

Ocorrência de *Helicobacter pylori* na saliva de brasileiros urbanos

Elerson Gaetti Jardim Júnior¹,

Ariane Jamile Gallo¹

Christiane Marie Schweitzer³

¹Departamento de Patologia e Propedêutica Clínica, Faculdade de Odontologia de Araçatuba, FOA-UNESP, Araçatuba-SP, Brasil

²Departamento de Matemática, Faculdade de Engenharia de Ilha Solteira, FEIS-UNESP

RESUMO

Estudos vêm mostrando a relação entre a ocorrência de *Helicobacter pylori* e infecções gástricas, principalmente em comunidades carentes e grupos especiais, bem como a possibilidade da boca se converter em reservatório desse microrganismo. O objetivo desse estudo foi comparar a ocorrência desse agente infeccioso em brasileiros urbanos, adultos, com diferentes condições de saúde bucal e padrões de higiene. Participaram do estudo 200 pacientes. Exames clínicos intra e extrabuciais foram realizados e amostras de saliva foram obtidas. A presença de *H. pylori* foi avaliada por PCR. O teste de Qui-Quadrado foi utilizado para avaliar a significância dessas possíveis associações, enquanto as avaliações dicotômicas foram realizadas pelo teste de Mann-Whitney e exato de Fisher. A existência de correlações entre a presença do microrganismo alvo e as condições bucais e de higiene foi avaliada através do índice de correlações de Spearman. O nível de significância adotado foi de 5%. Observaram-se associações entre a presença desse microrganismo e periodontite crônica, higiene precária e, principalmente, histórico de gastropatias na população examinada.

Palavras-Chaves: infecções, saúde bucal, *H. pylori*.

ABSTRACT

Studies have evidenced the relationship between the occurrence of Helicobacter pylori and gastric infections, particularly in poor communities and special groups as well as the possibility of mouth to become reservoir of this microorganism. The aim of this study was to evaluate the occurrence of this infectious agent in urban Brazilian adults with different oral health conditions and hygiene standards. Two hundred patients participated of this study. Intra and extraoral clinical examinations were performed and samples of saliva were obtained. The presence of H. pylori was carried out by PCR. The Chi-square test was used to assess the significance of the associations, while the dichotomous evaluations were performed using the Mann-Whitney test and Fisher's exact test. The presence of correlations between the targeted organism, the oral health conditions and hygiene standards was assessed using the Spearman correlation test. The level of significance was 5%. Associations between the presence of this microorganism and chronic periodontitis, poor hygiene, and especially history gastropathies were evidenced in the population.

Keywords: infections, oral health, *H.pylori*.

1 INTRODUÇÃO

Helicobacter pylori é um microrganismo Gram-negativo móvel espiralado, frequentemente associado a enfermidades gástricas. A caracterização desse patógeno permitiu uma maior compreensão dos fatores ligados ao desenvolvimento dessas doenças e dos seus fatores predisponentes, permitindo maior expressão da virulência microbiana (ASSUMPÇÃO et al., 2010). Entretanto, necessita-se de uma visão mais ampla dessa relação patógeno-hospedeiro, uma vez que a maioria dos portadores desse agente não desenvolve quaisquer doenças (DYE et al., 2002).

Esse bastonete tem mostrado correlação positiva com a ocorrência de gastrite crônica, úlceras gastroduodenais, linfomas associados ao sistema imune ligado às mucosas e neoplasias malignas gástricas (CORREA, 1997; ESKANDARI et al., 2010; MEDINA et al., 2010), tendo sido considerado como carcinógeno pela Organização Mundial de Saúde, infectando mais da metade da população mundial, em algum momento da vida (SONG & LI, 2013). O papel desse microrganismo em outras neoplasias ainda precisa ser mais bem avaliado desde que dados epidemiológicos não dão respaldo à participação universal desse microrganismo no processo de carcinogênese (GENÇ et al., 2013). Sua distribuição parece ser mais comum em países em desenvolvimento (ESKANDARI et al., 2010), além de ser bastante frequente na boca de pacientes que apresentaram úlceras gástricas e gastrite, de forma que a mucosa bucal pode se comportar como um reservatório desse patógeno (ESKANDARI et al., 2010; NAMIOT et al., 2010).

