



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

ESCUELA DE POSGRADO

DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD



TESIS

**RELACIÓN ENTRE EL *Helicobacter pylori* CON LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL Y EL ÍNDICE DE HIGIENE ORAL EN PACIENTES DE UNA
CLÍNICA ODONTOLÓGICA EN LA CIUDAD DE JULIACA – 2017**

PRESENTADA POR:

ELIANA ROXANA TORRES CAMACHO

PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE:

DOCTOR EN CIENCIAS DE LA SALUD

PUNO, PERÚ

2022

Reporte de similitud

NOMBRE DEL TRABAJO

RELACIÓN ENTRE EL *Helicobacter pylori*
CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y
EL ÍNDICE DE HIGIENE ORAL EN P

AUTOR

ELIANA ROXANA TORRES CAMACHO

RECUENTO DE PALABRAS

20114 Words

RECUENTO DE CARACTERES

108638 Characters

RECUENTO DE PÁGINAS

104 Pages

TAMAÑO DEL ARCHIVO

2.9MB

FECHA DE ENTREGA

Jan 30, 2024 8:05 PM GMT-5

FECHA DEL INFORME

Jan 30, 2024 8:06 PM GMT-5

● 18% de similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos

- 18% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 13% Base de datos de trabajos entregados
- 1% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● Excluir del Reporte de Similitud

- Material bibliográfico
- Material citado
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 12 palabras)


Dr. Moises G. Apaza Ahumada
DOCENTE EPNH - FCDS - UNA
CNP - 871





UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

ESCUELA DE POSGRADO

DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD

TESIS

RELACIÓN ENTRE EL *Helicobacter pylori* CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EL ÍNDICE DE HIGIENE ORAL EN PACIENTES DE UNA CLÍNICA ODONTOLÓGICA EN LA CIUDAD DE JULIACA – 2017

PRESENTADA POR:

ELIANA ROXANA TORRES CAMACHO

PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE:
DOCTOR EN CIENCIAS DE LA SALUD

APROBADA POR EL JURADO SIGUIENTE:

PRESIDENTE


.....
Dr. JOSE DANTE GUTIERREZ ALBERONI

PRIMER MIEMBRO


.....
Dr. SABINO ATENCIO LIMACHI

SEGUNDO MIEMBRO


.....
Dr. JORGE LUIS MERCADO PORTAL

ASESOR DE TESIS


.....
Dr. MOISES GUILLERMO APAZA AHUMADA

Puno, 31 de mayo de 2022²

ÁREA: Ciencia Médicas, Ciencias de la salud.

TEMA: *Helicobacter pylori* con la enfermedad periodontal y el índice de higiene oral.

LÍNEA: Salud Pública.



DEDICATORIA

A Dios Padre por sus bendiciones eternas y en el fortalecimiento de mis objetivos en esta tierra, a mi Madre María Alicia por haberme inculcado muchos valores y a nunca rendirme frente a las adversidades, a mi tío José Antonio que me apoyó como un padre hasta el día que permaneció en esta tierra, a mi hermano Richard por los lindos momentos compartidos y a Brigit mi hermana, mi compañera que es la razón e impulso en la vida.

Así que no temas, porque yo estoy contigo; no te angusties, porque yo soy tu Dios. Te fortaleceré y te ayudaré; te sostendré con mi diestra victoriosa. “Isaías 41:10”



AGRADECIMIENTOS

A mi alma mater la Universidad Nacional del Altiplano de Puno, con mucha gratitud al Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud, en especial a toda su plana docente, Autoridades, Administrativos, quienes contribuyeron en mi formación y fortalecimiento profesional y por inculcarme sabias enseñanzas que permitirán desarrollarme en un campo de tanta importancia como es el de salud humana.

Mi especial agradecimiento al Dr. Moisés Guillermo Apaza Ahumada, Asesor de la presente tesis, cuya orientación y aliento han enriquecido y garantizado el éxito del proceso de investigación. Así como también a mis jurados el Dr. José Gutiérrez Alberoni, Dr. Sabino Atencio Limachi, Dr. Jorge Luis Mercado Portal, cuya evaluación fortalece el desarrollo metodológico del presente estudio.

A la Facultad de Odontología de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez de Juliaca por permitirme utilizar las instalaciones de la Clínica Odontológica donde obtuve las muestras de los pacientes de la cátedra de Periodoncia y el uso del Laboratorio de Microbiología, para llevar a cabo los análisis correspondientes.

Al C.D. Juan Carlos Catacora Churata por haberme apoyado en la toma de muestras de los pacientes que asistieron con un diagnóstico de Periodontitis Crónica Localizada y Generalizada, así como a los alumnos de la respectiva cátedra de Periodoncia.



ÍNDICE GENERAL

	Pág.
DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	ii
ÍNDICE GENERAL	iii
ÍNDICE DE TABLAS	v
ÍNDICE DE FIGURAS	vi
ÍNDICE DE ANEXOS	vii
RESUMEN	ix
ABSTRACT	x
INTRODUCCIÓN	1

CAPÍTULO I

REVISIÓN DE LITERATURA

1.1. Marco teórico	3
1.1.1. <i>Helicobacter pylori</i>	3
1.1.2. Patogenicidad de <i>Helicobacter pylori</i>	4
1.1.3. Factores implicados en la patogenicidad de <i>Helicobacter pylori</i>	5
1.1.4. Enfermedad periodontal	6
1.1.5. Etiología de la enfermedad periodontal	7
1.1.6. Clasificación de la enfermedad periodontal	7
1.1.7. Salud bucal y <i>Helicobacter pylori</i>	10
1.1.8. Indicadores sociodemográficos y <i>Helicobacter pylori</i>	12
1.1.9. Factores bacterianos Asociados	14
1.2. Antecedentes	27

CAPÍTULO II

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1. Identificación del problema	34
2.2. Enunciados del problema	35
2.2.1. Pregunta general	35
2.2.2. Preguntas específicas	35
2.3. Justificación	35
2.4. Objetivos	37
2.4.1. Objetivo general	37



2.4.2. Objetivos específicos	37
2.5. Hipótesis	37
2.5.1. Hipótesis general	37
2.5.2. Hipótesis específicas	38
CAPÍTULO III	
MATERIALES Y MÉTODOS	
3.1. Lugar de estudio	39
3.2. Población	39
3.3. Muestra	39
3.4. Método de investigación	41
3.5. Descripción detallada de métodos por objetivos específicos	43
CAPÍTULO IV	
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	
4.1. Prevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> en muestras bucales	45
4.2. Prevalencia de periodontitis en pacientes	47
4.3. Índice de higiene oral en los pacientes	48
4.4. Relación entre el <i>Helicobacter pylori</i> y la prevalencia de periodontitis	49
4.5. Relación entre <i>Helicobacter pylori</i> y la prevalencia del índice de higiene oral	50
4.6. Relación entre <i>Helicobacter pylori</i> e indicadores sociodemográficos	52
CONCLUSIONES	56
RECOMENDACIONES	57
BIBLIOGRAFÍA	58
ANEXOS	63



ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
1. Prevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> en muestras bucales de pacientes de una clínica odontológica de la ciudad de Juliaca – 2017	45
2. Prevalencia de periodontitis en pacientes de una clínica odontológica de la ciudad de Juliaca – 2017	47
3. Índice de higiene oral en pacientes de una clínica odontológica de la ciudad de Juliaca – 2017	48
4. Relación entre <i>H. pylori</i> y periodontitis	49
5. Relación entre <i>H. pylori</i> y el índice de higiene oral	50
6. Relación entre <i>H. pylori</i> y el sexo del paciente	52
7. Relación entre <i>H. pylori</i> y la edad del paciente	53
8. Relación entre <i>H. pylori</i> y la instrucción del paciente	54



ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
1. Parámetros de interpretación	43



ÍNDICE DE ANEXOS

	Pág.
1. Matriz básica de datos	64
2. Operacionalización de variables	67
3. Constancia de ejecución del proyecto	68
4. Consentimiento informado	69
5. Ficha de recolección de datos	70
6. Periodontograma del protocolo integral del Adulto I	71
7. Hoja de procedimiento del protocolo integral del Adulto I/Periodontitis crónica localizada	73
8. Periodontograma paciente con Periodontitis crónica localizada	74
9. Hoja de procedimiento del protocolo integral del Adulto I/Periodontitis crónica generalizada	75
10. Periodontograma paciente con Periodontitis crónica generalizada	76
11. Método de evaluación de higien oral	77
12. Clínica Odontológica Facultad de Odontología UANCV – Juliaca	80
13. Pre-clínica, área de Periodoncia	81
14. Área de toma de muestra	82
15. Paciente con periodontitis	83
16. Raspado de la muestra con cureta y en espera con el Caldo Urea	84
17. Toma de muestra	85
18. Depositando la muestra en Caldo Urea	86
19. En el Laboratorio de Microbiología de la Fac. de Odontología UANCV	87
20. Preparación del Caldo Urea	88
21. Incubando las muestras a 35 °C x 24 a 48 horas	89
22. Muestras incubadas después de 24 a 48 horas	90
23. Realizando lecturas	91
24. Muestra Negativa (Rosado naranja), Muestra Positiva (Rojo cereza)	92



ACRÓNIMOS

OMS : Organización Mundial de la Salud.

OPS : Organización Panamericana de la Salud.

HP : Helicobacter pylori.

RESUMEN

La bacteria *Helicobacter pylori* ha sido asociada a una variedad de patologías gastroduodenales, el microorganismo ha sido detectado en placa dental, sarro, saliva y su presencia en lesiones periodontales (periodontitis), considerando así a la cavidad oral como un reservorio de reinfección. El objetivo del estudio fue determinar la relación entre *Helicobacter pylori* con la enfermedad periodontal e indicadores de higiene oral en pacientes que asistieron a la Clínica Odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez en el 2017. Fue un estudio correlacional, prospectivo y transversal. La muestra estuvo constituida por 93 pacientes, se utilizó el método de la ureasa para determinar la presencia de *H. pylori* y una ficha epidemiológica para determinar la salud bucal y factores sociodemográficos e inspección clínica para evaluar los grados de periodontitis. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba Ji cuadrado. Se encontró una prevalencia de 31.18% de *Helicobacter pylori* en muestras bucales de los pacientes. La prevalencia de periodontitis a nivel crónico generalizado fue de 37.74% en el sexo femenino y 30% en masculino, la periodontitis crónica localizada fue 62.26% en el femenino y 70% en masculino, en general se obtuvo 34.41% en nivel crónico generalizado y 65.59% en crónico localizado. El índice de higiene oral en el sexo femenino fue malo en 69.81% y en masculino 72.50%, para higiene oral regular se obtuvo en femenino 30.19% y masculino 27.50%, en general 70.97% de pacientes tiene mala higiene oral y el 29.03% regular. No existe relación estadística significativa ($p=0.570$) entre la presencia de *H. pylori* y los tipos de periodontitis. No existe relación estadística entre el *Helicobacter pylori* y la prevalencia del índice de higiene oral ($p=0.773$). Los factores sociodemográficos, el sexo presentó relación estadística con presencia de *H. pylori* ($p=0.001$) y el grado de instrucción ($p=0.032$), la edad no se relacionó estadísticamente con la presencia del mismo ($p=0.172$).

Palabras clave: Epidemiológica, *Helicobacter pylori*, índice de higiene oral simplificado, periodontitis, salud bucal.

ABSTRACT

The bacterium *Helicobacter pylori* has been associated with a variety of gastroduodenal pathologies, the microorganism has been detected in dental plaque, tartar, saliva and its presence in periodontal lesions (periodontitis), thus considering the oral cavity as a reservoir of reinfection. The objective of the study was to determine the relationship between *Helicobacter pylori* with periodontal disease and oral hygiene indicators in patients who attended the Dental Clinic of the Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez in 2017. It was a correlational, prospective and cross-sectional study. The sample consisted of 93 patients, the urease method was used to determine the presence of *H. pylori* and an epidemiological record to determine oral health and sociodemographic factors and clinical inspection to assess the degrees of periodontitis. For statistical analysis, the chi-square test was used. A prevalence of 31.18% of *Helicobacter pylori* was found in oral samples from patients. The prevalence of generalized chronic periodontitis was 37.74% in females and 30% in males, localized chronic periodontitis was 62.26% in females and 70% in males, in general 34.41% was obtained in generalized chronic level and 65.59 % in localized chronic. The oral hygiene index in females was bad in 69.81% and in males 72.50%, for regular oral hygiene it was obtained in females 30.19% and males 27.50%, in general 70.97% of patients have poor oral hygiene and 29.03% regular. There is no statistically significant relationship ($p=0.570$) between the presence of *H. pylori* and the types of periodontitis. There is no statistical relationship between *Helicobacter pylori* and the prevalence of the oral hygiene index ($p=0.773$). Sociodemographic factors, sex presented a statistical relationship with the presence of *H. pylori* ($p=0.001$) and the level of education ($p=0.032$), age was not statistically related to the presence of the same ($p=0.172$).

Keywords: Epidemiological, *Helicobacter pylori*, simplified oral hygiene index, periodontitis, oral health.

INTRODUCCIÓN

El microorganismo *Helicobacter pylori* es un bacilo de característica de coloración Gram negativa, de morfología curvada, es común encontrarla en la mucosa gástrica del estómago del ser humano, se ha asociado su presencia con una diversidad de enfermedades del tracto digestivo. Entre las principales afecciones del estómago se tiene a la gastritis crónica activa y la úlcera gastroduodenal, que se tiene evidencias que asocian estas enfermedades con la presencia de *Helicobacter pylori*, por lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha catalogado al mismo como un agente carcinógeno del tipo I, por lo cual su presencia en estos tipos de afecciones ha cobrado particular interés en los últimos años (Rehman, 2020).

Este microorganismo ha sido identificado hasta en 50% de la población a nivel mundial, al estar asociado y como posible agente causal de la úlcera péptica, su principal acción a este nivel es la interferencia con la secreción de ácido por el estómago, por su actividad puede ocasionar una deficiencia de absorción de los nutrientes en el estómago, por lo que puede tener repercusiones negativas en el estado de las personas que lo padecen, además de tener una asociación con varias enfermedades crónicas (Anand *et al.*, 2019).

La presencia de *Helicobacter pylori* fue detectada mediante cultivos microbiológicos con muestras provenientes de la placa dental de ciertos pacientes, desde ese momento la cavidad oral ha recibido un particular interés al ser identificado como un posible reservorio de este microorganismo. Bajo estas consideraciones la placa dental y la saliva han sido consideradas como las posibles vías de contagio, sin embargo, los métodos para su detección no han sido del todo eficientes, por lo que se han planteado dudas respecto a su presencia en la cavidad oral (Curado *et al.*, 2020).

Como explicación a lo señalado algunas investigaciones sugieren que algunas formas de cocoides de este microorganismo no sean cultivables en los medios convencionales, pero que podrían sobrevivir en la cavidad bucal. Se conoce que la infección con *Helicobacter pylori* se puede presentar en los primeros años de vida, específicamente antes de los diez años de edad; el porcentaje de aparición en la infancia presenta variaciones apreciables respecto al lugar de vida, así en países en vías de desarrollo puede llegar hasta 70 u 90%, mientras que en países desarrollados es del 25%, lo cual podría tener relación con los hábitos higiénicos de la cavidad bucal de la población (Ramírez *et al.*, 2020).



El presente informe inicia con una introducción del tema de estudio de la siguiente manera: “en el Capítulo I realizamos una revisión exhaustiva de la literatura relevante sobre el tema y los antecedentes del mismo; en el Capítulo II se muestra el planteamiento del problema, de cuya percepción inicial inició el proceso investigativo; en el Capítulo III presentamos los materiales y métodos utilizados en el desarrollo del estudio, especificando el lugar de estudio, población, muestra, métodos y su descripción para cada objetivo específico de la investigación; en el Capítulo IV exponemos los resultados y discusión, presentándolos en tablas y figuras, realizando una descripción de los mismos y su respectivo análisis estadístico, posteriormente se realiza la discusión de los mismos en relación con la literatura revisada; finalmente se presenta las conclusiones derivadas de los resultados, las recomendaciones pertinentes y la bibliografía utilizada, en los anexos se encuentra información adicional y figuras de la evidencia de la realización del estudio”.

CAPÍTULO I

REVISIÓN DE LITERATURA

1.1. Marco teórico

1.1.1. *Helicobacter pylori*

La mayoría de las infecciones bacterianas del hombre se describieron a comienzos del siglo XX, mientras que el descubrimiento de *Helicobacter* como bacteria de gran importancia se produjo recién en los años ochenta.

Es así que en el año 1981 Marshall y Warren inician un estudio prospectivo en pacientes que acuden a consulta para ser sometidos a endoscopia oral, en este estudio se logró visualizar bacterias helicoidales en la superficie de la mucosa gástrica en el 98% de las gastritis crónicas y en el 80% de los pacientes con úlcera gástrica, utilizando la tinción de plata de Warthin-Starry (Agudo, 2010).

En 1989 en la Reunión del Grupo Europeo para el estudio del Campilobacter en Alemania, y por estudios filogenéticos y del ADN bacteriano se concluyó que el género debería ser el de *Helicobacter*, reconociéndose además como la única bacteria relacionada con las gastropatías, y cuya diferencia principal con el campilobacter es la de que el *Helicobacter* es una bacteria que tiene flagelos en uno de los extremos en número variable de cuatro a ocho (Arias *et al.*, 2014).

La clasificación taxonómica aceptada actualmente es:

Reino:

Bacteria

Clase:

Proteobacteria

Orden:

Campilobacterales

Familia:

Spirillaceae

Género:

Helicobacter

Especie:

pylori

1.1.2. Patogenicidad de *Helicobacter pylori*

La mayor parte de la investigación sobre los factores de virulencia de *Helicobacter* se ha centrado en *Helicobacter pylori*. Múltiples factores participan en la inflamación gástrica, la alteración de la producción del ácido gástrico y la destrucción tisular que son característicos de la enfermedad por *Helicobacter pylori* (Yacoubi, Hassan, Makhrelouf *et al.*, 2017).

El *Helicobacter pylori* se protege de la fagocitosis y de la muerte intracelular a través de la producción de superóxido dismutasa y de la catalasa. *Helicobacter pylori* produce también factores que estimulan:

- La secreción de interleucina 8 (IL-8).
- La síntesis del factor activador de plaquetas que conduce a hipersecreción de ácido gástrico.
- La muerte programada de las células epiteliales gástricas.

El *Helicobacter pylori* puede tener máximas diversidades en secuencias de genes por el efecto de fuertes presiones selectivas, mientras se mantengan los alelos que

son indispensables y críticos para su supervivencia y forma de vida (Arias *et al.*, 2014).

“Aunque el *Helicobacter pylori* no es capaz de evitar totalmente la activación inmunológica, ha logrado mecanismos que reducen el reconocimiento de los sensores inmunes, ha logrado reducir la activación de células inmunes y escapar a los factores de defensa, como forma importante de asegurar la sobrevivencia” (Bernaola, 2012).

Una vez que la persistencia de la infección y la cronicidad se ha establecido, la estimulación inmunológica es importante y constante, como lo demuestra la titulación también persistente de anticuerpos (Bernaola, 2012).

