

Gastritis crónica y su relación con la enfermedad periodontal

Chronic gastritis and its relation to periodontal disease

Esteban Javier Carrillo Moreno¹[0000-0002-2953-8424], Cristian Vicente Morocho Segarra²[0000-0002-4697-288X],
Xavier Guillermo Salazar Martinez¹[0000-0002-7182-7326], Edison Fernando Bonifaz Aranda¹[0000-0002-9755-1508]

¹Universidad Nacional de Chimborazo, Facultad de Ciencias de la Salud. Riobamba. Ecuador

²Universidad Regional Autónoma de los Andes. Ambato. Ecuador

¹{esteban.carrillo, xsalazar, ebonifaz}@uncah.edu.ec, ²ua.cristianmc44@uniandes.edu.ec

CITA EN APA:

Carrillo Moreno, E. J., Morocho Segarra, C. V., Salazar Martinez, X. G., & Bonifaz Aranda, E. F. (2023). Gastritis crónica y su relación con la enfermedad periodontal. *Tesla Revista Científica*, 3(1), e189. <https://doi.org/10.55204/trc.v3i1.e189>

Recibido: 08 de Enero 2023

Revisado: 10 al 30 de Enero 2023

Corregido: 10 de Febrero 2023

Aceptado: 15 de Febrero 2023

Publicado: 22 de Febrero 2023

TESLA

Revista Científica

ISSN: 2796-9320



Los contenidos de este artículo están bajo una licencia de Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.

Resumen. La cavidad oral con afección periodontal es considerada como un reservorio extragástrico de *Helicobacter pylori*, este bacilo gram negativo se encuentra en aproximadamente el 50% de la población a nivel mundial y además es mencionado como el agente etiológico principal de la gastritis crónica. La presente investigación fue realizada con el objetivo de analizar la relación entre la gastritis crónica con la enfermedad periodontal. Mediante la revisión de la literatura se determinó que si existe correlación entre las dos alteraciones las mismas que comparten un estado inflamatorio el cual puede intervenir en la patogenia, siendo necesario 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: The oral cavity with periodontal disease is considered as an extragastric reservoir of *Helicobacter pylori*, this gram negative bacillus is found in approximately 50% of the population worldwide and it is also mentioned as the main etiological agent of chronic gastritis. The present investigation was carried out with the objective of analyzing the relationship between chronic gastritis and periodontal disease. Through a review of the literature, it was determined that there is a correlation between the two disorders, which share an inflammatory state that can intervene in the pathogenesis, being necessary a simultaneous treatment to avoid reinfections or aggravations either in the gastrointestinal tract or in the supporting tissue of the teeth.

Keywords: Gastritis, *Helicobacter pylori*, Periodontal disease.

1. INTRODUCCIÓN

La gastritis es definida como una inflamación histológicamente confirmada de la mucosa gástrica, siendo aguda o crónica de acuerdo con el tiempo de evolución, la mayoría es autolimitada (clínicamente aguda) y no causa cambios anatómicos permanentes. La gastritis aguda si no es tratada puede progresar a crónica. (1)

La gastritis crónica es una patología que padece gran parte de las personas a nivel mundial, relacionándose directamente con la presencia del *Helicobacter pylori*, (*H. Pylori* o *Hp*) bacteria 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)(1)La Organización Panamericana de la Salud (OPS) menciona que, "más de la mitad de la población está infectada por *Helicobacter pylori*; bacteria que en 1994 fue declarada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como cancerígeno tipo I" (5)

La enfermedad periodontal (EP) es una alteración de tipo infecciosa que afecta a la cavidad oral, provocando un procesos inflamatorio en donde se ven involucrados los tejidos de soporte del diente y las estructuras que forman el periodonto. El biofilm y la respuesta inmune del huésped son determinantes para la pérdida de inserción, esta biopelícula se adhiere a las superficies supragingivales y subgingivales de los dientes y gracias a la deficiente higiene oral se formará rápidamente un ecosistema favorable para la supervivencia de algunos microorganismos. (6)(7)En la EP principalmente gingivitis y periodontitis el número de bacterias periodontopatógenas aumentan, donde colonias de *Porphyromonas gingivalis* y *Fusobacterium nucleatum* proliferan y se han observado en investigaciones que están fuertemente coagregadas con cepas de *H. pylori*. (6)(7)(8)El principal reservorio extragástrico de esta bacteria es la cavidad oral, en donde el biofilm y la saliva actúan como vehículo para su colonización y transporte siendo fuente de infección, transmisión y reinfección después de administrar antibióticos. (6)Existen grandes posibilidades de padecer cáncer gástrico por la evolución de la gastritis crónica debido a la presencia de *Helicobacter pylori* en una boca susceptible, por eso el objetivo de esta revisión bibliográfica es indagar sobre la gastritis crónica y su relación con la enfermedad periodontal, de esta forma los profesionales médicos y odontólogos podrán colaborar en el diagnóstico de las patologías, estableciendo un manejo colaborativo, para prevenir y disminuir las afecciones del paciente en cavidad oral y en el sistema gastrointestinal.

1.1. Enfermedades periodontales

Es un grupo de enfermedades que afectan al periodonto de inserción y protección del diente. (9) El factor causal son bacterias organizadas y estructuradas en un biofilm dental predisponiendo a su desarrollo sin embargo no es el único componente etiológico, existen más causas correspondientes al hospedador y su reacción frente a esta invasión que aportan en la patogénesis de la afección, (9) dependiendo del grado y estructuras comprometidas se puede diagnosticar como gingivitis y periodontitis.