Estudos vêm implicando a boca como reservatório desse patógeno (CELLINI et al., 2010; SONG & LI, 2013; ZOU & LI, 2013), que parece ser transmitido por via oral-oral e gastro-oral (MÉGRAUD, 1995), embora a rota oral-fecal exista e constitua uma possibilidade (MÉGRAUD, 1995). Nesse processo de transmissão, a saliva merece destaque (YEE et al., 2013) e a sua presença desse organismo na boca vem sendo considerada na etiologia de processos patológicos de variada natureza, como as modificações de percepções gustativas e suas claras implicações (CECCHINI et al., 2013).

A presença desse microrganismo na boca pode estar associada à sua ocorrência na mucosa gástrica e às complicações que esse microrganismo provoca no sistema digestório (AL ASQAH et al., 2009; SONG & LI, 2013), dificultando sobremaneira sua erradicação do estômago e dos demais processos infecciosos em que se encontra envolvido (ASSUMPÇÃO et al., 2010; ZARIC et al., 2009; SONG & LI, 2013). Entretanto, os diversos aspectos socioeconômicos associados à sua transmissão e distribuição não estão claros e necessitam ser discutidos.

Considerando a importância de *Helicobacter pylori* e as diferentes doenças a ele associadas, o presente estudo objetivou avaliar a presença desse microrganismo na boca de brasileiros urbanos e sua correlação com saúde e higiene bucais.

2 MATERIAL E MÉTODO

2. 1. População estudada

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Araçatuba-UNESP (Processo 1797/09). A população estudada foi constituída de 200 pacientes de ambos os sexos, com idade de $22,4 \pm 18,1$ anos, oriundos de oito municípios do noroeste paulista. Os pacientes podiam ou não ter histórico médico de enfermidades gástricas. Após a anamnese, foram realizados os exames clínicos intra e extrabuciais. Os exames clínicos das condições periodontais foram realizados por um único especialista, segundo metodologia descrita por Corraini et al. (2008).

Os pacientes não haviam utilizado antimicrobianos e não foram submetidos a tratamento odontológico ou médico nos seis meses que precederam o estudo e foram selecionados através de programa de busca parametrizada, entre os pacientes atendidos na Faculdade de Odontologia de Araçatuba-UNESP, entre 2008 e 2011. Esses pacientes do grupo controle não podiam ter consumido tabaco nos 05 anos anteriores ao estudo, bem como bebidas alcoólicas nos seis meses anteriores. Formulários padronizados foram preenchidos, constando informações referentes à identificação, idade, saúde sistêmica, consumo de medicamentos, bem como o exame físico. As condições socioeconômicas dos pacientes foram avaliadas através de questionário desenvolvido por assistentes sociais.

2.2. Coleta de saliva

A coleta dos espécimes clínicos foi realizada das 8:00 às 10:30 horas. Os pacientes foram orientados a não beber, comer ou realizar a higiene bucal uma hora antes do atendimento. Todos os espécimes clínicos foram transportados para o laboratório em água ultrapura para a extração do DNA microbiano. As coletas do biofilme supragengival e saliva foram realizadas imediatamente antes do exame clínico das condições dentárias dos pacientes. Para a coleta de saliva, foram utilizados dispositivos denominados Salivettes (Aktiengesellschaft, Nümbrecht, Alemanha). A saliva era imediatamente congelada em mantida a -80°C até a extração do DNA microbiano, que era realizada até 30 dias após a coleta dos espécimes clínicos.