1.1.3. Factores implicados en la patogenicidad de *Helicobacter pylori*

Ureasa:

El primer factor está representado por la capacidad que ha mostrado el *Helicobacter pylori* para adaptarse a un micronicho hostil mediante la acción de la enzima ureasa (De la Cruz & Moromi, 2010), que como ya se mencionó desdobra a la urea en amonio y CO₂ que neutraliza el ácido gástrico a un pH de 6 a 7, situación que protege a la bacteria y le permite atravesar la capa de moco gástrico.

Pero la ureasa también tiene propiedades citotóxicas y junto al amonio, lesionan la mucosa del epitelio gástrico, permitiendo la adhesión de la bacteria, la obtención de nutrientes y permitir su desarrollo (Agudo, 2010).

Flagelos:

“La bacteria por su morfología en espiral y al poseer flagelos, tiene gran movilidad que le permite atravesar la capa mucoide, contrarrestando el peristaltismo gástrico y llegar a adherirse a la superficie epitelial; los flagelos están compuestos por proteínas llamadas flagelinas, con peso molecular aproximado de 50,000 a 60,000 KDa” (De la Cruz & Moromi, 2010).

Adhesinas:

“Para la colonización por la bacteria debe presentarse primero una adhesión al epitelio gástrico, lo cual se efectúa mediante hemaglutininas, son proteínas

glicoconjugadas o por lípidos bacterianos involucrados en el proceso de colonización” (Agudo, 2010).

Las adhesinas bacterianas al acoplarse a los receptores de las células del hospedero, inducen cambios inmediatos mediante señales de transducción, permitiendo la infiltración de células inflamatorias, pero también estableciendo mecanismos para evadir la respuesta inmune y establecer lo ya mencionado como infección persistente (Kusters, 2016).

Fosfolipasas:

También existen enzimas como las fosfolipasas A2 y C de membrana externa, que actúan como proteasas, y tienen un papel fundamental en la patogenia del *H. pylori*, al degradar el complejo lípido-gluco-protéico de la capa de gel de moco que cubre a las células epiteliales gástricas, y que son los que les dan continuidad y protección (Arias *et al.*, 2014).

Lipopolisacáridos:

Posee en su antígeno “O” los carbohidratos de Lewis “x” y Lewis “y” o ambos, y cuyo papel fundamental en la patogénesis, es evadir la respuesta inmune durante la colonización del epitelio gástrico, favoreciendo la persistencia bacteriana en el micronicho, equilibrando la acción de inducir la respuesta autoinmune del hospedero contra los antígenos Lewis que expresa el *Helicobacter pylori* (Wang *et al.*, 2018).

1.1.4. Enfermedad periodontal

“La enfermedad periodontal es una enfermedad que afecta a las encías y a la estructura de soporte de los dientes” (Moya *et al.*, 2012).

La bacteria presente en la placa causa la enfermedad periodontal. Si no se retira, cuidadosamente, todos los días con el cepillo y el hilo dental, la placa se endurece y se convierte en una sustancia dura y porosa llamada cálculo (también conocida como sarro) (Moya *et al.*, 2012).

1.1.5. Etiología de la enfermedad periodontal

“En lo que respecta a la etiología de la enfermedad periodontal cabe remarcar que para que se inicie la enfermedad periodontal es necesario que existan bacterias y placa bacteriana” (Bernaola, 2012).

La maduración de la placa lleva a la formación del cálculo que es un material calcificado que se adhiere a la superficie dentaria y que se considera un factor etiológico indirecto de enfermedad periodontal, debido sobre todo al hecho de que, en su superficie externa colonizan bacterias viables (Bernaola, 2012).

“Esto, y no la existencia del cálculo por sí mismo, es el motivo por el cual el tratamiento de la infección periodontal exige su eliminación” (Bernaola, 2012).

Existen otros factores locales y sistémicos que, aunque tampoco son responsables directos del inicio de la enfermedad periodontal, modifican la respuesta de los tejidos periodontales frente a la presencia de la placa bacteriana y, por lo tanto, deben ser tenidos en cuenta (Arias *et al.*, 2014).

“Las toxinas, que se producen por la bacteria en la placa, irritan las encías. Al permanecer en su lugar, las toxinas provocan que las encías se desprendan de los dientes y se forman bolsas periodontales, las cuales se llenan de más toxinas y bacteria” (Arias *et al.*, 2014).

“Conforme la enfermedad avanza, las bolsas se extienden y la placa penetra más y más hasta que el hueso que sostiene al diente se destruye” (Arias *et al.*, 2014).

Eventualmente, el diente se caerá o necesitará ser extraído.

1.1.6. Clasificación de la enfermedad periodontal

Periodontitis crónica: Es una enfermedad que afecta a adolescentes, jóvenes y adultos; tiene un proceso de evolución lento y su grado de afectación se relaciona con la cantidad de placa dental y cálculo acumulado, se clasifica como, localizada cuando afecta el 30% de las piezas dentarias y generalizada cuando se encuentra en más del 30% de estas (Rojas & Pastor, 2000).

“Clínicamente se observa inflamación gingival, edema, eritema, sangrado al sondaje o presión, bolsas periodontales, recesiones gingivales, pérdida de inserción

y hueso alveolar, movilidad dentaria, migración patológica y en algunos casos ausencia de piezas dentarias” (Rojas & Pastor, 2000).

La flora bacteriana es variable y el desarrollo de la enfermedad está asociado a múltiples bacterias involucradas como (Rojas & Pastor, 2000):

- *Porfiromonas gingivalis*
- *A. Actinomicetecomitans*
- *BacteroidesForsitus*
- *Prevotella Intermedia*
- *Campilobacter rectus*
- *Eubacterium nodatum*
- *Treponema denticola*
- *Streptococcus intermedia*
- *Prevotella nigrecens*
- *Peptostreptococcus micros*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Eikenella corrodens*
- *Espiroqueta*

Características de la periodontitis crónica

Se tiene las siguientes características:

- Es más prevalente en adultos, pero puede presentarse tanto en niños y adolescentes.
- El volumen de destrucción está en consonancia con la presencia de factores locales.
- El cálculo gingival es un hallazgo frecuente.

- Se asocia a una flora bacteriana variable.
- Velocidad de progresión lenta o moderada, aunque pueden presentarse episodios de progresión rápida.
- Puede asociarse a factores locales predisponentes (p. ej. factores relacionados con el diente o yatrógenos).
- Puede ser modificada por enfermedades sistémicas y/o asociarse a ellas (p. ej., diabetes mellitus).
- Puede ser modificada por otros factores distintos de las enfermedades sistémicas, como el tabaco y el estrés emocional.

Según la extensión se la divide en:

Localizada: cuando se observa una afectación menor al 30%.

Generalizada: la que muestra en más de un 30% de localizaciones afectadas.

Periodontitis ulceronecrotizante: La pobre higiene oral, el estrés, el hábito de fumar, y la infección por VIH se consideran factores de riesgo para el desarrollo de esta patología.

“Esta enfermedad se caracteriza por presentar dolor, inflamación, sangrado gingival, úlceras necróticas cubiertas de una pseudomembrana en la papila interdental y cráteres a lo largo del margen gingival. Puede afectar varias piezas dentarias o estar generalizada” (Vila *et al.*, 1944).

Es común encontrar la presencia de bacterias anaerobias y espiroquetas como: *Fusobacterium spp*, *Selenomonas spp*, *Prevotella intermedia* y *Treponema Spp*.

En algunos casos compromete el estado general del paciente presentado cuadros de fiebre, malestar, adinamia, adenopatías sub mandibulares (García, 1999).

Periodontitis agresiva:

“La periodontitis agresiva, se define como una forma agresiva de enfermedad, caracterizada por una avanzada pérdida de tejido periodontal y rápida progresión

de la enfermedad, asociada a factores sistémicos modificantes, genéticos e inmunológicos, que favorecen la predisposición a su aparición” (García, 1999).

“Una característica principal que la diferencia de la periodontitis crónica es la evidente y rápida progresión de la pérdida de inserción y destrucción ósea” (García, 1999).

Los pacientes están sistémicamente sanos; además se observa una predisposición de la enfermedad dentro del grupo familiar (García, 1999).

1.1.7. Salud bucal y *Helicobacter pylori*

“El perfil epidemiológico expresa las condiciones de salud y enfermedad de un determinado grupo o población en un tiempo y lugar determinado. Los factores de riesgo implican la probabilidad de una infección, en este caso por *Helicobacter pylori*, consecuencia adversa que, por medio de infecciones gástricas, puede tener como reservorio la cavidad oral de los pacientes” (Espinoza & Pacha, 2013).

Los indicadores de riesgo están asociados a la ocurrencia de la enfermedad, en el caso de la boca se tiene la presencia de caries, enfermedades gingivales y periodontales, y se relacionan a varios agentes causales (Espinoza & Pacha, 2013). “Su identificación permite tomar acciones de control y prevención dirigido a ciertos grupos. En ese sentido, la adolescencia es una etapa de vida donde ocurren una serie de cambios por el proceso de crecimiento y desarrollo, la salud bucal no escapa a ello” (Espinoza & Pacha, 2013).

La aparición de la caries dental y la enfermedad periodontal, de no ser controladas pueden causar un desequilibrio en los tejidos bucales, propiciando alteraciones funcionales (Calderón *et al.*, 2010).

Un problema de salud pública se determina a través de cuatro criterios: Prevalencia de la condición, impacto de la condición a nivel individual, impacto en la sociedad y si la condición se puede prevenir y se dispone de tratamientos efectivos para ello, en el caso de *Helicobacter pylori* se considera que al igual que otras infecciones bacterianas, las condiciones de salud bucal pueden predisponer a su desarrollo en infecciones causadas por otras bacterias propias de la cavidad oral (Inocente & Pachas, 2012).

“Los niveles de acción preventiva en: prevención primaria (evita la enfermedad), prevención secundaria (diagnóstico y tratamiento o curación) y prevención terciaria (rehabilitación)” (Inocente & Pachas, 2012).

“Asimismo, Gordon en 1987, contempla otros tipos de prevención: prevención universal (dirigida a la población), selectiva (dirigida a un segmento concreto de la población) e indicada (dirigida a personas que padecen los problemas objeto de la prevención)” (Inocente & Pachas, 2012).

También, existen otros tipos de prevención en función del ámbito de intervención: la escuela, la familia, la comunidad, el trabajo (Inocente & Pachas, 2012).

A partir del hallazgo de *Helicobacter pylori* (*Helicobacter pylori*) en un ambiente considerado no propicio para la colonización microbiana como es el estómago humano, el interés científico se concentró en el estudio de dicho microorganismo y sus repercusiones (Rasmussen *et al.*, 2012).

“Numerosos investigadores han reconocido a la mencionada bacteria como patógeno causante de gastritis, úlcera péptica y factor de riesgo para el cáncer gástrico. El *Helicobacter pylori* es una bacteria que coloniza específicamente la superficie del epitelio de la mucosa gástrica, preferentemente región antral y cuerpo de estómago, y solo se encuentra en otras partes del tracto gastrointestinal asociado a metaplasia gástrica” (Rasmussen *et al.*, 2012).

Sin embargo, también se ha aislado en placa dental y saliva, lo que llevó a sugerir a la placa dental como un factor importante en la transmisión de la bacteria (Conde *et al.*, 2006).

La presencia de *Helicobacter pylori* en placa dental sugiere una probable fuente de infección, en personas con higiene oral deficiente, pudiendo ser un reservorio para la reinfección antral y se ha sugerido que la transmisión de dicha bacteria ocurre de persona a persona tanto por vía oral-oral como fecal-oral (Tsami *et al.*, 2011).

La presencia de esta bacteria en la cavidad oral sería consecuencia del reflujo gástrico, más como parte de la microbiota transitoria, que como un residente normal y esto podría representar un factor de riesgo para la reinfección gastrointestinal posterior a la terapia antibiótica (Conde *et al.*, 2006).

En muchos casos pacientes con resultados positivos a nivel de biopsias de estómago son también positivos a nivel de placa dental, pero otros pacientes no presentaron coinfección a nivel bucal (Medina et al., 2005).

1.1.8. Indicadores sociodemográficos y *Helicobacter pylori*

“Los estudios han demostrado que las condiciones socioeconómicas de las poblaciones marginales, el hacinamiento, la malnutrición y las dietas carenciales (principalmente de vitaminas antioxidantes), así como las condiciones higiénicas y sanitarias inadecuadas, son factores que aumentan la probabilidad de contraer la infección por *Helicobacter pylori*” (Bohórquez et al., 2012).

Dado el impacto que la infección por *Helicobacter pylori* puede tener sobre la salud a corto, mediano y largo plazo, y a que son muy pocos los estudios en nuestro medio en los que se describe la frecuencia de la infección por *Helicobacter pylori* en relación con los aspectos nutricionales y socioculturales, podemos señalar que estos factores serían los mismos relacionados al contagio de otras bacterias patógenas del tracto digestivo, por lo que identificar los factores más relacionados son de importancia sobre todo para identificar aquellos que se podrían modificar (Bohórquez et al., 2012).

El perfil epidemiológico expresa las condiciones de salud y enfermedad de un determinado grupo o población en un tiempo y lugar determinado. Los factores de riesgo implican la probabilidad de una infección, en este caso por *Helicobacter pylori*, consecuencia adversa que, por medio de infecciones gástricas, puede tener como reservorio la cavidad oral de los pacientes. Los indicadores de riesgo están asociados a la ocurrencia de la enfermedad, en el caso de la boca se tiene la presencia de caries, enfermedades gingivales y periodontales, y se relacionan a varios agentes causales (Espinoza & Pacha, 2013).

Su identificación permite tomar acciones de control y prevención dirigido a ciertos grupos. En ese sentido, la adolescencia es una etapa de vida donde ocurren una serie de cambios por el proceso de crecimiento y desarrollo, la salud bucal no escapa a ello.

La aparición de la caries dental y la enfermedad periodontal, de no ser controladas pueden causar un desequilibrio en los tejidos bucales, propiciando alteraciones funcionales (Calderón *et al.*, 2010).

Un problema de salud pública se determina a través de cuatro criterios: Prevalencia de la condición, impacto de la condición a nivel individual, impacto en la sociedad y si la condición se puede prevenir y se dispone de tratamientos efectivos para ello, en el caso de *Helicobacter pylori* se considera que al igual que otras infecciones bacterianas, las condiciones de salud bucal pueden predisponer a su desarrollo en infecciones causadas por otras bacterias propias de la cavidad oral (Inocente & Pachas, 2012).

Los niveles de acción preventiva en: prevención primaria (evita la enfermedad), prevención secundaria (diagnóstico y tratamiento o curación) y prevención terciaria (rehabilitación). Asimismo, Gordon en 1987, contempla otros tipos de prevención: prevención universal (dirigida a la población), selectiva (dirigida a un segmento concreto de la población) e indicada (dirigida a personas que padecen los problemas objeto de la prevención).

También, existen otros tipos de prevención en función del ámbito de intervención: la escuela, la familia, la comunidad, el trabajo (Inocente & Pachas, 2012).

A partir del hallazgo de *Helicobacter pylori* (*Helicobacter pylori*) en un ambiente considerado no propicio para la colonización microbiana como es el estómago humano, el interés científico se concentró en el estudio de dicho microorganismo y sus repercusiones (Rasmussen *et al.*, 2012). Numerosos investigadores han reconocido a la mencionada bacteria como patógeno causante de gastritis, úlcera péptica y factor de riesgo para el cáncer gástrico.

El *Helicobacter pylori* es una bacteria que coloniza específicamente la superficie del epitelio de la mucosa gástrica, preferentemente región antral y cuerpo de estómago, y solo se encuentra en otras partes del tracto gastrointestinal asociado a metaplasia gástrica; sin embargo, también se ha aislado en placa dental y saliva, lo que llevó a sugerir a la placa dental como un factor importante en la transmisión de la bacteria (Conde *et al.*, 2006).

La presencia de *Helicobacter pylori* en placa dental sugiere una probable fuente de infección, en personas con higiene oral deficiente, pudiendo ser un reservorio para la reinfección antral y se ha sugerido que la transmisión de dicha bacteria ocurre de persona a persona tanto por vía oral-oral como fecal-oral (Tsami *et al.*, 2011).

La presencia de esta bacteria en la cavidad oral sería consecuencia del reflujo gástrico, más como parte de la microbiota transitoria, que como un residente normal y esto podría representar un factor de riesgo para la reinfección gastrointestinal posterior a la terapia antibiótica (Conde *et al.*, 2006).

1.1.9. Factores bacterianos Asociados

Ureasa

El primer factor está representado por la capacidad que ha mostrado el *Helicobacter pylori* para adaptarse a un micronicho hostil mediante la acción de la enzima ureasa (De la Cruz & Moromi, 2010), que como ya se mencionó desdobla a la urea en amonio y CO₂ que neutraliza el ácido gástrico a un pH de 6 a 7, situación que protege a la bacteria y le permite atravesar la capa de moco gástrico.

Pero la ureasa también tiene propiedades citotóxicas y junto al amonio, lesionan la mucosa del epitelio gástrico, permitiendo la adhesión de la bacteria, la obtención de nutrientes y permitir su desarrollo (Agudo, 2010).

Flagelos

“La bacteria por su morfología en espiral y al poseer flagelos, tiene gran movilidad que le permite atravesar la capa mucoide, contrarrestando el peristaltismo gástrico y llegar a adherirse a la superficie epitelial; los flagelos están compuestos por proteínas llamadas flagelinas, con peso molecular aproximado de 50,000 a 60,000 KDa” (Agudo, 2010).

Adhesinas

“Para la colonización por la bacteria debe presentarse primero una adhesión al epitelio gástrico, lo cual se efectúa mediante hemaglutininas, son proteínas glicoconjugadas o por lípidos bacterianos involucrados en el proceso de colonización” (Agudo, 2010).

Las adhesinas bacterianas al acoplarse a los receptores de las células del hospedero, inducen cambios inmediatos mediante señales de transducción, permitiendo la infiltración de células inflamatorias, pero también estableciendo mecanismos para evadir la respuesta inmune y establecer lo ya mencionado como infección persistente (Kusters, 2016).

Fosfolipasas

También existen enzimas como las fosfolipasas A2 y C de membrana externa, que actúan como proteasas, y tienen un papel fundamental en la patogenia del *H. pylori*, al degradar el complejo lípido-gluco-protéico de la capa de gel de moco que cubre a las células epiteliales gástricas, y que son los que les dan continuidad y protección (Arias *et al.*, 2014).

Lipopolisacáridos

Posee en su antígeno “O” los carbohidratos de Lewis “x” y Lewis “y” o ambos, y cuyo papel fundamental en la patogénesis, es evadir la respuesta inmune durante la colonización del epitelio gástrico, favoreciendo la persistencia bacteriana en el micronicho, equilibrando la acción de inducir la respuesta autoinmune del hospedero contra los antígenos Lewis que expresa el *Helicobacter pylori* (Wang *et al.*, 2018).

El primer factor está representado por la capacidad que ha mostrado el *Helicobacter pylori* para adaptarse a un micronicho hostil mediante la acción de la enzima ureasa (De la Cruz & Moromi, 2010), que como ya se mencionó desdobla a la urea en amonio y CO₂ que neutraliza el ácido gástrico a un pH de 6 a 7, situación que protege a la bacteria y le permite atravesar la capa de moco gástrico.

