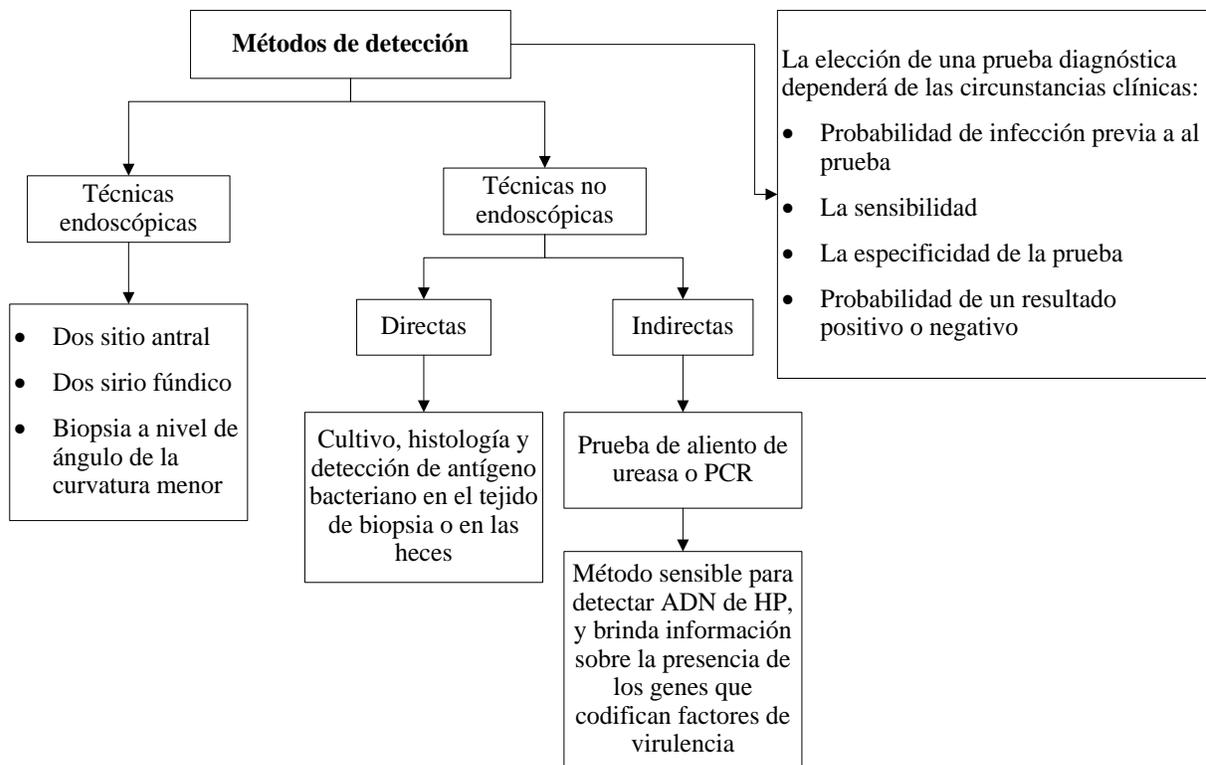


Gráfico 17. Métodos de detección



3.12. Otras consideraciones

Es importante que los periodoncistas y gastroenterólogos conozcan la posible asociación entre la bacteria y las enfermedades periodontales, de esta manera, educar a los pacientes con periodontitis sobre el riesgo y la importancia de sus trastornos gástricos durante las visitas al dentista y el raspado supragingival.⁽⁹⁾ Los periodoncistas preguntarán a los pacientes sobre antecedentes de gastritis, úlcera gástrica y úlcera duodenal, especialmente en el caso de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).⁽⁹⁾

En definitiva, el gastroenterólogo y el periodoncista pondrán en consideración que el tratamiento no solo se elegirá con los antibióticos en base del cultivo y el antibiograma, sino que también se analizará el sitio geográfico, los factores demográficos y la tasa de recurrencia de la infección local.⁽³¹⁾

La periodontitis avanzada es la sexta enfermedad más frecuente a nivel mundial, con una prevalencia del 10,8 al 11,2%^{1,2}. Se considera que la enfermedad periodontal altera los

mecanismos homeostáticos que equilibran la microflora del biofilm oral y las defensas del huésped en sus mecanismos.⁽⁶³⁾

A continuación, se clasifican las especies bacterianas periodontopáticas en grupos según su patogenicidad decreciente de la siguiente manera: complejo rojo (*P. gingivalis*, *T. denticola* y *T. forsythia*), complejo naranja (*P. intermedia*, *P. nigrescens* y *C. rectus*) y complejo verde (*C. ochracea*, *C. sputigena*, *A. actinomycetemcomitans* y *E. corrodens*). El número de especies de complejo rojo en sujetos positivos para *H. pylori* fue significativamente mayor que en sujetos negativos para la misma. Aquí, se muestra que las muestras positivas para *H. pylori* contenían múltiples bacterias del complejo rojo que están involucradas en la coagregación o usan metabolitos mutuos para mejorar su patogenicidad. Además, los análisis inmunohistoquímicos mostraron que las bacterias del complejo rojo coexisten en el biofilm, debido a que se ha descubierto que *P. gingivalis* y *T. denticola* fueron detectadas con frecuencia, con una muestra significativamente más alta en resultados positivos para el microbio antes indicado.⁽⁶⁴⁾