1.2. Gingivitis

Corresponde a una infección marginal del periodonto que clínicamente se manifiesta con una encía inflamada, teniendo un contorno gingival alargado debido a edema o fibrosis, asociada a una coloración roja o azulada y con aumento en la temperatura sulcular. Basándose en los métodos disponibles para detectar la inflamación un caso de gingivitis se define y clasifica de forma objetiva y precisa mediante el sangrado al sondaje que puede ser localizado o generalizado, sin pérdida de inserción o en periodontos reducidos, evaluándose con una sonda periodontal estandarizada ejerciendo una fuerza controlada (~0,25 N) en apical del surco gingival de los dientes. (10)La frecuencia de las alteraciones gingivales ha llamado

el interés a nivel global, donde la inflamación sin pérdida de soporte periodontal es común en la población llegando a ser prevalente en un 20% al 50%, dependiendo de la edad, sexo y raza. (10)

1.3. Periodontitis

La periodontitis es una afección inflamatoria multifactorial en la que intervienen factores de riesgo, susceptibilidad genética y los polimorfismos específicos, asociada directamente a los microorganismos periodontopatógenos y mediada por la respuesta del huésped ocasionando pérdida de inserción. (10) La fisiopatología de la enfermedad se ha caracterizado por la activación inmuno inflamatoria del hospedero que permiten la destrucción de las fibras del ligamento periodontal y hueso alveolar, migración apical del epitelio de unión, bolsas periodontales, sangrado al sondaje, recesión gingival, movilidad dentaria, supuración, propagación de la biopelícula bacteriana a lo largo de la superficie radicular y pérdida dental. La organización del biofilm da el inicio a la inflamación gingival; sin embargo la progresión y patogenia de la enfermedad está determinada por los cambios disbióticos en el microbioma como respuesta a los nutrientes de los productos inflamatorios y destrucción de los tejidos gingivales. (10)

1.4. Enfermedades gastrointestinales

Existen enfermedades gastrointestinales que se previenen adoptando buenos hábitos alimenticios o con tratamientos dietéticos adecuados, los síntomas gastrointestinales mediados por reacciones inflamatorias pueden evolucionar hasta terminar en trastornos funcionales. (11)

1.5. 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 ocasiona síntomas dispépticos, su padecimiento se diagnostica mediante observación endoscópica y requiere confirmación histológica. (12)

La duración de la inflamación de la mucosa se utiliza para determinar si esta afección corresponde a una gastritis aguda o gastritis crónica activa. La etiología infecciosa más común asociada a la gastritis esta relacionada a *H. pylori*. De los pacientes infectados por este microorganismo, muchos desarrollan un tipo de gastritis aguda que puede resolver espontáneamente. Después de una infección por esta bacteria, la mayoría de las gastritis agudas evolucionan hacia crónicas activas que se caracterizan histológicamente por la presencia de células mononucleares, predominantemente linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. (13)

1.6. *Helicobacter pylori* (hp)

Es una bacteria gram negativa, microaerófila, flagelada, espiralada, la cual presenta en su composición la enzima ureasa que le permite transformar urea a dióxido de carbono y amoníaco para alcalinizar y sobrevivir en un medio ácido como el estómago e ingresar a la capa mucosa alcanzando el epitelio gástrico. (14) Este patógeno interviene directamente en la génesis de la gastritis, incrementando el riesgo de cáncer de esófago, estómago y linfomas asociado a úlcera péptica. (14) Se la ha reconocido como carcinógeno tipo I por la Organización Mundial de la Salud (OMS), siendo su presencia un factor coadyuvante al desarrollo de cáncer gástrico (CG), ratificando este vínculo en el año 2015. (14)(15)

Mao X, (16) en su investigación destaca que “esta bacteria infectará a la mayoría de los adultos por lo menos una vez a lo largo de su vida”, se demostró que alrededor de 4.400 millones de individuos tenían *H. pylori*. (16) El riesgo de contaminarse es mayor en los entornos económicos y socioculturales más bajos. (17)(18)

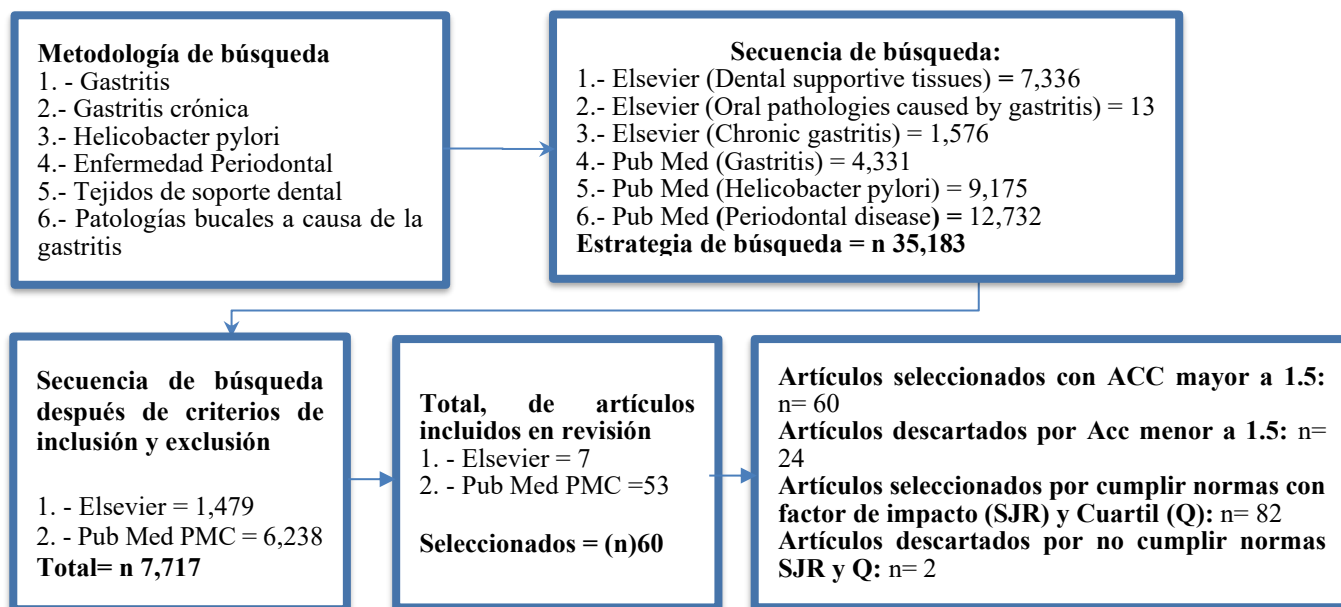
1.7. Transmisión de *Helicobacter pylori* (*hp*)