2.3. Detecção molecular do microrganismo alvo

O DNA das amostras clínicas nos criotubos com água Milli Q foi extraído através do “kit” RTP Spin Bacteria DNA (Invitex, GmbH, Berlin, Alemanha) segundo as especificações do fabricante e o DNA foi mantido a -80°C , até as reações de amplificação. As concentrações de DNA bacteriano foram determinadas em espectrofotômetro ($A_{260\text{ nm}}$). A presença de *Helicobacter* spp. foi avaliada por PCR, utilizando-se iniciadores específicos, como descrito por Suzuki et al. (2008). A amplificação inicial com os iniciadores específicos para o gênero *Helicobacter* foi realizada em aparelho de PCR (Perkin Elmer, GeneAmp PCR System 2400) programado para: 1 ciclo de 94°C (5 min.); de 35 ciclos de 94°C (1 min.), 53°C por 30s., 72°C (1 min.) e 1 ciclo de 72°C (5 min.), para a extensão final da cadeia de DNA. As reações foram realizadas em volumes de 25 μL . A seguir, realizava-se a evidência dos amplicons de 375 pb, em gel de agarose a 1%.

As amostras positivas foram separadas e submetidas à detecção de *H. pylori*. Para tanto, 5µL do produto da amplificação inicial do DNA eram submetidos a um segundo conjunto de ciclos de amplificação empregando-se a mesma programação do termociclador, mas com uma temperatura de anelamento dos iniciadores de 60° C, produzindo amplicons de 109 pb. Os produtos da amplificação pelo PCR foram submetidos à eletroforese em gel de agarose a 1%, corados com brometo de etídio (0,5 µg/mL) e fotografados sobre transiluminador de luz UV, com câmara Kodak (Electrophoresis Documentation and Analyses System 120). Como padrão de peso molecular foi utilizado o marcador 1Kb Plus DNA ladder (Invitrogen, SP).

2.4. Análise estatística

Inicialmente as associações de parâmetros clínicos e microbiológicos foram avaliadas por meio de análise logística multivariada. O teste de Qui-Quadrado foi utilizado para avaliar a significância dessas possíveis associações, enquanto as avaliações dicotômicas foram realizadas pelo teste de Mann-Whitney e exato de Fisher. A existência de correlações entre a presença do microrganismo alvo e as condições periodontais e de higiene foi avaliada através do índice de correlações de Spearman. O nível de significância adotado foi de 5%.

3. RESULTADOS

Entre os pacientes desse estudo, 10,5% apresentavam histórico de gastrite/úlcera gástrica, ocorrendo em maior frequência no sexo feminino, embora sem significância estatística. Esse histórico de gastrite-úlcera gástrica se mostrou associado com a presença de *H. pylori* em boca, sendo que o mesmo esteve presente na saliva de 81% dos pacientes com esse histórico de gastropatias. Entre os não portadores dessas condições, sua ocorrência foi de 23,5%, evidenciando a diferença com o grupo anterior (teste de Qui-quadrado, $p<0,001$).

As Tabelas 1 e 2 trazem os dados relativos à ocorrência de *H. pylori* nos pacientes segundo as suas condições de higiene e saúde periodontal, respectivamente.

A amostra dos pacientes mostrou-se bastante homogênea nos aspectos socioeconômicos mais relevantes, de forma que não foi possível correlacionar a presença desse microrganismo e fatores como grau de instrução, renda familiar e ocupação. Quando são analisadas as condições periodontais dos pacientes (Tabela 1), observa-se que a ocorrência de *H. pylori* na saliva (teste de Qui-quadrado, $p=0,022$) é maior entre os portadores de periodontite. Através do teste de correlações de Spearman verificou-se que a ocorrência desse microrganismo na saliva apresenta-se mais associada à higiene dos pacientes do que à condição periodontal dos mesmos (ocorrência e higiene: 0,61; ocorrência e condição periodontal: 0,29), como evidenciado através da Tabela 2.

4.DISSCUSSÃO

Estudos mostram que *H. pylori* é a causa mais frequente de gastrite e úlceras gástricas e possui forte relação com alguns tipos de câncer no estômago (ESKANDARI et al., 2010;

MEDINA et al., 2010), sendo frequentemente encontrado em países em desenvolvimento (POUNDER & NG, 1995; ESKANDARI et al., 2010).

Embora os mecanismos ainda não estejam esclarecidos, a aquisição desse microrganismo microaerófilo se dá na infância, onde a transmissão intrafamiliar é bastante relevante, possivelmente por contato oral-oral, gastro-oral e oro-fecal, onde a boca pode representar um importante reservatório desse microrganismo (ESKANDARI et al., 2010; NAMIOT et al., 2010; ZOU & LI, 2011), potencializado pela falta de higiene pessoal e condições sanitárias (KRASTEVA et al., 2011).