Pero la ureasa también tiene propiedades citotóxicas y junto al amonio, lesionan la mucosa del epitelio gástrico, permitiendo la adhesión de la bacteria, la obtención de nutrientes y permitir su desarrollo (Agudo, 2010).

La bacteria por su morfología en espiral y al poseer flagelos, tiene gran movilidad que le permite atravesar la capa mucoide, contrarrestando el peristaltismo gástrico y llegar a adherirse a la superficie epitelial; los flagelos están compuestos por

proteínas llamadas flagelinas, con peso molecular aproximado de 50,000 a 60,000 KDa.

Para la colonización por la bacteria debe presentarse primero una adhesión al epitelio gástrico, lo cual se efectúa mediante hemaglutininas, son proteínas glicoconjugadas o por lípidos bacterianos involucrados en el proceso de colonización.

Las adhesinas bacterianas al acoplarse a los receptores de las células del hospedero, inducen cambios inmediatos mediante señales de transducción, permitiendo la infiltración de células inflamatorias, pero también estableciendo mecanismos para evadir la respuesta inmune y establecer lo ya mencionado como infección persistente (Kusters, 2016).

También existen enzimas como las fosfolipasas A2 y C de membrana externa, que actúan como proteasas, y tienen un papel fundamental en la patogenia del *H pylori*, al degradar el complejo lípido-gluco-protéico de la capa de gel de moco que cubre a las células epiteliales gástricas, y que son los que les dan continuidad y protección (Arias *et al.*, 2014).

Posee en su antígeno “O” los carbohidratos de Lewis “x” y Lewis “y” o ambos, y cuyo papel fundamental en la patogénesis, es evadir la respuesta inmune durante la colonización del epitelio gástrico, favoreciendo la persistencia bacteriana en el micronicho, equilibrando la acción de inducir la respuesta autoinmune del hospedero contra los antígenos Lewis que expresa el *Helicobacter pylori* (Wang *et al.*, 2018).

Patogenicidad de *Helicobacter pylori*

La mayor parte de la investigación sobre los factores de virulencia de *Helicobacter* se ha centrado en *Helicobacter pylori*. Múltiples factores participan en la inflamación gástrica, la alteración de la producción del ácido gástrico y la destrucción tisular que son característicos de la enfermedad por *Helicobacter pylori* (Yacoubi *et al.*, 2017).

El *Helicobacter pylori* se protege de la fagocitosis y de la muerte intracelular a través de la producción de superóxido dismutasa y de la catalasa. *Helicobacter pylori* produce también factores que estimulan:

- La secreción de interleucina 8 (IL-8).
- La síntesis del factor activador de plaquetas que conduce a hipersecreción de ácido gástrico.
- La muerte programada de las células epiteliales gástricas.

El *Helicobacter pylori* puede tener máximas diversidades en secuencias de genes por el efecto de fuertes presiones selectivas, mientras se mantengan los alelos que son indispensables y críticos para su supervivencia y forma de vida (Arias et al., 2014).

“Aunque el *Helicobacter pylori* no es capaz de evitar totalmente la activación inmunológica, ha logrado mecanismos que reducen el reconocimiento de los sensores inmunes, ha logrado reducir la activación de células inmunes y escapar a los factores de defensa, como forma importante de asegurar la sobrevivencia” (Bernaola, 2012).

Una vez que la persistencia de la infección y la cronicidad se ha establecido, la estimulación inmunológica es importante y constante, como lo demuestra la titulación también persistente de anticuerpos (Bernaola, 2012).

Factores implicados en la patogenicidad de *Helicobacter pylori*

Ureasa: El primer factor está representado por la capacidad que ha mostrado el *Helicobacter pylori* para adaptarse a un micronicho hostil mediante la acción de la enzima ureasa (De la Cruz & Moromi, 2010), que como ya se mencionó desdobla a la urea en amonio y CO₂ que neutraliza el ácido gástrico a un pH de 6 a 7, situación que protege a la bacteria y le permite atravesar la capa de moco gástrico.

Pero la ureasa también tiene propiedades citotóxicas y junto al amonio, lesionan la mucosa del epitelio gástrico, permitiendo la adhesión de la bacteria, la obtención de nutrientes y permitir su desarrollo (Agudo, 2010).

Flagelos: “La bacteria por su morfología en espiral y al poseer flagelos, tiene gran movilidad que le permite atravesar la capa mucoide, contrarrestando el peristaltismo gástrico y llegar a adherirse a la superficie epitelial; los flagelos están compuestos por proteínas llamadas flagelinas, con peso molecular aproximado de 50,000 a 60,000 KDa” (Agudo, 2010).

Adhesinas: “Para la colonización por la bacteria debe presentarse primero una adhesión al epitelio gástrico, lo cual se efectúa mediante hemaglutininas, son proteínas glicoconjugadas o por lípidos bacterianos involucrados en el proceso de colonización” (Agudo, 2010).

Las adhesinas bacterianas al acoplarse a los receptores de las células del hospedero, inducen cambios inmediatos mediante señales de transducción, permitiendo la infiltración de células inflamatorias, pero también estableciendo mecanismos para evadir la respuesta inmune y establecer lo ya mencionado como infección persistente (Kusters, 2016).

Fosfolipasas: También existen enzimas como las fosfolipasas A2 y C de membrana externa, que actúan como proteasas, y tienen un papel fundamental en la patogenia del *H. pylori*, al degradar el complejo lípido-gluco-protéico de la capa de gel de moco que cubre a las células epiteliales gástricas, y que son los que les dan continuidad y protección (Arias *et al.*, 2014).

Lipopolisacáridos: Posee en su antígeno “O” los carbohidratos de Lewis “x” y Lewis “y” o ambos, y cuyo papel fundamental en la patogénesis, es evadir la respuesta inmune durante la colonización del epitelio gástrico, favoreciendo la persistencia bacteriana en el micronicho, equilibrando la acción de inducir la respuesta autoinmune del hospedero contra los antígenos Lewis que expresa el *Helicobacter pylori* (Wang *et al.*, 2018).

Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es una enfermedad que afecta a las encías y a la estructura de soporte de los dientes.

La bacteria presente en la placa causa la enfermedad periodontal. Si no se retira, cuidadosamente, todos los días con el cepillo y el hilo dental, la placa se endurece

y se convierte en una sustancia dura y porosa llamada cálculo (también conocida como sarro) (Moya *et al.*, 2012).

Etiología de la enfermedad periodontal

En lo que respecta a la etiología de la enfermedad periodontal cabe remarcar que para que se inicie la enfermedad periodontal es necesario que existan bacterias y placa bacteriana.

La maduración de la placa lleva a la formación del cálculo que es un material calcificado que se adhiere a la superficie dentaria y que se considera un factor etiológico indirecto de enfermedad periodontal, debido sobre todo al hecho de que, en su superficie externa colonizan bacterias viables (Bernaola, 2012).

Esto, y no la existencia del cálculo por sí mismo, es el motivo por el cual el tratamiento de la infección periodontal exige su eliminación.

Existen otros factores locales y sistémicos que, aunque tampoco son responsables directos del inicio de la enfermedad periodontal, modifican la respuesta de los tejidos periodontales frente a la presencia de la placa bacteriana y, por lo tanto, deben ser tenidos en cuenta (Arias *et al.*, 2014).

“Las toxinas, que se producen por la bacteria en la placa, irritan las encías. Al permanecer en su lugar, las toxinas provocan que las encías se desprendan de los dientes y se forman bolsas periodontales, las cuales se llenan de más toxinas y bacteria” (Arias *et al.*, 2014).

“Conforme la enfermedad avanza, las bolsas se extienden y la placa penetra más y más hasta que el hueso que sostiene al diente se destruye. Eventualmente, el diente se caerá o necesitará ser extraído” (Arias *et al.*, 2014).

Clasificación de la enfermedad periodontal

Periodontitis crónica: Es una enfermedad que afecta a adolescentes, jóvenes y adultos; tiene un proceso de evolución lento y su grado de afectación se relaciona con la cantidad de placa dental y cálculo acumulado, se clasifica como, localizada cuando afecta el 30% de las piezas dentarias y generalizada cuando se encuentra en más del 30% de estas (Rojas & Pastor, 2000).

“Clínicamente se observa inflamación gingival, edema, eritema, sangrado al sondaje o presión, bolsas periodontales, recesiones gingivales, pérdida de inserción y hueso alveolar, movilidad dentaria, migración patológica y en algunos casos ausencia de piezas dentarias” (Rojas & Pastor, 2000).

Características de la periodontitis crónica

Se tiene las siguientes características:

- Es más prevalente en adultos, pero puede presentarse tanto en niños y adolescentes.
- El volumen de destrucción está en consonancia con la presencia de factores locales.
- El cálculo gingival es un hallazgo frecuente.
- Se asocia a una flora bacteriana variable.
- Velocidad de progresión lenta o moderada, aunque pueden presentarse episodios de progresión rápida.
- Puede asociarse a factores locales predisponentes (p. ej. factores relacionados con el diente o yatrógenos).
- Puede ser modificada por enfermedades sistémicas y/o asociarse a ellas (p. ej., diabetes mellitus).
- Puede ser modificada por otros factores distintos de las enfermedades sistémicas, como el tabaco y el estrés emocional.

Según la extensión se la divide en:

Localizada: cuando se observa una afectación menor al 30%.

Generalizada: la que muestra en más de un 30% de localizaciones afectadas.

Periodontitis ulceronecrotizante: La pobre higiene oral, el estrés, el hábito de fumar, y la infección por VIH se consideran factores de riesgo para el desarrollo de esta patología.

Esta enfermedad se caracteriza por presentar dolor, inflamación, sangrado gingival, úlceras necróticas cubiertas de una pseudomembrana en la papila interdental y cráteres a lo largo del margen gingival. Puede afectar varias piezas dentarias o estar generalizada (Vila *et al.*, 1944).

Es común encontrar la presencia de bacterias anaerobias y espiroquetas como: *Fusobacterium spp*, *Selenomonas spp*, *Prevotella intermedia* y *Treponema Spp*.

En algunos casos compromete el estado general del paciente presentado cuadros de fiebre, malestar, adinamia, adenopatías sub mandibulares (García, 1999).

Periodontitis agresiva:

“La periodontitis agresiva, se define como una forma agresiva de enfermedad, caracterizada por una avanzada pérdida de tejido periodontal y rápida progresión de la enfermedad, asociada a factores sistémicos modificantes, genéticos e inmunológicos, que favorecen la predisposición a su aparición” (García, 1999).

Una característica principal que la diferencia de la periodontitis crónica es la evidente y rápida progresión de la pérdida de inserción y destrucción ósea. Los pacientes están sistémicamente sanos; además se observa una predisposición de la enfermedad dentro del grupo familiar (García, 1999).

Salud bucal y *Helicobacter pylori*

El perfil epidemiológico expresa las condiciones de salud y enfermedad de un determinado grupo o población en un tiempo y lugar determinado. Los factores de riesgo implican la probabilidad de una infección, en este caso *por Helicobacter pylori*, consecuencia adversa que, por medio de infecciones gástricas, puede tener como reservorio la cavidad oral de los pacientes.

Los indicadores de riesgo están asociados a la ocurrencia de la enfermedad, en el caso de la boca se tiene la presencia de caries, enfermedades gingivales y periodontales, y se relacionan a varios agentes causales (Espinoza & Pacha, 2013). Su identificación permite tomar acciones de control y prevención dirigido a ciertos grupos. En ese sentido, la adolescencia es una etapa de vida donde ocurren una serie de cambios por el proceso de crecimiento y desarrollo, la salud bucal no escapa a ello.

La aparición de la caries dental y la enfermedad periodontal, de no ser controladas pueden causar un desequilibrio en los tejidos bucales, propiciando alteraciones funcionales (Calderón *et al.*, 2010).

Un problema de salud pública se determina a través de cuatro criterios: Prevalencia de la condición, impacto de la condición a nivel individual, impacto en la sociedad y si la condición se puede prevenir y se dispone de tratamientos efectivos para ello, en el caso de *Helicobacter pylori* se considera que al igual que otras infecciones bacterianas, las condiciones de salud bucal pueden predisponer a su desarrollo en infecciones causadas por otras bacterias propias de la cavidad oral (Inocente & Pachas, 2012).

Los niveles de acción preventiva en: prevención primaria (evita la enfermedad), prevención secundaria (diagnóstico y tratamiento o curación) y prevención terciaria (rehabilitación).

Asimismo, Gordon en 1987, contempla otros tipos de prevención: prevención universal (dirigida a la población), selectiva (dirigida a un segmento concreto de la población) e indicada (dirigida a personas que padecen los problemas objeto de la prevención).

También, existen otros tipos de prevención en función del ámbito de intervención: la escuela, la familia, la comunidad, el trabajo (Inocente & Pachas, 2012).

A partir del hallazgo de *Helicobacter pylori* (*Helicobacter pylori*) en un ambiente considerado no propicio para la colonización microbiana como es el estómago humano, el interés científico se concentró en el estudio de dicho microorganismo y sus repercusiones (Rasmussen *et al.*, 2012).

Numerosos investigadores han reconocido a la mencionada bacteria como patógeno causante de gastritis, úlcera péptica y factor de riesgo para el cáncer gástrico. El *Helicobacter pylori* es una bacteria que coloniza específicamente la superficie del epitelio de la mucosa gástrica, preferentemente región antral y cuerpo de estómago, y solo se encuentra en otras partes del tracto gastrointestinal asociado a metaplasia gástrica.

Sin embargo, también se ha aislado en placa dental y saliva, lo que llevó a sugerir a la placa dental como un factor importante en la transmisión de la bacteria (Conde *et al.*, 2006).

La presencia de *Helicobacter pylori* en placa dental sugiere una probable fuente de infección, en personas con higiene oral deficiente, pudiendo ser un reservorio para la reinfección antral y se ha sugerido que la transmisión de dicha bacteria ocurre de persona a persona tanto por vía oral-oral como fecal-oral (Tsami *et al.*, 2011).

La presencia de esta bacteria en la cavidad oral sería consecuencia del reflujo gástrico, más como parte de la microbiota transitoria, que como un residente normal y esto podría representar un factor de riesgo para la reinfección gastrointestinal posterior a la terapia antibiótica (Conde *et al.*, 2006).

En muchos casos pacientes con resultados positivos a nivel de biopsias de estómago son también positivos a nivel de placa dental, pero otros pacientes no presentaron coinfección a nivel bucal (Medina *et al.*, 2005).

Indicadores sociodemográficos y *Helicobacter pylori*

Los estudios han demostrado que las condiciones socioeconómicas de las poblaciones marginales, el hacinamiento, la malnutrición y las dietas carenciales (principalmente de vitaminas antioxidantes), así como las condiciones higiénicas y sanitarias inadecuadas, son factores que aumentan la probabilidad de contraer la infección por *Helicobacter pylori*.

Dado el impacto que la infección por *Helicobacter pylori* puede tener sobre la salud a corto, mediano y largo plazo, y a que son muy pocos los estudios en nuestro medio en los que se describe la frecuencia de la infección por *Helicobacter pylori* en relación con los aspectos nutricionales y socioculturales, podemos señalar que estos factores serían los mismos relacionados al contagio de otras bacterias patógenas del tracto digestivo, por lo que identificar los factores más relacionados son de importancia sobre todo para identificar aquellos que se podrían modificar (Bohórquez *et al.*, 2012).

El perfil epidemiológico expresa las condiciones de salud y enfermedad de un determinado grupo o población en un tiempo y lugar determinado. Los factores de

riesgo implican la probabilidad de una infección, en este caso por *Helicobacter pylori*, consecuencia adversa que, por medio de infecciones gástricas, puede tener como reservorio la cavidad oral de los pacientes. Los indicadores de riesgo están asociados a la ocurrencia de la enfermedad, en el caso de la boca se tiene la presencia de caries, enfermedades gingivales y periodontales, y se relacionan a varios agentes causales (Espinoza & Pacha, 2013).

Su identificación permite tomar acciones de control y prevención dirigido a ciertos grupos. En ese sentido, la adolescencia es una etapa de vida donde ocurren una serie de cambios por el proceso de crecimiento y desarrollo, la salud bucal no escapa a ello.

La aparición de la caries dental y la enfermedad periodontal, de no ser controladas pueden causar un desequilibrio en los tejidos bucales, propiciando alteraciones funcionales (Calderón *et al.*, 2010).

Un problema de salud pública se determina a través de cuatro criterios: Prevalencia de la condición, impacto de la condición a nivel individual, impacto en la sociedad y si la condición se puede prevenir y se dispone de tratamientos efectivos para ello, en el caso de *Helicobacter pylori* se considera que al igual que otras infecciones bacterianas, las condiciones de salud bucal pueden predisponer a su desarrollo en infecciones causadas por otras bacterias propias de la cavidad oral (Inocente & Pachas, 2012).

Los niveles de acción preventiva en: prevención primaria (evita la enfermedad), prevención secundaria (diagnóstico y tratamiento o curación) y prevención terciaria (rehabilitación). Asimismo, Gordon en 1987, contempla otros tipos de prevención: prevención universal (dirigida a la población), selectiva (dirigida a un segmento concreto de la población) e indicada (dirigida a personas que padecen los problemas objeto de la prevención).

También, existen otros tipos de prevención en función del ámbito de intervención: la escuela, la familia, la comunidad, el trabajo (Inocente & Pachas, 2012).

El *Helicobacter pylori* es una bacteria que coloniza específicamente la superficie del epitelio de la mucosa gástrica, preferentemente región antral y cuerpo de estómago, y solo se encuentra en otras partes del tracto gastrointestinal asociado a

metaplásia gástrica; sin embargo, también se ha aislado en placa dental y saliva, lo que llevó a sugerir a la placa dental como un factor importante en la transmisión de la bacteria (Conde *et al.*, 2006).

La presencia de *Helicobacter pylori* en placa dental sugiere una probable fuente de infección, en personas con higiene oral deficiente, pudiendo ser un reservorio para la reinfección antral y se ha sugerido que la transmisión de dicha bacteria ocurre de persona a persona tanto por vía oral-oral como fecal-oral (Tsami *et al.*, 2011).

La presencia de esta bacteria en la cavidad oral sería consecuencia del reflujo gástrico, más como parte de la microbiota transitoria, que como un residente normal y esto podría representar un factor de riesgo para la reinfección gastrointestinal posterior a la terapia antibiótica (Conde *et al.*, 2006).

Factores bacterianos Asociados

Ureasa: El primer factor está representado por la capacidad que ha mostrado el *Helicobacter pylori* para adaptarse a un micronicho hostil mediante la acción de la enzima ureasa (De la Cruz & Moromi, 2010), que como ya se mencionó desdobra a la urea en amonio y CO₂ que neutraliza el ácido gástrico a un pH de 6 a 7, situación que protege a la bacteria y le permite atravesar la capa de moco gástrico.

Pero la ureasa también tiene propiedades citotóxicas y junto al amonio, lesionan la mucosa del epitelio gástrico, permitiendo la adhesión de la bacteria, la obtención de nutrientes y permitir su desarrollo (Agudo, 2010).

Flagelos: “La bacteria por su morfología en espiral y al poseer flagelos, tiene gran movilidad que le permite atravesar la capa mucoide, contrarrestando el peristaltismo gástrico y llegar a adherirse a la superficie epitelial; los flagelos están compuestos por proteínas llamadas flagelinas, con peso molecular aproximado de 50,000 a 60,000 KDa” (Agudo, 2010).