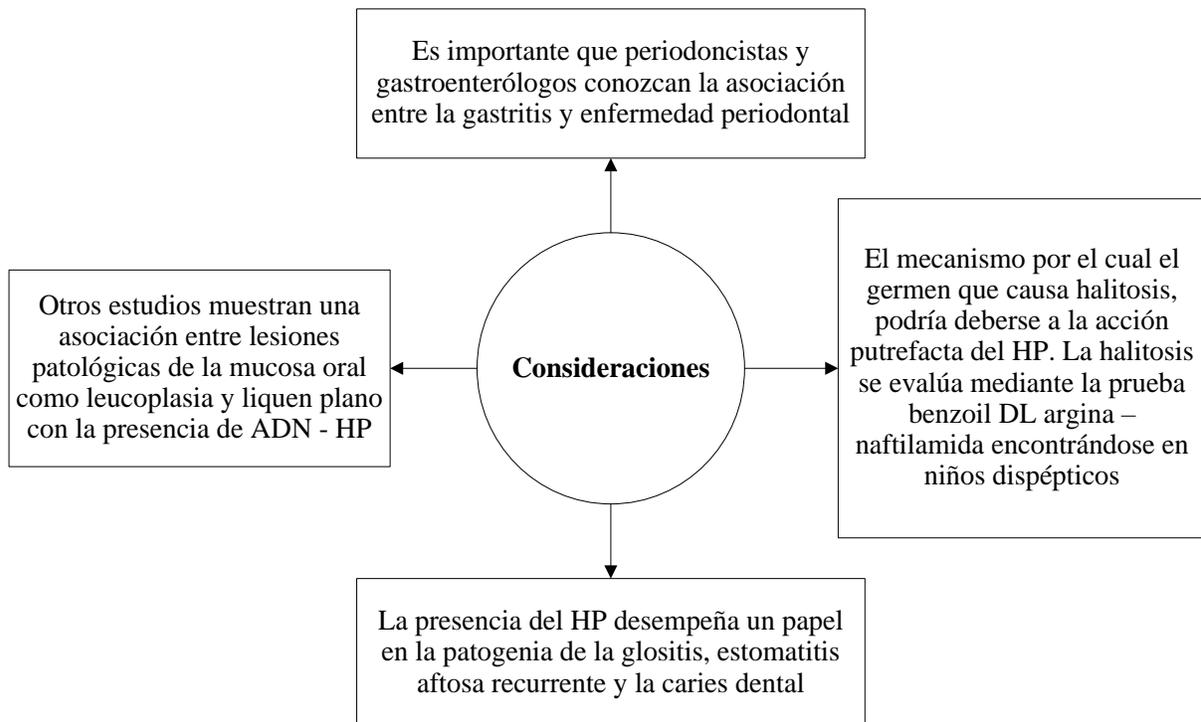
Existe un estudio el cual examina el estado periodontal midiendo las concentraciones de lactato deshidrogenasa (LDH) y hemoglobina (Hb) en la saliva, lo cual se considera que refleja el grado de destrucción del tejido periodontal y grado de sangrado gingival debido a la periodontitis respectivamente. De hecho, se ha demostrado que las concentraciones de LDH y Hb en saliva está correlacionado con el grado de periodontitis determinado por el índice de la comunidad periodontal (CPI). Además, se ha informado que la infección por el microorganismo en cuestión tiene correlaciones con varios trastornos sistémicos, como dislipidemia, hiperglucemia y varios tipos de enfermedades cardiovasculares.⁽³⁹⁾

Otra consideración importante es mencionar que existe evidencia de que los conductos radiculares tratados de dientes infectados crean un reservorio de la bacteria viva y que este reservorio sirve como fuente potencial de transmisión.⁽³⁾

De igual forma considerando la relevancia del patógeno se menciona, un estudio de Correia-Silva, citado en el trabajo de investigación de Payão L,⁽³⁾ en el que se encontraron resultados positivos para esta bacteria con forma de espiral en la mucosa oral de 46 pacientes con trasplante de células madre hematopoyéticas (HSCT). Los autores informan de que sus hallazgos se

asocian a la mala higiene oral de los pacientes durante el trasplante y/o a los procedimientos de inmunosupresión implicados en la terapia del HSCT.⁽³⁾ Aunque no se ha confirmado el papel exacto que desempeña *H. pylori* en las infecciones de la cavidad oral, estos hallazgos reflejan que serán relevantes para la patología gastrointestinal de los pacientes con HSCT.⁽³⁾

Gráfico 18. Otras consideraciones



Payão L,⁽³⁾ menciona en su trabajo que en algunos estudios han utilizado diferentes métodos de detección métodos para determinar la presencia de *H. pylori* en el tejido de amígdalas y adenoides. En esta misma investigación se citó a Nártová et al, en donde detectaron y genotiparon al germen encontrando datos que apoyan el posible papel desempeñado por esta bacteria en las etiologías tanto de la amigdalitis crónica como del síndrome de apnea del sueño (SAS). La bacteria se detectó mediante la prueba de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real. Se analizaron 89 pacientes, 60 de los cuales habían recibido un diagnóstico de amigdalitis crónica y 29 tenían SAS. En el grupo de amigdalitis crónica, se detectó *H. pylori* en 48 (80%) de las muestras, el gen *cagA* se detectó en 12 muestras (25%) y 12 muestras fueron negativas. En el grupo de SAS, se encontró al microorganismo en 24 muestras (82,76%), se detectó el gen *cagA* en 5 muestras (20,83%), y 5 muestras (17,24%) fueron negativas.⁽³⁾

