

# Terapia periodontal como adjuvante para o tratamento de gastrite provocada por *Helicobacter pylori*

---

## Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Dentária  
Instituto Universitário Ciências da Saúde

Daniel Soeiro Rego Pereira da Silva  
2019

Orientadora: Prof.ª Doutora Cristina Trigo Cabral



## DECLARAÇÃO DE INTEGRIDADE

Daniel Soeiro Rego Pereira da Silva, estudante do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste Relatório de Estágio intitulado: "Terapia periodontal como adjuvante para o tratamento de gastrite provocada por *Helicobacter pylori*".

Confirmo que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou à prática de plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele). Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciadas ou redigidas com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica.

Relatório apresentado no Instituto Universitário de Ciências da Saúde

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Doutora Cristina Trigo Cabral

Gandra, 30 de maio de 2019

O Aluno,

---

(Daniel Soeiro Rego Pereira da Silva)



## ACEITAÇÃO DO ORIENTADOR

Eu, Cristina Trigo Cabral, com a categoria de Professora Auxiliar do Instituto Universitário Ciências da Saúde, tendo assumido o papel de Orientadora do Relatório Final de Estágio intitulado "Terapia periodontal como tratamento adjuvante de gastrite provocada por *Helicobacter pylori*" do aluno do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, Daniel Soeiro Rego Pereira da Silva, declaro que sou de parecer favorável para que o Relatório Final de Estágio possa ser presente ao Júri para Admissão a provas conducentes à obtenção do Grau Mestre.

Gandra, 30 de maio de 2019

A Orientadora,

---

(Cristina Trigo Cabral)



## AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar um especial agradecimento à minha família, particularmente aos meus pais por me apoiarem incondicionalmente nos bons e maus momentos da minha vida académica e pessoal.

À minha orientadora, a Prof<sup>a</sup>. Doutora Crista Cabral, por toda a sua prontidão, paciência, espírito de ajuda e tempo dedicado para que a realização deste trabalho fosse possível.

A todos os professores, por me terem transmitido o seu conhecimento, sabedoria e experiência.

À Joana, por ter acreditado sempre em mim e por ser o meu maior pilar.

À minha binómia, por estar sempre do meu lado desde o começo da minha vida académica.

Aos meus amigos, Francisco e Miguel por partilharem comigo estes 5 anos e por todos os momentos vividos

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.





## Resumo

São cinco os principais objetivos da presente revisão narrativa: avaliar a eficácia da terapia periodontal como tratamento adjuvante da gastrite provocada por *Helicobacter pylori* quando comparada com a terapia antibiótica sistêmica convencional, estabelecer uma associação entre a presença de *H. pylori* na cavidade oral e no estômago em pacientes com gastrite, descrever de que modo a cavidade oral serve de reservatório deste microrganismo, o efeito da higiene oral e condição periodontal no estômago e expor os meios de transmissão e a importância do diagnóstico.

A *Helicobacter pylori* é uma bactéria gram-negativa que afeta metade da população mundial e está associada ao desenvolvimento de patologias gástricas como a gastrite, úlcera péptica, neoplasia gástrica e linfoma de MALT (tecido linfoide associado à mucosa).

A bactéria pode alojar-se na cavidade oral, mais concretamente na saliva, placa bacteriana e bolsas periodontais, servindo assim a cavidade oral com um potencial foco de reinfeção após o tratamento antimicrobiano.

As estratégias de erradicação desta infeção baseiam-se em terapias antimicrobianas sistêmicas, que apresentam limitações devido ao aumento da resistência a antibióticos e à possibilidade de reinfeção após o tratamento através da cavidade oral, uma vez que os antibióticos não são eficazes na erradicação da bactéria na cavidade oral.

Nesta perspetiva, é relevante que se proceda à eliminação do microrganismo da cavidade oral através da terapia periodontal, de modo a prevenir que se reinicie o processo infeccioso.

A literatura científica refere que a terapia periodontal juntamente com a terapia antibiótica tem apresentado taxas de erradicação superiores, quando comparado com a terapia antibiótica sozinha.

No entanto, são necessários mais estudos de controlo randomizado para comprovar eficácia da terapia periodontal como tratamento adjuvante da gastrite provocada por *H. pylori*.

Para a elaboração da revisão bibliográfica narrativa, foi feita uma pesquisa bibliográfica na base de dados Pubmed, Sciencedirect, Scielo e Wiley. A plataforma científica Research Gate também foi utilizada. **As palavras-chave utilizadas na pesquisa foram:** "*Helicobacter pylori*"; "tratamento periodontal"; "gástrico"; "placa bacteriana"; "cavidade oral".

## Abstract

There are five main objectives of the review: *Helicobacter pylori* when compared to conventional systemic antibiotic therapy, an association between the presence of *H. pylori* in the oral cavity and in the stomach in patients with gastritis, to describe the oral cavity of a reservoir of this microorganism, the effect of oral hygiene and periodontal condition and other means of transmission and importance of diagnosis. *Helicobacter pylori* is a gram-negative bacterium that affects half the world population and is associated with the development of gastric pathologies such as gastritis, peptic ulcer, gastric neoplasm and MALT (mucosal associated lymphoid tissue) lymphoma.

The bacteria can be lodged in the oral cavity, more specifically in the saliva, bacterial plaque and periodontal pockets, thus serving the oral cavity with a potential focus of reinfection after antimicrobial treatment.

The strategies to eradicate this infection are based on systemic antimicrobial therapies, which have limitations due to increased antibiotic resistance and the possibility of reinfection after treatment through the oral cavity, since antibiotics are not effective in eradicating the bacteria in the oral cavity.

In this perspective, it is relevant that the microorganism is eliminated from the oral cavity through periodontal therapy, in order to prevent a recurrence of the infectious process.

The scientific literature reports that periodontal therapy along with antibiotic therapy has shown higher eradication rates when compared with antibiotic therapy alone.

However, further randomized control studies are needed to demonstrate the efficacy of periodontal therapy as adjuvant treatment of *H. pylori* gastritis.

For the bibliographic narrative preparation, a bibliographic database was made in the database Pubmed, Sciencedirect, Scielo and Wiley. The Research Gate scientific platform was also used. The keywords used in the research were: "Helicobacter pylori"; "Periodontal treatment"; "Gastric"; "Dental plaque"; oral cavity".

## Índice Geral

### Capítulo I - Fundamentação Teórica

1 INTRODUÇÃO .....	1
2 OBJETIVOS .....	2
3 METODOLOGIA.....	3
3.1 Critérios de inclusão .....	3
3.2 Critérios de exclusão: .....	3
4 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	4
4.1 História da bactéria <i>Helicobacter pylori</i> .....	4
4.2 Microbiologia da <i>Helicobacter pylori</i> .....	5
4.3 Epidemiologia .....	6
4.3.1 Prevalência.....	6
4.3.2 Vias de transmissão.....	7
4.3.2.1 Transmissão oral-oral.....	7
4.3.2.2 Transmissão fecal-oral .....	7
4.3.3.3 Transmissão iatrogênica.....	8
4.4 Diagnóstico da infecção por <i>Helicobacter pylori</i> .....	8
4.4.1 Testes Diretos Não Invasivos.....	9
4.4.1.1 Teste Respiratório com Ureia Marcada .....	9
4.4.1.2 Pesquisa de antígenos nas fezes.....	9
4.4.2 Testes Diretos Invasivos .....	10
4.4.2.1 PCR.....	10
4.4.2.2 Teste da Urease .....	10
4.4.2.3 Histologia .....	11
4.4.2.4 Cultura.....	11
4.4.3 Testes Indiretos.....	12
4.4.3.1 Teste serológico .....	12
4.4.3.2 Detecção de anticorpos na saliva.....	12
4.5 <i>Helicobacter Pylori</i> na Cavidade Oral.....	13
4.5.1 <i>Helicobacter pylori</i> na placa bacteriana .....	13
4.5.2 <i>Helicobacter pylori</i> na saliva.....	15
4.5.3 Associação entre doença periodontal e <i>Helicobacter pylori</i> .....	16
4.6 Tratamento da gastrite causada por <i>Helicobacter pylori</i> .....	19

4.6.1 Tratamento convencional da gastrite causada por <i>Helicobacter pylori</i> .....	19
4.6.2 Terapia Periodontal como terapia adjuvante do tratamento de Gastrite provocada por <i>Helicobacter pylori</i> .....	22
4.6.2.1 Tratamento Periodontal Não Cirúrgico Convencional .....	24
4.6.2.2 Tratamento Periodontal Cirúrgico.....	24
4.6.2.3 "Full mouth disinfection" .....	25
4.6.2.4 Eficácia da Terapia Periodontal como tratamento adjuvante de gastrite provocada por <i>Helicobacter pylori</i> .....	27
4.7 Prevenção da transmissão de <i>Helicobacter pylori</i> .....	28
5 CONCLUSÃO .....	29
6 BIBLIOGRAFIA .....	30

## Capítulo II - RELATÓRIO DAS ATIVIDADES PRÁTICAS DAS DISCIPLINAS DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

1 RELATÓRIO FINAL DE ESTÁGIO.....	1
1.1 ESTÁGIO EM CLÍNICA GERAL DENTÁRIA .....	1
1.2 ESTÁGIO EM CLÍNICA HOSPITALAR.....	2
1.3 ESTÁGIO EM SAÚDE ORAL COMUNITÁRIA.....	3

## Indicie de Figuras/Tabelas

### CAPÍTULO I - Fundamentação Teórica

<b>Figura 1</b> - Testes de pesquisa da infecção pelo <i>H. pylori</i> .....	8
<b>Figura 2</b> - Algoritmo terapêutico para áreas geográficas com alta resistência à Claritromicina.....	19
<b>Figura 3</b> - Fases do tratamento periodontal.....	24
<b>Figura 4</b> - Protocolo Clínico Multidisciplinar do <i>Full mouth disinfection</i> + Terapia Tripla...	26

### CAPÍTULO II – Relatório das Atividades Práticas das disciplinas de Estágio Supervisionado

<b>Tabela 1</b> - Atos Clínicos realizados como Operador e Assistente no Estágio em Clínica Geral Dentária.....	1
<b>Tabela 2</b> - Atos Clínicos realizados como Operador e Assistente no Estágio em Clínica Hospitalar.....	2
<b>Tabela 3</b> - Atos Clínicos no âmbito do Estágio em Saúde Oral Comunitária (Estabelecimento prisional de Paços de Ferreira) .....	3
<b>Tabela 4</b> - Atos Clínicos no âmbito do Estágio em Saúde Oral Comunitária (Hospital de Santo Tirso) .....	4