Nos portadores de gengivite e periodontite, particularmente aqueles que apresentam condições precárias de higiene (KRASTEVA et al., 2011; ZOU & LI, 2011), o que pode interferir com a distribuição desse agente na saliva dos pacientes. Nesse sentido, Román-Román et al. (2013) evidenciaram, na saliva, a presença de diferentes genótipos de *H. pylori* em aproximadamente 90% dos indivíduos com gastrite crônica e em todos os pacientes com úlcera gástrica, dados semelhantes aos observados no presente estudo. Essa diversidade de genótipos sugere que outras fontes de infecção extra estomacais podem estar atuando no processo de infecção de boca e reinfecção da mucosa, produzindo frequências elevadas de detecção desse agente infeccioso (SIDDIQ et al., 2004; CHAUDHRY et al., 2011), reforçando a ideia de que a infecção gástrica não constitui o único sítio de disseminação para a boca (CHAUDHRY et al., 2011).

A saliva constitui o principal veículo para a transmissão e disseminação de microrganismos presentes na cavidade bucal. Por outro lado, *H. pylori* não é considerado como integrante da microbiota bucal (SUZUKI et al., 2008; ESKANDARI et al., 2010; MEDINA et al., 2010; NAMIOT et al., 2010), de forma que sua implantação pode também depender de um ambiente bucal favorável, como ocorre em indivíduos com xerostomia ou tabagistas.

A despeito desses resultados, diversos estudos mostram que, mesmo quando a saliva se apresenta contaminada com *H. pylori*, os indivíduos periodontalmente saudáveis raramente possuem esse patógeno no biofilme supra ou subgengival (ÖZDEMİR et al., 2001; BÜRGERS et al., 2008), sugerindo que a contaminação salivar pode ser o resultado de refluxo gastroesofágico. Em algumas populações, esse microrganismo não parece fazer parte da microbiota suplementar ou mesmo transitória do biofilme subgengival, como evidenciado por Asikainen et al. (2004) e Silva et al. (2010), enquanto em outros grupos étnico-raciais sua participação se mostra elevada (ANAND et al., 2006). Aspectos geográficos, culturais e metodológicos podem corroborar para essas discrepâncias (SILVA et al., 2010).

Segundo Umeda et al. (2003), *H. pylori* é significativamente mais frequente em pacientes com periodontite, como observado no presente estudo (Tabela 1), enquanto Saxena et al. (2013) mostraram que esse patógeno apresenta correlação não apenas com a condição periodontal do paciente, mas também com o consumo de tabaco, o que pode ser potencializado pela grande capacidade de interação com as células do hospedeiro (SUGANUMA et al., 2008). O tabaco consistiria fator capaz não apenas de exacerbar as periodontopatias, mas também as infecções por *H. pylori* (SIDDIQ et al., 2004). Entretanto, o presente estudo foi realizado com pacientes não tabagistas e a associação entre periodontite e ocorrência desse agente infeccioso também foi detectada.

Em amplo estudo, Boylan et al. (2014) mostraram que as doenças periodontais estão ligadas a um maior risco de úlcera duodenal e gástrica e essa relação poderia ser mediada não apenas pela microbiota bucal e gastrointestinal, que facilitaria a implantação de *H. pylori*, mas também pelos numerosos mediadores inflamatórios sistêmicos liberados, de forma que os autores sugerem que modificações da microbiota bucal associadas com periodontite podem dificultar, por meio de mediadores inflamatórios, o reparo da mucosa gástrica após agressão de *H. pylori*, constituindo um sistema de retroalimentação.

A ligação, pelo menos do ponto estatístico, entre o microrganismo e condições precárias de higiene foi relatada por Silva et al. (2012), onde esse microaerófilo passa a contribuir para os quadros de halitose, possivelmente interagindo com outros membros do biofilme e da microbiota residente na boca. Por outro lado, os autores sugerem que o desequilíbrio da microbiota bucal, como acontece no desenvolvimento das enfermidades periodontais ou com a redução do fluxo salivar, pode permitir uma elevação da capacidade de colonização e metabólica de *H. pylori*.