Sung CE et al,⁽⁵¹⁾ menciona en su estudio que los pacientes con periodontitis tuvieron una mayor prevalencia de mortalidad por cualquier tipo de cáncer en especial del tracto GI.⁽⁵¹⁾

3.13. Discusión

La asociación entre el *Helicobacter Pylori* y el riesgo de enfermedad periodontal puede explicarse en base a varios mecanismos. En 2012 Bouziane et al.⁽⁹⁾ llevaron a cabo una revisión sistemática y un metaanálisis de ensayos controlados. En los cuales se indicó que la adición del tratamiento periodontal a la terapia de erradicación parecía reducir el riesgo de reinfección con la bacteria gástrica.⁽⁹⁾ Simultáneamente se realizó pruebas experimentales de que esta bacteria probablemente está inmersa en la encía y desempeña un papel en el desarrollo de la Enfermedad periodontal, a su vez, se menciona que la mucosa oral es el mejor lugar aceptado para la colonización de este microorganismo, y también es un lugar de colonización bacteriana, especialmente el surco gingival. Por lo tanto, se puede concluir que la cavidad oral es un reservorio del mismo, además de que se conoce que la transmisión de este en gran medida es vía oral-oral o fecal-oral.⁽⁹⁾⁽⁵¹⁾

Así pues, Nisha KJ et al,⁽⁴⁾ examinó la presencia de *Helicobacter pylori* en el biofilm mediante el método rápido de ureasa y los resultados se expresaron como positivos o negativos. Los estudios han informado de una especificidad de esta prueba de casi el 100%, y una sensibilidad de entre el 70% y el 90%, obteniendo que la prevalencia de la colonización de esta bacteria en la placa de la población estudiada fue del 54%. En el estudio mencionado citan a autores como Desai et al. en el cual para determinar la presencia de este microorganismo con forma espiral en la biopelícula utilizando el mismo examen de ureasa se obtuvo una prevalencia del 82% en los niños y del 88% en los miembros de la familia. La mayoría de los estudios informan de un porcentaje alto de prevalencia del patógeno antes mencionado en la placa en pacientes con síntomas de dispepsia. La menor prevalencia obtenida en el presente estudio se debe al gran porcentaje de población asintomática es decir que no presentaba síntomas asociados a la infección.⁽⁴⁾

Esta bacteria de nombre *Helicobacter pylori* ha sido descrito como un organismo clave en la etiología de gastritis crónica, entre otras enfermedades, su supresión y eliminación ha sido considerada la terapia estándar para enfermedades gástricas infecciosas. Autores sugieren que

la eliminación de la bacteria de la cavidad oral debe ser considerada como una parte importante del tratamiento de enfermedades asociadas al microorganismo, ya que la cavidad oral puede servir como un reservorio temporal.⁽⁶⁾ Silva D et al⁽⁶⁾, en su estudio mencionó que existe una mayor tasa de eliminación de la misma cuando la terapia triple sistémica se utilizó en combinación con el tratamiento periodontal (77,3%) en comparación con la terapia triple sola (46,7%), lo que sugiere que este podría ser un enfoque prometedor para aumentar eficacia y disminuir el riesgo de recurrencia de la infección.⁽⁶⁾ La población que informó recurrencia anual de esta bacteria gramnegativa después de la terapia de erradicación es del 2,67% y del 13,00% en países desarrollados y países en desarrollo, respectivamente, de igual forma, esta bacteria se ha encontrado en diferentes nichos en la cavidad oral, como en el biofilm, lengua y saliva, así como en lesiones de úlceras bucales aftosas.⁽⁶⁾

Otro estudio realizado en Fahad Specialist Hospital de Khobar en Arabia Saudita por Alagl AS et al,⁽²⁾ determinaron que existe una baja positividad en la biopelícula dental (5%) tomada de pacientes sometidos a endoscopia, además, el 34,2% fueron positivos a *H. pylori* gástrico. Este grupo de pacientes muestra niveles bajos de colonización por la bacteria antes mencionada, lo que puede demostrar que para un mayor porcentaje presente en muestras gástricas se requiera un mayor nivel de infección, considerando que los participantes aproximadamente la mitad de ellos, tenía una educación universitaria y su higiene bucal era en su mayoría buena. Además, investigaciones previas citadas en este estudio, explican que en este mismo país se demostró que el microorganismo en cuestión se asociaba a una higiene bucal deficiente y a un nivel socioeconómico bajo. Por ejemplo, en las regiones central y occidental la alta prevalencia del patógeno entre los niños estaba asociada con el hacinamiento y las malas condiciones de vida.⁽²⁾ Concordantemente otro estudio observó que los pacientes con mala higiene bucal eran más propensos a tener este bacilo en la boca, por consiguiente, sugirieron que podría reaparecer en el estómago y causar reactivación de la infección.⁽⁶⁾ Demostrando que las condiciones de la cavidad oral en cuanto a salud e higiene son importantes para la presencia de este microorganismo.