Adhesinas: “Para la colonización por la bacteria debe presentarse primero una adhesión al epitelio gástrico, lo cual se efectúa mediante hemaglutininas, son proteínas glicoconjugadas o por lípidos bacterianos involucrados en el proceso de colonización” (Agudo, 2010).

Las adhesinas bacterianas al acoplarse a los receptores de las células del hospedero, inducen cambios inmediatos mediante señales de transducción, permitiendo la infiltración de células inflamatorias, pero también estableciendo mecanismos para evadir la respuesta inmune y establecer lo ya mencionado como infección persistente (Kusters, 2016).

Fosfolipasas: También existen enzimas como las fosfolipasas A2 y C de membrana externa, que actúan como proteasas, y tienen un papel fundamental en la patogenia del *H. pylori*, al degradar el complejo lípido-gluco-protéico de la capa de gel de moco que cubre a las células epiteliales gástricas, y que son los que les dan continuidad y protección (Arias *et al.*, 2014).

Lipopolisacáridos: Posee en su antígeno “O” los carbohidratos de Lewis “x” y Lewis “y” o ambos, y cuyo papel fundamental en la patogénesis, es evadir la respuesta inmune durante la colonización del epitelio gástrico, favoreciendo la persistencia bacteriana en el micronicho, equilibrando la acción de inducir la respuesta autoinmune del hospedero contra los antígenos Lewis que expresa el *Helicobacter pylori* (Wang *et al.*, 2018).

El primer factor está representado por la capacidad que ha mostrado el *Helicobacter pylori* para adaptarse a un micronicho hostil mediante la acción de la enzima ureasa (De la Cruz & Moromi, 2010), que como ya se mencionó desdobla a la urea en amonio y CO₂ que neutraliza el ácido gástrico a un pH de 6 a 7, situación que protege a la bacteria y le permite atravesar la capa de moco gástrico.

Pero la ureasa también tiene propiedades citotóxicas y junto al amonio, lesionan la mucosa del epitelio gástrico, permitiendo la adhesión de la bacteria, la obtención de nutrientes y permitir su desarrollo (Agudo, 2010).

La bacteria por su morfología en espiral y al poseer flagelos, tiene gran movilidad que le permite atravesar la capa mucoide, contrarrestando el peristaltismo gástrico y llegar a adherirse a la superficie epitelial; los flagelos están compuestos por proteínas llamadas flagelinas, con peso molecular aproximado de 50,000 a 60,000 KDa.

Para la colonización por la bacteria debe presentarse primero una adhesión al epitelio gástrico, lo cual se efectúa mediante hemaglutininas, son proteínas

glicoconjugadas o por lípidos bacterianos involucrados en el proceso de colonización.

Las adhesinas bacterianas al acoplarse a los receptores de las células del hospedero, inducen cambios inmediatos mediante señales de transducción, permitiendo la infiltración de células inflamatorias, pero también estableciendo mecanismos para evadir la respuesta inmune y establecer lo ya mencionado como infección persistente (Kusters, 2016).

También existen enzimas como las fosfolipasas A2 y C de membrana externa, que actúan como proteasas, y tienen un papel fundamental en la patogenia del *H pylori*, al degradar el complejo lípido-gluco-protéico de la capa de gel de moco que cubre a las células epiteliales gástricas, y que son los que les dan continuidad y protección (Arias *et al.*, 2014).

Posee en su antígeno “O” los carbohidratos de Lewis “x” y Lewis “y” o ambos, y cuyo papel fundamental en la patogénesis, es evadir la respuesta inmune durante la colonización del epitelio gástrico, favoreciendo la persistencia bacteriana en el micronicho, equilibrando la acción de inducir la respuesta autoinmune del hospedero contra los antígenos Lewis que expresa el *Helicobacter pylori* (Wang *et al.*, 2018).

1.2. Antecedentes

El presente trabajo de investigación no cuenta con una gran cantidad de estudios previos por tal razón se ha visto por conveniente considerar a los principales los cuales son los que se detallan a continuación:

Sepúlveda *et al.* (2012), Chile. Comparación de *Helicobacter pylori* en cavidad oral y mucosa gástrica de acuerdo a genotipo de virulencia (*cagA* y *vacAm1*). “Se determinó que *Helicobacter pylori* ha sido asociado a una variedad de patologías gastro-duodenales, especialmente carcinoma gástrico, la prevalencia de *H. pylori* en Chile varía de 73 a 83%, dependiendo del área geográfica, un estudio reciente realizado en niños entre 3 y 14 años de Santiago de Chile, demostró una prevalencia de 26% con mayor proporción en los varones” (Sepúlveda *et al.*, 2012).

Otro estudio también señala evidencias comprobadas de la relación del *H. pylori* (Hp) con los procesos gastrointestinales y cáncer, la patogenia de la enfermedad, el rol en dichos procesos, incluyendo estudios sobre el rol que podría cumplir la cavidad bucal como posible reservorio, especialmente en los procesos de recidiva (Moroni, 2005).

Morteo & Yorio (2004) Uruguay. *Helicobacter pylori*: un patógeno emergente, su relación con la placa dental. En el estudio *Helicobacter pylori*: un patógeno emergente, su relación con la placa dental; esclareció que el hábitat del *H. pylori* es el estómago humano; pero también se lo aisló de saliva y placa dental, algunos autores sugieren que la abeja puede ser una posible fuente de transmisión, otros señalan su transmisión a través de las moscas, la evidencia es que estas moscas estuvieron en contacto con las heces infectadas con esta bacteria.

El estómago humano ha sido considerado siempre como el microambiente principal de esta especie, pero actualmente se ha podido identificar otro nicho extragástrico de gran importancia como lo es la cavidad oral (Quintana *et al.*, 2012).

Como lo indica un estudio posiblemente la infección se adquiriera en la niñez, fundamentalmente, antes de los diez años de edad; el porcentaje de aparición en la infancia varía ya que en países en vías en desarrollo es del 70 al 90% y en países desarrollados del 25% (Morteo & Yorio, 2004).

Merino *et al.* (2005) Argentina. Evaluación del riesgo de infección por *Helicobacter pylori* en la práctica odontológica. Mencionan que no se ha podido demostrar que la exposición potencial de la boca de los pacientes de los futuros odontólogos tenga una alta proporción de infección por *Helicobacter pylori*, no se puede confirmar la controvertida hipótesis de que la placa dental pueda actuar como reservorio de *H. pylori* y que la saliva represente una vía potencial de transmisión de la infección por dicho microorganismo, en otro estudio también llegarían a las mismas conclusiones (Merino *et al.*, 2005).

Merino *et al.* (2005) Argentina. Evaluación del riesgo de infección por *Helicobacter pylori* en la práctica odontológica. Determinó la existencia de diferencias objetivas en la higiene oral y a pesar de los distintos hábitos de limpieza (tres pacientes del grupo HP+ no habían cepillado nunca sus dientes).

“Aunque la presencia de *Helicobacter pylori* en placa dental de pacientes con gastritis podría sugerir a la vía bucal como una importante fuente de transmisión, su aislamiento

a partir de muestras bucales ha sido muy dificultoso, quizás porque su tasa de recuperación es muy controversial. Así, mientras que la bacteria pudo ser aislada de la cavidad bucal en algunos estudios, muchos esfuerzos para cultivarla han fracasado” (Merino *et al.*, 2005).

Cañamero (2016), Barcelona. “Relación entre la Enfermedad Periodontal y la infección por *Helicobacter pylori*. En su investigación añade una extensa y necesaria clasificación de las enfermedades gingivales, se brinda una adecuada importancia a los aspectos sistémicos del paciente con problemas periodontales. Se da importancia a las manifestaciones o lesiones periodontales de enfermedades sistémicas. Se cambia la denominación Periodontitis del Adulto por Periodontitis Crónica eliminado el factor edad como elemento de confusión”.

Se usa el término Periodontitis Agresiva reemplazando a todas aquellas periodontitis de inicio temprano. Se determina los parámetros para la extensión (<30% localizado; > 30% generalizado) y severidad leve (1-2 mm CAL), moderado (3-4 mm CAL.) y severo (> 5 mm CAL) (García, 1999). Estudios recientes señalan que existe una correlación positiva entre higiene oral y estado periodontal con la presencia de *Helicobacter pylori*.

Bernaola (2012), *Helicobacter pylori* 29 años después (1983-2012): epidemiología, patogenia, diagnóstico y relación con la enfermedad periodontal, Perú. Señala que se utilizan diversos métodos diagnósticos para detectar la infección por *Helicobacter pylori*, los cuales se pueden clasificar como invasivos (requieren endoscopia previa) y no invasivos (no requieren endoscopia previa).

“Los primeros, cultivos, test rápido de ureasa y coloraciones histológicas que implican una endoscopia, son los más usados por haber sido los primeros en desarrollarse. Concluye que la cavidad bucal es un reservorio y fuente de las recidivas de la acción bacteriana se ponen de manifiesto en esta presente revisión. Se plantea la necesidad de establecer estrategias de control y terapias coadyuvantes a nivel de la cavidad bucal para mejorar el éxito del tratamiento de la erradicación de la bacteria a nivel gastroduodenal” (Bernaola, 2012).

Moroni (2005), La cavidad oral, principal fuente de dispersión de *Helicobacter pylori*, Perú. En su investigación; ha establecido que el hacinamiento es un factor que favorece la infección de *Helicobacter pylori*, así como el compartir cubiertos, cepillos de dientes.

Lo cierto es que los estudios de seroprevalencia en unidades familiares y los realizados en instituciones cerradas tipo orfanatos, lleva a la mayoría de autores a considerar la transmisión persona-persona como la primordial, aunque difieren sobre el tipo de vía utilizada: oro-oral o fecal-oral, como lo ha señalado otra investigación con similares conclusiones (Santamaría *et al.*, 1998).

El estómago humano ha sido considerado siempre como el microambiente principal de esta especie, pero actualmente se ha podido identificar otro nicho extragástrico de gran importancia como lo es la cavidad oral (Quintana *et al.*, 2012).

Como lo indica un estudio posiblemente la infección se adquiriera en la niñez, fundamentalmente, antes de los diez años de edad; el porcentaje de aparición en la infancia varía ya que en países en vías en desarrollo es del 70 al 90% y en países desarrollados del 25% (Morteo & Yorio, 2004).

Bernaola (2012) *Helicobacter pylori* 29 años después (1983-2012): epidemiología, patogenia, diagnóstico y relación con la enfermedad periodontal, Perú. Señala que la prevalencia de *H. pylori* varía notablemente entre diferentes naciones, variación que está relacionada principalmente con el nivel socioeconómico de los habitantes y de manera menos clara, con factores genéticos, raciales y culturales.

“La enfermedad periodontal se ha convertido en el punto de inicio para el desarrollo de diferentes patologías que ponen en riesgo, no sólo la salud bucal del paciente, sino su estado general, *Helicobacter pylori* puede ser detectado mediante pruebas diagnósticas que nos ayudan a determinar las enfermedades gastrointestinales, y saber si ésta es un componente exclusivo de la flora perteneciente a la enfermedad periodontal” (Bernaola, 2012).

Se puede decir entonces que, a pesar de que el *Helicobacter pylori* está presente en el estómago de casi la mitad de la población mundial, todavía su mecanismo de transmisión no está del todo claro. Además el estómago humano ha sido considerado siempre como el microambiente principal de esta especie, pero actualmente se ha podido identificar otro nicho extragástrico de gran importancia como lo es la cavidad oral (Quintana *et al.*, 2012).

Como lo indica un estudio posiblemente la infección se adquiriera en la niñez, fundamentalmente, antes de los diez años de edad; el porcentaje de aparición en la

infancia varía ya que en países en vías en desarrollo es del 70 al 90% y en países desarrollados del 25% (Morteo & Yorio, 2004).

Sin embargo queda establecido que el reservorio principal es el hombre (mucosa gástrica, saliva y placa dental) y la transmisión puede darse a través de tres rutas: iatrogénica, fecal-oral y oral-oral (Morteo & Yorio, 2004).

Sung *et al.* (2022) indica que la periodontitis se asoció significativamente con mayores probabilidades de infección por *H. pylori* (OR = 1.271, IC del 95 % = 1.177-1372). La periodontitis aumentó significativamente el riesgo de mortalidad por todas las causas (HR = 1.574, IC del 95 % = 1.327-1.866) y todos los cánceres (HR = 1.948, IC del 95% = 1.701-2.232), incluido el cáncer del tracto gastrointestinal (GI) (HR = 4.140), IC del 95 % = 3.656-4.687), cáncer gástrico (HR = 4.288, IC del 95 % = 3.969-4.632) y cáncer colorrectal (HR = 4.814, IC del 95% = 3.849-6.020) en sujetos con infección por *H. pylori*.

La periodontitis se relacionó significativamente con la disminución del tiempo de supervivencia en sujetos con cáncer del tracto gastrointestinal ($p = 0,001$) o colorrectal ($p = 0,002$) e infección por *H. pylori*.

Tsimpiris *et al.* (2022) señala que ninguna muestra de saliva fue positiva para HP. Se detectó HP gástrico en seis pacientes con periodontitis y siete controles ($p > 0,05$). La infección por HP afectó a pacientes con etapas y grados más altos de la enfermedad. Todos los pacientes con HP (+) se sometieron con éxito al tratamiento de erradicación.

Todos los índices clínicos de periodontitis mejoraron después de QSRP. Los pacientes con HP (+) que recibieron QSRP como complemento del tratamiento de erradicación mostraron una mejoría en BOP ($p < 0,001$), PI ($p < 0,013$) y CAL ($p < 0,004$) en comparación con los pacientes con HP (-) que recibieron únicamente QSRP.

Adachi *et al.* (2019) indica que los sujetos clasificados como negativos y positivos para la infección por *H. pylori*, así como posterradicados fueron 81 (39,7%), 30 (14,7%) y 93 (45,6%), respectivamente, mientras que aquellos entre los sujetos que dieron negativo para la periodontitis fueron 241 (50,0%), 52 (10,8%) y 189 (39,2%), respectivamente.

Los sujetos señalados como negativos, positivos y post-erradicados para la infección por *H. pylori* comprendieron el 25,2 %, 36,6 % y 32,9 %, respectivamente, de todos los que dieron positivo para la periodontitis.

El análisis de regresión logística múltiple indicó que el riesgo de positivo en la prueba de periodontitis fue mayor entre los sujetos con infección por *H. pylori* en comparación con los que no la tenían, mientras que el estado posterior a la erradicación tendió a reducir ese riesgo. Los exámenes repetidos realizados después de la erradicación de *H. pylori* mostraron que el número de sujetos positivos para periodontitis disminuyó entre aquellos que se sometieron a una erradicación exitosa.

Li *et al.* (2021) indica que los pacientes con periodontitis exhibieron un mayor riesgo de desarrollar infección gástrica por Hp en comparación con aquellos individuos/grupos sin periodontitis (1,35 frente a 0,87 por 1000 años-persona, índice de riesgo ajustado (aHR 1,52) e intervalos de confianza (IC) del 95% 1,38- 1,67, $p < 0,001$).

El riesgo de infección gástrica por Hp persistió incluso después de estratificar por edad (HRa = 1,96 (1,79-2,13) para 50-64 años y 1,70 (1,49-1,94) para ≥ 65 años), sexo (HRa = 1,20 (1,11-1,29) para hombres), y presencia de comorbilidades de hipertensión (aHR = 1,24 (1,11-1,38)), hiperlipidemia (aHR = 1,28 (1,14-1,42)), EPOC (aHR = 1,45 (1,31-1,61)), EHC (aHR = 1,62 (1,47-1,77)) y ERC (aHR = 1,44 (1,04-1,99)).

En general los hallazgos mostraron que los pacientes con periodontitis tienen un mayor riesgo de Hp gástrica que las personas sin periodontitis. Los médicos deben realizar buenas prácticas regulares de higiene oral, junto con tratamientos más nuevos, para pacientes con periodontitis, especialmente aquellos con mayor riesgo de infección gástrica por Hp.

Hu *et al.* (2016) indica que los resultados indicaron que los pacientes con *H. pylori* mostraron una profundidad de sondaje y una pérdida de inserción significativamente mayores que los que no la tenían ($p < 0,05$).

Entre 28 muestras de placa subgingival de 14 pacientes, las frecuencias de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* y *Treponema denticola* fueron significativamente más altas con infección por *H. pylori* que aquellas sin infección por *H. pylori* ($p < 0,05$).

Se sugiere que *H. pylori* podría promover el crecimiento de algunos patógenos periodontales y agravar el progreso de la periodontitis crónica.

Horna (2021) indica una prevalencia de periodontitis en 23,73% con una distribución de la severidad de 17,95%; 5,64%; 0,14% leve, moderada y severa respectivamente, los



factores asociados a la periodontitis fueron nivel socioeconómico, hábito de fumar, tratamiento de ortodoncia previo, frecuencia de cepillado, uso de auxiliares de higiene interproximal y uso de enjuagues bucales. También se identifica que la prevalencia de periodontitis fue 82,2% en pacientes con diálisis. (Rodríguez *et al.* 2019).

CAPÍTULO II

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1. Identificación del problema

La bacteria *Helicobacter pylori* se presenta en pacientes con enfermedad periodontal, lo cual implicaría que la cavidad bucal es un posible reservorio del microorganismo y adquiere interés para poder comprender mejor el proceso de infección por este patógeno (Agüloglu *et al.*, 2006), así mismo las condiciones de salud bucal son también un factor condicionante de problemas periodontales, por lo que la interrelación de la presencia de *H. pylori* con dichos problemas de salud bucal es reconocida (Arias *et al.*, 2014).

La infección por *Helicobacter pylori* presenta una prevalencia alta y variada en el mundo, se adquiere generalmente en la niñez, pero su patogénesis ocurre normalmente en edades adultas (Quintana *et al.* 2012), por lo que, las enfermedades periodontales son considerados como un reservorio de este patógeno, es así que un paciente tratado a nivel de sistema gastrointestinal, podría re infectarse posteriormente debido a la persistencia del mismo en infecciones periodontales. La presencia de *H. pylori* identificada en pacientes con enfermedad periodontal está entre 2.4 y 9.4% de prevalencia (Moroni, 2005).

En la región Puno se evidencia la prevalencia de diversos grados de periodontitis en pacientes que asisten a la Clínica Odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez (UANCV), sin embargo, actualmente se desconoce si en dichas inflamaciones se encuentra el agente patógeno *Helicobacter pylori*, así mismo, es conocido que esta población en muchos casos no practica de forma adecuada la higiene oral, por lo que estudiar dicha interrelación de factores es de interés para entender procesos relacionados con infecciones recurrentes y su condicionamiento por malas prácticas higiénicas de la cavidad bucal.

Otros factores sociodemográficos como la edad, nivel socioeconómico, procedencia, sexo y otros pueden estar relacionados con la presencia de *H. pylori*, puesto que ha sido identificado en el sarro dental de pacientes con diversas condiciones sociodemográficas, con una prevalencia de 24.3% (Sung *et al.*, 2022).

La relación poco conocida entre *H. pylori* y enfermedad periodontal es un problema complejo que podría estar vinculado a su presencia en el estómago (Chitsazi *et al.*, 2006), por lo que conocer y sobre todo tomar medidas preventivas para cortar este proceso infeccioso, podría ser muy beneficioso para la salud pública.

2.2. Enunciados del problema

2.2.1. Pregunta general

- ¿Existirá relación entre la presencia de *Helicobacter pylori* con la enfermedad periodontal e índice de salud bucal en pacientes que asisten a una clínica odontológica de la ciudad de Juliaca?

2.2.2. Preguntas específicas

- ¿Cuál es la prevalencia de *Helicobacter pylori* en muestras bucales de pacientes que asisten a la Clínica Odontológica de la UANCV?
- ¿Cuál es la prevalencia de periodontitis en pacientes que asisten a la Clínica Odontológica de la UANCV?
- ¿Cuál es la prevalencia del índice de higiene oral en los pacientes que asisten a la Clínica Odontológica de la UANCV.
- ¿Cuál es el estado de salud bucal e indicadores sociodemográficos en pacientes que asisten a la Clínica Odontológica de la UANCV?

2.3. Justificación

La presente investigación se enfoca en estudiar el hallazgo de la bacteria *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) en un ambiente fuera del estómago humano, en este caso en la cavidad oral de pacientes que padecen periodontitis. Numerosos investigadores han reconocido a la mencionada bacteria como patógeno causante de gastritis, úlcera péptica y factor de riesgo para el cáncer gástrico. El *Helicobacter pylori* es una bacteria que coloniza

específicamente la superficie del epitelio de la mucosa gástrica, preferentemente región antral y cuerpo de estómago, y solo se encuentra en otras partes del tracto gastrointestinal asociado a metaplasia gástrica; sin embargo, también se ha aislado en placa dental y saliva, lo que llevó a sugerir a la placa dental como un factor importante en la transmisión de la bacteria. La presencia de *Helicobacter pylori* en placa dental sugiere una probable fuente de infección, en personas con higiene oral deficiente, pudiendo ser un reservorio para la reinfección antral y se ha sugerido que la transmisión de dicha bacteria ocurre de persona a persona tanto por vía oral-oral como fecal-oral.

La presencia de esta bacteria en la cavidad oral sería consecuencia del reflujo gástrico, más como parte de la microbiota transitoria, que como un residente normal y esto podría representar un factor de riesgo para la reinfección gastrointestinal posterior a la terapia antibiótica.

Por lo que el presente estudio busca contribuir con la salud pública oral de la población de Puno, sabiendo que si *Helicobacter pylori* está presente en la cavidad bucal de pacientes con periodontitis, tendríamos que tomar medidas inmediatas en difundir en el personal odontológico y aplicar dentro de los protocolos todas las medidas de bioseguridad para evitar que dicha bacteria sea transportada a otros pacientes e inclusive al personal odontológico y asistencial, mediante la mala manipulación del instrumental y procedimientos, a la vez de tomar medidas de tratamientos previos frente a pacientes que padezcan de algún tipo de gastritis la cual sería la fuente primaria para que *Helicobacter* se aloje en cavidad oral.

De determinarse científicamente la relación entre la presencia de *Helicobacter pylori* y la enfermedad periodontal, la utilidad práctica sería la implementación de protocolos médicos, que primariamente se enfoquen en el proceso de curación previa de la periodontitis, para posteriormente continuar con el tratamiento para erradicar la presencia de *H. pylori* a nivel gástrico, con cuya práctica se lograría el éxito en el tratamiento de infecciones gástricas con esta bacteria patógena, puesto que se evitaría la reinfección a partir de reservorios de infecciones de la boca.

2.4. Objetivos

2.4.1. Objetivo general

Determinar la relación entre la presencia del *Helicobacter pylori* con la enfermedad periodontal e indicadores de salud bucal en pacientes que asisten a la clínica odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez de Juliaca

2.4.2. Objetivos específicos

- Estimar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en muestras bucales de pacientes que asisten a la Clínica Odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez.
- Estimar la prevalencia de periodontitis en pacientes que asisten a la Clínica Odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez.
- Evaluar el índice de higiene oral en los pacientes que asisten a la Clínica Odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez.
- Establecer la relación entre el *Helicobacter pylori* y la prevalencia de periodontitis en pacientes que asisten a la Clínica Odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez.
- Establecer la relación entre el *Helicobacter pylori* y la prevalencia del índice de higiene oral en pacientes que asisten a la Clínica Odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez.
- Establecer la relación entre el *Helicobacter pylori* y los indicadores sociodemográficos en pacientes que asisten a la Clínica Odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez.

2.5. Hipótesis

2.5.1. Hipótesis general

Existe relación entre la bacteria *Helicobacter pylori* con la enfermedad periodontal e índice de salud bucal en pacientes que asisten a la clínica odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez de Juliaca.



2.5.2. Hipótesis específicas

- La presencia de *Helicobacter pylori* está relacionada con la prevalencia de periodontitis.
- La presencia de *Helicobacter pylori* está relacionada con el estado de salud bucal.
- La presencia de *Helicobacter pylori* está relacionada con indicadores sociodemográficos.

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Lugar de estudio

El estudio se realizó en la Clínica Odontológica de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez (UANCV) de la ciudad de Juliaca, la misma que presta atención de salud oral a la población.

La ciudad de Juliaca es la capital de la Provincia de San Román y del distrito homónimo, ubicada en la jurisdicción de la región Puno, en el sudeste del Perú. Se encuentra a 3824 msnm de altitud en la meseta del Collao, al noroeste del Lago Titicaca.

Es el mayor centro económico de la región Puno y una de las mayores zonas comerciales del Perú.

La ciudad de Juliaca según el Instituto Nacional de Estadística e Informática es la decimotercera ciudad más poblada del Perú y albergaba una población de 216.716 habitantes (INEI, 2017).

3.2. Población

Se estudió a los pacientes con Periodontitis que asistieron a la Clínica Odontológica durante el periodo académico del 2017 II, por lo que la población fue de aproximadamente 150 pacientes adultos.

3.3. Muestra

Para determinar el tamaño de muestra se utilizó la siguiente fórmula probabilística:

$$n = \frac{N^2 \times Z^2 \times p \times q}{d^2 \times (N-1) + Z^2 \times p \times q}$$

Donde:

N: Total de la población

Z=Límite de confianza (1.96)

p q=Campo de variabilidad de aciertos y errores (p:0.5; q:0.5)

d=Nivel de precisión (0.05)

n=Tamaño de muestra

Reemplazando:

$$n = \frac{150^2 \times 1.96^2 \times 0.5 \times 0.5}{0.05^2 \times (150-1) + 1.96^2 \times 0.2 \times 0.8} = 93$$

Entonces la muestra considerada fue de 93 pacientes adultos que asistieron a la Clínica Odontológica en el periodo de estudio señalado.

Las muestras fueron tomadas por los alumnos, realizando un raspado con curetas periodontales estériles bajo supervisión de su docente e instantáneamente introducidos en tubos con Caldo Urea, cuyas muestras fueron trasladadas de manera inmediata al Laboratorio de Microbiología de la Fac. de Odontología (que queda en el 2do piso); para su pronto procesamiento.

Criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión:

Pacientes con diagnóstico de enfermedad Periodontal Crónica Localizada y Generalizada, a los que se les realizó una toma de muestra, previa firma del consentimiento informado del paciente.

Criterios de exclusión:

Pacientes con diagnóstico de otras enfermedades Odontológicas.

Pacientes con ingesta de antibióticos, colutorios, Subsalicilato de bismuto o inhibidores de la bomba de protones en los 15 días previos a la toma de muestra.

Pacientes con Periodontitis que no hayan firmado el consentimiento informado.

3.4. Método de investigación

El Para determinar la presencia de *Helicobacter pylori*

Prueba rápida de la ureasa:

Medio diferencial propuesto por RUSTIGIAN y STUART (1941) para la detección de microorganismos que metabolizan la urea.

Inicialmente se realizó una toma de muestra (placa dental) por raspado.

La muestra proveniente del raspado de placa dental, fue introducida inmediatamente en la solución de urea.

Los microorganismos que metabolizan la urea hacen que el indicador cambie su color a rojo y el medio puede volverse turbio como resultado del crecimiento microbiano.

Suspender 38,5 g/litro, si es necesario calentar hasta una temperatura de 60 °C. Esterilizar por filtración o dispensar alícuotas de aprox. 3 ml en tubos de ensayo y esterilizar durante 5 minutos en un corriente de vapor en condiciones suaves. No autoclavar.

Si la esterilización por filtración o la esterilización por calor no es posible, el medio debe ser inoculado tan pronto como haya sido preparado.

Incubación: hasta 48 horas a 35 °C. (www.Merk.com)

La prueba se considera positiva cuando el color de la solución cambie de amarillo a rojo. Se valoraron los cambios de color en cualquier momento de las 24 horas siguientes a la toma de la muestra (Moroni, 2005).

Para determinar el grado de periodontitis

Se utilizó el Índice Periodontal de la Comunidad (IPC) como aparece en el Manual de Encuestas de la OMS. Para su realización se utilizará la sonda recomendada por la OMS, la cual tiene como características poco peso, con una punta esférica de 0.5 mm, con una

banda negra de 2 mm, ubicada entre los 3.5-5.5 mm, y anillos a 8.5 y 11.5 mm de la punta esférica (Santamaría *et al.*, 1998).

Divide la boca en seis sextantes definidos por los dientes: 17-14, 13-23, 24,27 37-34, 33-43, 44,47. Un sextante sólo se debe examinar si hay dos o más dientes presentes que no están indicados para extracción.

Los dientes que se consideran para la obtención del Índice son en los adultos de 20 años o más:

17; 16; 11; 26; 27; 47; 46; 31; 36; 37

Los molares se examinan en pares, y solo se registra una calificación (la más alta) solo se registra una calificación para cada sextante.

La escala de puntajes y criterios será la siguiente:

Código 0. Tejidos sanos. Si no hallan necesidades de tratamiento (bolsas, cálculos, sangramiento)

Código 1. Sangramiento observado durante o después del sondaje.

Nota: Si no se observan bolsas patológicas o cálculos, pero aparece sangramiento después del sondaje suave, se registra el código 1 para el sextante.

Código 2. Cálculos u otros factores retentivos de la placa tales como coronas mal adaptadas o bordes deficientes de obturaciones.

Nota. Si no hay profundidad de bolsas que lleguen o pasen al área coloreada de la sonda INTPC pero es detectado cálculo supra o infragingival u otros factores retentivos de placa, se asigna el código 2.

Código 3. Bolsas patológicas de 4 ó 5 mm, o sea cuando el margen gingival se encuentra en el área negra de la sonda.

Nota: si la bolsa más profunda encontrada en el diente o dientes designados en un sextante es de 4 ó 5 mm se registra el código 3, no hay necesidad para examinar cálculos o sangramiento gingival.

Código 4. Bolsa patológica de 6 mm o más, no está visible el área negra de la sonda INTPC.

A partir de los valores obtenidos se sacan los porcentajes y los promedios de sanos y afectados en la población para cada una de las condiciones o criterios.

Para determinar el estado de salud bucal

Se evaluó el Índice de Higiene Oral simplificado (IHOS), según Greene y Vermillion, se obtuvo evaluando las superficies vestibulares de las piezas: 1.6, 1.1, 2.6, 3.1 y las superficies linguales de las piezas: 3.6 y 4.6; en caso de pérdida o destrucción coronaria, las piezas: 1.1 y 3.1 serán remplazadas por las piezas 2.1 y 4.1 respectivamente; de igual forma para las piezas 1.6, 2.6, 3.6, 4.6 se reemplazaran por la 1.7, 2.7, 3.7, 4.7 respectivamente (Inocente & Pachas, 2012). El promedio para cada paciente se obtendrá, sumando el puntaje de la presencia de placa bacteriana por superficie dental y dividiendo el puntaje de la presencia de placa bacteriana por superficies examinadas, clasificándose en:

PARÁMETROS DE INTERPRETACIÓN	
Condición	Parámetro
BUENA HIGIENE BUCAL	0.0 - 1.2
REGULAR HIGIENE BUCAL	1.3 - 3.0
MALA HIGIENE BUCAL	3.1 - 6.0

Figura 1. Parámetros de interpretación

Está formado por los índices de placa **IP** (depósitos blandos) y el índice de cálculo **IC** (depósitos duros). Anexo 11

Para determinar los indicadores sociodemográficos

Se utilizó un formato de entrevista al paciente, considerando las principales variables sociodemográficas, como son edad, sexo, instrucción, procedencia, cuya información se tomó directamente del entrevistado. (Anexo 4)

3.5. Descripción detallada de métodos por objetivos específicos

Para relacionar la presencia de *Helicobacter pylori* con periodontitis, salud bucal e indicadores sociodemográficos

Para este objetivo se utilizó el diseño de casos y controles, donde se requiere muestras del mismo tamaño para ambos grupos dispuesto en tablas de doble entrada, por lo que asigno 29 pacientes para el grupo de casos y otros 29 para los controles (total 58).

Para el análisis estadístico se aplicó la prueba de Ji cuadrado de asociación, se realizó el cruce de variables en un cuadro de doble entrada: en la fila la presencia de *H. pylori* y en la columna el grado de periodontitis, la salud bucal y los indicadores sociodemográficos respectivamente, la fórmula utilizada fue la siguiente:

$$\chi_c^2 = \sum_{i=1}^f \sum_{j=1}^c \frac{(O_{ij} - E_{ij})^2}{E_{ij}}$$

Donde:

χ_c^2 : Ji-cuadrada calculada.

O_{ij} : Frecuencias observadas de la i-ésima fila y j-ésima columna.

E_{ij} : Frecuencias esperadas de la i-ésima fila y j-ésima columna, aquella frecuencia que se observaría si ambas variables fuesen independientes.

f y c : filas y columnas respectivamente.

El nivel de confianza fue del 95% ($\alpha = 0.05$)

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en muestras bucales

Tabla 1

Prevalencia de Helicobacter pylori en muestras bucales de pacientes de una clínica odontológica de la ciudad de Juliaca - 2017

<i>H. pylori</i>	Positivo		Negativo		Total	
	N	%	N	%	N	%
Femenino	16	30.19	37	69.81	53	56.99
Masculino	13	32.50	27	67.50	40	43.01
Total	29	31.18	64	68.82	93	100.00

La prevalencia general de infección con *H. pylori* en muestras bucales es de 31.18%, valor cercano a los resultados de Cañamero (2016) quien detectó *H. pylori* en el 34,1% de muestras de placa dental y la prevalencia de infección fue del 31,8% y 36,4% en pacientes con y sin infección gástrica (Cañamero, 2016). De acuerdo a los resultados de prevalencia del presente estudio la presencia de *H. Pylori* no tiene predilección por el género femenino ni masculino según lo reportado.

Sin embargo difieren considerablemente con otro estudio donde reportaron la prevalencia de *H. pylori* en Chile entre 73 a 83%, indicando que la misma depende del área geográfica y otros factores, (Sepúlveda *et al.*, 2012). Pero podemos decir que factores demográficos si amplían el rango de prevalencia como fue demostrado por (Morteo & Yorío, 2004).

Quienes reportaron rangos de prevalencia más amplios que van de 70 % a 90% en países en vías de desarrollo y en países desarrollados de 25%.

La presencia de este microorganismo en cavidad bucal son respaldados en estudios que reportan el aislamiento y cultivo de *H. pylori* en placa dental y saliva, lo que llevó a sugerir a la placa dental como un factor importante en la transmisión de la bacteria (Conde *et al.*, 2006).

A partir de los resultados, la presencia de *H. pylori* en muestras bucales indica que la misma es una probable fuente de infección, en personas con higiene oral deficiente, puesto que la misma se constituye como un reservorio para la reinfección antral y se ha sugerido que la transmisión de esta bacteria se produce de persona a persona tanto por vía oral-oral como fecal-oral (Tsami *et al.*, 2011).

Por lo tanto, la presencia de *H. pylori* en la cavidad oral tendría su origen en el reflujo gástrico, lo cual podría representar un factor de riesgo para la reinfección gastrointestinal posterior a la terapia antibiótica para erradicarla del estómago (Conde *et al.*, 2006).

Sin embargo, otros estudios indican que, en pacientes con resultados positivos a nivel de biopsias de estómago, son también positivos a nivel de placa dental a esta bacteria patógena, pero otros pacientes no presentaron coinfección a nivel bucal (Medina *et al.*, 2005), por tanto, aún quedan muchos aspectos por investigar sobre la posibilidad de que *H. pylori* se encuentre en forma latente en la cavidad oral.

4.2. Prevalencia de periodontitis en pacientes

Tabla 2

Prevalencia de periodontitis en pacientes de una clínica odontológica de la ciudad de Juliaca - 2017

Periodontitis	Crónica generalizada		Crónica localizada		Total	
	N	%	N	%	N	%
Femenino	20	37.74	33	62.26	53	57.00
Masculino	12	30.00	28	70.00	40	43.00
Total	32	34.41	61	65.59	93	100.00

La periodontitis presentó una prevalencia general de 34.41% para el nivel crónica generalizada, mientras que fue de 65.59% para la crónica localizada. En ambos casos de acuerdo a la extensión de la periodontitis, se presentó afectación del periodonto.

Al respecto otro estudio indica una prevalencia de periodontitis de 23.73% en adultos (Horna, 2021), sin embargo, esta puede llegar hasta un 82.2% en pacientes con problemas de salud generalizado que requieren diálisis (Rodríguez, 2019). Ello se debe a que pacientes con enfermedades crónicas no realizan buena higiene oral y por tanto habrá mayor acumulación de cálculo supra y subgingival que ocasionará la liberación de toxinas con contenido úrico.

En relación a la etiología de la enfermedad periodontal (periodontitis) se debe remarcar que para que se inicie la enfermedad periodontal es necesario que existan bacterias y placa bacteriana, lo cual se produce generalmente por hábitos de higiene deficientes de la persona, esta condición sería la que permite que *H. pylori* pueda permanecer en la cavidad oral, pero de forma conjunta con el resto de bacterias, debido sobre todo al hecho de que, en la superficie externa de las placas se posibilita la colonización de bacterias viables (Bernaola, 2012).

Los resultados del presente estudio señalan que, el peligro de la presencia de la periodontitis radica en que pueden constituirse un medio propicio para el desarrollo de bacterias propias de esta inflamación, pero también de forma oportunista por *H. pylori*, el

rol en dichos procesos, incluyen a la cavidad bucal como un posible reservorio de esta bacteria, especialmente en los procesos de recidiva (Moroni, 2005).

4.3. Índice de higiene oral en los pacientes

Tabla 3

Índice de higiene oral en pacientes de una clínica odontológica de la ciudad de Juliaca - 2017

IHOS	Mala		Regular		Total	
	N	%	N	%	N	%
Femenino	37	69.81	16	30.19	53	56.99
Masculino	29	72.50	11	27.50	40	43.01
Total	66	70.97	27	29.03	93	100.00

El índice de higiene oral (IHOS) se presentó en general para el nivel malo con 70.97% y regular el 29.03%.

El índice de higiene oral de Greene y Vermillion, representa el nivel de higiene que mantiene el paciente, éste índice está determinado por la presencia de placa blanda y placa dura (calculado dental) en las piezas dentarias y adheridas a ellas se encuentran las bacterias.

Los resultados indican que la higiene oral en un alto porcentaje es de nivel deficiente, lo cual implicaría la probabilidad de una infección bacteriana, en este caso de manera oportunista por *H. pylori*, considerando que la vía por la cual esta bacteria alcanza la cavidad oral sería por medio de reflujos gástricos.

Por tanto, los indicadores de riesgo están asociados a la ocurrencia de la enfermedad cuando las condiciones de higiene bucal son deficientes, donde las bacterias encuentran un medio propicio para su desarrollo y posterior efecto patogénico e incluso de reinfección (Espinoza & Pacha, 2013).

En el caso de *H. pylori*, se considera que al igual que otras infecciones bacterianas, las condiciones de salud bucal relacionadas con los hábitos deficientes de higiene oral son las que predisponen a un desarrollo de infecciones causadas por otras bacterias propias de la cavidad oral (Inocente & Pachas, 2012).

La importancia de realizar una higiene adecuada, complementada con el limpiador de lengua, hilo dental y uso de enjuagatorios; actualmente se está recomendando el uso de la CPC (cloruro de cetilpiridinio) comprobado científicamente que disminuye la flora bacteriana, la carga viral y placa dental.

4.4. Relación entre el *Helicobacter pylori* y la prevalencia de periodontitis

Tabla 4

Relación entre H. pylori y periodontitis en pacientes de una clínica odontológica de la ciudad de Juliaca - 2017

H.pylori	Positivo		Negativo		Total	
	N	%	N	%	N	%
Crónica generalizada	10	17.24	8	13.79	18	31.03
Crónica localizada	19	32.76	21	36.21	40	68.97
Total	29	50.00	29	50.00	58	100.00

$$\chi^2 = 0.322 < \chi^2_{t(1,0.05)} = 3.84 \text{ No Sig. } (p = 0.570)$$

Los resultados del análisis estadístico indican que no existe relación ($p=0.570$) entre la presencia de *H. pylori* y los tipos de periodontitis, puesto que las frecuencias observadas en los pacientes son similares respecto a la extensión de la periodontitis, con lo que no se puede afirmar que el nivel de gravedad de la misma se relacione con la presencia de *H. pylori*.

La ausencia de relación entre la prevalencia de *Helicobacter pylori* es explicado por Bohórquez *et al.* (2012). Quien también reporto la presencia de *Helicobacter pylori* en pacientes que presentaron periodontitis crónica ya sea localizada o generalizada, es decir en ambos niveles existe la probabilidad de hallar a esta bacteria patógena, por lo tanto, son las condiciones higiénicas y sanitarias inadecuadas, las que dan paso a enfermedades como la periodontitis, considerándose factores que aumentan la probabilidad de contraer la infección por *Helicobacter pylori*.

Nuestros resultados también son similares a los reportados en el 2013, por Salehi y cols. Quienes tampoco encontraron asociación estadísticamente significativa entre la presencia

de *H. pylori* en el líquido crevicular y la periodontitis crónica, ni con la severidad de la enfermedad periodontal (Cañamero, 2016).

Si bien el estómago humano ha sido considerado como el microambiente principal de esta especie, actualmente se ha identificado otro nicho extragástrico de gran importancia como es la cavidad oral y de forma específica las lesiones periodontales (Quintana *et al.*, 2012), como lo señalan también los resultados de la presente investigación.

Sin embargo la presencia de *H. pylori* en placa dental de pacientes con gastritis podría sugerir a la vía bucal como una importante fuente de transmisión, pero su aislamiento a partir de muestras bucales es muy dificultoso, quizás porque presenta una tasa de recuperación baja de las muestras (Merino *et al.*, 2005).

Mientras que otro estudio indica que la periodontitis se asoció significativamente con mayores probabilidades de infección por *H. pylori*, sin embargo, en el presente estudio abordamos a pacientes con niveles crónicos localizados y generalizados, por lo que no se obtuvo significancia estadística en la prueba de relación, por tanto se evidencia que la periodontitis en cualquier nivel de gravedad puede constituirse en un reservorio de *H. pylori* como ya ha sido señalado en otros estudios (Sung *et al.*, 2022).

4.5. Relación entre *Helicobacter pylori* y la prevalencia del índice de higiene oral

Tabla 5

Relación entre H. pylori y el índice de higiene oral en pacientes de una clínica odontológica de la ciudad de Juliaca - 2017

<i>H. pylori</i>	Positivo		Negativo		Total	
	N	%	N	%	N	%
Mala	20	17.24	21	13.79	18	31.03
Regular	9	32.76	8	36.21	40	68.97
Total	29	50.00	29	50.00	58	100.00

$$\chi_c^2 = 0.083 < \chi_{t(1,0.05)}^2 = 3.84 \text{ No Sig. } (p = 0.773)$$

Los resultados del análisis estadístico de Chi cuadrado de asociación indican la no existencia de relación ($p=0.773$) entre la presencia de *H. pylori* y los niveles de higiene oral (IHOS), con lo que no se puede afirmar que el nivel de higiene se relacione con la presencia de *H. pylori*.

La explicación del porque la presencia de *Helicobacter pylori* no se encontró relacionada en la muestra de estudio respecto a la higiene oral, se atribuye a que los pacientes en su totalidad presentaron regular y mal estado de higiene, es decir en pacientes con ambos niveles existe la probabilidad de hallar a esta bacteria patógena, por tanto las condiciones higiénicas y sanitarias inadecuadas son factores que aumentan la probabilidad de contraer la infección por *Helicobacter pylori* (Bohórquez *et al.*, 2012).

La higiene oral se considera que al igual que en otras infecciones bacterianas, afectan las condiciones de salud bucal y pueden predisponer a su desarrollo en infecciones causadas por otras bacterias propias de la cavidad oral (Inocente & Pachas, 2012), por lo tanto una persona con diagnostico positivo a esta bacteria a nivel gástrico podría sufrir reinfecciones luego de recibir tratamiento antibiótico, por lo que en estos pacientes se debe enfatizar en la higiene oral, e incluso realizar análisis microbiológicos para determinar la presencia de *H. pylori* en la cavidad bucal.

Al respecto la presencia de *H. pylori* en placa dental sugiere una probable fuente de infección, en personas con higiene oral deficiente, pudiendo ser un reservorio para la reinfección antral y se ha sugerido que la transmisión de dicha bacteria ocurre de persona a persona tanto por vía oral-oral como fecal-oral (Tsami *et al.*, 2011).

En muchos casos pacientes con resultados positivos a nivel de biopsias de estómago son también positivos a nivel de placa dental, pero otros pacientes no presentaron coinfección a nivel bucal (Medina *et al.*, 2005), esto indicaría que no existe una alta tasa de infección del estómago hacia la cavidad bucal por esta bacteria, no descartando otras fuentes de infección.

La higiene oral debe realizarse diariamente con una frecuencia mínima de 3 veces al día, importante el recambio del cepillo a los tres meses o cuando el cepillo ya esté deteriorado antes de los 3 meses, porque un cepillo en mal estado acumula en sus cerdas muchos microorganismos como *H. pylori*, entre otros, los cuales aprovechan la oportunidad de invadir cavidad bucal adhiriéndose y multiplicándose.

4.6. Relación entre *Helicobacter pylori* e indicadores sociodemográficos

Tabla 6

Relación entre H. pylori y el sexo, de pacientes de una clínica odontológica de la ciudad de Juliaca - 2017

H. pylori	Positivo		Negativo		Total	
	N	%	N	%	N	%
Femenino	16	27.59	2	3.45	18	31.03
Masculino	13	22.41	27	46.55	40	68.97
Total	29	50.00	29	50.00	58	100.00

$$\chi_c^2 = 15.789 > \chi_{t(1,0.05)}^2 = 3.84 \text{ Sig. } (p = 0.0001)$$

Los resultados del análisis estadístico de Chi cuadrado de asociación indican la existencia de relación ($p=0.0001$) entre la presencia de *H. pylori* y el sexo del paciente. Se observa que, en el sexo masculino hay mayor frecuencia de casos negativos a la presencia de *H. pylori*, mientras que el sexo femenino presenta menor frecuencia de casos negativos. Por lo tanto podemos decir que concordamos con Bernaola (2012), sustento que la prevalencia de *H. pylori* varía notablemente entre diferentes naciones, variación que está relacionada principalmente con el nivel socioeconómico de los habitantes y de manera menos clara, con factores genéticos, raciales y culturales, entonces podemos decir que en nuestro caso la prevalencia de *H. pylori* está relacionada el sexo de los pacientes.

Tabla 7

Relación entre H. pylori y la edad de pacientes de una clínica odontológica de la ciudad de Juliaca - 2017

H. pylori	Positivo		Negativo		Total	
	N	%	N	%	N	%
19 a 45	8	13.79	13	22.41	21	36.21
46 a más	21	36.21	16	27.59	37	63.79
Total	29	50.00	29	50.00	58	100.00

$$\chi_c^2 = 1.866 < \chi_{t(1,0.05)}^2 = 3.84 \text{ No Sig. } (p = 0.172)$$

Los resultados del análisis estadístico de Chi cuadrado de asociación indican la no existencia de relación ($p=0.172$) entre la presencia de *H. pylori* y la edad del paciente, por tanto, en los dos rangos de edad se presentan similares frecuencias para la presencia de *H. pylori*.

En otro trabajo se muestra la relación existente entre la positividad para *H. pylori*. Es posible observar que 4/12 (33,3%) de los pacientes fueron positivos entre los 20-39 años, 6/12 (50%) en el grupo comprendido entre 40-59 años y 2/12 (16,6%) para el grupo mayor (60.79 años). La prevalencia de la infección fue significativamente mayor en el grupo de edad de 40-59 años comparada con los otros grupos (Berroteran *et al.*, 2002). Acercándose relativamente a nuestros resultados. Se aprecia en la tabla 7, que a mayor edad mayor es la posibilidad de hallar *H. pylori* en cavidad oral, ello fundamentalmente porque hay deterioro del periodonto, dejando un surco gingival libre para el acceso de microorganismos.

Tabla 8

Relación entre H. pylori y la instrucción de pacientes de una clínica odontológica de la ciudad de Juliaca - 2017

H. pylori Instrucción	Positivo		Negativo		Total	
	N	%	N	%	N	%
Primaria	10	17.24	2	3.45	12	20.69
Secundaria	15	25.86	20	34.48	35	60.34
Superior	4	6.90	7	12.07	11	18.97
Total	29	50.00	29	50.00	58	100.00

$$\chi^2_c = 6.866 > \chi^2_{t(1,0.05)} = 3.84 \text{ Sig. } (p = 0.032)$$

Los resultados del análisis estadístico de Chi cuadrado de asociación indican la existencia de relación ($p=0.032$) entre la presencia de *H. pylori* y el grado de instrucción del paciente, se observa un mayor número de casos negativos en el nivel secundario y un mayor número de casos en la instrucción primaria y menor porcentaje de casos positivos en la instrucción superior. Esto significa que a mayor nivel educativo las personas se preocupan más por su bienestar bucal. Siendo el nivel de educación un factor preponderante que diferencia los países de desarrollo y los países en vías de desarrollo podemos decir que estos resultados concuerdan con los rangos de prevalencia de *H. pylori* reportados por Morteo & Yorio en el 2004, donde reportaron rangos de prevalencia amplios que van de 70 a 90% en países en vías de desarrollo y en países desarrollados de 25%.

También podemos decir que esta relación demuestra que la presencia de *H. pylori* se puede dar aun en personas con aparente buen estado de salud bucal, como lo menciona Tsimpiris *et al.* (2022), quienes en su estudio señalan que ninguna muestra de saliva fue positiva para *H. Pylori*, Se detectó *H. pylori* gástrico en seis pacientes con periodontitis y siete controles ($p > 0,05$), sin embargo, la infección por *H. pylori* afectó a pacientes con etapas y grados más altos de la enfermedad. Esto evidencia que *H. pylori* puede estar presente aun en pacientes aparentemente en buenas condiciones de salud oral.

Según el trabajo realizado en Perú por; Moroni (2005), La cavidad oral, principal fuente de dispersión de *Helicobacter pylori*, Perú. En su investigación; ha establecido que el hacinamiento es un factor que favorece la infección de *H. pylori*, así como el compartir



cubiertos, cepillos de dientes. Lo cierto es que los estudios de seroprevalencia en unidades familiares y los realizados en instituciones cerradas tipo orfanatos, lleva a la mayoría de autores a considerar la transmisión persona-persona como la primordial, aunque difieren sobre el tipo de vía utilizada: oro-oral o fecal-oral, como lo ha señalado otra investigación con similares conclusiones (Santamaría *et al.*, 1998).

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de *Helicobacter pylori* en las muestras bucales de los pacientes, fue de 31.18%.
2. La prevalencia de periodontitis crónica generalizada fue de 37.74% en el sexo femenino y 30% en el masculino, la periodontitis crónica localizada fue 62.26% en el femenino y 70% en masculino, en general se obtuvo 34.41% en nivel crónico generalizado y 65.59% en crónico localizado.
3. El índice de higiene oral en el sexo femenino fue malo en 69.81% y en el masculino 72.50%. Para higiene oral regular se obtuvo en femenino 30.19% y masculino 27.50%. En general, el 70.97% de pacientes tiene mala higiene oral y el 29.03% regular.
4. No existe relación estadística significativa ($p=0.570$) entre la presencia de *H. pylori* y los tipos de periodontitis.
5. No existe relación estadística entre el *Helicobacter pylori* y la prevalencia del índice de higiene oral ($p=0.773$).
6. Los factores sociodemográficos sexo ($p=0.0001$) y grado de instrucción ($p=0.032$) están relacionados con la presencia de *H. pylori*, mientras que la edad no tiene relación con la presencia de *H. pylori* ($p=0.172$).



RECOMENDACIONES

- Realizar estudios con otros métodos de detección de la presencia de *H. pylori* en cavidad bucal para confirmar o complementar el presente estudio.
- Complementar estudios con la detección de *H. pylori* a nivel gástrico y su asociación con la presencia del mismo en cavidad bucal.
- Complementar los tratamientos a nivel gástrico con otro a nivel bucal, por la presencia de *H. pylori* como un posible reservorio en esta cavidad.
- Realizar estudios de seguimiento de los pacientes que recibieron tratamiento para erradicar *H. pylori* para comprobar la posible reinfección a partir de reservorios situados en la cavidad oral, en pacientes con periodontitis.

BIBLIOGRAFÍA

- Adachi, K., Notsu, T., Mishiro, T., Yoshikawa, H., & Kinoshita, Y. (2019). Influence of *Helicobacter pylori* infection on periodontitis. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 34(1), 120–123. <https://doi.org/10.1111/jgh.14358>
- Agudo, S. (2010). *Estudio moldeculaar de los factores de virulencia y de la resistencia a claritromicina en la infección por Helicobacter pylori*. Universidad Complutense de Madrid.
- Agüloglu, S., Turhanoglu, M., Ekimez, S., & Tacir, I. (2006). Detection of *Helicobacter pylori* colonization in human dental plaques and saliva of patients with chronic gastritis. *Biotechnology & Biotechnological Equipment*, (8), 173–178.
- Arias, J., Maldonado, J., Heredia, L., Pozo, B., Romero, M., & Diaz, P. (2014). *Prevalencia del Helicobacter pylori en pacientes con enfermedad periodontal que asisten a las clinicas de periodoncia de la facultad de odontología de la UMSS durante la gestión 2014*. Universidad mayor de San Simon.
- Anand PS, Kamath KP, Anil S. (2019). Role of dental plaque, saliva and periodontal disease in *Helicobacter pylori* infection. *World J Gastroenterol* 2014; 20(19): 5639-5653 Available from: URL: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v20/i19/5639.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i19.5639>
- Arias, J., Maldonado, J., Heredia, L., Pozo, B., Romero, M., & Diaz, P. (2014). *Prevalencia del Helicobacter pylori en pacientes con enfermedad periodontal que asisten a las clinicas de periodoncia de la facultad de odontología de la UMSS durante la gestión 2014*. Universidad mayor de San Simon.
- Bernaola, E. (2012). *Helicobacter pylori 29 años despues (1983-2012): epidemiología, patogenia, diagnostico y relación con la enfermedad periodontal*. *Kiru*, 9(1), 83–90.
- Bernaola, W. (2012). *Asociación entre trichomonas tenax y periodontitis crónica en los pacientes atendidos en la clínica especializada en odontología de la usmp*. Universidad de San Martin de Porres.
- Berroteran, A., Perrone, M., Correnti, M., Cavazza, M. E., Tombazzi, C., Lecuna, V., &

- Goncalvez, R. (2002). Prevalencia de *Helicobacter pylori* en muestras de placa dental de un grupo de pacientes venezolanos, mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa. *Acta Odontológica Venezolana*, 40(2), 116–122
- Bohórquez, M., Liévano, M., Campuzano, G., Bolívar, T., & Rozo, A. (2012). Prevalencia de *Helicobacter pylori* en escolares: factores nutricionales y socio-culturales en Bogotá. *Pediatría*, 45(2), 81–93. [https://doi.org/10.1016/S0120-4912\(15\)30008-2](https://doi.org/10.1016/S0120-4912(15)30008-2)
- Calderón, R., Enrique, A., Barrionuevo, P., María, F. De, Libertad, C. La, & Rojas, A. E. (2010). Perfil epidemiológico de salud oral e indicadores de riesgo en escolares adolescentes de la localidad de. *Revista Estomalógica Herediana*, 20(3), 127–136.
- Cañamero, J. (2016). *Relación entre la Enfermedad Periodontal y la infección por Helicobacter pylori*. Universidad de Barcelona.
- Chitsazi, M., Fattahi, E., Farahani, R., & Fattahi, S. (2006). *Helicobacter pylori* in the dental plaque: is it of diagnostic value for gastric infection? *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal.*, 11(4), 325–328. <https://doi.org/10489497> [pii]
- Conde, J., Manay, J., Acosta, R., & Medina, M. (2006). Aislamiento de *Helicobacter pylori* en Sarro Dental de pacientes con Gastritis del Policlínico “Angamos”. *Gastroenterol Perú*, 26, 373–376.
- Curado MP, de Oliveira MM, de Araújo Fagundes M. (2020). Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Latin America and the Caribbean populations: A systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol.* 2019;60:141-148. [oi:10.1016/j.canep.2019.04.003](https://doi.org/10.1016/j.canep.2019.04.003)
- De la Cruz, D., & Moromi, H. (2010). *Helicobacter pylori* : Interrelación de la prueba de urea en muestras de placa dental y biopsia gástrica. *Odontología Sanmarquina*, 13(1), 16–19.
- Espinoza, E., & Pacha, F. (2013). Programas preventivos promocionales de salud bucal en el Perú . *Revista Estomalógica Herediana*, 23(2), 101–108.
- García, S. (1999). Nueva clasificación de la enfermedad periodontal. *Odontología Sanmarquina*, 6(11), 48–50.