## Índice de abreviaturas

DNA - Deoxyribonucleic Acid

DP – Doença Periodontal

ELISA - Enzime-Linked Imunosorbed Assay

FMD - *Full mouth disinfection*

*H. pylori* – *Helicobacter pylori*

IBP – Inibidor da Bomba de Protões

IgA – Imunoglobulina A

IgG – Imunoglobulina G

MALT - Mucosa Associated Lymphoid Tissue

OMS – Organização Mundial de Saúde

PB – Placa bacteriana

PCR – Polymerase Chain Reaction

RGE – Refluxo gastroesofágico

TT – Terapia tripla

UBT – Urea Breath Test



# Capítulo I

---

Fundamentação Teórica

## 1 INTRODUÇÃO

A doença periodontal e a infecção por *Helicobacter pylori* são duas infecções bacterianas bastante prevalentes, afetando cerca de metade da população mundial. Os países em desenvolvimento apresentam maior prevalência destas infecções quando comparados aos países desenvolvidos, o que pode estar relacionado com a falta de educação sobre saúde oral, más condições de vida, higiene, contaminação fecal da água potável e à sobrelotação dos espaços. (1)

As bactérias causadoras de doença periodontal são principalmente anaeróbicas, gram-negativas, que se desenvolvem subgengivalmente em bolsas periodontais. O ambiente subgengival é particularmente favorável para a sobrevivência e proliferação de estirpes não aeróbicas. (2)

*Helicobacter pylori* é uma bactéria Gram-negativa, microaerofílica, em forma de bastonete móvel. Quando presente no estômago é capaz de colonizar a mucosa gástrica, levando a casos de gastrite, úlceras gástricas e duodenais, e em raros casos carcinoma e linfoma MALT (tecido linfoide associado à mucosa). (1,3–6)

No ano de 1994 a Organização Mundial de Saúde (OMS) classificou a *H. pylori* como um agente cancerígeno tipo 1 para o Homem. (5)

Segundo Madinier e col. uma das possíveis vias de transmissão da bactéria *Helicobacter pylori* é a via oral, pois o DNA da mesma tem sido detetado na placa bacteriana e na saliva, sendo possível a hipótese de que a cavidade oral possa ser um reservatório da bactéria e uma possível rota de reinfeção após terapia sistémica. (7)

A cavidade oral é descrita como o principal reservatório extra-gástrico. Porém, existe ainda muita controvérsia quanto à possibilidade da cavidade oral ser um reservatório permanente ou transitório. (5,7)

O tratamento de primeira linha consiste na administração de um inibidor da bomba de prótons (IBP) e antibióticos durante 7 a 14 dias. O Metronidazol prescreve-se caso o paciente seja alérgico à penicilina. Atualmente, o tratamento apresenta 80% de sucesso na erradicação.(2)

Embora a erradicação da *H. pylori* seja geralmente bem sucedida na maioria dos pacientes, as reinfecções continuam a ser um assunto crucial. Foi proposto que a persistência do microrganismo na cavidade oral após terapia de erradicação poderia ser responsável pela reinfecção gástrica. (8) Outro fator que tem vindo a contribuir para o insucesso da erradicação é o facto da bactéria mostrar-se resistente à terapêutica sistémica. (9)

Vários autores têm vindo a aplicar uma terapia periodontal como adjuvante do tratamento da gastrite provocada por *H. pylori*. Esta junção tem vindo a apresentar resultados positivos no que diz respeito à erradicação bacteriana e na diminuição de reinfecção após terapia sistémica.(3,6,10–14)

Decidi realizar uma revisão narrativa bibliográfica sobre este tópico no relatório final de estágio, uma vez que se trata de um problema de saúde pública mundial e, sendo a cavidade oral apontada como o principal reservatório extra-gástrico de *H. pylori* é importante que o Médico Dentista saiba diagnosticar e elaborar um plano de tratamento que visa a erradicação bacteriana na cavidade oral utilizando as terapias periodontais.

## 2 OBJETIVOS

O objetivo principal é avaliar por meio de uma revisão narrativa a eficácia da terapia periodontal como tratamento adjuvante de gastrite causada por *Helicobacter pylori*.

Os objetivos secundários são:

- Estabelecer uma associação entre a presença de *H. pylori* na cavidade oral e no estômago em pacientes com gastrite;
- Descrever de que modo a cavidade oral serve de reservatório deste microrganismo;
- O efeito da higiene oral e condição periodontal no estômago;
- Expor os meios de transmissão e a importância do diagnóstico.

### 3 METODOLOGIA

Para a elaboração da revisão bibliográfica narrativa, foi feita uma pesquisa bibliográfica na base de dados Pubmed, Sciencedirect, Scielo e Wiley. A plataforma científica Research Gate também foi utilizada. **As palavras-chave utilizadas na pesquisa foram:** "*Helicobacter pylori*"; "periodontal treatment"; "gastric"; "dental plaque"; "oral cavity".

#### 3.1 Critérios de inclusão:

Artigos que abordassem evidentemente as palavras-chave: "*Helicobacter pylori*"; "periodontal treatment"; "gastric"; "dental plaque"; "oral cavity".

Foram incluídos todos os artigos publicados posteriormente ao ano de 1993 até 2019, de língua portuguesa, espanhola e inglesa, à exceção de artigos clássicos de anos anteriores por serem a base teórica da fundamentação em questão.

#### 3.2 Critérios de exclusão:

1. Artigos que abordem outro tratamento adjuvante de gastrite;
2. Artigos cujo resumo/abstract não fosse relativo ao tema;
3. Artigos científicos não disponíveis de forma gratuita.

Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão foram obtidos um total de 65 artigos.

## 4 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

### 4.1 História da bactéria *Helicobacter pylori*

Bizzozero, um patologista italiano, em 1893 descreveu pela primeira vez a presença de bactérias gram-negativas espiraladas no estômago de cães. No ano de 1896 Salomon conseguiu propagar os microrganismos no estômago de ratos após a ingestão de mucosa gástrica infetada de gatos e cães. (15)

Antes do conhecimento da *H. pylori*, o pensamento convencional e cético da comunidade científica era de que nenhuma bactéria conseguisse sobreviver no estômago humano, devido à vasta quantidade de ácido produzida neste órgão, considerando que o estilo de vida, tabagismo e *stress* fossem os agentes etiológicos da gastrite. (16)

No início dos anos 80, Marshall e Warren, iniciaram um projeto de investigação clínica. Warren observou a presença de bactérias nas biópsias de mucosa gástrica através da técnica histológica Warthin-Starry. (15)

Baseados na aparência curva, gram-negativa do organismo, os investigadores utilizaram a metodologia para o isolamento da espécie *Campylobacter*, que envolvia a inoculação da biópsia em meio seletivo e a incubação das culturas em condições microaeróbicas. Em 1982 Warren e Marshall isolaram, pela primeira vez, a bactéria *Helicobacter pylori*, e iniciaram uma nova era na microbiologia. (15)

Após o sequenciamento da fração 16S do rDNA demonstraram que a bactéria não pertencia ao género *Campylobacter*, por isso, foi colocada no seu próprio género, *Helicobacter*. (17)

Determinado em provar que o microrganismo estaria relacionado com as alterações gástricas, Marshall ingeriu uma solução de cultura contendo *H. pylori*. Após alguns dias Marshall realizou uma endoscopia onde foi possível observar alterações gástricas na biópsia comparada com biópsias colecionadas anteriormente à ingestão da cultura. As bactérias causadoras da gastrite foram recuperadas a partir de biópsias do seu estômago, satisfazendo os postulados de Koch. (16)

Em 1994, o National Institutes of Health publicou uma nota afirmando que as úlceras gástricas recorrentes são causadas por *H. pylori*, e recomendou que os antibióticos fossem incluídos no tratamento. (18)

Uma década mais tarde, no ano de 2005 Robin Warren e Barry Marshall foram distinguidos com o prémio Nobel da Medicina e Fisiologia pela descoberta da bactéria *Helicobacter pylori* como sendo o agente etiológico da gastrite e úlcera duodenal.

#### 4.2 Microbiologia da *Helicobacter pylori*

- *H. pylori* é uma bactéria gram-negativa, espiralada, mede aproximadamente 2,5 micrómetros de comprimento e 0,5 micrómetros de diâmetro.
- Tem entre 5 a 6 flagelos unipolares.
- É um microrganismo microaerófilico, ou seja, necessita de oxigénio em baixas quantidades.
- Possui hidrogenase que pode ser usada para conseguir energia através da oxidação do hidrogénio molecular ( $H_2$ ) que é produzido por outras bactérias intestinais.
- O microrganismo é positivo à oxidase e catalase.
- Através dos flagelos e da forma espiralada, a bactéria penetra-se no muco gástrico e pode ser encontrada no muco gástrico ou na superfície das células epiteliais.
- Produz adesinas, o que possibilita a adesão ao muco e às células epiteliais.
- É produtora da enzima urease, que é responsável por converter ureia em amónia e dióxido de carbono ( $CO_2$ ) que posteriormente é convertido a bicarbonato. A libertação de amónia é benéfica para a bactéria, uma vez que neutraliza o ambiente ácido do estômago, permitindo a sua sobrevivência em meio ácido.
- Em circunstâncias de stress ambiental, a bactéria transforma-se da forma espiral em forma cocóide. (16,19)

## 4.3 Epidemiologia

### 4.3.1 Prevalência

Na maioria dos casos, a aquisição da infecção ocorre durante a infância e o processo evolui por um longo período. Nos países desenvolvidos, a seroprevalência aumenta de 10% em adultos jovens para 70% em idosos, e a taxa de infecção varia de 10% a 40% em adultos saudáveis, a 80% (gastrite) e 90% a 100% (úlceras gástricas ou duodenais).