Estudios realizados por Wei X et al,⁽⁵⁰⁾ a través de un meta-análisis informaron que la incidencia del germen oral en pacientes con enfermedades periodontales era significativamente alto en

comparación con la del grupo control (3,42 veces), mientras que las correlaciones negativas no eran estadísticamente significativas. Aunque se han desarrollado diferentes métodos para detectar la presencia de *Helicobacter* no existe un Gold estándar de detección.⁽⁵⁰⁾ De igual forma, otro meta-análisis reveló una prevalencia en la coinfección de ambas afecciones por este patógeno del 49,7%.⁽⁵¹⁾

La investigación de la frecuencia del microorganismo en cuestión, en la biopelícula, ha sido estudiada por diversos investigadores, donde las estadísticas de estos estudios han indicado que este microorganismo puede encontrarse en muestras de placas dentales y que tasa del microbio oral está asociada a la incidencia de periodontitis, lo que indica una amenaza potencial para aumentar la profundidad de las bolsas periodontales y el grado patológico de enfermedad periodontal.⁽⁵¹⁾ De la misma manera, Silva DG y Jia et al,⁽⁶⁾ respaldan la teoría de una asociación entre la colonización supragingival de este bacilo, la presencia de placa y el sangrado gingival ambos factores como signos de higiene oral deficiente. Señalando la importancia de la biopelícula como reservorio temporal de la bacteria.⁽⁶⁾

La colonización de la mucosa gástrica por el microorganismo protagonista de la investigación, se considera responsable de la gastritis y las úlceras pépticas y es un factor de riesgo de cáncer gástrico. Nisha KJ et al,⁽⁴⁾ demostró en su investigación que la tasa de prevalencia de la infección por este bacilo flagelado en la India, que es un país en desarrollo es de 80%, en comparación con los países desarrollados, donde la tasa de prevalencia es de aproximadamente el 50%.⁽⁴⁾ Sung et al,⁽⁵¹⁾ evidenció que existe una asociación positiva entre la periodontitis y sujetos con esta bacteria, en la cual, mostró que la relación de enfermedades periodontales y la mortalidad por cáncer del tracto gastrointestinal en pacientes con infección por *H. pylori* fue significativa, especialmente la mortalidad por cáncer colorrectal. Los sujetos con periodontitis y con infección por este germen mostraron una disminución del tiempo de supervivencia, debido a que se demostró que la enfermedad periodontal se asoció significativamente a un mayor riesgo de mortalidad por cáncer del tracto gastrointestinal, gástrico y colorrectal en sujetos con por *HP* positivo. Debido a un efecto interactivo entre ambas infecciones en la mortalidad por cáncer, la infección por *H. pylori* tiene un efecto moderador significativo en la regulación de la asociación entre la periodontitis y la mortalidad por todos los cánceres, incluidos el cáncer del tracto

gastrointestinal y el cáncer colorrectal. del tracto gastrointestinal y del cáncer colorrectal en comparación con las personas sanas.⁽⁵¹⁾ Pues bien, Li N et al,⁽²⁸⁾ corrobora la mutualidad entre ambas enfermedades y el cáncer gástrico, a más de que la misma se ha asociado con niveles más altos de patógenos periodontales claves y se ha descubierto que aumenta la expresión de IL-8 y Wnt5a, lo que sugiere que puede actuar como factor agravante de la enfermedad periodontal.⁽²⁸⁾

Wei et al,⁽⁵⁰⁾ en estudios de meta-análisis mostró que la detección de este patógeno en la cavidad oral tiene una asociación positiva con la prevalencia de la enfermedad periodontal.⁽⁵⁰⁾ Por ejemplo, Sung et al,⁽⁵¹⁾ menciona que la presencia de *Helicobacter* en la cavidad oral también es frecuente en los sujetos seropositivos. Por tanto, la presencia de esta bacteria en la cavidad oral, probablemente sea por una disbiosis en la misma, lo que podría causar indirectamente la transmisión e infección general por *HP*.⁽⁵¹⁾

Según Adachi et al. y Dye et al., de acuerdo con lo citado Sung et al.⁽⁵¹⁾, habían informado que la detección de anticuerpos IgG anti-*H. pylori* en suero estaba relacionada con el riesgo de aparición de periodontitis y bolsa profunda periodontal. Aun así, en este estudio se encontró resultados coincidentes con otros autores donde aseguran que la periodontitis no podría inducirse o iniciarse directamente por la infección de esta bacteria con forma de espiral, sin embargo, investigaciones demostraron la importancia de la salud periodontal para la prevención de la infección por la misma.⁽⁵¹⁾

En el estudio realizado por Zheng Y et al.⁽²⁷⁾ acotan que la relación entre la infección por el microorganismo en cuestión y 12 problemas orales importantes, ajustados por edad, sexo, IMC el consumo de alcohol y el tabaquismo, sólo el cálculo dental y el diente flojo resultaron ser los factores asociados con la infección por este de forma significativa. Por lo tanto, debería prestarse más atención a la higiene bucal y, en especial, a la prevención del cálculo dental y de los dientes flojos, sabiendo que ambos son consecuencias de la enfermedad periodontal y con el fin de prevenir la infección mediante el mismo.⁽²⁷⁾