Las principales vías de infección son la oral-oral, gastro-oral y fecal-oral. La transmisión que se presenta entre personas puede ser vertical inmersa en el mismo núcleo familiar y horizontal cuando ocurre en contacto con personas ajenas o contaminación ambiental. (19)(20) Por tanto, los niños cuyas madres premastican su comida antes de alimentarlos o los individuos que están en contacto estrecho con animales domésticos tienen una mayor probabilidad de adquirir este microorganismo. (20)

2. METODOLOGÍA O MATERIALES Y METODOS

Se realizó la búsqueda de artículos publicados entre los años 2013 al 2022 en las bases de datos a nivel regional y mundial, como: PubMed y Elsevier utilizando las siguientes palabras clave: gastritis, enfermedad periodontal, *Helicobacter pylori*, gastritis crónica, tejidos de soporte dental, patologías bucales a causa de la gastritis. En la siguiente figura se observa el proceso de selección.

Figura 1. Proceso de Selección



Nota: Elaboración Propia

2.1. Criterios de exclusión e inclusión

Se escogieron 60 artículos de los siguientes tipos: meta - análisis, revisiones sistemáticas, revistas científicas, investigaciones certificadas y relevantes sobre la gastritis crónica y su relación con la enfermedad periodontal, publicados en idioma inglés y otros de carácter internacional, que sigan los lineamientos requeridos con el factor de impacto SJR (Scimago Journal Ranking) y ACC (Average Count Citation).

2.2. Manejo de la información

De toda información recopilada se identificaron 35.183 artículos de diferentes bases de datos, los cuales pasaron por filtros de revisión en diferentes fases; en la primera fase se consideraron 7.717 artículos y de aquellos 60 cumplieron con los criterios de inclusión.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. 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. (21)

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*.(22) Tras la infección por *H. pylori*, la proteína CagA se transloca al interior de las células mediante un sistema de secreción.(22)

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).(21) 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. (22)

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. (21)

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.(23)

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.(24)

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.(25)

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. (26)

3.2.Relación de la gastritis crónica con las enfermedades periodontales

Existe una coincidencia del 98% entre las secuencias de ADN de *H. pylori* presentes en el estómago y en la biopelícula o saliva de la cavidad oral, (2) estos son importantes reservorios extragástrico del microorganismo que puede exacerbar las enfermedades bucodentales, transmitirse al tracto gastrointestinal, producir reinfección gástrica y aumentar su virulencia. (4)

Las afecciones periodontales son crónicas y de naturaleza inflamatoria e infecciosa, desempeñan un papel etiológico o modulador en varias alteraciones sistémicas como las enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, respiratorias, renales, diabetes e infección por *H. pylori*(27),este microorganismo al ser parte de la flora gastrointestinal y no oral se encuentran frecuentemente en la biopelícula del área subgingival.(28)

Wei X y col, detectaron el germen frecuentemente en personas con periodontitis,(29) Adler y col,(17) indicaron que en un estudio realizado en Gran Bretaña se identificó *Helicobacter* en el 38% de pacientes que padecían periodontitis crónica con bolsas periodontales de 5 mm de profundidad.(17)

En otra investigación se detectó *Hp* en muestras de biofilm dental con múltiples especies periodontopáticas del complejo rojo, incluso cuando la bolsa periodontal era poco profunda, estos resultados sugieren que *H. pylori* coexiste con especies bacterianas periodontopáticas específicas.(30)

La higiene oral y el estado de salud periodontal tienen estrecha relación con la presencia de *Hp*, la literatura soporta que la terapia periodontal como tratamiento adicional y coadyuvante a la higiene en casa tiene ciertos beneficios en el control de la infección por este microorganismo.(31)(32)En pacientes con periodontitis e infectados con *H. pylori* es favorable realizar raspaje y alisado radicular, además del uso regular de hilo dental para controlar estas dos patologías .(29)(20)

Por el contrario una deficiente limpieza dental es un factor de riesgo para la presencia de este espiralado en la boca o ser fuente de reinfección futura, por lo tanto la erradicación del *Hp* de las prótesis

dentales y la cavidad oral será una parte importante del manejo integral de patologías gastrointestinales asociadas a este microbio flagelado.(32)(33)

Ahora bien, Payão SLM y sus colaboradores,(4) informaron de una importante diversidad genotípica entre las citotoxinas de *H. pylori* en el estómago, la saliva y la placa dental. 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 placa dental.(4)

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 la placa dental y en el tejido adenotonsilar.(4)

Nisha KJ,(1) 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.(1)

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.(29) 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.(34)

Sung et al,(34) 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*.(34)

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.(35)

Mohammad et,(35) 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.(35)

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.(26) 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.(31)(32)

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.(32)(33) 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.(36)

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

Hu Z y colaboradores,(37) indican que en su investigación se recogieron muestras de placa, donde se encontró que pacientes con y sin infección por la bacteria con forma espiral no mantenían diferencia significativa en la cantidad de placa bacteriana 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.(37)

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*.(37)

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.(37)

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.(15) 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.(15)