Nos países em desenvolvimento, quase todas as crianças estão infetadas aos 10 anos de idade. (7)

Recentemente foram publicadas duas meta-análises independentes sobre a prevalência global de *Helicobacter pylori*. (20,21)

A meta-análise de Hooi e col. incluí estudos publicados entre 1970 e 2016; 183 artigos de 62 países estavam em análise final (11 da África, 75 da Ásia, 66 da Europa, 13 da América Latina e Caribe, 13 do Norte América e 5 da Oceânia) com uma população total de 531 880 indivíduos. (20) A meta-análise de Zamani e col. incluiu estudos de um período mais recente (de 2000 a 2017); 183 estudos de 73 países em seis continentes incluiu 410 879 participantes. (21)

No estudo realizado por Hooi e col. a maior prevalência de *H. pylori* foi encontrada na África (79,1%), América Latina (63,4%), e Ásia (54,7%), e a menor prevalência na América do Norte (37,1%) e Oceânia (24,4%). Os autores sugeriram que aproximadamente 4,4 bilhões de indivíduos foram infetados globalmente em 2015, o que representa 60,3% da população mundial. (20)

Uma prevalência inferior foi apontada na segunda meta-análise, em que refere uma prevalência global de *H. pylori* de 44,3%, variando de 50,8% nos países em desenvolvimento a 34,7% nos países desenvolvidos; a prevalência de *H. pylori* foi semelhante entre homens (46,3%) e mulheres (42,7%). (21)

### 4.3.2 Vias de transmissão

A infecção da mucosa gástrica por *H. pylori* depende de fatores genéticos do hospedeiro, da estirpe da bactéria, bem como do ambiente. A transmissão ocorre por via oral-oral, fecal-oral, e iatrogênica entre humanos, principalmente na infância. O estômago humano, foi identificado como sendo o reservatório natural e o seu nicho ecológico, podendo aí persistir durante anos. (7)

Os principais fatores de risco são más condições sanitárias durante a infância, mas não foi encontrada uma associação com orientação sexual, dieta, consumo de álcool e uso anti-inflamatórios não esteroides, fumar ou ter de animais de estimação. (7)

O desenvolvimento da infecção depende de fatores de virulência da bactéria e fatores genéticos do hospedeiro. Segundo Wang e col., os portadores dos grupos sanguíneos A, têm um risco aumentado para a infecção por possuírem recetores específicos para as adesinas de *H. pylori*. (22)

#### 4.3.2.1 Transmissão oral-oral

A cavidade oral tem sido proposta como reservatório da infecção e reinfeção pelo *H. pylori*, pois o refluxo gastroesofágico pode contaminar a cavidade oral, predispondo a colonização da bactéria por tempo não determinado. Além disso, observa-se que o tratamento da infecção por *H. pylori* por via sistêmica não erradica o agente na placa bacteriana, permitido que a cavidade oral atue como reservatório permanente da bactéria. (23,24)

#### 4.3.2.2 Transmissão fecal-oral

Não se conhece o mecanismo exato de transmissão do microrganismo por esta via, embora se saiba que a nível populacional, a propagação de doenças infecciosas pela água baseia-se na contaminação por fezes. (25) Um estudo realizado no Peru, detetou a presença de *H. pylori* em 20,3% das amostras de água potável. (26)



### 4.3.3.3 Transmissão iatrogénica

Este meio de transmissão da infeção tem sido comprovado devido à elevada prevalência da infeção entre gastroenterologistas, particularmente, aqueles sem o hábito de usar luvas, sugere que a infeção possa ser transmitida através de instrumentos contaminados com secreções gástricas, sobretudo quando a lavagem do equipamento é realizada manualmente. (27,28)

É importante destacar que o Médico Dentista também apresenta alto risco de contaminação por *H. Pylori*. Este facto prende-se com a presença de *H. Pylori* na cavidade oral de pacientes com este microrganismo no estômago. (29)

## 4.4 Diagnóstico da infeção por *Helicobacter pylori*

A infeção por *H. pylori*, embora crónica e prevalente, é geralmente assintomática, não sendo possível determinar a ocorrência da infeção com base em sintomas ou achados clínicos. O diagnóstico preciso da infeção de *H. pylori* é crucial na gestão eficaz de muitas doenças gastroduodenais. Vários métodos invasivos e testes de diagnósticos não invasivos estão disponíveis para a deteção de *H. pylori* e cada um deles tem sua utilidade e limitações em diferentes situações clínicas. Apesar de nenhum ser considerado "gold standard" individualmente, na prática clínica várias técnicas têm sido desenvolvidas para se obter resultados mais confiáveis. (30)

	Método	Técnica	Sensibilidade	Especificidade
<i>Testes Diretos</i>	<b>Não invasivos</b>	Teste respiratório ( <sup>13</sup> C ureia)	88-95%	95-100%
		Pesquisa de antígenos do <i>H. pylori</i> nas fezes	90-95%	90-95%
	<b>Invasivos</b> (associados à endoscopia digestiva alta)	Exame histológico – hematoxilina & eosina, coloração argénica	88-95%	90-95%
		Teste rápido da urease	90-95%	90-95%
<i>Testes Indiretos</i>	<b>Serologia</b>	Doseamento dos anticorpos IgG anti- <i>H. pylori</i>	80-95%	80-95%

Figura 1: Testes de pesquisa da infeção pelo *H. pylori* adaptada de (31)

#### 4.4.1 Testes Diretos Não Invasivos

##### 4.4.1.1 Teste Respiratório com Ureia Marcada

Consiste na ingestão de uma quantidade definida de ureia marcada com os isótopos  $^{14}\text{C}$  ou  $^{13}\text{C}$  pelo indivíduo suspeito de infecção. Através da ação ureásica da *H. pylori*, a ureia é convertida em amônia e bicarbonato, o qual é absorvido e convertido em  $\text{CO}_2$  nos pulmões. O paciente expira num balão ou em outro recipiente próprio onde a presença do carbono marcado pode ser detetada por cintilação ou espectrografia. O isótopo  $^{14}\text{C}$  não pode ser usado em menores de idade nem em mulheres grávidas, por ser radioativo. Por outro lado, o isótopo  $^{13}\text{C}$ , não-radioativo é o teste ideal para o diagnóstico da infecção em pediatria. Apresenta-se como um teste com mais de 90% de sensibilidade e altamente especificidade. Pode ser usado em estudos epidemiológicos e é o teste de preferência no controlo da erradicação da infecção, por ser não invasivo. (30,32)

##### 4.4.1.2 Pesquisa de antigénios nas fezes

É um teste imuno-enzimático específico que permite a deteção de antigénios de *H. pylori*. É um método recentemente desenvolvido, de fácil e rápida execução com elevada sensibilidade e especificidade. Para além disso, permite o monitoramento terapêutico e pode ser aplicado em estudos de rastreio. Os resultados no controlo terapêutico para erradicação da infecção, assemelham-se aos do teste respiratório. (33)

## 4.4.2 Testes Diretos Invasivos

### 4.4.2.1 PCR

O PCR (Polymerase Chain Reaction) apresenta elevada sensibilidade e especificidade, podendo ser realizado diretamente sobre biópsia gástrica ou duodenal, do suco gástrico, da placa bacteriana, da saliva, da cultura e até mesmo das fezes. Os genes 16s rRNA, ureA e o glmM têm sido utilizados na identificação da bactéria. Além disso, devido à sua elevada sensibilidade, o PCR é bastante utilizado em estudos epidemiológicos ligados à identificação de reservatórios ambientais, e também na determinação do modo de transmissão desta bactéria. (34)

### 4.4.2.2 Teste da Urease

O teste da urease de uma fração de tecido depende da potente atividade da urease bacteriana. É um teste muitíssimo específico e sensível, é o teste mais utilizado para o diagnóstico endoscópico. Consiste na recolha de um fragmento de biópsia do antro ou um fragmento do antro e outro do corpo gástrico, que são introduzidos imediatamente após a colheita num substrato contendo ureia e um indicador de pH (vermelho fenol). A urease hidrolisa a ureia em amónia e dióxido de carbono, com o consequente aumento do pH e mudança da cor, do meio, de amarelo para rosa. Quando a mudança de cor ocorre dentro das primeiras 24 horas, o teste é considerado positivo. (35)

Existem diversas preparações disponíveis no mercado, o teste de urease não tamponado tem exibido uma precisão comparável e custo menor, sendo sobejamente utilizados na prática clínica, no entanto não indica informações sobre a intensidade da inflamação. (36)

Devido à possibilidade de contaminação por bactérias produtoras de urease como *Proteus sp* e *Pseudomonas sp*, levando a alterações na cor durante o teste, preconiza-se que a preparação contendo ureia e o marcador sensível de pH seja feita diariamente. (37)

#### 4.4.2.3 Histologia

A análise histológica permite a identificação da bactéria e avalia o tipo e a intensidade da inflamação da mucosa gástrica. O exame é realizado após a endoscopia, através da colheita de um fragmento, no qual se utiliza diversas colorações histológicas para identificar a bactéria, sendo necessárias várias horas ou mesmo até dois dias para se obter o resultado. O microrganismo pode ser identificado por diversas colorações histológicas, como: Giemsa, hematoxilina e eosina Warthin-Starry, Steiner, carbolfucsina. No entanto, vários fatores influenciam a eficácia diagnóstica da histologia, como local, tamanho e número de biópsias, métodos de coloração, inibidor da bomba de prótons (IBP), antibióticos e experiência do patologista. O uso de IBP pode levar a resultados controversos do exame histológico e a interrupção do IBP 2 semanas antes da realização do teste histológico é recomendada. Mais amostras de biópsia recolhidas do local apropriado para análise podem diminuir o erro e os resultados falso-negativos no teste histológico. (30)

#### 4.4.2.4 Cultura

*Helicobacter pylori* é uma bactéria extremamente difícil cultivá-la *in vitro*, uma vez que se adapta muito bem ao seu habitat e apresenta crescimento lento. O crescimento pode ser afetado por diversos fatores como: o número de biópsias, o meio, a duração e a temperatura do transporte e o próprio método de cultivo. A detecção pode ser influenciada também pelo uso prévio de alguns medicamentos, usados por pacientes dispépticos, como o omeprazol, alguns antimicrobianos, bismuto ou benzocaínas. É provável que resíduos de glutaraldeído, presentes na pinça de colheita da biópsia possa afetar a viabilidade do microrganismo. A cultura é o método mais específico para identificação da bactéria e o único que determina a suscetibilidade aos antimicrobianos. Podem ser usados vários meios de cultura, e é necessária uma atmosfera microaerófila (5-10 % de O<sub>2</sub>, 5-10% CO<sub>2</sub>, 80-90% N<sub>2</sub>). (30)

### 4.4.3 Testes Indiretos

#### 4.4.3.1 Teste serológico

Os testes serológicos apresentam uma elevada comercialização devido à sua facilidade de manuseamento e por serem pouco dispendiosos, utilizando como produto de estudo o soro humano. Porém, existem inúmeros testes com sensibilidade > 90% e apenas estes devem ser utilizados. Como a infeção por *H. pylori* é crónica, apenas a deteção da IgG é considerada, sendo a técnica de eleição a ELISA. São os únicos métodos que não são afetados pelas alterações gástricas. O teste imunoenzimático ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbed Assay) é o método mais comum para reconhecer os anticorpos de *H. pylori* no soro, permitindo identificar diferentes classes de imunoglobulinas e obter resultados quantitativos através da determinação conjunta dos níveis de anticorpo tipo IgG e IgA. Uma das vantagens dos testes serológicos é o facto de poderem ser aplicados em indivíduos que estejam a tomar medicamentos como IBP ou antibióticos, no entanto não são tão bem-sucedidos na avaliação da terapia de erradicação de *H. pylori*. (30)

#### 4.4.3.2 Deteção de anticorpos na saliva

O benefício da utilização de saliva na deteção da *H. pylori* persiste no facto de não ser necessária uma colheita de sangue e, por isso poderá ser o método de eleição em pediatria. A saliva é utilizada no teste ELISA para determinar as IgG. Numa investigação clínica realizada em 112 crianças, o teste apresentou uma sensibilidade de 93% e uma especificidade de 82% quando comparado ao exame histológico e aos testes de urease sobre as respetivas biópsias gástricas. (38)

## 4.5 *Helicobacter Pylori* na Cavidade Oral

### 4.5.1 *Helicobacter pylori* na placa bacteriana

Desde que Kraiden e col. isolaram *H. pylori* da placa bacteriana, a sua presença na cavidade oral levantou a questão, de esta poder ser uma fonte de reinfeção do estômago após o tratamento. (39)