Estudios previos han demostrado que esta bacteria gram negativa no coloniza la boca de una persona con buena higiene bucal (p. ej., sin enfermedad periodontal, sin gingivitis o placa). En esta circunstancia, el recuento de esta es bajo y no alcanza el umbral de infección gástrica. Por

lo tanto, una prueba de saliva para detectar infección gástrica por *Helicobacter* daría resultados negativos. Sin embargo, para pacientes positivos para este patógeno gástrico con buena higiene bucal, aunque el *H. pylori* gástrico puede tener reflujo en la boca; la bacteria puede no sobrevivir en la boca.⁽³⁴⁾ Corroborando la teoría de que la buena higiene oral es uno de los factores para disminuir la tasa de infección o reinfección de esta bacteria.⁽³¹⁾⁽²⁹⁾

4. CONCLUSIONES

- Se ha determinado a través de la revisión de artículos que la gastritis crónica es una enfermedad causada por el *Helicobacter Pylori*, el cual su transmisión depende de varios factores ambientales y socio-económicos de característica vertical y horizontal; en el que uno de sus factores de riesgo es la enfermedad periodontal. La cavidad oral se considera un reservorio extragástrico, más aún la presencia de biopelícula subgingival y supragingival que condicionan el ambiente óptimo para el desarrollo de esta bacteria, sin embargo, no se ha podido revelar la secuencia de coexistencia de las enfermedades.
- Las enfermedades periodontales son un grupo de patologías que se presentan en el tejido de soporte de las piezas dentales empezando por la gingiva, el déficit de higiene, factores sistémicos y la presencia de microorganismos patógenos propenden al paciente a contraer dicha infección, la cual disminuye con un régimen adecuado de buena higiene oral y visitas periódicas al odontólogo, es por ello que tiene una relación clara con el *Helicobacter* citado previamente siendo este una bacteria que se ha demostrado estar presente en el biofilm, dorso de la lengua, saliva, amígdalas y evidencia científica menciona que también se lo puede encontrar en el conducto radicular de dientes endodonciado, siendo estos sitios los que condicionan a que la enfermedad periodontal sea más virulenta.
- La evidencia menciona que, para el control, erradicación de este microorganismo y la gastritis crónica es necesario una correcta higiene oral, raspado y alisado supragingival o subgingival, además de la desinfección antiséptica química, de esta forma disminuye el riesgo de reinfección gástrica al eliminar esta bacteria de la cavidad oral.
- La gastritis es una enfermedad crónica de carácter inflamatorio de la mucosa gástrica y producida por el patógeno antes indicado, debido a una interacción inflamatoria de ambas enfermedades infecciosas, se estima que aumenta la mortalidad de patologías cancerígenas, como lo son cánceres de tipo gastrointestinal.

5. PROPUESTA

- Es recomendable investigar más a detalle sobre el tema desarrollado, debido a que no está claro si la cavidad oral es un reservorio transitorio o permanente de dicha bacteria causante de las gastritis crónica y coadyuvante en patologías bucales y enfermedades periodontales, por consiguiente, se sugiere estudios de cohorte, especialmente un diseño de cohorte prospectivo donde se pueda demostrar cuál de las enfermedades existe primero creando un entorno para el ambiente de la otra enfermedad o si el patógeno en cuestión desempeña un papel en el inicio y el desarrollo.
- Se menciona que existen diferentes pruebas de detección de la bacteria antes mencionada en la cavidad oral, sin embargo, no existe un método eficaz que determine la presencia de esta, por tanto, se recomienda evaluar cuál de estos sistemas de detección es el más preciso para la detección de la bacteria antes mencionada en futuros estudios diagnósticos.
- Se recomienda el trabajo multidisciplinario entre el gastroenterólogo y el periodoncista para el manejo clínico de la enfermedad, además de fomentar planes educacionales en todos los sectores sociales a través de charlas para prevenir la principal causa del cáncer gástrico.
- Se recomienda que además de la triple terapia Antibiótica recetada para el control de gastritis crónica se establezcan regímenes de tratamiento periodontal con el Odontólogo para que a través del manejo mecánico y químico se descontamine la cavidad oral y se eviten posibles reinfecciones gástricas y por consiguiente la progresión de la enfermedad a cánceres gástricos.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Tongtawee T, Wattanawongdon W, Simawaranon T. Effects of periodontal therapy on eradication and recurrence of *Helicobacter pylori* infection after successful treatment. *J Int Med Res.* 2019;47(2):875–83.
2. Alagl AS, Abdelsalam M, El Tantawi M, Madi M, Aljindan R, Alsayyah A, et al. Association between *Helicobacter pylori* gastritis and dental diseases: A cross-sectional, hospital-based study in Eastern Saudi Arabia. *J Periodontol.* 2019;90(4):375–80.
3. Payão SLM. *Helicobacter pylori* and its reservoirs: A correlation with the gastric infection . *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2016;7(1):126.
4. Nisha KJ, Nandakumar K, Shenoy KT, Janam P. Periodontal disease and *Helicobacter pylori* infection: a community-based study using serology and rapid urease test. *J Investig Clin Dent.* 2016;7(1):37–45.
5. Vicén M, Gallego M, Gutiérrez J, Aguilar A. Revisión de actualización de. *Rev Clínica Med Fam.* 2020;13(1):101–2.
6. Silva DG, Stevens RH, MacEdo JMB, Albano RM, Falabella MEV, Fischer RG, et al. Presence of *Helicobacter pylori* in supragingival dental plaque of individuals with periodontal disease and upper gastric diseases. *Arch Oral Biol* [Internet]. 2010;55(11):896–901. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.archoralbio.2010.06.018>
7. Liu Y, Li R, Xue X, Xu T, Luo Y, Dong Q, et al. Periodontal disease and *Helicobacter pylori* infection in oral cavity: a meta-analysis of 2727 participants mainly based on Asian studies. *Clin Oral Investig.* 2020;24(7):2175–88.
8. Flores-Treviño CE, Urrutia-Baca VH, Gómez-Flores R, De La Garza-Ramos MA, Sánchez-Chaparro MM, Garza-Elizondo MA. Molecular detection of *Helicobacter pylori* based on the presence of *cagA* and *vacA* virulence genes in dental plaque from patients with periodontitis. *J Dent Sci.* 2019;14(2):163–70.