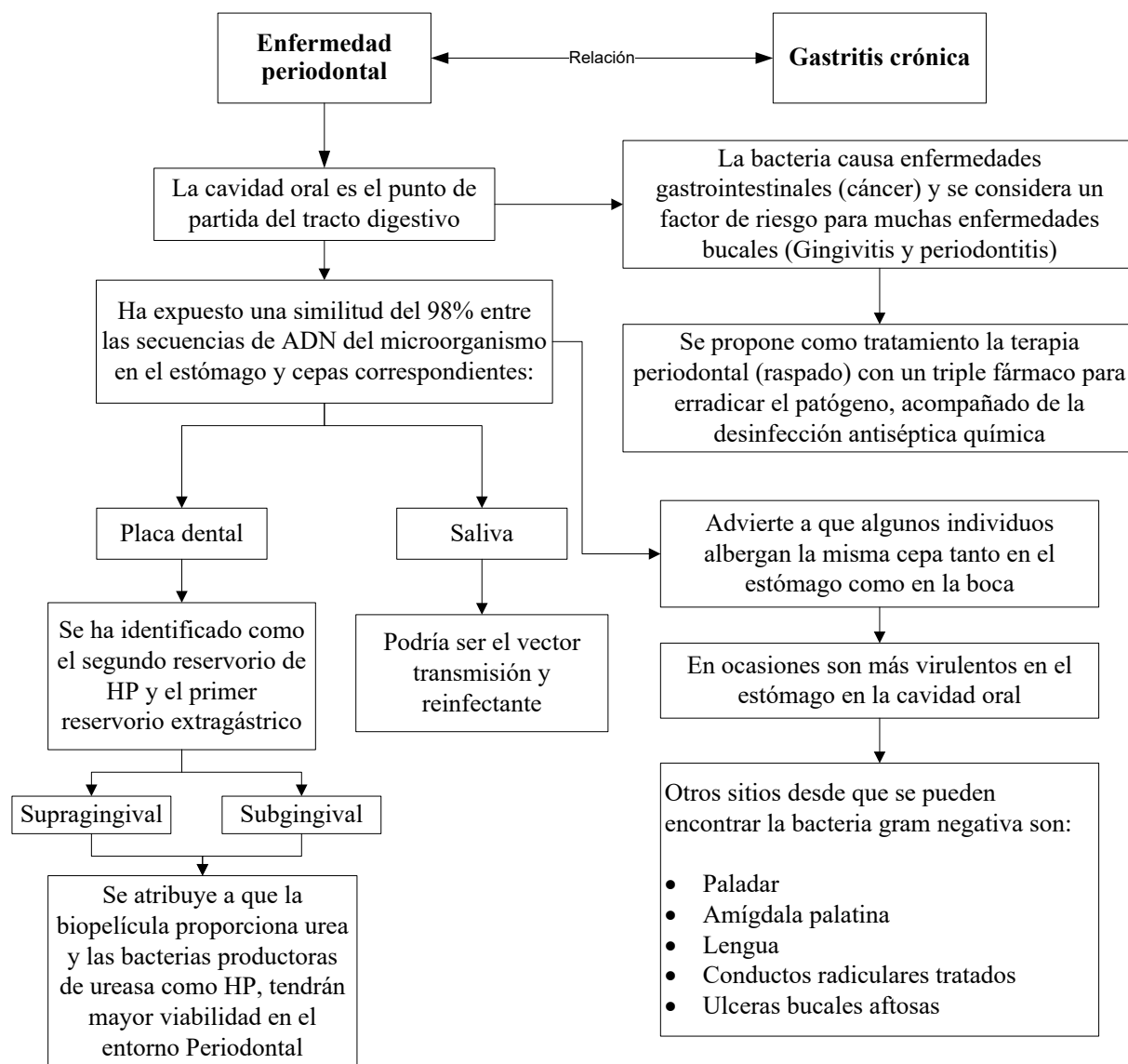
Por lo tanto, se ha evidenciado que el microorganismo es un factor de riesgo coadyuvante para las úlceras pépticas, que tienen características histológicas similares a las úlceras orales, y que ambos tipos de úlceras se tratan con antibióticos de amplio espectro como la tetraciclina, por tanto se considera 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.(27)(38)

Aksit Blcak y colaboradores,(20) 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.(20)

Jabeen R,(39) 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*.(39)

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.(40)

Gráfico 1. Enfermedad periodontal y su relación con la gastritis



Nota: Elaboración propia

3.4. 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.(20)

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 placa dental, 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, la placa dental 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 de la placa dental es esencial para prevenir y controlar la enfermedad periodontal.(41)

La placa 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.(20) 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.(42) Es decir adaptar un protocolo de manejo clínico multidisciplinario, fusionando la triple terapia con el tratamiento mecánico periodontal y la desinfección antiséptica química.(43) 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.(35)

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 %.(44) 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.(45) Corroborando que, la tasa de recurrencia se reduciría mediante el control profesional de la placa dental a largo plazo y la mejora del estado de salud oral.(20)

3.5. 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.(46)

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

1. La densidad del infiltrado inflamatorio en el corion.(46)
2. La actividad de la gastritis definida por la existencia de neutrófilos en la mucosa. (46)
3. Atrofia glandular. (46)
4. Metaplasia intestinal: que representa la transformación del epitelio de tipo gástrico en epitelio de tipo intestinal.(46)
5. La densidad de HP: Esta bacteria es visible en la tinción estándar con Hemateína Eosina (HE). (46)

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.(47)