A frequência de detecção de *H. pylori*, no presente estudo, foi semelhante à observada por Eskandari et al. (2010) e Medina et al. (2010), e menor do que a à descrita na maioria dos artigos disponíveis na literatura relativa a países em desenvolvimento (ANAND et al., 2006; NAMIOT et al., 2010). No presente estudo, os indivíduos com periodontite foram mais frequentemente colonizados por esse patógeno, ao contrário do observado por Berroteran et al. (2002), Anand et al. (2006) e Namiot et al. (2010).

Os dados aqui apresentados mostram que a boca se comporta como um reservatório para esse microrganismo e, pela própria anatomia do aparelho estomatognático, poderia facilitar a transmissão na população e vir a constituir fonte de reinfecção da mucosa gástrica. Pelo menos para os pacientes com infecção gástrica por *H. pylori*, parte dos resultados positivos podem ser consequência de contaminação estomacal e não colonização da cavidade bucal, como sugerido por Sugimoto et al. (2009). Entretanto, a presença de gastrite ou úlcera gástrica foi relatada em 10,5% dos pacientes, sendo que ocorrência desse patógeno na boca foi significativamente mais elevada.

6. CONCLUSÃO

Os resultados do presente estudo permitiram concluir que a distribuição de *H. pylori* é mais elevada em pacientes com condições precárias de higiene bucal e periodontite crônica, bem como com histórico médico de enfermidades gástricas.

REFERÊNCIAS

AL ASQAH, M.; AL HAMOUDI, N.; ANIL, S.; AL JEBREEN, A.; AL-HAMOUDI, W. K. Is the presence of *Helicobacter pylori* in dental plaque of patients with chronic periodontitis a risk factor for gastric infection? Can J Gastroenterol., v. 23, n. 3, p.177-179, 2009.

ANAND, P. S.; Nandakumar, K.; Shenoy, K. T. Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection? **J. Periodontol.**, v. 77, p. 692-698, 2006.

ASIKAINEN, S.; CHEN, C.; SLOTS, J. Absence of *Helicobacter pylori* in subgingival samples determined by polymerase chain reaction. *Oral Microbiol. Immunol.*, v. 9, n.5, p.318-320, 1994.

ASSUMPÇÃO, M. B.; MARTINS, L. C.; MELO BARBOSA, H. P.; BARILE, K. A.; DE ALMEIDA, S. S.; ASSUMPÇÃO, P. P.; CORVELO, T. C. *Helicobacter pylori* in dental plaque and stomach of patients from Northern Brazil. *World J. Gastroenterol.*, v.16, n. 24, p.3033-3039, 2010.

BERROTERAN, A. et al. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in the oral cavity and gastroduodenal system of a Venezuelan population. **J. Med. Microbiol.**, v. 51, p. 764-770, 2002.

BOYLAN, M. R.; KHALILI, H.; HUANG, E. S.; MICHAUD, D. S.; IZARD, J.; JOSHIPURA, K. J.; CHAN, A. T. A. Prospective study of periodontal disease and risk of gastric and duodenal ulcer in male health professional. *Clin. Transl. Gastroenterol.* 2014. No prelo.

BÜRGERS, R.; SCHNEIDER-BRACHER, W.; REISCHL, U.; BEHR, A.; HILLER, K. A.; LEHN, N.; SCHMALZ, G.; RUHL, S. *Helicobacter pylori* in human oral cavity and stomach. *Eur. J. Oral Sci.* v.116, n. 4, p.297-304, 2008.

CECCHINI, M. P.; PELLEGRINI, C.; BASSETTO, M. A.; OSCULATI, F.; SBARBATI, A.; MARCOLINI, L.; PEGORARO, M.; FONTANA, R.; FRANCESCHI, F. Might *Helicobacter pylori* infection be associated with distortion on taste perception? *Med. Hypotheses*, v. 81, n. 3, p. 496-499, 2013.

CELLINI, L.; GRANDE, R.; ARTESE, L.; MARZIO, L.; Detection of *Helicobacter pylori* in saliva and esophagus. *New Microbiol.*, v.33, n. 4, p.351-357, 2010.