A cavidade oral serve de porta de entrada do trato gastrointestinal. A colonização microbiana e infeção da cavidade oral pode ser associada a numerosas doenças gástricas. (11)

Há muito tempo especula-se que a placa bacteriana possa albergar *H. pylori* e, portanto, pode ser uma fonte de reinfeção da mucosa gástrica. (40)

Alguns autores sugeriram que a bactéria *H. pylori* possa pertencer à microbiota oral normal da cavidade oral humana, mantendo uma relação comensal com o hospedeiro, mas presente em números muito baixos, de tal forma que a identificação confiável seja difícil. (41)

Outros autores sugeriram que a *H. pylori* não está consistentemente presente na placa bacteriana e, quando presente, pode ser o resultado de refluxo gastroesofágico ocasional. (42,43)

Young e col. não encontraram diferenças morfológicas entre as bactérias *H. pylori* obtidas através de biópsia gástrica e placa bacteriana, examinadas por microscopia eletrónica de varredura, ambas as formas espiraladas e cocóides foram vistas. (44)

Miyabayashi e col. relatam um estudo com 47 pacientes com gastrite por *H. pylori*. Eles analisaram a correlação entre o sucesso da erradicação gástrica e a prevalência de HP na cavidade oral, determinada por nested PCR antes e depois da terapia de erradicação. Relataram que a taxa de sucesso de erradicação da infeção por *H. pylori* no estômago foi significativamente menor nas pessoas positivas para *H. pylori* oral quando comparados com casos negativos para *H. pylori* oral em 4 semanas após o tratamento com terapia tripla. Dois anos mais tarde, descobriram que 95,8% dos pacientes não tiveram infeção por *H. pylori*

no estômago com casos de *H. pylori* oral negativos, mas encontraram apenas 69,5% de pacientes sem infecção no estomago por *H. pylori* com *H. pylori* oral positivo. Eles concluíram que a infecção oral por *H. pylori* afetou a taxa de sucesso de erradicação e que existe uma forte ligação com a recorrência da infecção gástrica. (8)

Oshowo e col. conduziram análise de PCR em placa bacteriana e saliva obtida de 208 pacientes dispépticos não selecionados que tinham sido encaminhados para endoscopia digestiva em Inglaterra. Um total de 116 desses pacientes foram positivos para *H. pylori* gástrico, e 15 deles também testaram positivo para *H. pylori* oral. No entanto, apenas 2 dos 15 com infecções orais e gástricas também apresentaram resultado positivo para *H. pylori* na PB. Nenhum dos 92 pacientes sem evidência do organismo no estômago tinha *H. pylori* oral. Esta descoberta parece demonstrar uma ligação entre a colonização da cavidade oral com a colonização do estômago, uma conclusão adicionalmente apoiada por estudos de digestão com endonuclease de restrição. Os autores sugeriram que por vezes o *H. pylori* coloniza a PB, mas essa colonização parece ser transitória. (45)

Vários estudos demonstraram que a PB, o principal agente etiológico da doença periodontal, pode ser um reservatório para o *H. pylori*. A bactéria pode sobreviver em bolsas periodontais de profundidade média a avançada, pois a arquitetura das condições periodontais promove um habitat viável para a microrganismos microaerófilos e anaeróbicos. A alta taxa de reinfeção após a erradicação do *H. pylori* da mucosa gástrica sugere um possível papel da cavidade oral no processo de transmissão, pois a PB proporciona um ambiente inacessível à TT medicamentosa usada para erradicar a infecção por *H. pylori*. (1,4). Por outro lado, no estudo de Anand e col. reportaram que a infecção por *H. pylori* não tem relação com a DP e fraca higiene oral na população estudada. (46)

A prevalência da presença de *H. pylori* na placa bacteriana nos vários estudos varia de 0% a 100%. Essa ampla variação nos resultados pode ser explicada por vários fatores: como características da população da amostra, amostragem divergente, procedimentos e metodologias diferentes utilizadas para detetar o microrganismo na placa bacteriana. (5) Os métodos diagnósticos utilizados por diferentes investigadores para detetar a presença do microrganismo na placa bacteriana incluem: testes de urease, PCR, imunoenaios, citologia e cultura. (5)

#### 4.5.2 *Helicobacter pylori* na saliva

A maioria dos estudos utiliza métodos de PCR ou cultura. As taxas de detecção na saliva foram geralmente menores do que na placa bacteriana, apenas alguns estudos descrevem taxas de detecção da ordem de 50%. (5)

As taxas de prevalência foram ainda menores nos estudos em que a cultura foi usada para detectar *H. pylori* em comparação com estudos usando técnicas de PCR. (5)

Isto deve-se ao fato de que a PB é um biofilme, desse modo permite que as bactérias adiram a superfícies sólidas, no entanto, o fluxo constante da saliva pode contribuir para uma redução da carga bacteriana, dificultando a sua detecção. Tal como acontece com a PB, os investigadores diferem nas suas opiniões sobre o significado da detecção de *H. pylori* na saliva. A detecção de *H. pylori* na saliva e na PB pode preceder ou ser independente da infecção gástrica. (5)

Ainda não está clarificado se a presença do microrganismo na cavidade oral representa colonização a longo prazo ou se sua presença é transitória devido ao RGE. Enquanto alguns autores afirmam que *H. pylori* possa ser um organismo comensal normal da cavidade oral sem relação com infecção gástrica, outros, com base na detecção de *H. pylori* na PB e saliva em pacientes com e sem infecção por *H. pylori*, sugeriram que a cavidade oral pode ser um reservatório permanente do organismo, atuando tanto como fonte de reinfeção como via de transmissão. (5)

Tongtawee e col. observaram uma alta taxa de detecção de cepas virulentas de *H. pylori* produtoras de cagA na saliva (42% positivas), enquanto 41% das cepas produziram vacA em saliva. Este achado sugere que o *H. pylori* salivar pode ser um fator de risco para reinfeção gastrointestinal. (3)



#### 4.5.3 Associação entre doença periodontal e *Helicobacter pylori*

Algumas doenças orais, como a periodontite, estão fortemente associadas à infecção por *H. pylori*. (19)

Os tecidos periodontais incluem quatro estruturas definidas que constituem o suporte dos dentes: gengiva, cemento, osso alveolar e o ligamento periodontal. As doenças periodontais são extremamente prevalentes em todo o mundo, afetando aproximadamente metade da população adulta. A sua prevalência é semelhante à infecção por *H. pylori* na população mundial. A gengivite, a forma mais leve da doença periodontal, é uma afeção inflamatória da gengiva rapidamente reversível, causada principalmente pela acumulação de biofilme bacteriano. A combinação de infecção bacteriana e resposta inflamatória persistente pode eventualmente induzir a destruição progressiva dos tecidos periodontais mais profundos, levando a uma forma mais grave de DP chamada periodontite. (47)

Fatores de risco adicionais incluem suscetibilidade genética, fumar, consumo de álcool e condições sistêmicas, como diabetes, osteoporose, desnutrição e *stress*. O tratamento efetivo da DP é importante para reduzir a inflamação local e as bacteremias. Além disso, a má saúde periodontal parece aumentar o risco de doenças gástricas induzidas pela *H. pylori*. (47)

O número de microrganismos aumenta com a progressão da DP, podendo-se detetar a presença de *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* e *Fusobacterium periodonticum*, congregados com linhagens de *Helicobacter pylori*. (48)

Os elevados índices de *H. pylori* entre os microrganismos isolados da cavidade oral, da saliva e da PB faz com que este microrganismo seja considerado integrante da microbiota oral. (49)

A transformação do ambiente supragengival para o subgengival e da saúde para a doença está associada a mudança na flora microbiana residente. A PB é um biofilme em que diversas espécies bacterianas coexistem através de interações específicas entre diferentes espécies, a sobrevivência de *H. pylori* na placa bacteriana depende da sua capacidade de interagir com outras espécies bacterianas. Estudos mostraram que o *H. pylori* pode aderir seletivamente a certas bactérias, como espécies de *Fusobacterium* (*Fusobacteriumnucleatum*), *Porphyromonas gingivalis* e *Bacteroides forsythus*. O número dessas espécies bacterianas está aumentado em pacientes com periodontite, desse modo é mais provável que a PB em pacientes com periodontite possa albergar *H. pylori* interagindo com estas espécies bacterianas. (5)

*H. Pylori* sobrevive nas bolsas periodontais, que permite a existência de um ambiente favorável para o crescimento de microrganismos microaerófilos e anaeróbios. A taxa de reinfeção, após o tratamento de erradicação do *H. pylori* na mucosa gástrica, sugere a importância da cavidade oral no processo de transmissão, uma vez que a PB proporciona um ambiente inacessível à terapia sistêmica utilizada na erradicação da infecção por *H. pylori*. Deste modo, a reinfeção gástrica ocorre devido à recolonização da PB, que pode abranger este microrganismo como resultado do RGE. (50)

De realçar que o *H. pylori* presente na PB encontra-se protegida contra a ação terapêutica de antibióticos sistêmicos administrados no tratamento do distúrbio gástrico. (50)

A doença periodontal fornece um ambiente adequado para a *H. pylori*. As bolsas periodontais são o local favorável onde a bactéria pode prosperar em sinergia com outras bactérias. Além disso, uma vez que a bactéria ganha carga suficiente, migra do sulco para a cavidade oral e entra em contacto na saliva. Como a saliva é ingerida continuamente e desce para o estômago, sendo a cavidade oral um reservatório extra-gástrico de *H. pylori* para o estômago. Este estudo preliminar demonstrou que a cavidade oral é um reservatório extra-gástrico de *H. pylori* quando é afetado pela doença periodontal. (16)

O desbridamento do biofilme bacteriano elimina os microrganismos periodontopatogénicos da cavidade oral e impede o desenvolvimento da doença. No entanto, a eliminação de espécies como o *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis* das bolsas periodontais é difícil de se alcançar. (51)

O tratamento da periodontite, bem como a erradicação do *H. pylori* melhora a inflamação persistente de baixo grau e também apresenta efeitos favoráveis no metabolismo lipídico e na ocorrência de doenças cardiovasculares. Além disso, os resultados obtidos neste estudo sugerem que a erradicação do *H. pylori* melhora indiretamente a periodontite. (52)

#### 4.6 Tratamento da gastrite causada por *Helicobacter pylori*

##### 4.6.1 Tratamento convencional da gastrite causada por *Helicobacter pylori*

De acordo com o Relatório de Consenso de Maastricht V, a terapia convencional de erradicação de *H. pylori* consiste numa terapia tripla (TT) que inclui a combinação de 16 antibióticos e um inibidor da bomba de prótons (IBP) ou sais de bismuto. (9)

Os antibióticos mais utilizados na terapia convencional de acordo com a literatura, são a claritromicina, a amoxicilina, o metronidazol e a levofloxacina. O IBP, aumenta o pH do estômago e cria condições para a ação dos antibióticos. (9)