9. Yang J, Zhang Q, Chen M, Wu WZ, Wang R, Liu CJ, et al. Association between *Helicobacter pylori* infection and risk of periodontal diseases in han Chinese: A case-control study. *Med Sci Monit.* 2016;22:121–6.
10. Ruiz Afanador, Carlos ; Duque Naranjo C;, Ramírez CG de. Historia de la periodoncia: primeros rasgos de definición de un espacio social y conceptual y proceso de institucionalización en Colombia. parte I. una imagen de la periodoncia... *Rev Colomb Filos la Cienc.* 2004;3(11):77–103.
11. Martínez B, Ruiz F. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Av en Periodoncia e Implantol Oral* [Internet]. 2005;3(3):147–56. Available from: <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v17n3/147enfermedades.pdf>
12. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. The new classification of periodontal and peri-implant diseases. *Periodoncia Clínica*, 2018, v. 2018 n. 11, p. 94-110.
13. Matesanz-Pérez P, Matos-Cruz R, Bascones-Martínez A. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. *Av en Periodoncia e Implantol Oral.* 2008;20(1):11–26.
14. Vilaplana M. Enfermedades y trastornos gastrointestinales. *Ambito Farm Nutr.* 2006;25(3):70–7.
15. Valdivia Roldán M. Gastritis y Gastropatías. *Rev Gastroenterol Peru.* 2011;31(1):38–48.
16. Watari J, Chen N, Amenta PS, Fukui H, Oshima T, Tomita T, et al. *Helicobacter pylori* associated chronic gastritis, clinical syndromes, precancerous lesions, and pathogenesis of gastric cancer development. *World J Gastroenterol.* 2014;20(18):5461–73.
17. Villalón F A, Reyes P D, Ortiz O J, Gándara F V, Díaz P LA, Chahuán A J, et al. Tratamiento y manejo de la infección por *Helicobacter pylori*. *Rev Gastroenterol Latinoam.* 2020;31(3):136–46.
18. Zhang W, Deng X, Zhou X, Hao Y, Li Y. Influence of *Helicobacter pylori* culture

- supernatant on the ecological balance of a dual-species oral biofilm. *J Appl Oral Sci.* 2018;26:1–8.
19. Sipponen P, Maaros HI. Chronic gastritis. *Scand J Gastroenterol.* 2015;50(6):657–67.
 20. Adler I, Muiño A, Aguas S, Harada L, Diaz M, Lence A, et al. Helicobacter pylori and oral pathology: Relationship with the gastric infection. *World J Gastroenterol.* 2014;20(29):9922–35.
 21. Mao X, Jakubovics NS, Bächle M, Buchalla W, Hiller KA, Maisch T, et al. Colonization of Helicobacter pylori in the oral cavity—an endless controversy? *Crit Rev Microbiol [Internet].* 2021;47(5):612–29. Available from: <https://doi.org/10.1080/1040841X.2021.1907740>
 22. Al Sayed A, Anand PS, Kamath KP, Patil S, Preethanath RS, Anil S. Oral Cavity as an Extragastric Reservoir of Helicobacter pylori . *ISRN Gastroenterol.* 2014;2014:1–16.
 23. Chen Z, Cai J, Chen YM, Wei J, Li HB, Lu Y, et al. A meta-analysis of the association between the presence of Helicobacter pylori and periodontal diseases. *Med (United States).* 2019;98(22):1–6.
 24. Cavalcoli F, Zilli A, Conte D, Massironi S. Micronutrient deficiencies in patients with chronic atrophic autoimmune gastritis: A review. *World J Gastroenterol.* 2017;23(4):563–72.
 25. Abu-Lubad M, Alzoubi H, Jarajreh D, Sawalqa A Al, Bruggemann H, Albataineh E, et al. Analysis of Helicobacter pylori Genotypes Amongst Jordanians’ Dental Plaque Samples . *Gastroenterol Res.* 2018;11(1):46–51.
 26. Wongphutorn P, Chomvarin C, Sripa B, Namwat W, Faksri K. Detection and genotyping of Helicobacter pylori in saliva versus stool samples from asymptomatic individuals in Northeastern Thailand reveals intra-host tissue-specific H. pylori subtypes. *BMC Microbiol.* 2018;18(1):1–9.