CHAUDHRY, S.; KHAN, A. A.; BUTT, A. K.; IDREES, M.; IZHAR, M.; IQBAL, A. H. *Helicobacter pylori* in dental plaque; is it related to brushing frequency, plaque load and oral health status? *J. Coll. Phys. Surg. Pak.*, v.21, n.10, p.589-592, 2011.

CORREA P. *Helicobacter pylori* as a pathogen and carcinogen. *J. Physiol. Pharmacol.*, v.48, n.4, p.19-24, 1997.

DYE, B. A.; KRUSZON-MORAN, D.; MCQUILLAN, G. The relationship between periodontal disease attributes and *Helicobacter pylori* infection among adults in the United States. *Am. J. Public Health*, v.92, n. 11, p.1809-1815, 2002.

ESKANDARI, A. et al. Detection of *Helicobacter pylori* using PCR in dental plaque of patients with and without gastritis. **Med. Oral Patol Oral Cir. Bucal.** v. 15 (1):e28-31, 2010.

GENÇ, R.; ÇAGLI, S.; YÜCE, E.; VURAL, A.; OKUDUCU, H.; PATIROGLU, T.; GÜNEY, E. The role of *H. pylori* in the development of laryngeal squamous cell carcinoma. *Dis. Markers*, v.35, n.5, p.447-449, 2013.

KRASTEVA A; PANOV V; KRASTEVA A; KISSELOVA A. Oral cavity and systemic diseases- *Helicobacter pylori* and dentistry. *Biotechnol. & Biotechnol. Eq.* 2011, **25**(3), 2447-2541.

MEDINA, M. -L. et al. Molecular detection of *H. pylori* in oral samples from patients suffering digestive pathologies. **Med. Oral Pthol. Oral Cir. Bucal**, v. 1, p. e38-42, 2010.

MÉGRAUD, F. Transmission of *Helicobacter pylori*: faecal-oral versus oral-oral route. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, v. 9, n. 2, p.85-91, 1995.

NAMIOT, D. B. et al. The occurrence of *Helicobacter pylori* antigens in dental plaque; an association with oral health status and oral hygiene practices. **Adv. Med. Sci**, v. 55, p. 167-171, 2010.

ÖZDEMİR, A.; MAS, M. R.; SAHIN, S. Detection of *Helicobacter pylori* colonization in dental plaques and tongue scrapings of patients with chronic gastritis. *Quintessence Int.*, v.32, n. 2, p.131-134, 2001.

POUNDER, R. E.; NG, D. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. **Aliment. Pharmacol. Ther.**; v. 9, p. 33-39, 1995.

ROMÁN-ROMÁN, A.; GIONO-CEREZO, S.; CAMORLINGA-PONCE, M.; MARTÍNEZ-CARRILLO, D. N.; LOAIZA-LOEZA, L.; FERNÁNDEZ-TILAPA, G. A. Genotypes of *Helicobacter pylori* in the oral cavity and stomach of patients with chronic gastritis and gastric ulcer. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.*, v.31, n.3, p.130-135, 2013.

SAXENA, P. K.; AZIZ, A. S.; KALEKAR, M. G.; MOL, J. P. M.; SURYAKAR, A. N.; TABITA, B.; SHIRAHATTI, R. V.; MEDIKERI, R. S. Presence of *Helicobacter pylori* detected by PCR in saliva of male smokers and non-smokers with chronic periodontitis. *Brit. J. Med. Med. Res.*, v. 3, n.2, p.329-340, 2013.

SIDDIQ, M.; REHMAN, H.; MAHMOOD, A. Evidence of *Helicobacter pylori* infection in dental plaque and gastric mucosa. *J. Coll. Phys. Surg Pak.*, v.14, N. 4, p. 205-207, 2004.

Silva, D. et al. Presence of *Helicobacter pylori* in supragingival dental plaque of individuals with periodontal disease and upper gastric disease. **Arch Oral Biol.**, v. 55, p. 896-901, 2010.