A utilização da terapia tripla assegura boas taxas de erradicação de *H. pylori*, reduzindo o risco de desenvolvimento de cancro gástrico, no entanto, ao longo dos anos a resistência aos antibióticos contra *H. pylori* confirma que as taxas de erradicação têm diminuindo enquanto a prevalência da taxa de resistência a antibióticos tem aumentado. (9)

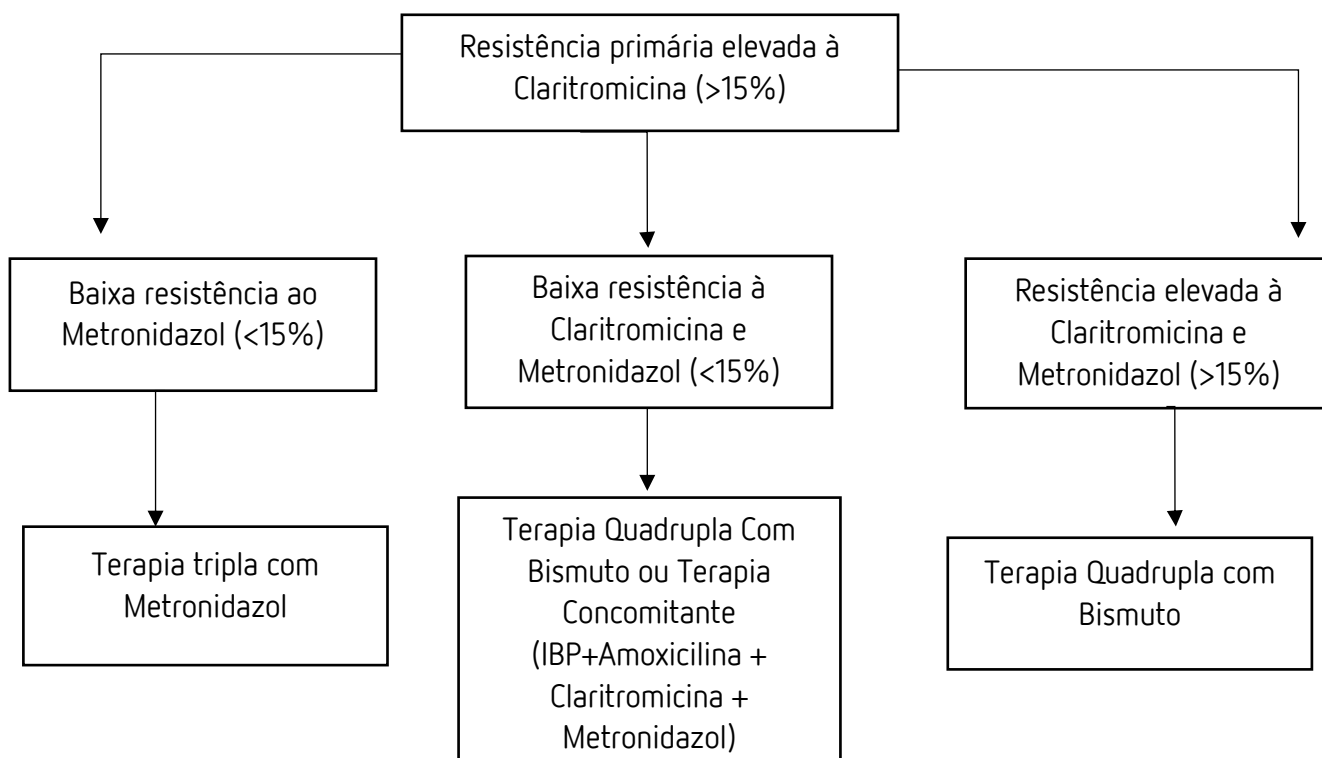


Figura 2: Algoritmo terapêutico para áreas geográficas com alta resistência à Claritromicina. Adaptado do artigo (9)

Segundo a Norma nº 036/2011 de 30/09/2011 da Direção Geral de Saúde recomenda que:  
(53)

- Se o teste for positivo para o *H. pylori*, prescrever terapia tripla durante 10 a 14 dias:
  - Inibidor da Bomba de Protões - Dose normal, duas vezes por dia;
  - Amoxicilina – 1 g, duas vezes por dia;
  - Claritromicina – 500 mg, duas vezes por dia.

A Amoxicilina deve ser substituída por Metronidazol (500 mg, duas vezes ao dia) caso o doente seja alérgico à penicilina.

Quando a taxa de resistência primária à Claritromicina é inferior a 10-15% na população adulta (como é o caso de Portugal) o tratamento de 1ª linha consiste na associação de IBP, Claritromicina e amoxicilina ou Metronidazol.

Segundo a Sociedade Portuguesa Gastreenterologia recomenda: (31)

Tratamento de 1ª linha:

- IBP - Dose normal, duas vezes por dia;
  - Amoxicilina – 1 g, duas vezes por dia;
  - Claritromicina – 500 mg, duas vezes por dia.
- 
- IBP - Dose normal, duas vezes por dia;
  - Metronidazol – 500 mg, duas vezes por dia;
  - Claritromicina – 500 mg, duas vezes por dia.

### Tratamento de 2ª linha:

- IBP - Dose normal, duas vezes por dia + Subcitrato/Subsalicilato de bismuto 120mg quatro vezes por dia + Metronidazol 500mg três vezes por dia + Tetraciclina 500 mg quatro vezes por dia – 14 dias.
- IBP + Metronidazol 500mg duas vezes por dia + Amoxicilina 1g duas vezes por dia (ou Tetraciclina 500mg quatro vezes por dia) – 14 dias.

O prolongamento da terapêutica até 14 dias representa um ligeiro acréscimo na eficácia, mas continua a recomendar-se um tratamento inicial de 7 dias.

Caso a opção terapêutica de 1ª linha não seja bem-sucedida, considera-se que os regimes quádruplos baseados em compostos de bismuto persistem como melhor opção.

Em caso de falência do tratamento de 2ª linha, o doente deverá ser referenciado à gastroenterologia. Terapêuticas subsequentes deverão ter em conta os testes de sensibilidade microbiana ao antibiótico. (31)

#### 4.6.2 Terapia Periodontal como terapia adjuvante do tratamento de Gastrite provocada por *Helicobacter pylori*

A razão pela qual a erradicação da infecção pelo *H. pylori* no estômago não tem efeito sobre a infecção oral pelo *H. pylori*, deve-se ao facto de existir entre os dentes e a gengiva, uma área conhecida como 'membrana de biofilme' (biofilme). Os antibióticos não conseguem penetrá-lo, por isso o tratamento convencional na infecção por *H. pylori* no estômago não tem efeito sobre *H. pylori* oral especialmente quando existe tártaro e placa bacteriana. (32)

Vários fatores contribuem para o decréscimo da erradicação de *H. pylori* como: os elevados custos, a inacessibilidade a este tratamento por populações mais necessitadas como as dos países em desenvolvimento, assim como possíveis efeitos colaterais que ocorrem devido ao uso de vários fármacos. A resistência aos antibióticos leva a uma cura incompleta que juntamente com os efeitos colaterais causados levou à procura de terapêuticas adjuvantes. (8,9)

Deste modo, a terapia periodontal, é o exemplo de um possível adjuvante terapêutico, que poderá ser capaz aumentar a taxa de erradicação da bactéria na cavidade oral, assim como numa redução das taxas de reinfeção após tratamento sistémico. (12)

No estudo de Jia e col. um total de 110 sujeitos foi dividido em dois grupos de acordo com a sua motivação para o tratamento: 59 pacientes receberam o controlo da PB (grupo de teste), e 51 pacientes não receberam controlo de PB (grupo de controlo). Não houve diferença estatística significativa em relação à idade, distribuição de género e saúde oral entre esses dois grupos. Entre os 59 indivíduos sem *H. pylori* gástrica no grupo teste, 3 foram excluídos do estudo por causa de falha no controlo de placa. Todos os sujeitos foram avaliados após 6 meses. O 13C-UBT mostrou que 11 dos 56 pacientes no grupo teste foram positivos para *H. pylori* (prevalência = 19,64%). 43 dos 51 sujeitos no grupo controlo teve infecção por *H. pylori* (prevalência = 84,31%). A prevalência de *H. pylori* gástrico no grupo teste foi significativamente menor do que a do grupo controlo ( $P < 0,05$ ). (11)

Zaric e col. recomendam um tratamento adjuvante que envolve o desbridamento da PB juntamente com a terapia tripla. A erradicação da *H. pylori* oral é eficaz na prevenção do reaparecimento de *H. pylori* no estômago através da cavidade oral. (10)

Os resultados obtidos no estudo de Nisha e col. mostram que tanto a doença periodontal e a infecção por *H. pylori* são altamente prevalentes no grupo populacional estudado. Mais de 50% da população continha *H. pylori* na placa bacteriana. A doença periodontal favorece e abriga *H. pylori* na placa bacteriana. O *H. pylori* na PB raramente é eliminado pela terapia de erradicação, o que pode causar reinfeção futura. A DP está associada ao aumento da colonização de *H. pylori*, desse modo, o diagnóstico e tratamento precoce é necessário. (1)

Novos tratamentos, como medidas de controlo de placa, devem ser implementados para o tratamento completo da doença gástrica associada ao *H. pylori*. Porque ambas são doenças crónicas e a implementação prolongada e sustentável de estratégias de intervenção é recomendada. (1)



#### 4.6.2.1 Tratamento Periodontal Não Cirúrgico Convencional

O tratamento periodontal convencional / de base compreende uma terapêutica mecânica inicial, que inclui o desbridamento e raspagem das bolsas periodontais  $\geq 4$  mm, com o objetivo de desorganizar e eliminar o biofilme supragengival e subgengival, e em instruções cuidadosas de controlo de placa supragengival por parte do paciente. Estas medidas são diretamente orientadas de modo a reduzir a carga bacteriana e alteração da composição microbiana para uma flora mais compatível com saúde periodontal. As alterações microbiológicas após o tratamento resultam em menor inflamação e relativa estabilidade nos níveis de aderência epitelial. (54)

Segue-se uma fase de reavaliação para avaliar a necessidade de intervenção cirúrgica, ou em caso de saúde periodontal o paciente entra na fase de manutenção periodontal.