- Horna, P. (2021). Prevalencia de la enfermedad periodontal y factores asociados en adultos jóvenes entre 18 - 24 años en Lima 2016. Tsis Universidad Peruana Vayetano Heredia. p. 55.
- Hu, Z., Zhang, Y., Li, Z., Yu, Y., Kang, W., Han, Y., Geng, X., Ge, S., & Sun, Y. (2016). Effect of Helicobacter pylori infection on chronic periodontitis by the change of microecology and inflammation. *Oncotarget*, 7(41), 66700–66712. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.11449>
- Inocente, M., & Pachas, F. (2012). Educación para la Salud en Odontología.
- Kusters, Johannes G. (2016). “Pathogenesis of Helicobacter pylori infection.” *Clinical microbiology reviews* vol. 19,3 (2016): 449-90. doi:10.1128/CMR.00054-05
- Li, X., Chaouhan, H. S., Li, C. H., Yu, T. M., Wang, I. K., Lin, C. L., Li, C. Y., & Sun, K. T. (2021). Higher Risk of Gastric Helicobacter pylori Infection in Patients with Periodontitis: A Nationwide Population-Based Retrospective Cohort Study in Taiwan. *International journal of environmental research and public health*, 18(21), 11678. <https://doi.org/10.3390/ijerph182111678>
- Merino, M. L., Gorodner, L. A., & Jorge, O. (2005). Evaluación del riesgo de infección por Helicobacter pylori en la práctica odontológica . *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas*, 6–9.
- Moroni, H. (2005). La cavidad oral, principal fuente de dispersión de H. pylori. *Odontología Sanmarquina*, 8, 3.
- Morteo, G., & Yorio, V. (2004). Helicobacter pylori : un patógeno emergente . Su relación con la placa dental . *Actas Odontológicas*, 1, 6–13.
- Moya, P., Chappuzeau, E., Caro, J., & Monsalves, M. (2012). Situación de salud oral y calidad de vida de los adultos mayores. *Revista Estomológica Herediana*, 22(4), 197–202.
- Quintana, A., Tobar, M., Alberto, C., Henao, J., & Medrano, L. (2012). Detección de H. pylori en la placa bacteriana y la importancia de la cavidad oral como posible reservorio en pacientes con gastritis. *Revista Colombiana de Investigación En Odontología*, 3(7), 11.

- Rasmussen, L., Labio, R. de, C Neto, A., Silva, L., Queiroz, V., Smith, M., & Payão, S. (2012). Detection of *Helicobacter pylori* in gastric biopsies, saliva and dental plaques of dyspeptic patients from Marília, São Paulo, Brazil: presence of *vacA* and *cagA* genes. *Journal of Venomous Animals and Toxins Including Tropical Diseases*, 18(2), 180–187. <https://doi.org/10.1590/S1678-91992012000200008>
- Ramírez, A. Mendoza, D. Leey, J. Guerra, J. (2020). Estudio del *Helicobacter pylori* en el Perú. *Rev. perú. med. exp. salud publica* [Internet]. 2002 Oct [citado 2020 Jun 06] ; 19(4): 209-214. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342002000400009&lng=es
- Rehman, S. (2020). “*Helicobacter pylori*: A Short Literature Review”. *EC Gastroenterology and Digestive System* 7.2 (2020): 01-09.
- Rodriguez-Godoy, M., Vesga, J., Corzo, L., Serrano-Méndez, C. A., Cuevas, A. M., & Sanabria, M. (2019). Prevalence of periodontitis in a population of patients on dialysis in Colombia. *Acta odontologica latinoamericana : AOL*, 32(1), 17–21.
- Rojas, A., & Pastor, J. (2000). *Informe de Casos Clínicos. Allende Rojas, Pastor Jorge*. Universidad Mayor de San Marcos.
- Santamaría, M. J., Calderón, V. V., & Almagro, M. C. M. (1998). Estudio de la placa dental en la infección por *Helicobacter pylori*. *Anales Españoles de Pediatría*, 50(3), 1998–2000.
- Sepúlveda, E., Moreno, J., Spencer, M., Quilodrán, S., Brethauer, U., & Briceño, C. (2012). Comparación de *Helicobacter pylori* en caviad oral y mucosa gastrica de acuerdo a genotipo de virulencia (*cagA* y *vacAm1*). *Microbiología*, 29(3), 278–283.
- Sung, C. E., Lin, F. G., Huang, R. Y., Fang, W. H., Cheng, W. C., Tsai, Y. C., & Chen, W. L. (2022). Periodontitis, *Helicobacter pylori* infection, and gastrointestinal tract cancer mortality. *Journal of clinical periodontology*, 49(3), 210–220. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13590>
- Tsami, A., Petropoulou, P., Kafritsa, Y., Mentis, Y. A., & Roma-Giannikou, E. (2011). The presence of *Helicobacter pylori* in dental plaque of children and their parents:



is it related to their periodontal status and oral hygiene? *European Journal of Paediatric Dentistry: Official Journal of European Academy of Paediatric Dentistry*, 12(4), 225–230.

Tsimpiris, A., Grigoriadis, A., Tsolianos, I., Moschos, I., Goulis, D. G., & Kouklakis, G. (2022). Periodontitis and Helicobacter pylori Infection: Eradication and Periodontal Therapy Combination. *European journal of dentistry*, 16(1), 145–152. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1731928>

Vila, V., Dho, M., & Vasek, O. (1944). Relación de la placa bacteriana , el estado de salud gingival y el ph salival con la higiene bucodental . *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas*, 2–5.

Wang, S., Wang, H., Ren, B. (2018). Drug resistance of oral bacteria to new antibacterial dental monomer dimethylaminohexadecyl methacrylate. *Sci Rep* 8, 5509 (2018). <https://doi.org/10.1038/s41598-018-23831-3>

Yacoubi, A., Hassan, M., Makhrelouf, L., Bouziane, D., & Saleh, A. (2017). The Relationship of Helicobacter pylori and Dental Plaques with Gastric Dyspepsia. *Ibnosina Journal of Medicine and Biomedical Sciences*, 9(1), 12–16.



ANEXOS

Anexo 1. Matriz básica de datos

N	NR O	GENERO	EDAD	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	INSTRUCCIÓN	ZONA	OCUPACIÓN	INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO (IHOS)	UREAS A
1	CA	M	35	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	PRIMARIA COMPLETA	NICASIO-(RURAL)	COMERCIANTE	MALA	+
2	CA	M	36	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	PRIMARIA COMPLETA	JULIACA-(URBANO)	EMPLEADO	REGULAR	+
3	CA	M	47	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA INCOMPLETA	ILAVE-(RURAL)	AGRICULTOR	MALA	+
4	CA	M	50	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA-(URBANO)	OBRERO	REGULAR	+
5	CA	M	66	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA-(URBANO)	COMERCIANTE	MALA	+
6	CA	M	52	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SECUNDARIA INCOMPLETA	JULIACA-(URBANO)	ALBAÑIL	MALA	+
7	CA	M	54	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA-(URBANO)	COMERCIANTE	MALA	+
8	CA	M	19	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	ESTUDIANTE U	JULIACA-(URBANO)	ESTUDIANTE	REGULAR	+
9	CA	M	52	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SUPERIOR TECNOLOGICO	JULIACA-(URBANO)	COMERCIANTE	MALA	+
10	CA	M	50	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA-(URBANO)	MOTOTAXISTA	MALA	+
11	CA	M	57	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SECUNDARIA INCOMPLETO	JULIACA-(URBANO)	COMERCIANTE	MALA	+
12	CA	M	47	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	ILAVE-(RURAL)	AGRICULTOR	MALA	+
13	CA	M	32	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA-(URBANO)	INDEPENDIENTE	REGULAR	+
14	CA	F	27	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA INCOMPLETO	CHUCUITO-(RURAL)	AMA DE CASA	MALA	+
15	CA	F	89	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SIN ESTUDIOS	JULIACA-(URBANO)	AMA CASA	MALA	+
16	CA	F	68	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	PRIMARIA INCOMPLETA	ANANEA-(RURAL)	COMERCIANTE	MALA	+
17	CA	F	21	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SUPERIOR	JULIACA-(URBANO)	ESTUDIA U	REGULAR	+
18	CA	F	50	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	PRIMARIA COMPLETA	JULIACA-(URBANO)	AMA CASA	MALA	+
19	CA	F	69	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA INCOMPLETA	AZANGARO-(RURAL)	EMPLEADA	REGULAR	+
20	CA	F	41	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUN COMPLETA	JULI-(RURAL)	COMERCIANTE	MALA	+
21	CA	F	49	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SUPERIOR TECNOLOGICO	PUNO PERCA-(RURAL)	DOCENTE	MALA	+
22	CA	F	57	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	PRIMARIA COMPLETA	AZANGARO-(RURAL)	AMA CASA	MALA	+
23	CA	F	55	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	PRIMARIA COMPLETA	JULIACA(URBANO)	AMA CASA	REGULAR	+
24	CA	F	49	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA-(URBANO)	AMA CASA	REGULAR	+
25	CA	F	58	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SIN ESTUDIOS	CHUCUITO-(RURAL)	AMA CASA	MALA	+
26	CA	F	50	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA-(URBANO)	COMERCIANTE	MALA	+
27	CA	F	25	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA-(URBANO)	ARTESANA	REGULAR	+

28	CA	F	61	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	PRIMARIA COMPLETA	JULI - (RURAL)	AMA CASA	MALA	+
29	CA	F	57	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	PRIMARIA INCOMPLETA	COATA- (RURAL)	AMA CASA	MALA	+
1	CO	M	35	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	NICASIO (rural)	COMERCIANTE	MALA	-
2	CO	M	36	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA (urbano)	EMPLEADO	REGULAR	-
3	CO	M	27	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SUPERIOR TECNOLOGICO	CHUCUITO (RURAL)	COMERCIANTE	MALA	-
4	CO	M	27	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	CHUCUITO (RURAL)	COMERCIANTE	MALA	-
5	CO	M	47	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	ILAVE (URBANO)	AGRICULTOR	MALA	-
6	CO	M	69	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SUPERIOR TECNOLOGICO	JULIACA (URBANO)	COMERCIANTE	MALA	-
7	CO	M	66	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA (URBANO)	EMPLEADO	MALA	-
8	CO	M	52	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SECUNDARIA INCOMPLETA	JULIACA (URBANO)	ALBAÑIL	MALA	-
9	CO	M	20	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SUPERIOR TECNOLOGICO	JULIACA (urbano)	ESTUDIANTE	REGULAR	-
10	CO	M	74	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SIN ESTUDIOS	HUANCANE (RURAL)	AMA DE CASA	MALA	-
11	CO	M	19	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	ESTUDIANTE UNIVERSITARIO	JULIACA (urbano)	ESTUDIANTE	REGULAR	-
12	CO	M	52	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SUPERIOR TECNOLOGICO	JULIACA (urbano)	COMERCIANTE	MALA	-
13	CO	M	50	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA (urbano)	MOTOTAXISTA	MALA	-
14	CO	M	57	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA INCOMPLETO	JULIACA (URBANO)	COMERCIANTE	MALA	-
15	CO	M	47	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA (URBANO)	COMERCIANTE	REGULAR	-
16	CO	M	50	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA (URBANO)	MOTOY TAXISTA	MALA	-
17	CO	M	32	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA (urbano)	INDEPENDIENTE	MALA	-
18	CO	M	47	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	ILAVE (URBANO)	AGRICULTOR	REGULAR	-
19	CO	M	62	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA (urbano)	COMERCIANTE	MALA	-
20	CO	M	23	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA (urbano)	OBRERO	MALA	-
21	CO	M	22	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SUPERIOR TECNOLOGICO	JULIACA (urbano)	ESTUDIANTE	REGULAR	-
22	CO	M	43	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULI (RURAL)	COMERCIANTE	MALA	-
23	CO	M	69	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA INCOMPLETA	AZANGARO (RURAL)	EMPLEADO	REGULAR	-
24	CO	M	66	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SUPERIOR TECNOLOGICO	AZANGARO (rural)	AGRICULTOR	MALA	-
25	CO	M	54	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SECUNDARIA INCOMPELTA	JULIACA (urbano)	OBRERO	MALA	-
26	CO	M	59	PERIODONTITIS CRONICA GENERALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA (URBANO)	COMERCIANTE	MALA	-
27	CO	M	40	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA COMPLETA	JULIACA (URBANO)	OBRERO	MALA	-



28	CO	F	39	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	PRIMARIA COMPLETA	CAPACHICA (rural)	COMERCIANTE	MALA	-
29	CO	F	38	PERIODONTITIS CRONICA LOCALIZADA	SECUNDARIA INCOMPLETA	AZANGARO (rural)	AMA DE CASA	REGULAR	-

Anexo 2. Operacionalización de variables.

Variable	Indicador	Categoría	Índice	Tipo
Presencia de <i>Helicobacter pylori</i>	Método de Ureasa	Positivo Negativo	0 1	Nominal
Enfermedad Periodontal	Clasificación de 1999 de enfermedades y anomalías periodontales (Armitage, 1999)	Periodontitis Crónica: A. Localizada. B. Generalizada.	Valor 0 Valor 1	Ordinal
Salud bucal	Índice de higiene oral simplificado (IHOS) Greene y Vermillion	Bueno Regular Malo	0.0 a 1.2 1.3 a 3.0 3.1 a 6.0	Ordinal
Variable Interviniente	Indicador	Categoría	Índice	Tipo
Factor sociodemográfico	Auto respuesta	Edad Sexo Procedencia Instrucción	Años M y F Rural y Urbana Primaria, Secundaria, Superior	Escala Nominal Nominal Nominal

Anexo 3. Constancia de ejecución del proyecto.



UNIVERSIDAD ANDINA NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ

CONSTANCIA

EL QUE SUSCRIBE DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DE LA UNIVERSIDAD ANDINA "NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ"
DE JULIACA.

HACE CONSTAR:

Que, el Mg. Blga. ELIANA ROXANA TORRES CAMACHO,
Docente en el año académico 2017 de la Facultad de Odontología de la
Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez" de Juliaca, ha
realizado la toma de muestras en pacientes con periodontitis en la
Clínica Odontológica de la Facultad de Odontología, la cual
posteriormente fue trasladado dichas muestras al Laboratorio de
Microbiología donde fueron procesadas por la indicada Docente,
durante el periodo de Noviembre y Diciembre del 2017. Para el trabajo
de Tesis titulado: RELACIÓN ENTRE EL *helicobacter pylori* CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EL ÍNDICE DE HIGIENE ORAL EN PACIENTES
DE UNA CLÍNICA ODONTOLÓGICA EN LA CIUDAD DE JULIACA 2017.

Se expide la presente, a petición escrita de la interesada,
para los para fines que estime convenientes.

Juliaca, 12 de Enero del 2018.



C.c. Arch. 2017
RPTC/gcf



Anexo 4. Consentimiento informado.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____, de _____ años de edad, identificado con DNI N° _____, manifiesto haber sido informado sobre el trabajo de investigación: **RELACIÓN ENTRE EL *Helicobacter pylori* CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EL ÍNDICE DE HIGIENE ORAL EN PACIENTES DE UNA CLÍNICA ODONTOLÓGICA EN LA CIUDAD DE JULIACA – 2017.** Realizado por: *Blga. Eliana Roxana Torres Camacho*; tengo conocimiento que mi información personal será guardado en estricta confidencialidad, por lo tanto, otorgo el consentimiento voluntario para que pueda llevarse a cabo el presente trabajo.

Juliaca, ____ de _____ del 2017

Firma del paciente.

DNI. _____

Anexo 5. Ficha de recolección de datos.

I. DATOS DEL PACIENTE:

APELLIDOS Y NOMBRES:

EDAD: _____ Años

SEXO: M F

PROCEDENCIA:

GRADO DE INSTRUCCIÓN:

OCUPACIÓN:

II. DEL DIAGNÓSTICO: (Recopilado del Protocolo: Integral del Adulto I-Fac. Odontología - UANCV.)

a) Periodontitis Crónica Localizada

b) Periodontitis Crónica Generalizada

III. INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO: (Recopilado del Protocolo: Integral del Adulto I-Fac. de Odontología - UANCV)

a. Buena

b. Regular

c. Mala

IV. MUESTRA:

a) Tipo de muestra: _____ Fecha de toma:

b) Ureasa:

POSITIVO:

NEGATIVO:

Torres Camacho Eliana Roxana 2017.

Anexo 6. Periodontograma del protocolo integral del Adulto I.



UNIVERSIDAD ANDINA NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PERIODONTOGRAMA

INSTRUCCIONES PARA EL REGISTRO DE CASOS DE PACIENTES DE PERIODONCIA GENERAL

Un original y un duplicado de cada paciente deben ser registrados a color. Son necesarios lapiceros de tinta líquida azul, rojo, negro y verde

Abreviaturas usadas

MG / GM:	Margen gingival (gingival margin)
UCE/CEJ:	Union cemento esmalte(cemento – enamel junction)
SS /BOP:	Sangrado al sondaje(Bleeding on probing)
PB/PI:	Placa o calculo dental (plaque - calculus)
PS/ PD:	Profundidad al sondaje o de la bolsa (Probing Depth)
NIE/CAL:	Nivel de inserción epitelial (clinical attachment level)
ID/DI	.Implante dental (implant dental)

ESPECIFICAS

PERDIDA DE ESTRUCTURAS DENTARIAS

Porciones de dientes perdidos o fracturados o porciones de coronas deben ser coloreadas ligeramente con negro.

Los dientes impactados o no erupcionados Deben ser rodeado con una línea sobre la silueta de la pieza

Los dientes que has sido reemplazados con implantes dentales deben dibujarse de color negro y especificar la marca del implante

Registro de la medidas

Los registros son en milímetros (PD,GM y CAL)de acuerdo a lo que se registre con la sonda

Se deberá usar una sonda que se evidencie las medidas

Aplicar una presión aproximada de 50 gr. Para medir la PD, CAL.

Se registran tres medidas en bucal o vestibular o facial, (Mesial, Medio y Distal) y tres medidas en lingual en cada diente

GM: distancia desde el CEJ al MG, cuando el MG esta hacia apical del CEJ se coloca números enteros (2) en el casillero cuando el MG esta hacia coronal se coloca un signo menos y el número (-2)

PD: se registra desde le GM hasta la profundidad de la bolsa o sulcus

PI: Si la placa o calculo esta presente se coloca un punto azul sobre la medida del PD

CLÍNICA ODONTOLÓGICA**CLINICA INTEGRAL DEL ADULTO I**

UNIVERSIDAD ANDINA NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



CAL: El nivel de inserción se registra desde el CEJ a la base de la bolsa o sulcus. esta puede ser medida o calculada directamente de la suma o diferencia de GM-CEJ y PD BOP la presencia de sangrado al sondaje debe ser registrado colocando un punto rojo sobre la medida del CAL.

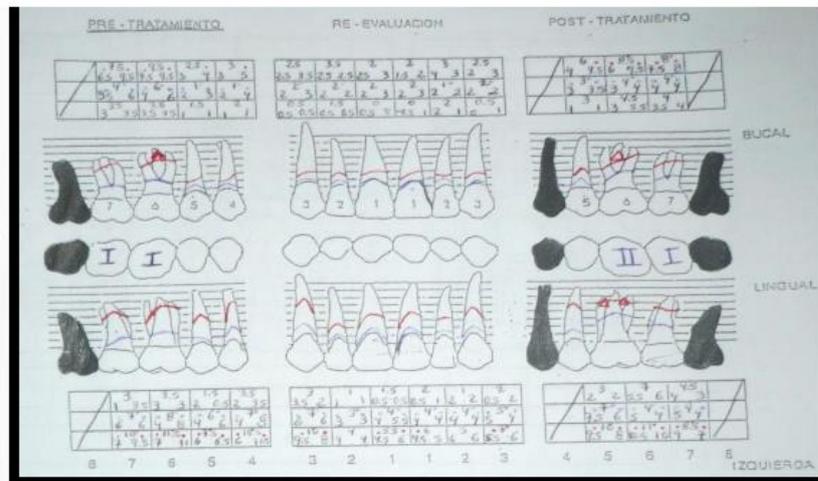
Gráficos

Considerar: entre línea y línea 2mm

- A. Dibujar el MG en color azul teniendo como referencia el CEJ
- B. Dibujar de color rojo la profundidad de sondaje, realizando la graficación horizontal.
- C. Registrar con un asterisco (*) algunas áreas donde se registré encía Keratinizada
- D. Las zonas donde se registra furcas deben ser registradas en rojo de acuerdo a lo siguiente (especificar la escala o índice usado)

Grado I ▲
Grado II ▲▲
Grado III ▲▲▲

- E) El grado de movilidad debe ser registrado sobre la superficie oclusal con un numero entero (especificar la escala o índice usado)
- F) Las piezas tratadas endodónticamente debe ser registrados con una línea azul en la superficie radicular
- G) Las imágenes radio lucidas sobre el ápice deben ser registradas con un círculo negro sobre el periápice del diente involucrado
- H) Las caries o obturaciones desbordantes deben ser registrados con un con una línea (Jagged) roja sobre la superficie involucrada
- J) los diastemas o falta de punto de contacto deben ser registrados con un con una línea (Jagged) azul sobre la superficie involucrada



Anexo 7. Hoja de procedimiento del protocolo integral del Adulto I/Periodontitis crónica localizada.

UNIVERSIDAD ANDINA NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PERIODONTITIS LOCALIZADA (1)
Hoja de Procedimientos Clínica de Periodoncia

Alumno :..... Fecha:

Paciente :..... N° H.Cl.:..... DNI.....

TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS AGRESIVA O CRONICA LOCALIZADA

Sello de Esterilización	PROCEDIMIENTOS	INICIO		TÉRMINO Sello y Firma del Docente	Fecha
		FECHA	FIRMA		
	Historia Clínica, Plan de Tratamiento y Radiografías periapicales				
	Periodontograma Inicial				
	Fisioterapia y Toma de Fotografías pre -tratamiento supervisado por el docente.				
	Presentación de Interpretación radiográfica y fotografías impresas				
	Raspado y alisado radicular. Curetaje de bolsas con anestesia local, pulido				
	Antibioticoterapia local y/o Sistémica.(Verificación de receta)				
	1º Control a la Semana con presentación fotos pre-tratamiento impresas y profilaxis				
	2º Control al mes, periodontograma y profilaxis.				
	Toma de Fotografías post -tratamiento supervisado por el docente.				
	Alta del Paciente con la presentación de fotos pre y post-tratamiento impresas.				

FECHA	OSERVACIÓN	SELLO Y FIRMA DEL DOCENTE

Nota.

- > No se autorizará procedimientos faltando poco tiempo para culminar el turno esto para no perjudicar al paciente ni al estudiante.
- > **NO SE ACEPTAN BORRONES NI ENMENDARURAS EN LA PRESENTE FICHA DE EVALUACIÓN**

CLÍNICA ODONTOLÓGICA

CLINICA INTEGRAL DEL ADULTO I

Anexo 8. Periodontograma paciente con Periodontitis crónica localizada.

UNIVERSIDAD ANDINA NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CLINICA ODONTOLÓGICA UANCV
PERIODONTOGRAMA POST TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS A 6 C. LOCALIZADA

NOMBRES Y APELLIDOS DEL PACIENTE.....EDAD.....SEXO.....
NOMBRES Y APELLIDOS DEL TRATANTE.....FECHA...../...../.....

H.C.N°

PERIODONTOGRAMA

Etapa de Tratamiento: Pretratamiento Reevaluación Post-tratamiento Fecha de Examen _____

	<table border="1" style="width: 100%; height: 30px; border-collapse: collapse;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>									<table border="1" style="width: 100%; height: 30px; border-collapse: collapse;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>																		
				NIC-SS PS - PL MG																								
BUCAL																												
PALATINO																												
	<table border="1" style="width: 100%; height: 30px; border-collapse: collapse;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>									<table border="1" style="width: 100%; height: 30px; border-collapse: collapse;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>									<table border="1" style="width: 100%; height: 30px; border-collapse: collapse;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>									MG PS - PL NIC-SS
DERECHA																												
	<table border="1" style="width: 100%; height: 30px; border-collapse: collapse;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>									<table border="1" style="width: 100%; height: 30px; border-collapse: collapse;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>									<table border="1" style="width: 100%; height: 30px; border-collapse: collapse;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>									NIC-SS PS - PL MG
IZQUIERDA																												
	<table border="1" style="width: 100%; height: 30px; border-collapse: collapse;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>									<table border="1" style="width: 100%; height: 30px; border-collapse: collapse;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>									<table border="1" style="width: 100%; height: 30px; border-collapse: collapse;"> <tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr> </table>									MG PS - PL NIC-SS
BUCA L																												
LINGUAL																												

V°B° _____

CLÍNICA ODONTOLÓGICA
CLINICA INTEGRAL DEL ADULTO I

Anexo 9. Hoja de procedimiento del protocolo integral del Adulto I/Periodontitis crónica generalizada.

UNIVERSIDAD ANDINA NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PERIODONTITIS AGRESIVA O CRÓNICA GENERALIZADA(1)
Hoja de Procedimientos Clínica de Periodoncia

Alumno :Nº H.Cl:.....
Paciente : DNI:

Sello de Esterilización	PROCEDIMIENTOS	INICIO		TÉRMINO Sello y Firma del Docente	Fecha
		FECHA	FIRMA		
	Historia Clínica y Serie Radiográfica				
	Periodontograma Inicial y fisioterapia oral				
	Toma de Fotografías pre - tratamiento supervisado por el docente.				
	Informe radiográfico por sextantes y fotografías impresas.				
	Raspado y alisado radicular. 1er, 2do y 3er sextante, Curetaje de Bolsas con anestesia, Pulido. Antibioticoterapia local y/o sistémica. (Verificación de receta)				
	Raspado y alisado radicular 4to, 5to y 6to sextante, Curetaje de bolsas con anestesia, Pulido y antibioticoterapia local y/o sistémica.				
	1º Control a la semana (con presentación de fotos Pre - Tratamiento). Profilaxis				
	2º Control al mes, periodontograma y profilaxis				
	Toma de Fotografías post - tratamiento supervisado por el docente.				
	Alta del Paciente con presentación de Fotografías pre y post - tratamiento impresas.				

Nota:

- > Pacientes con placa y cálculo supragingival y subgingival, mínimo 4 sextantes afectados, con bolsas periodontales, movilidad dentaria, recesión gingival, pérdida ósea. Si existe alguna complicación asociada a la enfermedad se realizará interconsulta con el médico.
- > No se autorizará procedimientos faltando poco tiempo para culminar el turno esto para no perjudicar al paciente ni al estudiante.
- > **NO SE ACEPTAN BORRONES NI ENMENDARURAS EN LA PRESENTE FICHA DE EVALUACIÓN**

CLÍNICA ODONTOLÓGICA
CLINICA INTEGRAL DEL ADULTO I

Anexo 11. Método de evaluación de higiene oral.

PERIODONCIA

C.A.P. ODONTOLOGIA

23

INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO

Este índice fue creado por Greene y Vernillon. Está formado por los índices de placa IP (depósitos blandos) y el índice de cálculo IC (depósitos duros).

Características:

Utiliza seis dientes selectos:

Las superficies vestibulares de las piezas dentarias 16, 11, 31 y 26; y de las superficies linguales de las piezas dentarias 36 y 46. y se suma ambos resultados para obtener el IHOS.

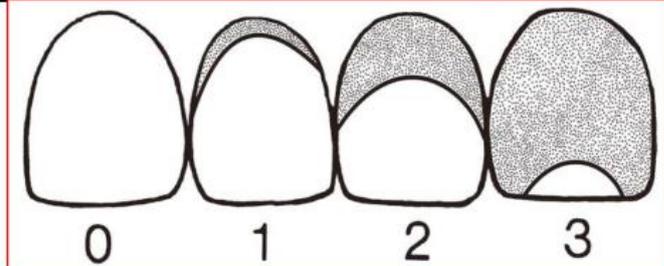
Se tiñen las superficies vestibulares y linguales de las piezas dentarias seleccionadas, con el revelador de placa

Se valora en una escala de: 0, 1, 2, 3

2.2.1. Índice de placa (IP)

Criterios para la puntuación:

Puntuación	Criterios
0	No hay residuos ni manchas
1	Los residuos cubren 1/3 cervical de la superficie dentaria
2	Los residuos cubren 2/3 de la superficie dentaria
3	Los residuos cubren + de 2/3 o toda la superficie dentaria



PERIODONCIA

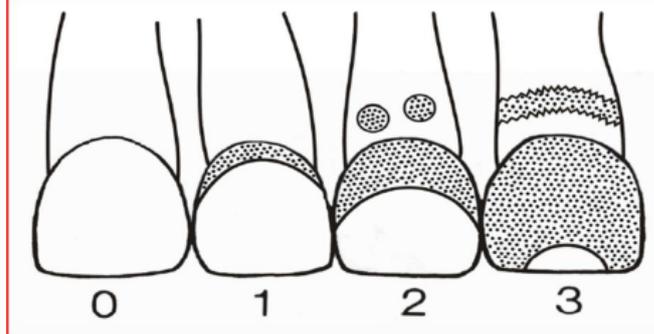
C.A.P. ODONTOLOGIA

24

2.2.2. Índice de Cálculo

Criterio para la puntuación

Puntuación	Criterios
0	No hay cálculo
1	Presencia de cálculo supragingival, no más de un tercio cervical.
2	El cálculo supragingival cubre los 2/3 de la superficie y el cálculo subgingival se encuentra en áreas aisladas
3	El cálculo supragingival cubre más de los tercios de la superficie dentaria y el cálculo subgingival se encuentra como una banda continua sobre la superficie radicular.



Para calcular los índices de placa blanda y cálculo dental se utilizan las siguientes formulas:

$$IP: \frac{\Sigma \text{ las Puntuaciones totales}}{N^{\circ} \text{ de dientes examinados}} =$$

$$IC: \frac{\Sigma \text{ las Puntuaciones totales}}{N^{\circ} \text{ de dientes examinados}} =$$

$$IHOS = IP + IC$$

PERIODONCIA

C.A.P. ODONTOLOGIA

25

PARÁMETROS DE INTERPRETACIÓN	
Condición	Parámetro
BUENA HIGIENE BUCAL	0.0 - 1.2
REGULAR HIGIENE BUCAL	1.3 - 3.0
MALA HIGIENE BUCAL	3.1 - 6.0

PRACTICA DE INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO:

16 11 26

			IP
46	31	36	

16 11 26

			IC
46	31	36	

IHOS: _____

FIRMA DEL DOCENTE

Anexo 12. Clínica Odontológica Facultad de Odontología UANCV – Juliaca.



Anexo 13. Pre-clínica, área de Periodoncia.



Anexo 14. Área de toma de muestra.



Anexo 15. Paciente con periodontitis.



Anexo 16. Raspado de la muestra con cureta y en espera con el Caldo Urea.



Anexo 17. Toma de muestra.



Anexo 18. Depositando la muestra en Caldo Urea.



Anexo 19. En el Laboratorio de Microbiología de la Fac. de Odontología UANCV.



Anexo 20. Preparación del Caldo Urea



Anexo 21. Incubando las muestras a 35 °C x 24 a 48 horas.



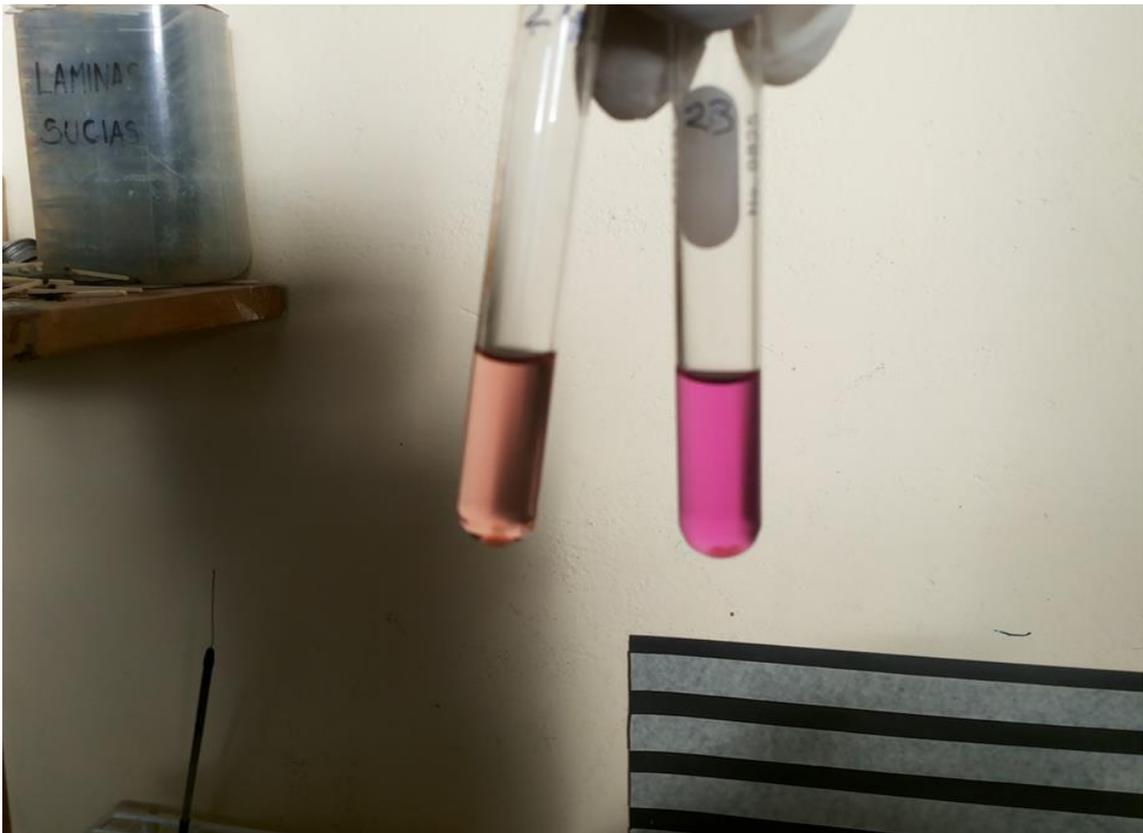
Anexo 22. Muestras incubadas después de 24 a 48 horas.



Anexo 23. Realizando lecturas.



Anexo 24. Muestra Negativa (Rosado naranja), Muestra Positiva (Rojo cereza).





DECLARACIÓN JURADA DE AUTENTICIDAD DE TESIS

Por el presente documento, Yo ELIANA ROXANA TORRES CAMACHO,
identificado con DNI 01308921 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado

DOCTORADO en: CIENCIAS DE LA SALUD

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación denominada:

“ “RELACIÓN ENTRE EL Helicobacter pylori CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
Y EL ÍNDICE DE HIGIENE ORAL EN PACIENTES DE UNA CLÍNICA ODONTOLÓGICA
EN LA CIUDAD DE JULIACA – 2017”. ”

Es un tema original.

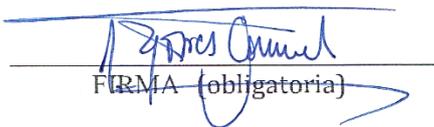
Declaro que el presente trabajo de tesis es elaborado por mi persona y **no existe plagio/copia** de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación (tesis, revista, texto, congreso, o similar) presentado por persona natural o jurídica alguna ante instituciones académicas, profesionales, de investigación o similares, en el país o en el extranjero.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo de investigación, por lo que no asumiré como tuyas las opiniones vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o Internet.

Asimismo, ratifico que soy plenamente consciente de todo el contenido de la tesis y asumo la responsabilidad de cualquier error u omisión en el documento, así como de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de incumplimiento de esta declaración, me someto a las disposiciones legales vigentes y a las sanciones correspondientes de igual forma me someto a las sanciones establecidas en las Directivas y otras normas internas, así como las que me alcancen del Código Civil y Normas Legales conexas por el incumplimiento del presente compromiso

Puno 01 de FEBRERO del 2024


FIRMA (obligatoria)



Huella



Universidad Nacional
del Altiplano Puno



Vicerrectorado
de Investigación



Repositorio
Institucional

AUTORIZACIÓN PARA EL DEPÓSITO DE TESIS O TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Por el presente documento, Yo ELIANA ROXANA TORRES CAMACHO,
identificado con DNI 01308921 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado
DOCTORADO en : CIENCIAS DE LA SALUD.

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación denominada:

“ “RELACIÓN ENTRE EL Helicobacter pylori CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
Y EL ÍNDICE DE HIGIENE ORAL EN PACIENTES DE UNA CLÍNICA ODONTOLÓGICA
EN LA CIUDAD DE JULIACA – 2017”. ”

para la obtención de Grado, Título Profesional o Segunda Especialidad.

Por medio del presente documento, afirmo y garantizo ser el legítimo, único y exclusivo titular de todos los derechos de propiedad intelectual sobre los documentos arriba mencionados, las obras, los contenidos, los productos y/o las creaciones en general (en adelante, los “Contenidos”) que serán incluidos en el repositorio institucional de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno.

También, doy seguridad de que los contenidos entregados se encuentran libres de toda contraseña, restricción o medida tecnológica de protección, con la finalidad de permitir que se puedan leer, descargar, reproducir, distribuir, imprimir, buscar y enlazar los textos completos, sin limitación alguna.

Autorizo a la Universidad Nacional del Altiplano de Puno a publicar los Contenidos en el Repositorio Institucional y, en consecuencia, en el Repositorio Nacional Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto, sobre la base de lo establecido en la Ley N° 30035, sus normas reglamentarias, modificatorias, sustitutorias y conexas, y de acuerdo con las políticas de acceso abierto que la Universidad aplique en relación con sus Repositorios Institucionales. Autorizo expresamente toda consulta y uso de los Contenidos, por parte de cualquier persona, por el tiempo de duración de los derechos patrimoniales de autor y derechos conexos, a título gratuito y a nivel mundial.

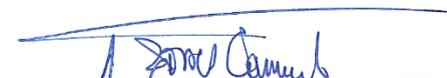
En consecuencia, la Universidad tendrá la posibilidad de divulgar y difundir los Contenidos, de manera total o parcial, sin limitación alguna y sin derecho a pago de contraprestación, remuneración ni regalía alguna a favor mío; en los medios, canales y plataformas que la Universidad y/o el Estado de la República del Perú determinen, a nivel mundial, sin restricción geográfica alguna y de manera indefinida, pudiendo crear y/o extraer los metadatos sobre los Contenidos, e incluir los Contenidos en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.

Autorizo que los Contenidos sean puestos a disposición del público a través de la siguiente licencia:

Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visita: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

En señal de conformidad, suscribo el presente documento.

Puno 01 de FEBRERO del 20 24


FIRMA (obligatoria)



Huella