SILVA, M. K.; TEREZAN, M. L. F.; FISCHER, R. G. Associação da halitose com a presença de *Helicobacter pylori* no biofilme dental supragengival em pacientes com doença periodontal – um estudo piloto. *Braz. J. Periodontol.*, v.22, n.1, p. 63-68, 2012.

SONG, H.-Y.; LI, Y. Can eradication rate of gastric *Helicobacter pylori* be improved by killing oral *Helicobacter pylori*? World J. Gastroenterol., v.19, n.39, p. 6645-6650, 2013.

SUGANUMA, M.; YAMAGUCHI, K.; ONO, Y.; MATSUMOTO, H.; HAYASHI, T.; OGAWA, T.; IMAI, K.; KUZUHARA, T.; NISHIZONO, A.; FUJIKI, H. TNF- α inducing protein, a carcinogenic factor secreted from *H. pylori*, enters gastric cancer cells. Int. J. Cancer, v.123, n. 1, p.117-122, 2008.

SUGIMOTO M, WU J-Y, ABUDAYYEH S, HOFFMAN J, BRAHEM H, AL-KHATIB K, YAMAOKA Y, GRAHAM DY. Caution regarding PCR Detection of *Helicobacter pylori* in clinical or environmental samples. **J. Clin. Microbiol.**, v. 47, p. 738-742, 2009.

SUZUKI N. et al. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in the saliva of patients complaining of halitosis. **J. Med. Microbiol.**; v. 57: 1553-1559, 2008.

UMEDA, M.; KOBAYASHI, H.; TAKEUCHI, Y.; HAYASHI, J.; MOROTOME-HAYASHI, Y.; YANO, K.; AOKI, A.; OHKUSA, T.; ISHIKAWA, I. High prevalence of *Helicobacter pylori* detected by PCR in the oral cavities of periodontitis patients. J Periodontol, v.74, n. 1, p.129-134, 2003.

YEE, K. C.; WEI, M. H.; YEE, H. C.; EVERETT, K. D.; YEE, H. P.; HAZEKI-TALOR, N. A screening trial of *Helicobacter pylori*-specific antigen tests in saliva to identify an oral infection. Digestion, v.87, n. 3, p.163-169, 2013.

ZARIC, S.; BOJIC, B.; JANKOVIC, L. J.; DAPCEVIC, B.; POPOVIC, B.; CAKIC, S.; MILASIN, J. Periodontal therapy improves gastric *Helicobacter pylori* eradication. J. Dent.Res., v.88, n. 88, p.946-950, 2009.

ZOU, Q-H.; LI, R-Q. *Helicobacter pylori* in the oral cavity and gastric mucosa: a meta-analysis. J Oral Pathol Med (2011) 40: 317–324.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

AUTOR PARA CORRESPONDÊNCIA

Elerson Gaetti Jardim Junior
Faculdade de Odontologia de Araçatuba
16015-050 - Araçatuba SP, Brasil
egaettij@foa.unesp.br

Submetido em 15/10/2014
Aceito em 19/12/2014

Tabela 1. Ocorrência de *H. pylori* na saliva de pacientes com diferentes condições periodontais.

Grupos	Amostras positivas N (%)
PPS ¹ (N=50)	8 (16,0)
PG ² (N=80)	22 (27,5)
PPC ³ (N=70)	29 (41,4)
Total ⁴ (N=200)	59 (29,5)

¹Pacientes periodontalmente saudáveis;

²Pacientes com gengivite;

³Pacientes com periodontite crônica.

Tabela 2. Ocorrência de *H. pylori* na saliva de pacientes com diferentes condições de higiene bucal.

Grupos	Amostras positivas N (%)
SBC ¹ ≤ 25% (N= 27)	4 (14,8)
25<SBC ² < 50% (N= 132)	28 (21,2)
SBC ³ ≥ 50% (N= 41)	27 (65,9)
Total (N= 200)	59 (29,5)

¹Pacientes com 25% ou menos de suas superfícies dentais com biofilme evidente

²Pacientes com mais de 25% e menos de 50% de suas superfícies dentais com biofilme evidente

³Pacientes com 50% ou mais de suas superfícies dentais recobertas por biofilme evidente.