27. Zheng Y, Liu M, Shu H, Chen Z, Liu G, Zhang Y. Relationship between oral problems and *Helicobacter pylori* infection. *Arch Oral Biol* [Internet]. 2014;59(9):938–43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.archoralbio.2014.05.020>
28. Li N, Wang Z. Integrative Analysis of Deregulated miRNAs Reveals Candidate Molecular Mechanisms Linking *H. pylori* Infected Peptic Ulcer Disease with Periodontitis. *Dis Markers*. 2022;2022.
29. Waldum H, Fossmark R. Gastritis, gastric polyps and gastric cancer. *Int J Mol Sci*. 2021;22(12):1–14.
30. Ansari SA, Iqbal M un N, Khan TA, Kazmi SU. Association of oral *Helicobacter pylori* with gastric complications. *Life Sci* [Internet]. 2018;205(2017):125–30. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2018.05.026>
31. Kayali S, Manfredi M, Gaiani F, Bianchi L, Bizzarri B, Leandro G, et al. *Helicobacter pylori*, transmission routes and recurrence of infection: State of the art. *Acta Biomed*. 2018;89(6):72–6.
32. Aksit Blcak D, Akyuz S, Klatll B, Usta M, Urganci N, Alev B, et al. The investigation of *Helicobacter pylori* in the dental biofilm and saliva samples of children with dyspeptic complaints. *BMC Oral Health*. 2017;17(1):1–12.
33. Dimitriadi D. *Helicobacter pylori*: A sexually transmitted bacterium? *Cent Eur J Urol*. 2014;67(4):407–9.
34. Yang BL, Yeh C, Kwong WG, Lee SD. A novel one-step *Helicobacter pylori* saliva antigen test. *J Chinese Med Assoc* [Internet]. 2015;78(2):96–100. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcma.2014.11.004>
35. Patel SK, Pratap CB, Jain AK, Gulati AK, Nath G. Diagnosis of *Helicobacter pylori*: What should be the gold standard? *World J Gastroenterol*. 2014;20(36):12847–59.
36. Sun ZM, Zhao J, Qian P, Wang YQ, Zhang WF, Guo CR, et al. Metabolic markers and

- microecological characteristics of tongue coating in patients with chronic gastritis. *BMC Complement Altern Med.* 2013;13.
37. Martin F, Lambert R. Classification des gastrites chroniques. *J Med Lyon.* 1968;145(07):1089–98.
 38. Bharath TS, Reddy MS, Dhanapal R, Kumar NGR, Raju PVN, Saraswathi TR. Molecular detection and correlation of *Helicobacter pylori* in dental plaque and gastric biopsies of dyspeptic patients. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2014;18(1):19–24.
 39. Adachi K, Notsu T, Mishiro T, Yoshikawa H, Kinoshita Y. Influence of *Helicobacter pylori* infection on periodontitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2019;34(1):120–3.
 40. Ismail H, Morgan C, Griffiths P, Williams J, Jenkins G. A Newly Developed Nested PCR Assay for the Detection of *Helicobacter pylori* in the Oral Cavity. *J Clin Gastroenterol.* 2016;50(1):17–22.
 41. Ding YJ, Yan TL, Hu XL, Liu JH, Yu CH, Li YM, et al. Association of salivary *Helicobacter pylori* infection with oral diseases: A cross-sectional study in a Chinese population. *Int J Med Sci.* 2015;12(9):742–7.
 42. Amiri N, Abiri R, Eyvazi M, Zolfaghari MR, Alvandi A. The frequency of *Helicobacter pylori* in dental plaque is possibly underestimated. *Arch Oral Biol* [Internet]. 2015;60(5):782–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.archoralbio.2015.02.006>
 43. Gülseren D, Karaduman A, Kutsal D, Nohutcu RM. The relationship between recurrent aphthous stomatitis, and periodontal disease and *Helicobacter Pylori* infection. *Clin Oral Investig.* 2016;20(8):2055–60.
 44. Jabeen R, Jami A, Shahab A, Shahab A. Relationship of Halitosis with Gastric *Helicobacter Pylori* Infection. *Pakistan J Med Heal Sci.* 2021;15(7):2285–8.
 45. Cai H, Li W, Shu X, Peng K, Zhang Y, Jiang M. Genetic variation of *Helicobacter pylori* in the oral cavity and stomach detected using thymine adenine cloning in children with