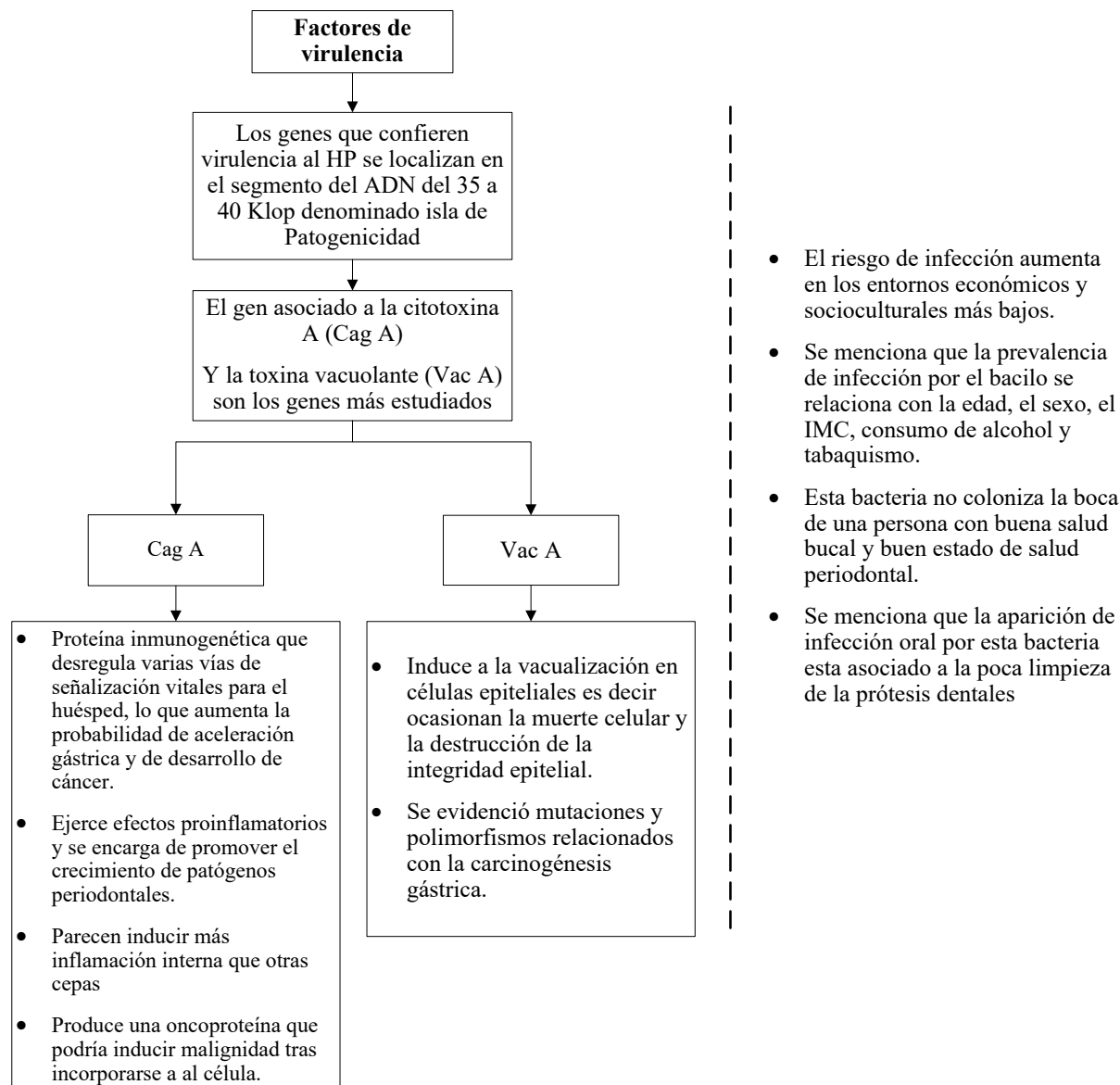
Es posible que la acumulación de bacterias periodontopatógenas más la permanencia de cepas patógenas del microorganismo y el aumento de la concentración de metabolitos bacterianos en los tejidos periodontales podrían contribuir a un proceso inflamatorio crónico.(21)

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.(24)

3.6. 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 la placa dental son lugares de colonización bacteriana.(48)(43) Por lo cual, existe una asociación de infección gástrica con el patógeno y estadios avanzados de periodontitis existir relación estas dos condiciones coexisten.(49)

Wei X y colaboradores,(29) 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.(29)

Gráfico 2. Factores de virulencia

Ahora bien, Adler y sus colaboradores,(17) 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*.(17) En otro estudio también se detectó el patógeno en muestras de placa dental 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.(30)

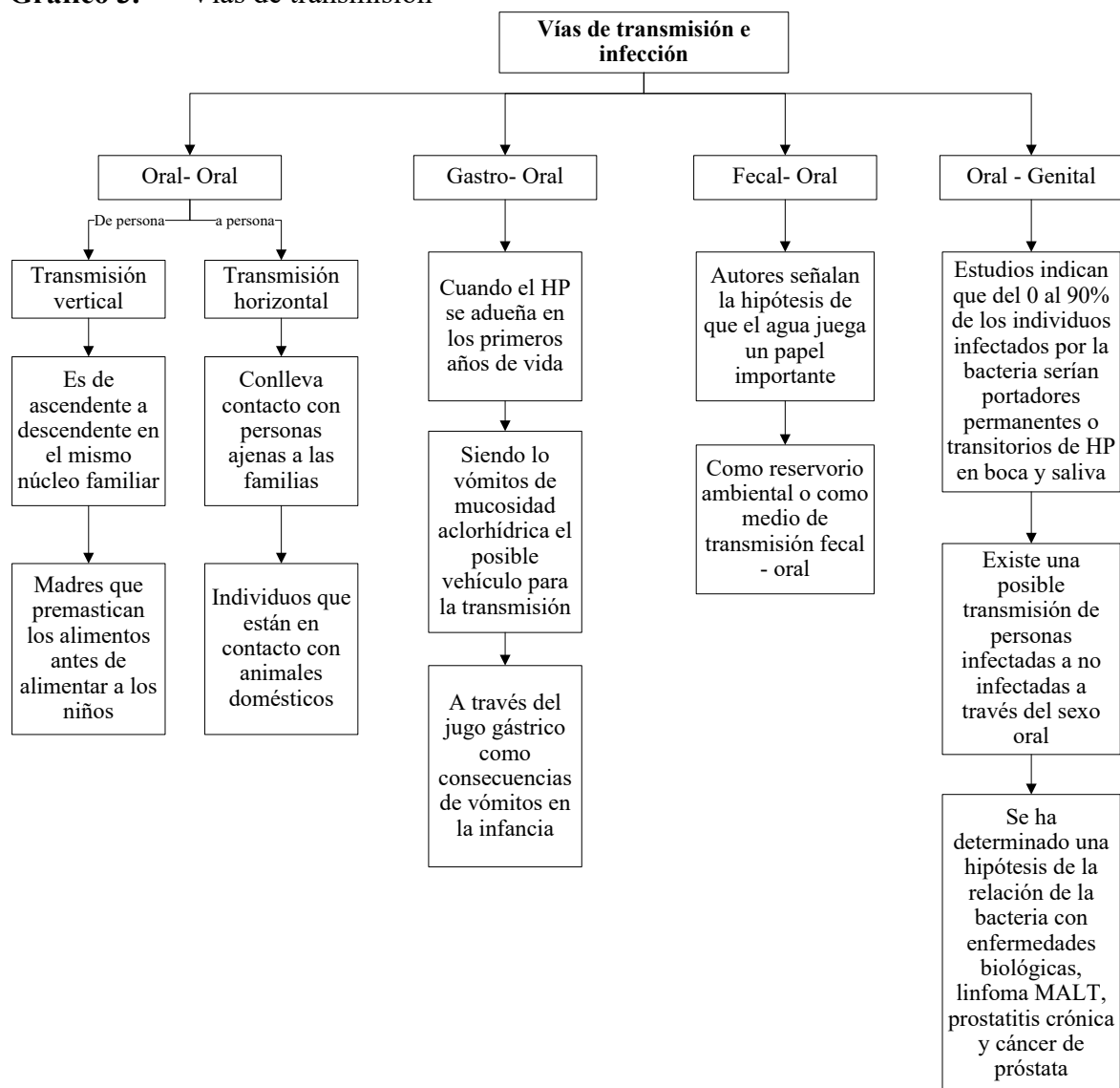
Se menciona que para su erradicación sería mediante raspado supragingival, raspado subgingival y uso regular de hilo dental para prevenir, controlar y manejar tanto *H. pylori* oral como la Periodontitis Crónica.(29)(20) Por tanto, varios autores concluyen que la tasa exitosa de erradicación de *H. pylori* gástrico tiene una relación significativa con la erradicación del mismo en la cavidad oral.(44)

El estudio realizado por Zahedi L,(33) 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.(33)

Enfocándose específicamente en la cavidad oral Zheng Yi y colaboradores,(50) 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*.(50) Estos estudios sugieren firmemente que la placa dental es una de las potenciales colonias de *Hp*. Además, en odontología, el cálculo es una forma de placa dental 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 placa dental, 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.(50)

3.7.Otras consideraciones

Gráfico 3. Vías de transmisión



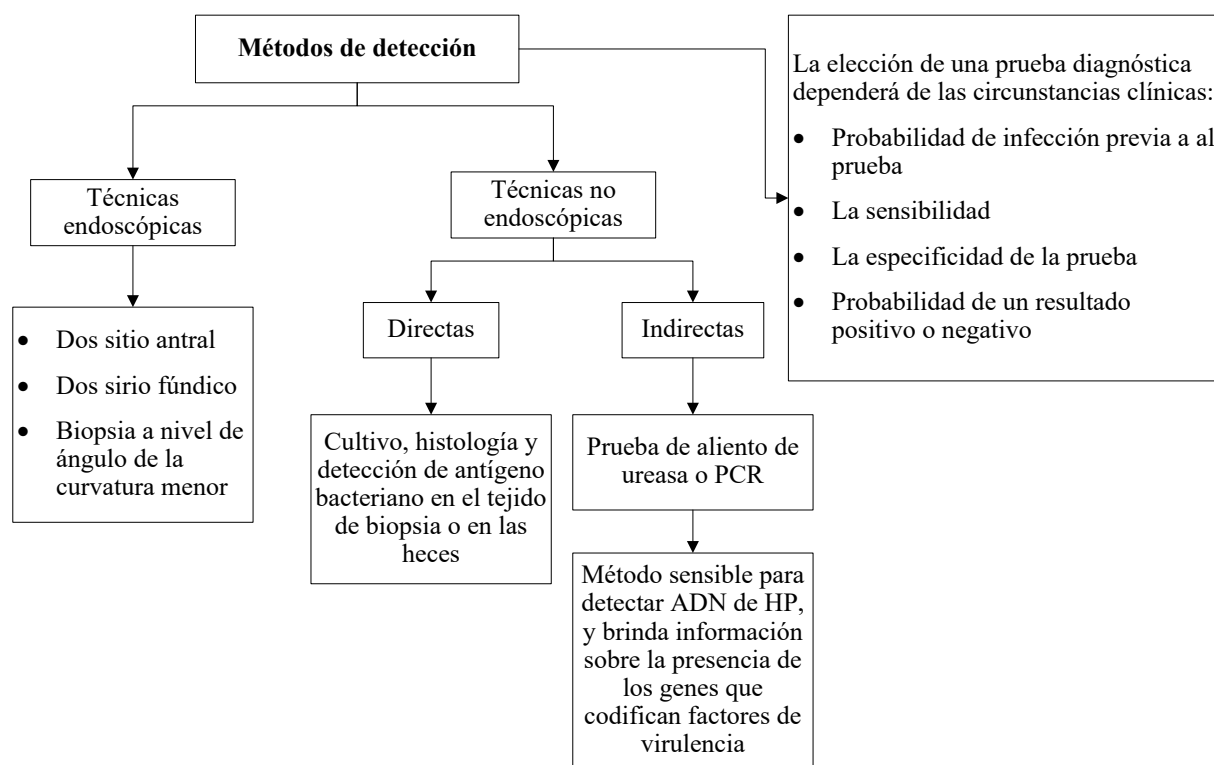
Es importante que los periodoncistas y gastroenterólogos conozcan la posible asociación entre la bacteria y las enfermedades periodontales, de esta manera, educar a los pacientes con periodontitis sobre el riesgo y la importancia de sus trastornos gástricos durante las visitas al dentista y el raspado supragingival.(5) 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).(5)

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.(19)

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.(49)

A continuación, se clasifica 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.

Gráfico 4. Métodos de detección



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

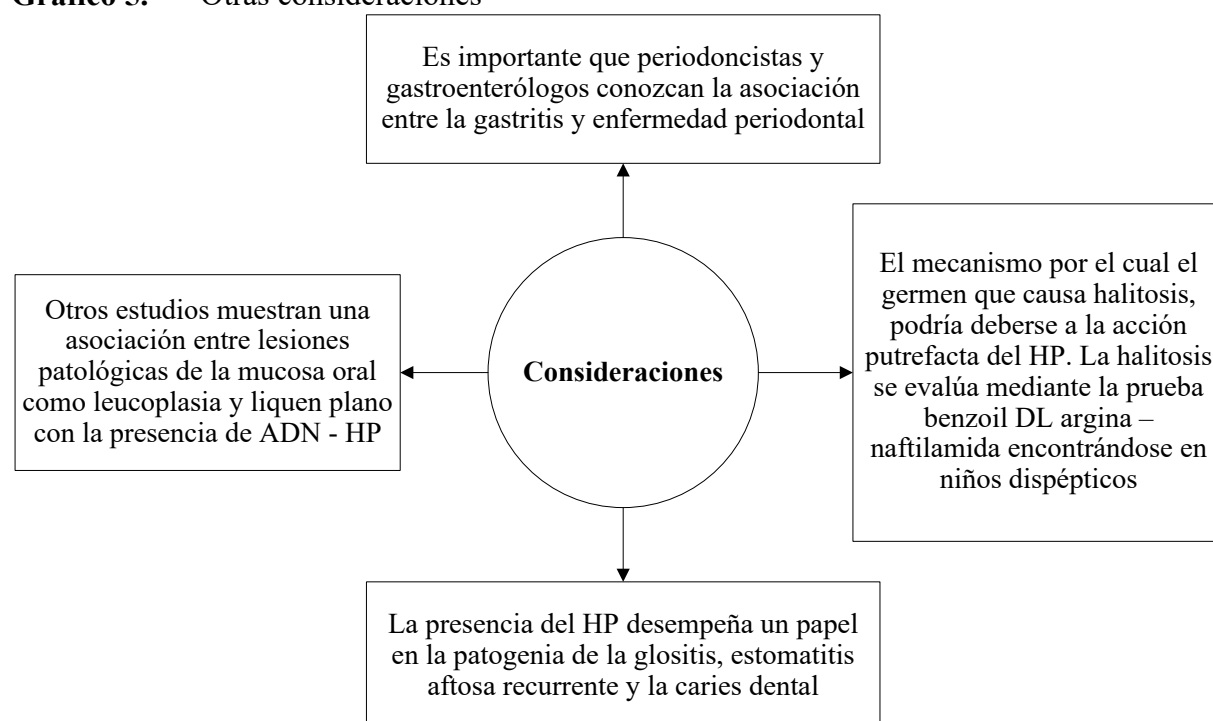
patogenicidad. Además, los análisis inmunohistoquímicos mostraron que las bacterias del complejo rojo coexisten en la placa dental, debido a que se ha descubierto que *P. gingivalis* y *T. denticola* fueron detectadas con frecuencia, con una muestra significativamente más alta en resultados positivos para el microbio antes indicado.(30)

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.(36)

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.(4)

De igual forma considerando la relevancia del patógeno se menciona, un estudio de Correia-Silva, citado en el trabajo de investigación de Payão L,(4) 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.(4) 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.(4)

Gráfico 5. Otras consideraciones



Payão L,(4) 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.(4)

Sung CE et al,(34) 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.(34)

3.8. Discusión

El surco gingival puede ser colonizado por *Hp* junto con los microorganismos que se encuentran habitualmente en boca siendo un sitio de reservorio y la transmisión se debe en gran medida a las vías oral-oral u fecal-oral.(5)(34)Autores sugieren que el eliminar de bacteria de la cavidad oral debe ser considerada como una parte importante del tratamiento de enfermedades asociadas. En 2012 Bouziane et al.(5) llevaron a cabo una revisión sistemática indicando que el tratamiento periodontal junto a la terapia de erradicación de *Hp* puede reducir el riesgo de reinfección.(5)

Silva D et al(7), mencionó que se obtienen mejores resultados al eliminar el microorganismo cuando se asocia al tratamiento periodontal (77,3%) en comparación con la terapia convencional (46,7%). La recurrencia de esta bacteria gramnegativa después la terapia de erradicación es del 2,67% en países de primer mundo y del 13% en países en vías de desarrollo.(7)

La colonización de la mucosa del estómago por el *Hp* se considera responsable de la gastritis y las úlceras pépticas siendo un factor de riesgo para cáncer gástrico. Sung et al,(34) mencionó que existe relación entre las enfermedades periodontales y la mortalidad en pacientes con cáncer colorectal infectados por *H. pylori* en comparación con personas sanas.(34)La periodontitis no podría 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 cruzada.(34)

Esta bacteria gram negativa en la mayoría de casos no se presenta en la boca de una persona con buena higiene bucal o el recuento es bajo y no alcanza el umbral de infección gástrica, por lo tanto, una prueba de saliva para detectar infección por *Helicobacter* no sería positiva. Sin embargo, el *H. pylori* presente en la cavidad oral de pacientes con mínimos irritantes locales no podría sobrevivir.(51) 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.(19)(24)

4. CONCLUSIONES

La gastritis crónica es una afección causada por el *Helicobacter Pylori*, cuya transmisión depende de varias situaciones ambientales y socioeconómicas de característica vertical y horizontal, siendo la enfermedad periodontal uno de sus factores de riesgo, la cavidad oral se considera un reservorio extragástrico debido a la presencia de biofilm supra y subgingival que brindan el ambiente óptimo para el desarrollo de esta bacteria.

Esta alteración gástrica de carácter inflamatorio que puede cronificarse permite desencadenar patologías como el cáncer de esófago, estómago y también linfomas asociado a la mucosa en enfermedad ulcerosa péptica.

La higiene oral deficiente, factores sistémicos y la presencia de microorganismos patógenos encaminan al paciente a contraer dicha infección, disminuyendo su prevalencia con un régimen adecuado de buena higiene oral y visitas al odontólogo, el cual mediante raspaje y alisado supra o subgingival permitirá el control de este microorganismo y como consecuencia mejor manejo de la gastritis crónica.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los Autores declaran que no existe conflicto de intereses

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

En concordancia con la taxonomía establecida internacionalmente para la asignación de créditos a autores de artículos científicos (<https://credit.niso.org/>). Los autores declaran sus contribuciones en la siguiente matriz:

Participar activamente en:	Carrillo, E. J., Moracho, C. V.,,	Salazar, X. G.	Bonifaz, E. F..
Conceptualización	X	X	X
Análisis formal	X		X
Adquisición de fondos		X	
Investigación	X		X
Metodología	X		X
Administración del proyecto		X	
Recursos		X	
Redacción –borrador original		X	X
Redacción –revisión y edición	X		X
La discusión de los resultados	X	X	X
Revisión y aprobación de la versión final del trabajo.	X	X	X

RECONOCIMIENTO A REVISORES:

La revista reconoce el tiempo y esfuerzo del editor de sección Jacinto Pérez, y de revisores anónimos que dedicaron su tiempo y esfuerzo en la evaluación y mejoramiento del presente artículo.

REFERENCIAS

1. 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.
2. 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.
3. 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.
 4. Payão SLM. *Helicobacter pylori* and its reservoirs: A correlation with the gastric infection. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2016;7(1):126.
 5. 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.
 6. Vicén M, Gallego M, Gutiérrez J, Aguilar A. Revisión de actualización de. *Rev Clínica Med Fam.* 2020;13(1):101–2.
 7. 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.* 2010;55(11):896–901.
 8. 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.
 9. Martínez B, Ruiz F. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Av en Periodoncia e Implantol Oral.* 2005;3(3):147–56.
 10. 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.
 11. Vilaplana M. Enfermedades y trastornos gastrointestinales. *Ambito Farm Nutr.* 2006;25(3):70–7.
 12. Valdivia Roldán M. Gastritis y Gastropatías. *Rev Gastroenterol Peru.* 2011;31(1):38–48.
 13. 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.
 14. 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.
 15. 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.
 16. 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.* 2021;47(5):612–29.
 17. 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.
 18. Wongphutorn P, Chomvarin C, Sriipa 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.

19. 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.
20. Aksit Blcak D, Akyuz S, Klratl 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.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. Waldum H, Fossmark R. Gastritis, gastric polyps and gastric cancer. *Int J Mol Sci.* 2021;22(12):1–14.
25. 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.
26. Ansari SA, Iqbal M un N, Khan TA, Kazmi SU. Association of oral Helicobacter pylori with gastric complications. *Life Sci.* 2018;205(2017):125–30.
27. 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.
28. 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.
29. 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.
30. 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.
31. 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).
32. 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.
33. 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.* 2017;9(1):33–8.
34. 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.

35. 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.
36. 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.
37. 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.* 2016;7(41).
38. 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.
39. 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.
40. 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.
41. 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.
42. Bharath TS, Reddy MS, Dhanapal R, Kumar NGR, Raju PVN, Saraswathi TR. Molecular detection and corelation of *Helicobacter pylori* in dental plaque and gastric biopsies of dyspeptic patients. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2014;18(1):19–24.
43. Al Sayed A, Anand PS, Kamath KP, Patil S, Preethanath RS, Anil S. Oral Cavity as an Extragastic Reservoir of *Helicobacter pylori* . *ISRN Gastroenterol.* 2014;2014:1–16.
44. 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.
45. 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.
46. Martin F, Lambert R. Classification des gastrites chroniques. *J Med Lyon.* 1968;145(07):1089–98.
47. Sipponen P, Maaros HI. Chronic gastritis. *Scand J Gastroenterol.* 2015;50(6):657–67.
48. 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.
49. 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.
50. Zheng Y, Liu M, Shu H, Chen Z, Liu G, Zhang Y. Relationship between oral problems and *Helicobacter pylori* infection. *Arch Oral Biol.* 2014;59(9):938–43.
51. Yang BL, Yeh C, Kwong WG, Lee SD. A novel one-step *Helicobacter pylori* saliva antigen test. *J Chinese Med Assoc.* 2015;78(2):96–100.