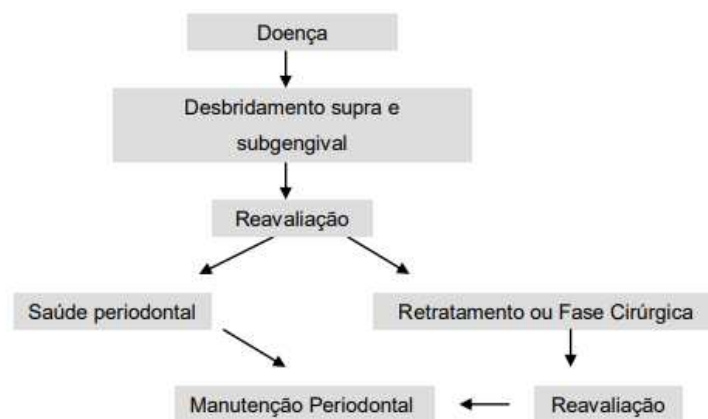


Figura 3: Fases do tratamento periodontal

#### 4.6.2.2 Tratamento Periodontal Cirúrgico

Por outro lado, deve-se considerar que a eficácia da modalidade de tratamento não cirúrgico está relacionada com a profundidade da bolsa. Assim, procedimentos cirúrgicos periodontais como o desbridamento de retalho aberto podem ser necessários em alguns casos para eliminar biofilmes bacterianos profundos potencialmente portadores de *H. pylori*. (2)

#### 4.6.2.3 "Full mouth disinfection"

Atualmente, o consenso em Periodontologia sugere que o regime antibiótico deve ser iniciado imediatamente após o último tratamento periodontal mecânico. (55) Assim, uma completa eliminação do tártaro e desorganização dos biofilmes bacterianos deve ser alcançada antes de qualquer antibioticoterapia, a fim de romper a configuração do biofilme, formando uma barreira às moléculas antibióticas. Para o tratamento periodontal é sugerido uma abordagem "*Full mouth disinfection*" (FMD) conforme descrito na literatura periodontal. (56)

"*Full mouth disinfection*" é um protocolo clínico que consiste no desbridamento total / mecânico das superfícies radiculares dos dentes. Uma irrigação antisséptica das bolsas periodontais, do dorso da língua e das amígdalas. (57) O procedimento deve ser finalizado numa sessão (ou duas sessões em 24 horas). Imediatamente após à FMD, um esquema antibiótico (+ clorexidina antisséptica oral / géis orais) foi encontrado para melhorar significativamente o resultado dos parâmetros periodonticos. (58)

A combinação de Amoxicilina / Metronidazol é a combinação mais testada após o FMD. (59) Por outro lado, a Claritromicina mostrou ter uma excelente disponibilidade na área gengival. (60)

Esta abordagem tem como objetivo melhorar a eliminação de placa bacteriana e *H. pylori*.

De fato, os antibióticos usados para erradicar a *H. pylori* também são eficientes contra a placa bacteriana anaeróbica. Assim, a fusão do protocolo periodontal "*Full mouth disinfection*" e da TT permite tratar ambas as patologias de uma maneira ideal e pode aumentar significativamente a erradicação oral da *H. pylori*. (2,52)

Para manter os resultados a longo prazo, a terapia de suporte dentária / periodontal de rotina e os procedimentos diários de higiene oral devem ser realizados sem interrupção. (11)

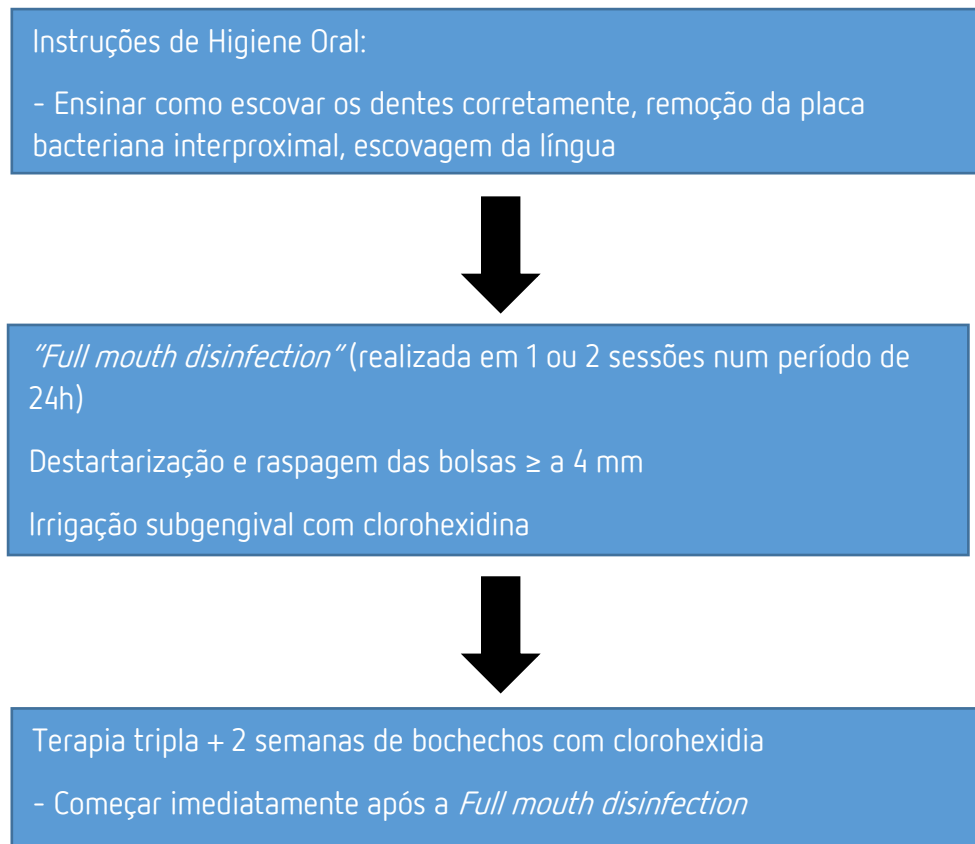


Figura 4: Protocolo Clínico Multidisciplinar do *Full mouth disinfection* + Terapia Tripla. Adaptado de (2)

#### 4.6.2.4 Eficácia da Terapia Periodontal como tratamento adjuvante de gastrite provocada por *Helicobacter pylori*

Zarik e col., avaliaram a eficácia do tratamento periodontal e da TT na erradicação da infecção pelo *H. pylori* gástrico. Os pacientes positivos para *H. pylori* no biofilme subgengival, que haviam sido submetidos a terapia periodontal básica e um regime de TT, apresentaram taxas de eliminação superiores que o grupo que foi submetido apenas à TT (77,3% e 47,6%, respectivamente), sugerindo que a terapia antibiótica sistêmica isoladamente não é tão eficaz na prevenção do reaparecimento do *H. pylori* gástrico em indivíduos positivos para *H. pylori* oral. (10)

Uma meta-análise concluiu que a terapia periodontal reduz o risco relativo de persistência do *H. pylori* gástrico em 63%. (12)

Resultados semelhantes foram encontrados num estudo com dois anos de follow-up. (61)

Recentemente, num estudo com 9 pacientes investigou-se se o desbridamento ultrassônico da cavidade oral conseguia erradicar *H.pylori* oral persistente após TT. O desbridamento periodontal foi capaz de erradicar o *H.pylori* de 88,3% dos pacientes com gengivite, no entanto o mesmo não aconteceu na erradicação da bactéria no grupo com periodontite. Dentro dos limites desta série de casos, uma única sessão de instrução de higiene oral combinada com desbridamento periodontal da cavidade oral pareceu promover um efeito positivo na erradicação de *H. pylori* apenas nos locais supragengivais. (62)

No estudo de Gao e col. mostrou que 4 semanas após IBP ou IBP mais o tratamento periodontal, nenhuma diferença significativa na eficácia foi encontrada em pacientes com gastrite e com periodontite, sugerindo que o IBP pode controlar rapidamente e erradicar o *H. pylori* gástrico e o seu efeito a curto prazo era óbvio e certo. Um ano após IBP ou IBP mais o tratamento periodontal, a taxa de erradicação do *H. pylori* gástrico foi significativamente maior no grupo IBP mais tratamento periodontal do que no grupo só com IBP (62,8% vs. 32,4%,  $P < 0,05$ ), sugerindo que IBP sozinho não é o tratamento ideal para a erradicação do *H. pylori* gástrico e que o IBP juntamente com o tratamento inicial periodontal ajuda a remover completamente o *H. pylori* gástrico. (63)

#### 4.7 Prevenção da transmissão de *Helicobacter pylori*

Chow e col., encontraram uma forte associação entre a prevalência da infecção por *H. pylori* e o uso de pauzinhos na sociedade chinesa da Austrália. Eles consideram que a saliva presente nos pauzinhos era o método de propagação da infecção. (64)

Dowsett e col. indicaram que a infecção por *H. pylori* é dependente da população. Um artigo que estuda uma população da Guatemala indicou haver uma associação significativa entre a infecção por *H. pylori* e a presença da bactéria nas unhas, detetada por PCR, desse modo, lavar as mãos antes de comer pode ser importante para a interrupção da transmissão do *H. pylori*. (65)

Como mucosa gástrica é recolonizada por *H. pylori* oral que é inacessível à antibioticoterapia sistêmica, o controlo da placa bacteriana juntamente com procedimentos periodontais padronizados deve ser recomendado a pacientes com gastrite crónica ou úlcera péptica antes da terapia medicamentosa. (1)

Manter higiene oral, controlando a placa bacteriana, usando uma pasta apropriada é uma abordagem eficaz para prevenir a entrada de *H. pylori* no corpo. (63)

## 5 CONCLUSÃO

A doença periodontal e a infecção por *Helicobacter pylori* são duas infecções crônicas bastante prevalentes mundialmente.

Independentemente da cavidade oral ser classificada de reservatório permanente ou transitório, deve-se proceder à eliminação da bactéria na cavidade oral, uma vez que esta pode levar à recolonização e, posteriormente à reincidência da infecção no estômago.

A terapia periodontal apresenta-se como uma terapia adjuvante eficaz na remoção do microrganismo na cavidade oral.

A doença periodontal fornece proteção do *H. pylori* na placa bacteriana. O *H. pylori* na placa bacteriana é raramente eliminado pela terapia de erradicação sistêmica, o que pode causar futura reinfeção. Como a doença periodontal está associada ao aumento da colonização do *H. pylori*, o diagnóstico e tratamento precoce da doença periodontal são necessários.

A taxa de eficácia da terapia periodontal juntamente com terapia tripla é superior quando comparada com a terapia tripla isolada. Deste modo, a terapia periodontal deve ser aplicada para reduzir a recorrência de gastrites provocadas por *H. pylori*.

Sugerimos, portanto, um protocolo simples de tratamento clínico multidisciplinar, unindo a tripla terapia ao tratamento mecânico periodontal e à desinfecção química com antissépticos orais. Uma coordenação conjunta entre o periodontologista e o gastroenterologista é um pré-requisito para o sucesso deste regime de tratamento. Adotar este protocolo tem dois objetivos: tratar a doença periodontal e melhorar a eficácia da terapêutica anti-HP.

Em vista do número limitado e da qualidade dos estudos incluídos, será necessário realizar-se mais ensaios de controlo randomizado bem projetados, multicêntricos e de grande escala para determinar os efeitos da terapia periodontal na erradicação da *H. pylori* gástrica e na supressão da recorrência da bactéria no estômago.

## 6 BIBLIOGRAFIA

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 [Internet]. 2016 Feb [cited 2019 Jan 29];7(1):37–45. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25175565>
2. Badran Z, Amador G, Soueidan A, Campard G, Romani M, Marbaix S. & Helicobacter Pylori and Periodontal diseases: An update and proposal of a multidisciplinary clinical protocol. Open J Stomatol. 2013;03(06):318–22.
3. 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 [Internet]. 2019 Jan 7 [cited 2019 Jan 29];030006051881615. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30616462>
4. Bharath Ts, Reddy Ms, Dhanapal R, Raj Kumar Ng, Neeladri Raju P, Saraswathi T. Molecular detection and correlation of *Helicobacter pylori* in dental plaque and gastric biopsies of dyspeptic patients. J Oral Maxillofac Pathol [Internet]. 2014 Jan [cited 2019 Jan 29];18(1):19. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24959032>
5. Anand PS, Kamath KP, Anil S. Role of dental plaque, saliva and periodontal disease in *Helicobacter pylori* infection. World J Gastroenterol [Internet]. 2014 May 21 [cited 2019 Jan 29];20(19):5639. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24914323>
6. Song H-Y, Li Y. Can eradication rate of gastric *Helicobacter pylori* be improved by killing oral *Helicobacter pylori*? World J Gastroenterol [Internet]. 2013 Oct 21 [cited 2019 Jan 29];19(39):6645. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24151394>

7. Madinier IM, Fosse TM, Monteil RA. Oral Carriage of *Helicobacter pylori*: A Review. J Periodontol [Internet]. 1997 Jan [cited 2019 Jan 29];68(1):2–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9029444>
8. Miyabayashi H, Furihata K, Shimizu T, Ueno I, Akamatsu T. Influence of Oral Helicobacter pylori on the Success of Eradication Therapy Against Gastric Helicobacter pylori. Helicobacter. 2000;5(1):30–7.
9. Malfertheiner P, Megraud F, O’Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut [Internet]. 2017 Jan [cited 2019 May 22];66(1):6–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27707777>
10. Zarić S, Bojić B, Janković L, Dapčević B, Popović B, Čakić S, et al. Periodontal Therapy Improves Gastric *Helicobacter pylori* Eradication. J Dent Res [Internet]. 2009 Oct 25 [cited 2019 Jan 29];88(10):946–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19783805>
11. Jia C-L, Jiang G-S, Li C-H, Li C-R. Effect of Dental Plaque Control on Infection of *Helicobacter pylori* in Gastric Mucosa. J Periodontol [Internet]. 2009 Oct [cited 2019 Jan 29];80(10):1606–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19792849>
12. Bouziane A, Ahid S, Abouqal R, Ennibi O. Effect of periodontal therapy on prevention of gastric *Helicobacter pylori* recurrence: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol [Internet]. 2012 Dec [cited 2019 Jan 29];39(12):1166–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23151293>
13. Namiot DB, Namiot Z, Kemoni A, Bucki R, Gotębiewska M. Oral Health Status and Oral Hygiene Practices of Patients with Peptic Ulcer and How These Affect Helicobacter pylori Eradication from the Stomach. Helicobacter [Internet]. 2007 Feb [cited 2019 Jan 29];12(1):63–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17241303>
14. Ren Q, Yan X, Zhou Y, Li WX. Periodontal therapy as adjunctive treatment for gastric



- Helicobacter pylori* infection. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2016 Feb 7 [cited 2019 Jan 29];2:CD009477. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26852297>
15. Buckley MJM, O'Morain CA. Helicobacter biology - Discovery. Br Med Bull. 1998;54(1):7–16.
  16. Azzi L, Carinci F, Gabaglio S, Cura F, Croveri F, Tettamanti L, et al. Helicobacter pylori in periodontal pockets and saliva: a possible role in gastric infection relapses. J Biol Regul Homeost Agents [Internet]. [cited 2019 Jan 29];31(1):257–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28337902>
  17. CAMPYLOBACTER PYLORI BECOMES HELICOBACTER PYLORI. Lancet [Internet]. 1989 Oct [cited 2019 May 27];334(8670):1019–20. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673689910246>
  18. Humans IWG on the E of CR to. Schistosomes, Liver Flukes and Helicobacter pylori. 1994 [cited 2019 May 27]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK487782/>
  19. Ansari SA, Iqbal M un N, Khan TA, Kazmi SU. Association of oral Helicobacter pylori with gastric complications. Life Sci [Internet]. 2018 Jul 15 [cited 2019 Jan 29];205:125–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29763614>
  20. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterology [Internet]. 2017 Aug [cited 2019 May 21];153(2):420–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28456631>
  21. Zamani M, Ebrahimitabar F, Zamani V, Miller WH, Alizadeh-Navaei R, Shokri-Shirvani J, et al. Systematic review with meta-analysis: the worldwide prevalence of *Helicobacter pylori* infection. Aliment Pharmacol Ther [Internet]. 2018 Apr [cited 2019 May 21];47(7):868–76. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29430669>
  22. Wang Z, Liu L, Ji J, Zhang J, Yan M, Zhang J, et al. ABO blood group system and gastric

- cancer: a case-control study and meta-analysis. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2012 Oct 17 [cited 2019 May 21];13(10):13308–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23202954>
23. Kodaira MS, Escobar AM de U, Grisi S. Aspectos epidemiológicos do *Helicobacter pylori* na infância e adolescência. *Rev Saude Publica* [Internet]. 2002 Jun [cited 2019 May 21];36(3):356–69. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-89102002000300017&lng=pt&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102002000300017&lng=pt&tlng=pt)
24. TOMBAZZI C, BERROTERAN A, CAVAZZA ME, LECUNA V, CORRENTI M, GONCALVEZ R, et al. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in the oral cavity and gastroduodenal system of a Venezuelan population. *J Med Microbiol* [Internet]. 2002 Sep 1 [cited 2019 May 21];51(9):764–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12358067>
25. Linz B, Balloux F, Moodley Y, Manica A, Liu H, Roumagnac P, et al. An African origin for the intimate association between humans and *Helicobacter pylori*. *Nature* [Internet]. 2007 Feb 7 [cited 2019 May 21];445(7130):915–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17287725>
26. Boehnke KF, Brewster RK, Sánchez BN, Valdivieso M, Bussalleu A, Guevara M, et al. An assessment of drinking water contamination with *Helicobacter pylori* in Lima, Peru. *Helicobacter* [Internet]. 2018 Apr 8 [cited 2019 May 21];23(2):e12462. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29316052>
27. Graham DY. Benefits from Elimination of *Helicobacter pylori* Infection Include Major Reduction in the Incidence of Peptic Ulcer Disease, Gastric Cancer, and Primary Gastric Lymphoma. *Prev Med (Baltim)* [Internet]. 1994 Sep [cited 2019 May 26];23(5):712–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7845945>
28. Graham DY, Klein PD, Evans DJ, Evans DG, Alpert LC, Opekun AR, et al. *Campylobacter pylori* detected noninvasively by the 13C-urea breath test. *Lancet (London, England)* [Internet]. 1987 May 23 [cited 2019 May 26];1(8543):1174–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2883491>

29. Regragui A, Benaouda A, El Feydi AE, Abdedine A, Ennibi O. Helicobacter Pylori in the Dental Plaque. *Int J Med Dent Sci*. 2016;3(2):396.
30. Wang YK, Kuo FC, Liu CJ, Wu MC, Shih HY, Wang SSW, et al. Diagnosis of helicobacter pylori infection: Current options and developments. *World J Gastroenterol*. 2015;21(40):11221–35.
31. Sociedade Portuguesa de Gastrenterologia. Helicobacter pylori: Normas de Orientação Clínica. 2007.
32. Yee JKC. Are the view of Helicobacter pylori colonized in the oral cavity an illusion? *Exp Mol Med [Internet]*. 2017 Nov 24 [cited 2019 Jan 29];49(11):e397. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29170474>
33. Ricci C, Holton J, Vaira D. Diagnosis of Helicobacter pylori: Invasive and non-invasive tests. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21(2):299–313.
34. Lehours P, Ruskone-Fourmestraux A, Lavergne A, Cantet F, Megraud F, Groupe d'Etude des Lymphomes Digestifs (GELD) for the Fédération Française de Cancérologie Digestive (FFCD). Which test to use to detect Helicobacter pylori infection in patients with low-grade gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma? *Am J Gastroenterol [Internet]*. 2003 Feb [cited 2019 May 22];98(2):291–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12591043>
35. Portorreal A, Kawakami E. Avaliação do método imunoenzimático (ELISA) para diagnóstico da infecção por Helicobacter pylori em crianças e adolescentes. *Arq Gastroenterol [Internet]*. 2002 Jul [cited 2019 May 22];39(3):198–203. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-28032002000300011&lng=pt&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032002000300011&lng=pt&tlng=pt)
36. Chu KM, Poon R, Tuen HH, Law SY, Branicki FJ, Wong J. A prospective comparison of locally made rapid urease test and histology for the diagnosis of Helicobacter pylori infection. *Gastrointest Endosc [Internet]*. 1997 Dec [cited 2019 May 22];46(6):503–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9434216>
37. ORNELLAS LC, CURY M de S, LIMA VM de, FERRARI Jr. AP. Avaliação do teste rápido

- da urease conservado em geladeira. *Arq Gastroenterol*. 2005;37(3):155–7.
38. Reilly TG, Poxon V, A Sanders DS, J Elliott TS, Walt RP, Reilly Poxon RP Walt T V, et al. Comparison of serum, salivary, and rapid whole blood diagnostic tests for *Helicobacter pylori* and their validation against endoscopy based tests [Internet]. Vol. 40, *Gut*. 1997 [cited 2019 May 27]. Available from: <https://gut.bmj.com/content/gutjnl/40/4/454.full.pdf>
  39. Krajden S, Fuksa M, Anderson J, Kempston J, Boccia A, Petrea C, et al. Examination of Human Stomach Biopsies, Saliva, and Dental Plaque for *Campylobacter pylori* We thank Ivette Monteith for secretarial assistance and Anne Osborne for technical assistance. LITERATURE CITED [Internet]. *JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY*. 1989 [cited 2019 May 28]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC267568/pdf/jcm00066-0273.pdf>
  40. Kilmartin CM. Dental implications of *Helicobacter pylori*. *J Can Dent Assoc* [Internet]. 2002 Sep [cited 2019 Jan 29];68(8):489–93. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12323105>
  41. Song Q, Haller B, Ulrich D, Wichelhaus A, Adler G, Bode G. Quantitation of *Helicobacter pylori* in dental plaque samples by competitive polymerase chain reaction. *J Clin Pathol* [Internet]. 2000 Mar 1 [cited 2019 May 27];53(3):218–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10823142>
  42. Checchi L, Felice P, Acciardi C, Ricci C, Gatta L, Polacci R, et al. Absence of *Helicobacter pylori* in dental plaque assessed by stool test. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2000 Oct [cited 2019 May 27];95(10):3005–6. Available from: <http://www.nature.com/doifinder/10.1111/j.1572-0241.2000.03230.x>
  43. Savoldi E, Marinone MG, Negrini R, Facchinetti D, Lanzini A, Sapelli PL. Absence of *Helicobacter pylori* in Dental Plaque Determined by Immunoperoxidase. *Helicobacter* [Internet]. 1998 Dec 25 [cited 2019 May 27];3(4):283–8. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.1523-5378.1998.08033.x-i1>

44. Young KA, Allaker RP, Hardie JM. Morphological analysis of *Helicobacter pylori* from gastric biopsies and dental plaque by scanning electron microscopy. *Oral Microbiol Immunol* [Internet]. 2001 Jun [cited 2019 May 27];16(3):178–81. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1399-302x.2001.016003178.x>
45. Oshowo, Tunio, Gillam, Botha, Holton, Boulos, et al. Oral colonization is unlikely to play an important role in *Helicobacter pylori* infection. *Br J Surg* [Internet]. 1998 Jun [cited 2019 May 27];85(6):850–2. Available from: <http://www.blackwell-synergy.com/links/doi/10.1046/j.1365-2168.1998.00724.x>
46. Anand PS, Nandakumar K, Shenoy KT. Are Dental Plaque, Poor Oral Hygiene, and Periodontal Disease Associated With *Helicobacter pylori* Infection? . *J Periodontol*. 2006;77(4):692–8.
47. Lauritano D, Cura F, Candotto V, Gaudio RM, Mucchi D, Carinci F. PERIODONTAL POCKETS AS A RESERVOIR OF HELICOBACTER PYLORI CAUSING RELAPSE OF GASTRIC ULCER: A REVIEW OF THE LITERATURE. *J Biol Regul Homeost Agents* [Internet]. [cited 2019 Jan 29];29(3 Suppl 1):123–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26511191>
48. Aksit Bıçak D, Akyuz S, Kiratlı B, Usta M, Urgancı 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* [Internet]. 2017 Dec 21 [cited 2019 May 27];17(1):67. Available from: <http://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-017-0361-x>
49. 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* [Internet]. 2014 Aug 7 [cited 2019 May 28];20(29):9922. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25110422>
50. Sujatha S, Jalihal UM, Sharma S. Association between periodontal disease and oral and gastric *Helicobacter pylori* infection. *Indian J Gastroenterol* [Internet]. 2015 Jul 27 [cited 2019 May 28];34(4):343–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26007198>

51. Vieira Colombo AP, Magalhães CB, Hartenbach FARR, Martins do Souto R, Maciel da Silva-Boghossian C. Periodontal-disease-associated biofilm: A reservoir for pathogens of medical importance. *Microb Pathog* [Internet]. 2016 May [cited 2019 May 28];94:27–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26416306>
52. 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.
53. George M. 1/20 -. 2017;1–20.
54. Petersilka GJ, Ehmke B, Flemmig TF. Antimicrobial effects of mechanical debridement. *Periodontol 2000* [Internet]. 2002 [cited 2019 May 26];28:56–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12013348>
55. Sanz M, Teughels W, Group A of European Workshop on Periodontology. Innovations in non-surgical periodontal therapy: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2008 Sep [cited 2019 May 21];35(8 Suppl):3–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18724837>
56. Quirynen M, Mongardini C, Pauwels M, Bollen CML, Eldere J Van, Steenberghe D Van. One Stage Full- Versus Partial-Mouth Disinfection in the Treatment of Chronic Adult or Generalized Early-Onset Periodontitis. *J Periodontol* [Internet]. 1999 Jun [cited 2019 May 21];70(6):646–56. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10397520>
57. Quirynen M, Mongardini C, de Soete M, Pauwels M, Coucke W, van Eldere J, et al. The rôle of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2000 Aug [cited 2019 May 21];27(8):578–89. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10959784>
58. Aimetti M, Romano F, Guzzi N, Carnevale G. Full-mouth disinfection and systemic antimicrobial therapy in generalized aggressive periodontitis: a randomized,

- placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2012 Mar [cited 2019 May 21];39(3):284–94. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22220822>
59. Cionca N, Giannopoulou C, Ugolotti G, Mombelli A. Amoxicillin and Metronidazole as an Adjunct to Full-Mouth Scaling and Root Planing of Chronic Periodontitis. *J Periodontol* [Internet]. 2009 Mar [cited 2019 May 26];80(3):364–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19254119>
  60. Burrell RC, Walters JD. Distribution of systemic clarithromycin to gingiva. *J Periodontol* [Internet]. 2008 Sep [cited 2019 May 26];79(9):1712–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18771373>
  61. Tarullo A, Tattoli M, Cagiano R. Persistent eradication of *Helicobacter pylori* after systemic politherapy associated with periodontal pockets treatment with metronidazole and calcium sulphate. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* [Internet]. [cited 2019 May 21];5(4):127–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12067080>
  62. Dental Hygienists Association C. Canadian Journal of Dental Hygiene, v46n4–November 2012 [Internet]. [cited 2019 May 21]. Available from: [www.colgateprofessional.ca](http://www.colgateprofessional.ca)
  63. Gao J, Li Y, Wang Q, Qi C, Zhu S. Correlation between distribution of *Helicobacter Pylori* in oral cavity and chronic stomach conditions. *J Huazhong Univ Sci Technol [Medical Sci]* [Internet]. 2011 Jun 14 [cited 2019 Jan 29];31(3):409–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21671188>
  64. Chow TK, Lambert JR, Wahlqvist ML, Hsu-Hage BH. *Helicobacter pylori* in Melbourne Chinese immigrants: evidence for oral-oral transmission via chopsticks. *J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. [cited 2019 May 21];10(5):562–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8963032>
  65. Dowsett SA, Archila L, Segreto VA, Gonzalez CR, Silva A, Vastola KA, et al. *Helicobacter pylori* infection in indigenous families of Central America: serostatus and oral and fingernail carriage. *J Clin Microbiol* [Internet]. 1999 Aug [cited 2019 May

21];37(8):2456–60.

Available

from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10405384>



# Capítulo II

---

RELATÓRIO DAS ATIVIDADES PRÁTICAS DAS  
DISCIPLINAS DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

## 1 RELATÓRIO FINAL DE ESTÁGIO

O estágio do Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Universitário de Ciências da Saúde é dividido em 3 componentes: Estágio em Clínica Geral Dentária, Estágio em Clínica Hospitalar e Estágio em Saúde Oral Comunitária.

### 1.1 ESTÁGIO EM CLÍNICA GERAL DENTÁRIA

O Estágio em Clínica Geral Dentária foi realizado na Clínica Universitária Filinto Baptista, no Instituto Universitário de Ciências da Saúde, em Gandra - Paredes, com um total de duração de 180 horas, efetuadas num espaço temporal de 5 horas semanais: quarta-feira das 19h00-24h00 (de 12 de setembro de 2018 a 12 de junho 2019). Foi supervisionado pelo Mestre Luís Santos e pelo Mestre João Batista. Nesta componente tivemos acesso a uma prática de medicina dentária generalista, em que aplicamos os conhecimentos adquiridos das várias áreas da medicina dentária, aumentando a nossa autonomia, responsabilidade, melhorando a nossa abordagem com o paciente, contribuindo para uma melhor experiência e ambiente clínico.

Os atos clínicos desenvolvidos ao longo do estágio encontram-se na seguinte tabela:

ATO CLÍNICO	OPERADOR	ASSISTENTE	TOTAL
TRIAGEM	1	0	1
DESTARTARIZAÇÃO	4	1	5
EXODONTIA	3	3	6
ENDODONTIA	1	0	1
DENTISTERIA	2	7	9
CONSULTA DE REAVALIAÇÃO	1	2	3
ULECTOMIA	0	1	1
OUTROS	1	1	2
TOTAL	15	13	28

Tabela 1 - Atos Clínicos realizados como Operador e Assistente no Estágio em Clínica Geral Dentária.

## 1.2 ESTÁGIO EM CLÍNICA HOSPITALAR

O Estágio em Clínica Hospitalar foi realizado no Hospital Da Senhora da Oliveira-Guimarães, com um total de duração de 185 horas, efetuadas num espaço temporal de 4 horas semanais: segunda-feira das 9h00-13h00 (de 17 de setembro 2018 a dia 3 de junho 2019). Foi supervisionado pelo Mestre José Raúl Pereira. Nesta componente tivemos acesso a uma diversidade de pacientes que não encontramos tão facilmente numa clínica dentária convencional, nomeadamente pacientes com vários tipos de doenças sistémicas, crónicas e polimedicados. Aumentou a nossa capacidade de ação perante os vários tipos de situação clínica do paciente.

Os atos clínicos desenvolvidos ao longo do estágio encontram-se na seguinte tabela:

ATO CLÍNICO	OPERADOR	ASSISTENTE	TOTAL
TRIAGEM	10	13	23
DESTARTARIZAÇÃO	22	21	43
EXODONTIA	48	36	84
ENDODONTIA	1	1	2
DENTISTERIA	13	20	33
REMOÇÃO DE SUTURA	4	8	12
OUTROS	1	2	3
TOTAL	99	101	200

Tabela 2 - Atos Clínicos realizados como Operador e Assistente no Estágio em Clínica Hospitalar.

### 1.3 ESTÁGIO EM SAÚDE ORAL COMUNITÁRIA

O Estágio em Saúde Oral e Comunitária teve uma carga horária de 4,5 horas por semana, compreendidas entre o dia 12 de setembro de 2018 e o dia 12 de junho de 2019 perfazendo um total de 162 horas e foi supervisionado pelo Professor Doutor Paulo Rompante. Fez parte deste estágio o projeto de intervenção comunitária no Estabelecimento Prisional de Paços de Ferreira, que teve início a 08 de outubro de 2018, e o projeto de intervenção comunitária no Hospital de Santo Tirso, com início a 26 de novembro de 2018.

Os atos clínicos desenvolvidos ao longo do estágio encontram-se na seguinte tabela:

ATO CLÍNICO	OPERADOR	ASSISTENTE	TOTAL
DESTARTARIZAÇÃO	0	1	1
EXODONTIA	4	10	14
ENDODONTIA	0	1	1
DENTISTERIA	4	4	8
REAVALIAÇÃO	2	4	6
REMOÇÃO DE SUTURA	2	4	6
TOTAL	12	24	38

**Tabela 3 - Atos Clínicos realizados como Operador e Assistente no Estágio em Saúde Oral Comunitária no Estabelecimento prisional de Paços de Ferreira.**

Os atos clínicos desenvolvidos ao longo do estágio encontram-se na seguinte tabela:

ATO CLÍNICO	OPERADOR	ASSISTENTE	TOTAL
TRIAGEM	1	2	3
DESTARTARIZAÇÃO	1	3	4
EXODONTIA	0	3	3
ENDODONTIA	0	2	2
DENTISTERIA	2	2	4
CURETAGEM ALVEOLAR	1	0	1
DESGASTE OCLUSAL	1	0	1
TOTAL	6	12	18

**Tabela 4 - Atos Clínicos realizados como Operador e Assistente no Estágio em Saúde Oral Comunitária no Hospital de Santo Tirso.**