- chronic gastritis. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33(1):1–6.
46. Poojar B, Ommurugan B, Adiga S, Thomas H, Sori RK, Poojar B, et al. Methodology Used in the Study. *Asian J Pharm Clin Res*. 2017;7(10):1–5.
 47. El Khadir M, Alaoui Boukhris S, Benajah DA, El Rhazi K, Ibrahim SA, El Abkari M, et al. Detection of *Helicobacter pylori* urease antigen in saliva in patients with different gastric *H. pylori* status. *J Chinese Med Assoc* [Internet]. 2016;79(7):363–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcma.2016.01.017>
 48. Dane A, Gurbuz T. Clinical comparative study of the effects of *Helicobacter pylori* colonization on oral health in children. *Pakistan J Med Sci*. 2016;32(4):969–73.
 49. Wang XM, Yee KC, Hazeki-Taylor N, Li J, Fu HY, Huang ML, et al. Oral *Helicobacter pylori*, its relationship to successful eradication of gastric *H. pylori* and saliva culture confirmation. *J Physiol Pharmacol*. 2014;65(4):559–66.
 50. Wei X, Zhao HQ, Ma C, Zhang AB, Feng H, Zhang D, et al. The association between chronic periodontitis and oral *Helicobacter pylori*: A meta-analysis. *PLoS One*. 2019;14(12):1–11.
 51. Sung CE, Lin FG, Huang RY, Fang WH, Cheng WC, Tsai YWC, et al. Periodontitis, *Helicobacter pylori* infection, and gastrointestinal tract cancer mortality. *J Clin Periodontol*. 2022;49(3):210–20.
 52. Kashyap D, Baral B, Verma TP, Sonkar C, Chatterji D, Jain AK, et al. Oral rinses in growth inhibition and treatment of *Helicobacter pylori* infection. *BMC Microbiol*. 2020;20(1):1–18.
 53. Ren Q, Yan X, Zhou Y, Li WX. Periodontal therapy as adjunctive treatment for gastric *Helicobacter pylori* infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(2).
 54. Zahedi L, Jafari E, Torabi Parizi M, Shafieipour S, Hayat Bakhsh Abbasi M, Darvish Moghadam S, et al. The Association between Oral Hygiene and Gastric Pathology in

Patients with Dyspepsia: a Cross-Sectional Study in Southeast Iran. *Middle East J Dig Dis* [Internet]. 2017;9(1):33–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.15171/mejdd.2016.49>

55. Zhao Y, Gao X, Guo J, Yu D, Xiao Y, Wang H, et al. Helicobacter pylori infection alters gastric and tongue coating microbial communities. *Helicobacter*. 2019;24(2):1–9.
56. Mendoza-Cantú A, Urrutia-Baca VH, Urbina-Ríos CS, De La Garza-Ramos MA, García-Martínez ME, Torre-Martínez HHH. Prevalence of Helicobacter pylori vacA Genotypes and cagA Gene in Dental Plaque of Asymptomatic Mexican Children. *Biomed Res Int*. 2017;2017.
57. Dahlén G, Hassan H, Blomqvist S, Carlén A. Rapid urease test (RUT) for evaluation of urease activity in oral bacteria in vitro and in supragingival dental plaque ex vivo. *BMC Oral Health*. 2018;18(1):1–7.
58. Hu Z, Zhang Y, Li Z, Yu Y, Kang W, Han Y, et al. Oncotarget 66700 www.impactjournals.com/oncotarget Effect of Helicobacter pylori infection on chronic periodontitis by the change of microecology and inflammation. *Oncotarget* [Internet]. 2016;7(41). Available from: www.impactjournals.com/oncotarget/
59. Gomes CC, Gomez RS, Zina LG, Amaral FR. Recurrent aphthous stomatitis and Helicobacter pylori. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal*. 2016;21(2):e187–91.
60. Kazanowska-Dygdała M, Duś I, Radwan-Oczko M. The presence of Helicobacter pylori in oral cavities of patients with leukoplakia and oral lichen planus. *J Appl Oral Sci*. 2016;24(1):18–23.
61. Abadi ATB, Mobarez AM, Teymournejad O, Karbalaei M. Concomitant Colonization of Helicobacter pylori in Dental Plaque and Gastric Biopsy . *J Pathog*. 2014;2014:1–4.
62. Pataro AL, Cortelli SC, Abreu MHNG, Cortelli JR, Franco GCN, Aquino DR, et al. Frequency of periodontal pathogens and helicobacter pylori in the mouths and stomachs of obese individuals submitted to bariatric surgery: A cross-sectional study. *J Appl Oral*

Sci. 2016;24(3):229–38.

63. Tsimpiris A, Grigoriadis A, Tsolianos I, Moschos I, Goulis DG, Kouklakis G. Periodontitis and *Helicobacter pylori* Infection: Eradication and Periodontal Therapy Combination. *Eur J Dent.* 2022;16(1):145–52.
64. Kadota T, Hamada M, Nomura R, Ogaya Y, Okawa R, Uzawa N, et al. Distribution of *Helicobacter pylori* and periodontopathic bacterial species in the oral cavity. *Biomedicines.* 2020;8(6):1–14.

7. ANEXOS

7.1 Anexo 1. Tabla de caracterización de artículos científicos escogidos para la revisión.

| N° | Título del artículo | N° citaciones | Año de publicación | Acc | Revista | Factor de impacto o SJR | Cuartil | Lugar de búsqueda | Área | Publicación | Colección de datos | Tipo de estudio | Participantes | Contexto estudio | País Estudio | País de publicación |
|----|---------------------|---------------|--------------------|-----|---------|-------------------------|---------|-------------------|------|-------------|--------------------|-----------------|---------------|------------------|--------------|---------------------|
| | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | |

7.2 Anexo 2. Tabla de meta análisis utiliza para la revisión sistemática.

| Autor | Titulo | Año | Causas | % p-valor | Edad | Población | Tipo de estudio | Características | Descripción | Cáncer | Epidemiología del cáncer | Manifestaciones orales secundarias de la radioterapia en el cáncer de cabeza y cuello | Mecanismos del cáncer | Radioterapia | Odontología y Radioterapia |
|-------|--------|-----|--------|-----------|------|-----------|-----------------|-----------------|-------------|--------|--------------------------|---|-----------------------|--------------|----------------------------|
| | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | |