



ESCUELA UNIVERSITARIA DE POSGRADO

GINGIVITIS Y PERIODONTITIS RELACIONADA A HELICOBACTER PYLORI EN
GESTANTES DEL CS VILLA ESPERANZA – CARABAYLLO, LIMA 2023

Línea de investigación:
Salud pública

Tesis para optar el Grado Académico de Maestro en Administración de
Servicios de Salud

Autor

Ulloa Arias, Mario Junior

Asesor

Munayco Magallanes, Américo Alejandro

ORCID: 0000-0003-3286-4033

Jurado

Castro Rojas, Miriam Corina

Huarag Reyes, Raul Abel

Alvitez Temoche, Daniel Augusto

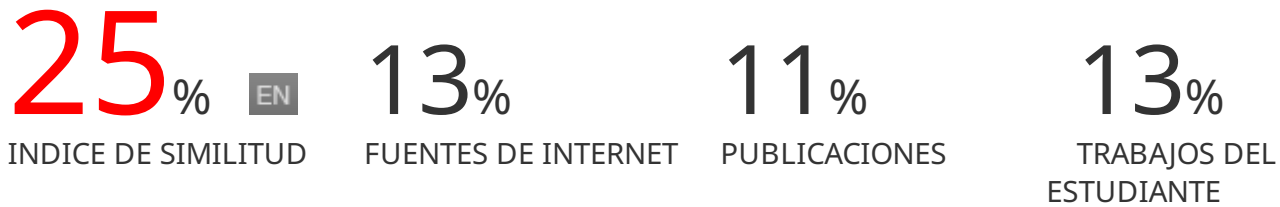
Lima - Perú

2024



GINGIVITIS Y PERIODONTITIS RELACIONADA A HELICOBACTER PYLORI EN GESTANTES DEL CS VILLA ESPERANZA – CARABAYLLO, LIMA 2023

INFORME DE ORIGINALIDAD



FUENTES PRIMARIAS

1	Submitted to Universidad Nacional Federico Villarreal Trabajo del estudiante	12%
2	www.researchgate.net Fuente de Internet	4%
3	referencecitationanalysis.com Fuente de Internet	3%
4	www.ncbi.nlm.nih.gov Fuente de Internet	3%
5	bmcoralhealth.biomedcentral.com Fuente de Internet	2%
6	Yi Hu, Xin Xu, Yao-Bin Ouyang, Cong He et al. " Analysis of oral microbiota alterations induced by infection and vonoprazan-amoxicillin dual therapy for eradication ", Helicobacter, 2022 Publicación	<1%



Universidad Nacional
Federico Villarreal

VRIN | VICERRECTORADO
DE INVESTIGACIÓN

ESCUELA UNIVERSITARIA DE POSGRADO

**GINGIVITIS Y PERIODONTITIS RELACIONADA A *HELICOBACTER PYLORI* EN
GESTANTES DEL CS VILLA ESPERANZA – CARABAYLLO, LIMA 2023**

Línea de investigación:

Salud Pública

Tesis para optar el Grado Académico de Maestro en Administración de Servicios de Salud

Autor

Ulloa Arias Mario Junior

Asesor

Munayco Magallanes Américo Alejandro

ORCID:0000-0003-3286-4033

Jurado

Castro Rojas Miriam Corina

Huarag Reyes Raul Abel

Alvitez Temoche Daniel Augusto

Lima – Perú

2024

ÍNDICE

Resumen.....	1
Abstract.....	2
I. Introducción.....	3
1.1 Planteamiento del Problema	3
1.2 Descripción del problema	4
1.3 Formulación del Problema.....	5
. Problema general.....	5
. Problemas específicos.....	5
1.4 Antecedentes	5
1.5 Justificación de la investigación	10
1.6 Limitaciones de la investigación	10
1.7 Objetivos de la investigación.....	11
. Objetivo general.....	11
. Objetivos específicos	11
1.8 Hipótesis.....	11
II. Marco Teórico.....	12
2.1 Marco Conceptual.....	12
III. Método	22
3.1 Tipo de Investigación	22
3.2 Población y la muestra	22

3.3 Operacionalización de variables	23
3.4 Instrumentos.....	25
3.5 Procedimiento	25
3.7 Consideraciones éticas	28
IV. Resultados.....	29
V. Discusión de resultados.....	34
VI. Conclusiones.....	36
VII. Recomendaciones	37
VIII. Referencias.....	38
IX. Anexos	49

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.....	29
Tabla 2.....	30
Tabla 3.....	31
Tabla 4.....	32

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.....	30
Figura 2.....	31
Figura 3.....	32

RESUMEN

Objetivo: Determinar Gingivitis y Periodontitis relacionada a *Helicobacter Pylori* (*Hp*) en gestantes del CS Villa Esperanza – Carabayllo, Lima 2023. **Metodología:** La muestra estuvo conformada por gestantes que acudieron al servicio de Odontoestomatología del CS Villa Esperanza – Carabayllo, Lima 2023. Se aplicó el índice de Ramfjord en variables gingivitis y periodontitis; para *Hp* se utilizó la prueba rápida cualitativa en sangre. **Resultados:** Las gestantes con gingivitis y periodontitis presentan igual promedio según edad cronológica (28 años); y, con periodontitis presentan mayor promedio en edad gestacional (19.23 semanas). Además, el porcentaje de gingivitis y periodontitis fue la misma en primigestas (19,2%) y multigestas (30,8%). Según edad cronológica, edad gestacional y paridad tienen igual probabilidad en resultados positivos y negativos de prueba rápida de *Hp*. ($p>0,05$). Los resultados positivos y negativos de pruebas rápidas en *Hp* es la misma en severidad de gingivitis y periodontitis en las gestantes ($p>0,05$). Las gestantes con antecedente de gastritis tienen más probabilidad de salir positivo en *Hp*. ($p=0,012$), según valor Phi no es fuerte pero tampoco débil (0,490) y OR 9,3 IC 95% (1,4 – 60,2). O, se interpreta que una gestante con antecedente de gastritis tiene 9,3 veces más de presentar prueba rápida positiva en *Hp*. **Conclusiones:** Los resultados de la prueba rápida de *Hp* en gestantes no están relacionada a gingivitis y periodontitis. Aunque, las gestantes con antecedentes de gastritis tuvieron más probabilidad de resultado positivo en prueba rápida de *Hp*.

Palabras clave: gestación, antecedente de gastritis, gingivitis, periodontitis, prueba rápida de *Helicobacter Pylori*.

ABSTRACT

Objective: To determine Gingivitis and Periodontitis related to Helicobacter Pylori (Hp) in pregnant women at the Villa Esperanza - Carabayllo, Lima 2023. **Methodology:** The sample consisted of pregnant women who attended the odontostomatology service of the Villa Esperanza CS - Carabayllo, Lima 2023. The Ramfjord index was applied for gingivitis and periodontitis variables; for Hp the qualitative rapid blood test was used. **Results:** Pregnant women with gingivitis and periodontitis presented the same average according to chronological age (28 years); and, with periodontitis they presented higher average in gestational age (19.23 weeks). In addition, the percentage of gingivitis and periodontitis was the same in primigravidae (19.2%) and multigestation (30.8%). According to chronological age, gestational age and parity have equal probability in positive and negative Hp rapid test results ($p>0.05$). The positive and negative results of Hp rapid test is the same in severity of gingivitis and periodontitis in pregnant women ($p>0.05$). Pregnant women with a history of gastritis are more likely to test positive for Hp($p=0.012$), according to Phi value is not strong but not weak (0.490) and OR 9.3 CI 95% (1.4 - 60.2). Or, it is interpreted that a pregnant woman with a history of gastritis is 9.3 times more likely to present positive rapid test in Hp. **Conclusions:** The results of the Hp rapid test in pregnant women are not related to gingivitis and periodontitis. However, pregnant women with a history of gastritis have a 9.3 times higher incidence of positive Hp rapid test.

Key words: pregnancy, history of gastritis, gingivitis, periodontitis, rapid Helicobacter Pylori test.

I. INTRODUCCIÓN

En esta investigación se examinará una bacteria anaeróbica gramnegativa llamada helicobacter pylori, que con continuidad se acopla a la mucosa gástrica y por ello está vinculada con gastritis crónica, también con la úlcera péptica e incluso en casos más graves con cáncer gástrico (Wroblewski et al., 2010 ; Salama et al., 2013). El 3% de los pacientes con helicobacter pylori, desarrollan cánceres gástricos. (Uemura et al., 2001)

Las bacterias de la cavidad bucal son parecidas a la mucosa gástrica (Wu et al., 2021). La inflamación es causada por la alteración del equilibrio de la mucosa gástrica por parte de los microorganismos presentes en la cavidad oral. (Bakhti y Latifi-Navid, 2021)

En la cavidad oral, se presentan diferentes bacterias y por ende se mantiene el equilibrio oral (Moodley et al., 2013). La presencia del pH intraoral y concentración de hierro salival, presentan relación con las comunidades microbianas orales (Zhou et al., 2017; Isola et al., 2019). La relación entre helicobacter pilory y las comunidades microbianas en la cavidad oral es poco estudiada.

1.1 Planteamiento del Problema

En el transcurso del embarazo se diferencian y se muestran diversos cambios, estos pueden afectar la cavidad bucal. El incremento de los niveles de estrógenos respectivamente conlleva a un aumento en la vascularización, y ello ocasiona que la gingiva se vuelva más receptiva a los irritantes locales, propiciando así la aparición de inflamación (Rodriguez y López, 2018). La presencia de náuseas y vómitos, da a conocer cambios en el organismo durante el embarazo, el causante es el aumento de progesterona y gonadotropina coriónica. (Rosado et al., 2010)

Helicobacter pylori (*Hp*) su transmisión es por vía oral-oral y vía fecal-oral. Por ello, la boca sirve como un depósito de ADN de *Helicobacter pylori* y antígenos particulares, esta bacteria en la cavidad bucal ayuda al aumento progresivo de la periodontitis y tiene relación con enfermedades de la boca. (Zhang et al., 2022)

Esta bacteria sobrevive en boca y, por lo tanto, se considera el primer punto de transmisión hacia el estómago. Varios reportes de información revelan que hay métodos de biología molecular e inmunología para detectar *Helicobacter pylori* oral en placa dental (Mendoza-Cantu et al., 2017), la saliva (Ji et al., 2020; Seligova et al., 2020), en lengua (Zhao et al., 2019) y la pulpa dental (Hirsch et al., 2012; Nomura et al., 2018; Ogaya et al., 2015).

Para Sruthi et al. (2022) en hallazgos recientes, señalan que el *Helicobacter pylori* se puede localizar en caries profundas en niños, con una tasa de positividad del 70 por ciento. Se presenta en la placa dental por PCR. (Mao et al., 2021), ya que el flujo de saliva disminuye la carga bacteriana. (Seligova et al., 2020)

1.2 Descripción del problema

El *Helicobacter pylori*, cuando hay una infección, se declara por la inflamación de la misma mucosa (gastritis), que a su vez consigue provocar úlcera péptica o adenocarcinoma gástrico (Malfertheiner et al., 2017). *Helicobacter pylori*, se transmite mediante la cadena gastroorales y fecales-orales y, a ello se agregan agua y alimentos contaminados. La boca actúa como reservorio (Bui et al., 2016). Se a localizado esta bacteria mediante la técnica de reacción por cadena de polimerasa (PCR). Con éxito se ha cultivado en saliva de pacientes positivo a *Helicobacter pylori*, tanto en la prueba de antígeno como en prueba de flagelos de *H. pylori*. (Sí, 2016)

La patología inflamatoria lo cual involucra tejidos acerca de las estructuras dentarias y periodonto, se llama enfermedad periodontal. (Botero et al., 2015; Genco y Borgnakke, 2013).

Incluye gingivitis y periodontitis. La enfermedad periodontal son enfermedades orales más prevalente. (Petersen y Ogawa, 2012). Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetae y Bacteroides furosa se manifiestan como patógenos periodontales. (Genco y Borgnakke, 2013; Ambili et al., 2014)

1.3 Formulación del Problema

1.3.1. Problema general

La Gingivitis y Periodontitis estará relacionada a Helicobacter Pylori en Gestantes del CS Villa Esperanza – Carabayllo, Lima 2023?

1.3.2. Problemas específicos

¿Cuáles serán las particularidades sociodemográficas que presentan las embarazadas con gingivitis y periodontitis?

¿Habrá presencia y ausencia de *Helicobacter pylori* según características sociodemográficas en gestantes?.

¿Existirá presencia de *Helicobacter pylori* en gestantes según severidad de gingivitis y periodontitis?.

¿Existirá presencia y ausencia de *Helicobacter pylori* según antecedentes de gastritis en gestantes?.

1.4 Antecedentes

Huixia et al. (2022) refiere que la boca ayuda como reservorio para Helicobacter pylori gástrico y esto aporta al fallo de las terapias para poder eliminar el *H. pylori* gástrico. No se ha manifestado algunos cambios en la composición microbiana oral después de la terapia de eliminación gástrica de *H. pylori*. Este estudio tiene como objetivo diseccionar si la microbiota

oral está involucrada y qué bacterias suelen fallar clínicamente en la eliminación de *H. pylori*. En el presente estudio, se utilizaron microorganismos orales de pacientes, lo cual, habían recibido el tratamiento gástrico de *H. pylori*. El tratamiento de erradicación se analizó, mediante una secuenciación profunda de ARNr 16S con mayor rendimiento. Se observa la variedad de β y los compuestos químicos en la cavidad oral cambiaron notablemente en los pacientes que habían experimentado un tratamiento exitoso de erradicación gástrica de *H. pylori* (grupo SE), en comparación con el grupo de fracaso (grupo FE). Familias significativamente enriquecidas, incluidas *Prevotellaceae*, *Streptococcaceae*, *Caulobacteraceae* y *Lactobacillaceae*, se detectaron en el grupo SE. Por el contrario, las familias bacterianas, como *Weeksellaceae*, *Neisseriaceae*, *Peptostreptococcaceae*, *Spirochaetaceae* y *Veillonellaceae*, se expresaron abundantemente en el grupo FE. Cinco unidades taxonómicas operativas (OTU) se correlacionaron positivamente con los valores DOB, mientras que dos OTU exhibieron tendencias negativas. Estas diferentes OTU enriquecidas estuvieron ampliamente involucradas en las 20 rutas metabólicas. Estos resultados sugieren un ambiente con equilibrio en la microbiota de la boca lo cual ayuda a *Helicobacter pylori* la erradicación y homeostasis metabólica en humanos. Los resultados evidencian que los cambios en la microbiota oral podrían contribuir a los efectos terapéuticos de la terapia con antibióticos. Por consiguiente, una terapia diferente sobre la microbiota oral perjudicial aumentará la eficacia terapéutica de los antibióticos en la infección por *Helicobacter pylori*.

Zheng (2019) China señala que el objetivo de este metaanálisis es calcular las conexiones entre la enfermedad periodontal y la existencia de *Helicobacter pylori* respectivamente. Metodología: Se buscaron artículos elegibles publicados desde el inicio hasta abril de 2018 utilizando búsquedas en (PubMed) y (EMBASE). Se recuperaron más artículos a través de una búsqueda manual de revisiones recientes. Se reveló que *H pylori* y la EP están enlazados mediante

estudios de casos y controles, transversales y de cohortes. Se calcularon los índices de probabilidad (OR) agrupados, así como su intervalo de confianza (IC) del 95 por ciento. Sin embargo, en los resultados, cuatro estudios de casos y controles, así como nueve estudios transversales, se efectuaron. En esta revisión se incluyeron un total de 6800 pacientes. Las probabilidades de positividad oral para *helicobacter pylori* fueron 2,31 veces (IC del 95 %: 1,99–2,68) mayores que las de aquellos sin *helicobacter pylori*. Los análisis de subgrupos que involucraron diferentes lugares de estudio, diseños y tipos de población de estudio mostraron resultados similares. El OR combinado para los pacientes con enfermedad gástrica fue mayor (3,50 IC del 95 %: 2,22–5,53, cinco artículos). El *H. pylori* estomacal también se asoció significativamente con la EP, con un OR de 2,90 (IC del 95 %: 1,37–6,14, dos artículos). Conclusiones: Este metaanálisis respalda una asociación entre *H. pylori* y la enfermedad periodontal. Para corroborar estos hallazgos, se requieren análisis bien diseñados, especialmente estudios de cohortes prospectivos.

Ji et al. (2020) China refiere que ha habido informes de *Helicobacter pylori* a nivel de la cavidad bucal y se ha sugerido que en boca puede ser un reservorio para el reflujo de *H. pylori* desde el estómago. Se utilizó secuenciación de alto rendimiento para evaluar las comunidades de microbiota oral en individuos con o sin infección confirmada por *H. pylori*. Metodología: Se obtuvieron muestras de saliva de 34 sujetos infectados con *H. pylori* y de 24 sujetos no infectados con *H. pylori*. El ADN genómico bacteriano se extrajo y examinó mediante secuenciación por amplificación de las regiones hipervariables 16S rDNA V3-V4 seguido de análisis bioinformático. Se repitió el muestreo de saliva de 22 de los 34 sujetos infectados con *H. pylori* 2 meses después de la erradicación de *H. pylori*. Resultados: (2.812.659) secuencias de alta calidad se agruparon en 95.812 unidades taxonómicas operativas (OTU; 97 % de identidad). Se utilizó una técnica de secuenciación de alto rendimiento para encontrar *H. pylori* en la cavidad oral en

individuos infectados (12/34), sujetos no infectados (11/24) y erradicados (15/22), representando el 0,0139% del total de secuencias. La diversidad alfa de las personas que tienen la infección por *H. pylori* fue similar a la de los individuos que no presentan infección (Shannon indica que 1417,58 frente a 1393,60, p es mayor a 0,05, ACE: 1491,22 con respecto a 1465,97, p mayor a 0,05, Chao 1 es igual a 1417,58 frente a 1393,60, p mayor a 0,05, prueba t). El tratamiento de erradicación disminuyó la diversidad bacteriana salival (Shannon, p : 0,015, ACE, p : 0,003, Chao 1, p : 0,002, prueba t). El análisis de diversidad beta basado en distancias UniFrac no ponderadas mostró que la estructura de la comunidad microbiana salival difería entre habitantes contagiados y asimismo los no contagiados por *Helicobacter pylori* respectivamente (PERMANOVAR, pseudo-F: 1,49, p es igual a 0,033), así como antes y después de la erradicación de *H. pylori* (PERMANOVAR, pseudo-F: 3.34, p es igual a 0.001). Se detectaron 16 géneros diferencialmente abundantes entre personas infectadas y las que no tenían infección, utilizando el análisis (LEfSe); 12 de estos géneros manifestaron alteraciones adicionales luego de la erradicación exitosa. Conclusiones: Nuestro estudio que utilizó secuenciación de alto rendimiento mostró que *H. pylori* estaba presente comúnmente en la cavidad oral sin una conexión clara que asegure una infección en el estómago por *H. pylori*. Tanto la terapia de erradicación, como la propagación por *H. pylori* alteraron la comunidad y la estructura del microbiota oral.

Hu et al. (2022) China remite que la boca puede contener *Helicobacter pylori*, y el desequilibrio del microbiota oral refleja directamente la salud del huésped. Nuestro objetivo fue explorar la relación entre el microbiota oral, la propagación por Hp y la terapia dual de vonoprazan-amoxicilina (VA) para la erradicación de *H. pylori*. Métodos: Los pacientes positivos para *Helicobacter pylori* fueron asignados aleatoriamente a una terapia dual VA de dosis baja o alta (es decir, amoxicilina 1 g dos veces al día o tres veces al día y vonoprazan 20 mg dos veces al día)

durante 7 o 10 días. Los pacientes negativos para *H. pylori* sirvieron como controles normales. Se recogieron muestras de saliva de 41 pacientes positivos para *H. pylori* y de 13 pacientes negativos para *H. pylori*. El microbiota oral se analizó mediante secuenciación del gen 16S rRNA, seguida de análisis bioinformático. Resultados: Los pacientes positivos para *Helicobacter pylori* tenían una mayor riqueza y diversidad y una mejor uniformidad del microbiota oral que los controles normales. El análisis de diversidad beta estimado por Bray-Curtis o UniFrac ponderado mostró una agrupación distinta de los pacientes positivos que tienen *H. pylori* y los controles normales. El número de interacciones bacterianas se redujo en los pacientes positivos para *H. pylori* en comparación con los pacientes negativos. Cuarenta y un pacientes evaluados antes de la erradicación exitosa de *H. pylori* y también después, se dividieron en grupos de dosis baja (L-VA) y dosis alta (H-VA) de amoxicilina. La diversidad alfa y beta del microbiota oral entre los pacientes con L-VA y H-VA no mostró diferencias en los tres puntos temporales (antes de la erradicación, después de la erradicación y en la confirmación de la curación de la propagación por *H. pylori*). Conclusión: La propagación por *Helicobacter pylori* podría alterar la diversidad, composición e interacciones bacterianas del microbiota bucal. Tanto la terapia dual L-VA como H-VA mostraron una influencia mínima en el microbiota oral.

Zhang et al. (2022) China menciona que el *Helicobacter pylori* se transfiere principalmente por vía (oral-oral) y vía fecal-oral. Por lo tanto, se planteó la hipótesis de que la boca era un depósito extragástrico de *H. pylori*, debido al DNA de *Helicobacter pylori* y antígenos particulares a lo largo de distintos nichos de la cavidad oral. Esta bacteria en la boca puede generar evolución de la periodontitis y está asociada con una variedad de enfermedades orales, fracaso de la erradicación gástrica y reinfección. Sin embargo, las condiciones en la cavidad oral no parecen ser ideales para la supervivencia *de H. pylori* y se sabe poco sobre su función biológica en la cavidad

oral. Es fundamental aclarar las estrategias de supervivencia de *H. pylori* para comprender mejor el papel y la función de esta bacteria en la cavidad oral. En esta revisión, intentamos analizar la evidencia que indica la existencia de *H. pylori* oral vivo, así como las posibles estrategias de supervivencia, incluida la formación de un microambiente favorable, la interacción entre *H. pylori* y los microorganismos orales, y la transición a un estado de no crecimiento. Se requiere investigación adicional sobre *H. pylori* oral para crear mejores métodos para prevenir y también tratamiento de la propagación por *H. pylori*.

1.5 Justificación de la investigación

A nivel teórico, los hallazgos del estudio revelarán nueva información sobre la gingivitis y periodontitis causada por *helicobacter pylori* en las gestantes, por lo tanto, extenderán oportunidades para investigaciones de pregrado y posgrado.

A nivel social, ayudará a los trabajadores sanitarios a entender la importancia de la salud bucal para prevenir gingivitis y periodontitis asociada con *helicobacter pylori* en mujeres gestantes y permitirá la creación de políticas de salud para estas personas.

A nivel clínico/práctico, accederá que el personal sanitario diagnostiquen y traten la gingivitis y la periodontitis causadas por *helicobacter pylori* en las gestantes.

1.6 Limitaciones de la investigación

La recopilación de datos y las variables de estudio no otorgaron mucha información respectivamente.

1.7 Objetivos de la investigación

1.7.1. Objetivo general

Identificar Gingivitis y Periodontitis relacionada a *Helicobacter Pylori* en gestantes del CS Villa Esperanza – Carabayllo, Lima 2023.

1.7.2. Objetivos específicos

Identificar características sociodemográficas en gestantes con gingivitis y periodontitis.

Evaluar presencia y ausencia de *Helicobacter pylori* según características sociodemográficas.

Determinar presencia y ausencia de *Helicobacter pylori* en gestantes según severidad de gingivitis y periodontitis

Determinar presencia y ausencia de *Helicobacter pylori* según antecedente de gastritis en gestantes.

1.8 Hipótesis

La gingivitis y periodontitis está relacionada con la presencia de *Helicobacter pylori* en gestantes del CS Villa Esperanza – Carabayllo, Lima 2023.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 Marco Conceptual

2.1.1. *Helicobacter Pylori*

El bacilo *Helicobacter pylori* es microaerofílico, gramnegativo, no esporulado y aparece en una morfología espiral o en “S”. Sin embargo, su existencia está conectada con problemas en el estómago. (Anand et al., 2006 ; Medina et al., 2006). Si bien el *Helicobacter pylori* cuando crece en los medios de cultivo, se convierte menos espiral; pero por lo general posee una apariencia espiral en forma de sacacorchos que generalmente lo podemos ubicar en la mucosa del estómago. Particularmente expone unas morfologías estructurales que llama la atención en los bacilos que son gramnegativos con membrana externa, tienen dimensiones de (3 μm) de largo y (0.5 a 1.0 μm) de ancho respectivamente (Anand et al., 2006 ; De la Cruz, 2009). Para su capacidad de movimiento, son esenciales la composición que varía entre los cuatro a ocho flagelos polares; los cuales están cubiertos por una estructura lipídica muy diminuta, que se parece mucho a la membrana externa, por lo tanto, tiene como función defender a los flagelos de ser atrapados y degradados por el medio que precisamente no es alcalino sino el ácido. Cuando se va desarrollando en medios de cultivo la ureasa, presenta catalasa positiva y también oxidasa, dos enzimas indispensables para poder detectarla respectivamente, ya que esta es significativamente más fuerte y esta cualidad es su característica bioquímica. (Souto y Vieira, 2008).

Para Silva et al. (2010); Adler et al. (2014); Bharath et al. (2014); Czesnikiewicz-Guzik et al. (2005); Al et al. (2009); Song y Li (2013); Zou y Li (2011); Bouziane et al. (2012); Jia et al. (2009); Conde et al. (2006) realizaron otros estudios, donde este microorganismo lo podemos

encontrar además de la mucosa gástrica en otras partes extragástricas como la saliva, incluso en boca y la placa dental. En Canadá, Kraiden aisló *Helicobacter pylori* en medio de cultivo (biofilm), en pacientes con enfermedades gástricas, esto se elaboró en 1989. Para Bouziane et al. (2012); Bharath et al. (2014); Al et al. (2009) volver a contagiarse de esta bacteria, depende mucho de los malos hábitos que podemos encontrar en boca, puesto que lo encontramos en la placa de los dientes. Para Adler et al. (2014); Zheng et al. (2014); Ding et al. (2015); Bharath et al. (2014); Zou y Li (2011); Mesquita et al. (2014); Al et al. (2009) la saliva, mucosa, también bolsas periodontales, las áreas ulceradas, la lengua y por último el cálculo que se encuentra en los dientes, toda esta diversidad está incluida en las reservas adicionales respectivamente. Según Al et al. (2014); Ding et al. (2015); Adler et al. (2014); Bharath et al. (2014); Duś et al. (2013); Song y Li, (2013); Zou y Li, (2011); Bouziane et al. (2012) se expone que la transmisión sucede de individuo a individuo tanto por vía bucal-bucal y asimismo fecal-bucal. Para Salehi et al. (2013) Las enfermedades infecciosas que dañan los tejidos periodontales son llamadas como patologías periodontales. Según Marbaix et al. (2013); Song et al. (2014). Para Silva et al. (2010); Salehi et al. (2013); Bharath et al. (2014); Al et al. (2009) se derivan así, porque son alteraciones inflamatorias persistentes en las estructuras de los dientes que causan el daño irreparable del hueso alveolar y de igual modo del ligamento periodontal que son estructuras fundamentales a nivel. *Porphyromonas gingivalis*, también la *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, asimismo la *Campylobacter rectus*, la *Fusobacterium nucleatum* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* son las especies más frecuentes. Las cepas de *H. pylori* se han hallado con frecuencia relacionadas con *Porphyromonas gingivalis* y *Fusobacterium nucleatum* en lesiones periodontales. Según Silva et al. (2010) y Bharath et al. (2014) el *Streptococcus mutans* y la *Prevotella intermedia* tienen una fuerte disposición para inhibir este patógeno.

2.1.2. Métodos de diagnóstico

La parte clínica y la situación financiera del paciente son los diferentes métodos para precisar esta bacteria, debido a que tienen ventajas y desventajas en el diagnóstico del laboratorio. (Salehi et al., 2013; Wang, 2015; Mentis et al., 2015). Las pruebas son invasivas y no invasivas. En el grupo de las invasivas están : la endoscopia, histología y también la prueba de ureasa rápida; entre tanto las no invasivas comprenden la urea en el aliento, el antígeno que se localiza en las heces, los exámenes moleculares y las pruebas serológicas respectivamente (Wang, 2015; Mentis et al., 2015). Los métodos más comunes en diagnósticos de rutina son, la histología, asimismo la prueba de aliento con urea y el cultivo, mientras que la serología es el procedimiento más adecuado para estudios epidemiológicos extensos. Para evaluar la bacteria sin endoscopia o punción, se utiliza la prueba de antígenos fecales en los más pequeños (Kusters et al., 2006).

Tabla 1

Características básicas de métodos invasivos

Métodos invasivos			
Prueba	Características	Ventajas	Inconvenientes
Endoscopia	Diagnostica enfermedades asociadas con <i>H. pylori</i>	- Imprescindible para obtener muestras	- No específica - Conduce a errores de muestreo - Implica mucho tiempo
Histología	"Gold standard" en detección directa de la infección por <i>H. pylori</i>	- Para biopsias del antro y del cuerpo	- Varios factores influyen en su precisión (biopsia, métodos de tinción, fármacos, etc.)
Test rápido de la ureasa (RUT)	Se basa en el cambio de pH (alcalino) inducido por el amonio producido por la hidrólisis de la urea	- Económica - Rápida y fácil - Específica (95-100%) - Sensible (85-95%)	- Necesarios un mínimo de 10.000 organismos para un resultado positivo - Fármacos afectan su precisión
Cultivo	Recomendada en sensibilidad a antibióticos, resistencia primaria a la claritromicina >20% o tras el fracaso del tratamiento	- Muy específico (100%)	- Costosa - Laboriosa - Requiere tiempo
Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)	Actúa en genes diana como GLMM, ureC, 16S rRNA, 23S rRNA, HSP60 y genes VacA	- Sensibilidad y especificidad de >95% - Precisión en pacientes con hemorragia	- Tasas de detección bacteriana muy variables (de 0 a 90%)

Tabla 2

Características básicas de métodos no invasivos

Métodos no invasivos			
Prueba	Características	Ventajas	Inconvenientes
Prueba del aliento con urea (UBT)	Consiste en tomar una dosis determinada de urea en forma de cápsula y medir la exhalada con el aliento. La cantidad depende directamente de <i>H. pylori</i> en el estómago	<ul style="list-style-type: none"> - Muy precisa - Reproducible - Sensibilidad de 96% - Especificidad de 93% - Útil en estudios epidemiológicos - Útil en evaluación de la eficacia de la terapia de erradicación 	<ul style="list-style-type: none"> - Proporciona falsos negativos por IBP y ATB
Antígeno de prueba en heces (SAT)	Detecta la presencia del antígeno de <i>H. pylori</i> en muestras de heces	<ul style="list-style-type: none"> - Buena sensibilidad (94%) y especificidad (97%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Su precisión está influenciada por varios factores, como los ATB, IBP, movimiento intestinal y hemorragia digestiva alta
Pruebas serológicas	Basadas en la detección de anticuerpo anti-IgG del <i>H. pylori</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Rápida - Económica - Aceptable - Útil en niños - No se ve alterada por hemorragia, el uso de IBP o ATB 	<ul style="list-style-type: none"> - No es fiable para evaluar la eficacia de la terapia de erradicación ya que los niveles de anticuerpos pueden persistir en sangre durante largos periodos de tiempo

2.1.3. Microbiología

Es de la sección Proteobacterias, que pertenece a la familia Helicobacteraceae. (Kusters et al., 2006). Tiene más de veinte clases identificadas y todos sus integrantes son entidades microaerófilos. La ureasa es la más potente y generalmente tiene importancia bioquímica. Cuando se va desarrollando en medios de cultivo, presenta dos enzimas muy eficaces para su detección: oxidasa y también catalasa positivas (Kusters et al., 2006). Es un bacilo gramnegativo de expansión pausada, no esporulado, y tiene el aspecto de "S" o de espiral que domina la mucosa gástrica humana y con continuidad está vinculado con varios desordenes gastrointestinales. Posee dimensiones de (0.5 a 1.0) μm de ancho y de 3 μm en largo respectivamente, por lo tanto, tiene las cualidades estructurales propio de los bacilos gramnegativos. Los flagelos polares, que son esenciales para su actividad, están cubiertos por una vaina de estructura lipídica que los defiende de la degradación por el medio ácido (Duś et al., 2013; Kim et al., 2015; Hagymási y Tulassay,

2014; Kusters et al., 2006). La diversidad de cepas bacterianas de *H. pylori* en la población varía, algunas de las cuales son más agresivas y generan una proteína citotóxica conectada con el gen A (Cag A positivo) y la (Vac A positivo); la infección por dichas cepas se ha manifestado con una mayor ejecución de daño epitelial y citocinas pro-inflamatorias (Hagymási y Tulassay, 2014; Kusters et al., 2006).

2.1.4. Vías de transmisión

Actualmente no están bien (Duś et al., 2013; Kusters et al., 2006). La propagación directa es más probable de individuo a individuo. Hay dos caminos que se puede transmitir: bucal-fecal y bucal-bucal, en relación con los estudios epidemiológicos (Duś et al., 2013; Kusters et al., 2006).

La transmisión oral-fecal es la forma más continua de transmisión en naciones en rutas de desarrollo. El depósito de *H. pylori* en la cavidad bucal puede realizar un papel importante en el transcurso de contagio y del reinfección (Duś et al., 2013). Debido a que los estudios revelan que la vía de transmisión más habitual es oral, la placa dental, también la saliva y el vómito se consideran otros depósitos gástricos potenciales del microorganismo (Kusters et al., 2006; Mesquita et al., 2014). En los humanos existe *H. pylori* (Kusters et al., 2006; Cover y Blaser, 2009), la propagación de Hp es especialmente entre familias y asimismo entre individuos.

2.1.5. Manifestaciones clínicas en la cavidad bucal

Se demuestra que el helicobacter pylori presente en la boca y las condiciones que perjudican la cavidad bucal están asociadas. La presencia de placa dento-bacteriana ha relacionado el cálculo dental, movilidad dental y también pérdida de piezas dentaria con la infección de dicha bacteria (Zheng et al., 2014). En un estudio realizado en mil cincuenta adultos de nacionalidad china, el 60,29 por ciento presentaban *H. pylori* bucal. Los niveles de prevalencia de *H. pylori* en personas con enfermedad periodontal (gingivitis o periodontitis) 63,4 por ciento y caries dental

66,9 por ciento subieron notablemente en comparación con los adultos que no tenían enfermedades bucales 54 por ciento (Ding et al, 2015). Según los estudios, cuanto más severo sea la enfermedad periodontal, mayor es la posibilidad de tener un resultado positivo de helicobacter pylori. Con la excepción de *A. Actinomycetemcomitans*, se observó que las frecuencias de la *P. Gingivalis*, la *P. Intermedia*, *F. Nuclearum* y asimismo *T. Denticola* eran mayores en las muestras propagadas por *H. pylori* que en las sin infección.

2.1.5.1. Gingivitis. Es la afección más común y afecta al noventa por ciento de toda la población a nivel mundial. Esto varía en función del estado de la enfermedad periodontal que logra un rango del treinta al ochenta por ciento y se atribuye al 2do trimestre de gestación frecuentemente (García y Vega, 2016). Está presente en un treinta por ciento y cuarenta por ciento de toda la ciudadanía, en Latinoamérica (Duque, 2016). Se cree que una de cada cinco mujeres en gestación tiene una mayor posibilidad de enfrentar la enfermedad periodontal durante el embarazo (Tettamanti et al., 2017; Duque, 2016). Un grupo de enfermedades irritantes que perjudica los tejidos de sostén de las piezas dentarias (la encía, el ligamento periodontal, también el cemento radicular y hueso alveolar) se denomina enfermedad periodontal. (Reyes, 2015).

Hay un vínculo directo entre el deterioro causado por la gestación y enfermedad periodontal respectivamente (Tettamanti et al. 2017). Por causa de los cambios hormonales que suceden en el embarazo, que fomentan la expansión de microorganismos contagiosos que generan la irritación a nivel gingival (Borgo et al. 2014). *Prevotella intermedia* y la *Porphyromonas gingivalis* son dos de estos organismos patógenos. Esta última, acompañada con la *Fusobacterium nucleatum*, tienen la capacidad de entremeterse en el muro de la placenta y así generar infecciones; siendo las consecuencias los embarazos desfavorables como arteritis metrial, la muerte fetal, parto prematuro y preeclampsia (Tettamanti et al., 2017; Reyes et al., 2018)

A. Mecanismo de Acción. La irritación, inflamación y extirpación del tejido periodontal; es generado por la aglomeración de bacterias periodontales en apariencia de biofilm respectivamente. Las variaciones hormonales en el curso de la gestación hacen que los vasos sanguíneos sean más permeables, lo que simplifica la entrada de intermediarios patógenos orales (*F. Nucleatum*, *P. gingivalis*), y de mediadores de la inflamación en la circulación sanguínea (la citoquina IL6, la IL8, etc.). Una vez en el torrente sanguíneo, los derivados de los patógenos bucales y los mediadores de la inflamación se disemina metódicamente ocasionando la inflamación y posteriormente la infección de dicha placenta. (Komine-Aizawa et al., 2018)

2.1.5.2. Periodontitis. Es la afección inflamatoria que destruye el soporte dental. La trituración y la estabilidad del diente se ven afligidos cuando el hueso alveolar está involucrado, lo que se muestra en una insuficiencia evidente. Las periodontitis consigue desarrollarse por apariciones espontáneas, por consiguiente la forma inicial es una de las etapas del proceso y luego sería la avanzada), depende de su localización o también generalizadas y ser muy potentes.

A. Tipos de infecciones periodontales. Las infecciones periodontales son causadas por microorganismos exógenos y residentes. En el primera instancia, la flora microbiana típica de la boca de un hospedador comprometido generará una infección oportunista o un incremento en caso de cambios locales. En ambos casos, el origen sería una placa a nivel ecológico. Sin embargo, los microorganismos logran provenir de fuentes externas, aun cuando mencionamos, ocasionalmente se localizan en cantidades insignificantes o no son frecuentes en la cavidad bucal, lo que se deduce en una infección real, también en un estado de portador o una sobreinfección respectivamente. *A. actinomycetemcomitans*, la *T. Forsythensis* y *P. gingivalis* son singularmente periodontopatógenos, y su conexión con las periodontitis se debe a una placa suficiente específica. (Winkelhoff et al., 2000)

B. Relación microorganismos-periodontitis. En diversas investigaciones, se ha examinado que el diagnóstico por laboratorio (como la biología molecular o el cultivo) y las variantes clínicamente no son completamente definitivas, sino solo provisionales. Según un esquema, las periodontitis crónicas son médicamente relevantes desde los treinta y cinco años, la operatividad de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) es supuestamente normal y se desarrollan muy despacio, lo cual contiene una heterogeneidad de microorganismos, incluidos la *Prevotella intermedia*, *P. gingivalis*, la *T. denticola*, *Prevotella nigrescens* y *T. forsythensis* entre otros respectivamente. El origen de la periodontitis violentas se acostumbra se de en niños o adultos jóvenes, crecen rápidamente, lo cual contestan muy mal al tratamiento efectivo y se juntan de un déficit en la operatividad de los PMN. El microorganismo más corriente es *A. actinomycetemcomitans* serotipo b, pese a que, nuevas investigaciones también revelan e incluyen a la *T. forsythensis*, *Campylobacter rectus*, los genotipos II y IV y *P. Gingivalis*. Por más que el término de periodontitis opuesto ya no tendría que ser aprobado, se sigue haciendo mención al mismo y parece vincularse a la *T. forsythensis*, la *P. Nigrescens*, *P. intermedia* y otros microorganismos. Los diferentes factores conectados que se vinculan con microorganismos como la *P. intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, la *T. denticola* y *P. nigrescens*, hacen referencia a las enfermedades periodontales necrosantes como la gingivitis y la periodontitis (Noguerol et al., 2002)

C. Fisiopatología de las periodontitis. La gingivitis debe comenzar antes. Los factores bacterianos de periodontopatogenicidad conectados con la placa subgingival y otros que son dependientes del hospedador tienen un impacto muy importante, según el esquema creado por nuestro grupo. Es complicado verificar lo que sucede in vivo, ya que muchos de ellos solo poseen evidencia in vitro. (Noguerol et al., 2002)

2.1.6. Gestación

Una vez que el espermatozoide llega y fecunda el óvulo, se adentra en la pared del útero, y empieza la gestación. Suceden distintos cambios que pueden afectar la salud oral de la futura madre, durante el período previo al parto respectivamente (Gómez y Morales, 2012).

Este fenómeno engloba variaciones en el organismo de la mujer, como cambios fisiológicos y psicológicos, así como cambios en la cavidad bucal. (Russell y Mayberry, 2008)

2.1.7. Patología bucal

La cavidad oral está sujeta a la influencia hormonal, esto es debido al aumento de la elaboración de estrógenos, gonadotropinas, la progesterona y la relaxina, entre otras hormonas. Algunas son llamadas más patológicas, sin embargo, pueden generarse alteraciones que son reversibles y también transitorias (Nápoles et al., 2012)

2.1.8. Índice de Vermillion y Greene simplificado (IHO-S)

(IHOS) es uno de los indicadores más utilizados en la práctica a nivel odontológico. Quien fue desarrollado por el año 1960 por Greene y Vermillion, se llegó a cambiar después de 4 años llamándose actualmente IHOS. Nos brinda mayor rapidez al momento de realizarlo, siendo importante para la investigaciones con encuestas epidemiológicas a gran escala. (Fuentes, 2015)

El Índice de Vermillion y Greene simplificado (IHO-S). Las zonas gingivales elegidas comprenden el vestibular de la pieza 1.6 1er Molar Superior Izquierdo, 1.1 el Incisivo Central Superior Izquierdo, 2.6 1er Molar Superior Izquierdo y 3.1 el Incisivo Central Inferior Izquierdo, del mismo modo que la zona inferior lingual; 3.6 1er Molar Inferior Izquierdo y 4.6 el 1er Molar Inferior Izquierdo (Fuentes, 2015)

Los dos elementos del (IHO-S) son el componente uno y el índice de desechos respectivamente (Hernandez et al., 2000). En lugares donde el grado 0 indica que no existe

desechos ni manchas, los desechos blandos de grado 1 cubren menos la superficie del diente 1/3; también el grado 2 cubren mucho más del área del diente 1/3, aunque menos de 2/3 de la superficie; y grado 3 cubren más del área del diente 2/3.

2.1.9. Índice Ramfjord

El índice es crucial para calcular el grado de inserción periodontal en conexión con los dientes específicamente la línea cervical. Primero se examina el estado gingival. El valor y método otorgado son sustancialmente una mezcla del índice PMA respectivamente que engloba (margen, la papila y la encía) y de igual modo del índice PI (índice periodontal), las cuales tienen estas definiciones de principios, en el que 0 indica que no hay indicios de inflamación; 1 revela que es liviana a tolerante la inflamación gingival; 2 señala que la inflamación tolerante a ligeramente avanzada se proyecta alrededor de todo el cuello de la pieza dental; por último 3 apunta a que la gingivitis severa se identifica por enrojecimiento, inflamación, también tendencia al sangrado respectivamente y ulceración marcadas. (Carrillo et al., 2000)

III. MÉTODO

3.1 Tipo de Investigación

Observacional, correlacional, transversal, prospectivo.

3.2 Población y la muestra

3.2.1. La población

Estará comprendida por gestantes que acuden al CS Villa Esperanza – Carabayllo, Lima 2023.

3.2.2. La muestra

Está constituida entre las gestantes que asisten a control por consultorios externos al servicio de Odontoestomatología del CS Villa Esperanza – Carabayllo, Lima 2023.

El tamaño de la muestra :

$$Z = 1.96$$

$$N = 40$$

$$p = 0.3$$

$$q = 0.7$$

$$N - 1 = 39$$

$$D = 0.05$$

$$n = \frac{NZ^2 pq}{(N - 1)d^2 + Z^2 pq}$$

Gestantes con Dx gingivitis: 15

Gestantes con Dx periodontitis: 15

Total: 30

3.2.3. Criterios de inclusión

Gestantes con 20 piezas dentarias mínimo.

Gestantes sin presencia de enfermedades sistémicas

Gestantes con presencia de 5 controles prenatales como mínimo

Edad gestacional mayor a 12 semanas

3.2.4. Criterios de exclusión

Gestantes con poco interés al participar.

Gestantes con uso de aparatos protésicos dentales u ortodónticos

Gestantes con alto riesgo en el embarazo

Gestantes con embarazo gemelar o mellizos

3.2.5. Variables

VI: gingivitis y periodontitis

VD: Helicobacter pylori

3.3 Operacionalización de variables

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala	Valor
Gingivitis	Inflamación gingival a consecuencia de depósito de placa bacteriana	Gestantes	Índice de Greene y Vermillion simplificado (IHO-S)	Ordinal	El grado 0 indica que no existe desechos ni manchas, los desechos blandos de grado 1 cubren menos la superficie del diente 1/3; también el grado 2 cubren mucho más

	infra y supra gingival				del área del diente 1/3, aunque menos de 2/3 de la superficie; y grado 3 cubren más del área del diente 2/3.
Periodontitis	<p>Implica una infección bacteriana como la causa principal de la enfermedad.</p> <p>Varias especies bacterianas que residen en un biofilm en las superficies dentales</p>	gestantes	Índice de Ramfjord	Ordinal	<p>0 indica que no hay indicios de inflamación; 1 revela que es liviana a tolerante la inflamación gingival; 2 señala que la inflamación tolerante a ligeramente avanzada se proyecta alrededor de todo el cuello de la pieza dental; 3 apunta a que la gingivitis severa se identifica por enrojecimiento, inflamación, también tendencia al sangrado respectivamente y ulceración marcadas; 4 precisa la existencia de bolsas periodontales hasta</p>

					3mm respectivamente; 5 indica el aspecto de bolsas periodontales de 3 a 6 mm; y por último 6 este presenta las bolsas periodontales que sobrepasan los 6 mm respectivamente.
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde que nació.	Biológicos	Identidad sexual	De razón	-Femenino -Masculino CUALITATIVA
Helicobacter Pilory		Gestantes	Prueba rápida de Hp (sangre)	n	Positivo Negativo

3.4 Instrumentos

Formulario de recopilación de datos y el consentimiento informado.

3.5 Procedimiento

El IHO-S y el índice periodontal de Ramfjord se emplearon para así completar el proceso de recolección, mediante técnica de observación directa, para la evaluación de la bacteria helicobacter pylori, se procedió a la observación indirecta mediante una prueba rápida cualitativa

de anticuerpos del helicobacter pylori en sangre. Se solicitó los permisos correspondientes a las gestantes involucradas en el estudio, como el consentimiento informado. Se les explicó a cada gestante la investigación con respecto al procedimiento a realizar, y beneficios del estudio en mención mediante el consentimiento informado. Luego se brindó atención a los pacientes y se registró la información en el formulario de recopilación de datos.

Para confeccionar el periodontograma, manejamos la sonda específicamente para ver la forma periodontal UCN PROBE (1-15) de marca HuFriedy respectivamente. Se evaluarán 6 áreas (la vestibular, mesiovestibular, distovestibular, la mesiolingual y también la distolingual) por cada pieza dentaria.

Índice Gingival : se manejaron las piezas dentarias 1.6,2.1,2.4,3.6,4.1, y 4.4, las cuales se evaluó las 4 zonas gingivales por la inflamación, el valor es de 0 a 3.

Donde 0 es el valor de la encía normal; 1. Una inflamación leve con cambio de color y edema leve sin sangrado al sondeo; 2. Una inflamación moderada con azaramiento, edema y sangrado a la palpación (sondeo); 3. Una inflamación potente con enrojecimiento, edema fuerte, ulceración y también hemorragia automática.

Los valores se suman y se dividen en 4, la suma de las piezas dentarias se dividen sobre la cantidad de estructuras dentarias exploradas y por ello da el valor del índice gingival respectivamente : (0,1 a 1,0) es igual a ligera inflamación; (1,01 a 2,0) quiere decir una moderada inflamación; (2,01 a 3,0) se considera una inflamación intensa o potente.

Luego se utilizó una punción dactilar para tomar una muestra de sangre, una prueba rápida que diagnostica la calidad de los anticuerpos contra helicobacter pylori. Los protocolos de limpieza del pulpejo del dedo medio o anular procedemos a realizarlo, se realizó la punción y se utilizó 2

gotas de sangre que irán en el centro de la placa, luego se agregó 1 gota de solución buffery, tomamos el tiempo, esperamos 10 minutos.

Y se lee los resultados: Positivo = presencia de 2 líneas rojas distintas; negativo = presencia 1 línea; no válido = línea de control no aparece.

El (IHO-S) donde especifica sus grados como : el grado 0 indica que no existe desechos ni manchas, los desechos blandos de grado 1 cubren menos la superficie del diente $1/3$; también el grado 2 cubren mucho más del área del diente $1/3$, aunque menos de $2/3$ de la superficie; y grado 3 cubren más del área del diente $2/3$.

Sin embargo, el Índice Periodontal Ramfjord está relacionado con códigos los cuales son : que 0 indica que no hay indicios de inflamación; 1 revela que es liviana a tolerante la inflamación gingival; 2 señala que la inflamación tolerante a ligeramente avanzada se proyecta alrededor de todo el cuello de la pieza dental; 3 apunta a que la gingivitis severa se identifica por enrojecimiento, inflamación, también tendencia al sangrado respectivamente y ulceración marcadas; 4 precisa la existencia de bolsas periodontales hasta 3mm respectivamente; 5 indica el aspecto de bolsas periodontales de 3 a 6 mm; y por último 6 este presenta las bolsas periodontales que sobrepasan los 6 mm respectivamente.

3.6 Análisis de datos

Después de recopilar los datos, se trataron en Microsoft Excel con un procesador (Intel Core i5) y también se utilizó el programa estadístico (SPSS v 26,0). El primer paso fue la estadística en este caso la descriptiva de las variables, seguida de la estadística inferencial y, para determinar si las pruebas eran paramétricas o no paramétricas, se utilizó la prueba de normalidad. Los resultados obtenidos se mostrarán en forma de tablas y también de figuras.

3.7 Consideraciones éticas

La investigación deberá contar con el documento de aprobación de la EUPG-UNFV, además con carta de aprobación del CS Villa Esperanza – Carabaylo, Lima 2023.

Los derechos de los usuarios en esta investigación incluyen la posibilidad de elegir no querer participar en la investigación, previo a ello se solicita la autorización con la firma del consentimiento previamente informado.

IV. RESULTADOS

Este estudio se realizó en gestantes que acudieron a control por consultorios externos al servicio de Odontología del CS Villa Esperanza – Carabayllo, Lima 2023. Se aplicó previo consentimiento informado el índice de Ramfjord para las variables gingivitis y periodontitis y, para presencia de *Hp* se utilizó la prueba rápida cualitativa de *Hp* en sangre. Dichos resultados deben presentarse en tablas y también en figuras.

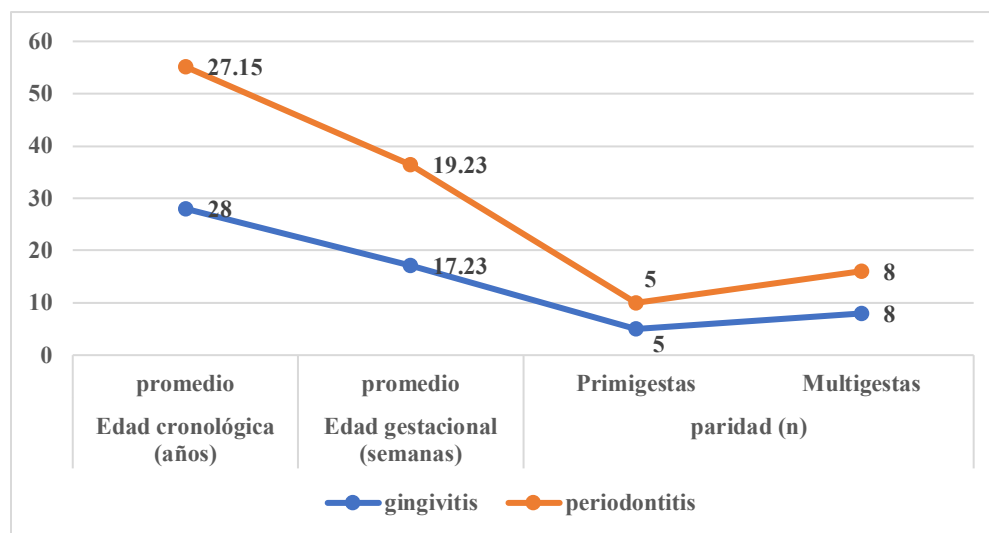
Tabla 1

Características sociodemográficas con gestantes que tienen gingivitis y periodontitis.

	Gingivitis	Periodontitis
	N=13	N=13
Edad cronológica (años)		
promedio	28,00	27,15
DS	5,745	8,688
Mínimo-máximo	18-36	17-44
Edad gestacional (semanas)		
promedio	17,23	19,23
DS	6,016	10,281
Mínimo-máximo	9-24	7-36
Paridad n(%)		
Primigestas	5 (19,2 %)	5 (19,2 %)
Multigestas	8 (30,8 %)	8 (30,8 %)

Figura 1

Características sociodemográficas en gestantes con gingivitis y periodontitis.



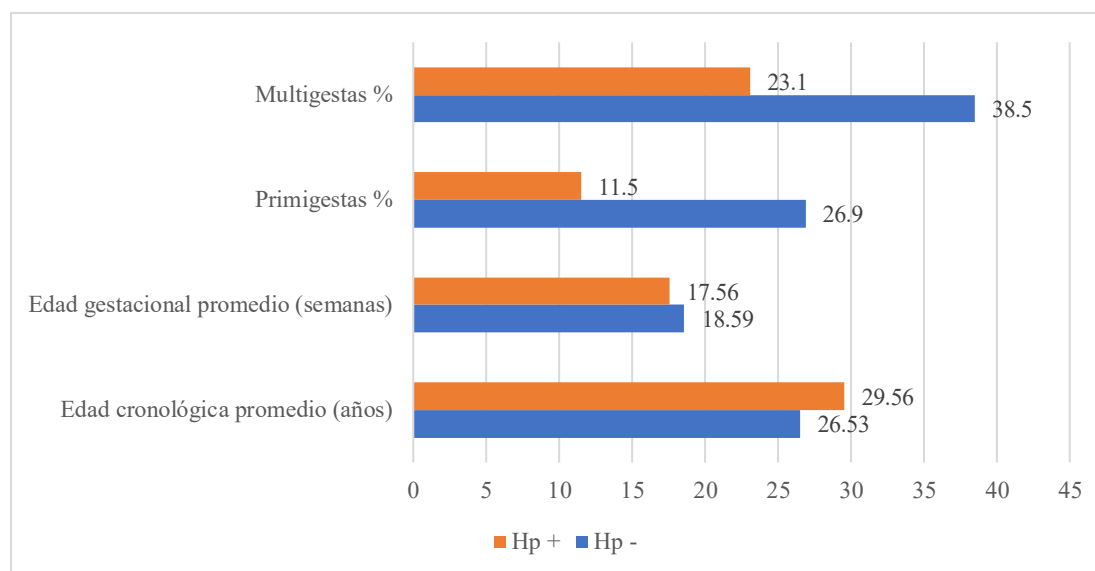
Nota. En la tabla 1 y figura 1 observamos a las embarazadas que presentan gingivitis y también periodontitis tienen igual promedio según edad cronológica (28 años); y, las gestantes con periodontitis presentan mayor promedio en edad gestacional (19.23 semanas). Además, el porcentaje de gingivitis y periodontitis fue la misma en primigestas (19,2%) y multigestas (30,8%).

Tabla 2

Prueba rápida de Helicobacter pylori según características sociodemográficas.

	<i>Hp</i> Negativo	<i>Hp</i> Positivo	*Sig.
Edad cronológica (años)			
promedio	26.53	29.56	,120
DS	7.843	5.790	
Mínimo-máximo	17 - 44	20 - 36	
Edad gestacional (semanas)			
promedio	18.59	17.56	,672
DS	7.985	9.369	
Mínimo-máximo	7 - 32	9 - 36	
Paridad n (%)			
Primigestas	7 (26.9)	3 (11.5)	,751
Multigestas	10 (38.5)	6 (23.1)	

*Prueba U de Mann-Whitney

Figura 2*Prueba rápida de Helicobacter pylori segun características sociodemográficas*

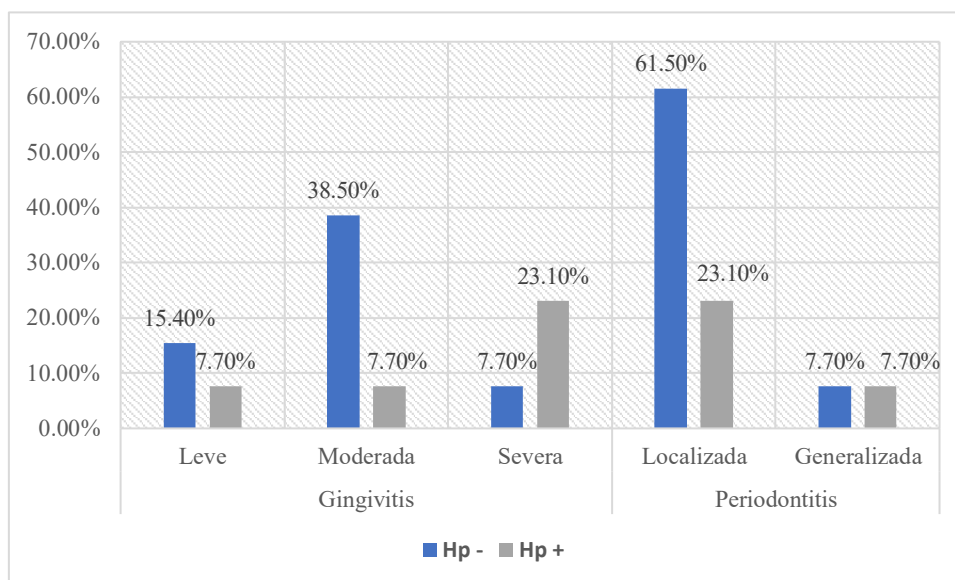
Nota. En tabla 2 y figura 2, observamos mayores resultados negativos de *Hp* en la población de estudio. Las multigestas con menor promedio de edad cronológica (26.53 años), mayor promedio de edad gestacional (18.59 semanas) y, multigestas (38.5 %) presentaron mayores resultados negativos de *Hp*, pero no es significativo estadísticamente. Es decir, las gestantes según edad cronológica, edad gestacional y paridad tienen igual probabilidad estadística de presentar resultados positivos y negativos de prueba rápida de *Hp*. ($p > 0,05$).

Tabla 3*Prueba rápida de Helicobacter pylori en gestantes según severidad de gingivitis y periodontitis*

Enfermedad periodontal	<i>Hp</i> -		<i>Hp</i> +		*sig
	n	%	n	%	
Gingivitis					
Leve	2	15,4	1	7,7	,174
Moderada	5	38,5	1	7,7	
Severa	1	7,7	3	23,1	
Periodontitis					
Localizada	8	61,5	3	23,1	,522
Generalizada	1	7,7	1	7,7	

Figura 3

Prueba rápida de Helicobacter pylori en gestantes según severidad de gingivitis y periodontitis



Nota. En la tabla 3 y figura 3, se aprecia mayor porcentaje de valores negativos de prueba rápida de Hp según severidad de gingivitis y periodontitis, pero no representan significancia estadística ($p > 0,05$). Sin embargo, en gingivitis moderada y periodontitis localizada se presentaron mayormente pruebas negativas de Hp. (38,5 % y 61.5 % respectivamente). Aceptándose que, la gingivitis y también periodontitis en las gestantes según su severidad y complejidad, las respuestas verdaderas y falsas de las pruebas rápidas de Hp son iguales.

Tabla 4

Prueba rápida de Helicobacter pylori según antecedente de gastritis en gestantes.

	no	n	Prueba rápida Hp		OR	IC 95 %		X ²	Phi
			negativo	positivo		inferior	superior		
Antecedente gastritis			14	3	9,333	1,447	60,213	,012	,490
	%		53,8%	11,5%					
	si	n	3	6					
	%		11,5%	23,1%					

Nota. En tabla 4, nos muestra la contrastación de resultados de prueba rápida de Hp según antecedente de presencia o ausencia de gastritis en la población de estudio. Y, observamos que existe diferencia en los resultados: las gestantes con antecedente de gastritis tienen más probabilidad de presentar prueba rápida positiva de Hp. ($p=0,012$), esta relación según valor Phi no es fuerte pero tampoco débil (0,490) y OR 9,3 IC 95% (1,4 – 60,2). O, se puede interpretar que una gestante con antecedente de gastritis tiene 9,3 veces más de presentar prueba rápida positiva de Hp.

V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Esta investigación fue elaborada en el CS Villa Esperanza – Carabayllo, Lima. La muestra comprendió a embarazadas que asistieron a su control cotidiano prenatal por consultas externas y derivados al servicio de Odontoestomatología. De acuerdo a los criterios de selección se procedió a dividir en dos grupos; un primer grupo con diagnóstico de gingivitis y, el segundo grupo con diagnóstico de periodontitis. El objetivo del estudio fue determinar gingivitis y periodontitis relacionada a *Helicobacter Pylori* en gestantes del CS Villa Esperanza – Carabayllo, Lima 2023.

La boca presenta bacterias parecidas al estómago (Wu, 2021) alterando la mucosa gástrica y contribuyendo a la inflamación. (Bakhti y Latifi-Navid, 2021). La presencia del bacilo *Helicobacter pylori* se asocia a enfermedades gastrointestinales. (Anand et al., 2006 ; Medina et al., 2006).

Garcia y Vega (2016), consideran que la gingivitis compromete el 90% de las personas y, en gestantes es mas prevalente en segundo trimestre gestacional. Coincide con lo reportado en nuestro estudio en donde las gestantes con periodontitis presentan en promedio 19.23 semanas que corresponde al segundo trimestre gestacional. Además, nuestra población de estudio fue mayoritariamente comprendida en el segundo trimestre.

Tettamanti et al. (2017) manifiesta que 1 de cada 5 gestantes que presentan enfermedad periodontal están en mayor riesgo de presentar resultado adverso en su gestación. Esta afirmación se relaciona con lo reportado en nuestro estudio que encontró alto porcentaje de gingivitis y periodontitis en primigestas (19,2%) y multigestas (30,8%), contribuyendo a resultados adverso en la gestación.

Asimismo, nuestro estudio reportó prueba rápida positiva de *Hp* en gestantes con mayor promedio de edad cronológica (29.56 años). Además, las gestantes primigestas, multigestas y con

mayor edad gestacional presentaron mayormente prueba rápida negativa de *Hp*. Salehi et al. (2013) en su estudio concluye que la boca podría ser reservorio de *H. pylori*; pero, sus resultados muestran que *H. pylori* no está relacionado con la enfermedad periodontal.

El estudio realizado, contrastó prueba rápida de *Hp* según antecedente de presencia o ausencia de gastritis. En donde se evidenció que las gestantes con antecedente de gastritis tienen mayor probabilidad de presentar prueba rápida positiva de *Hp* ($p=0,012$) y, tienen 9,3 mas veces de presentar prueba rápida positiva de *Hp*. OR 9,3 IC 95% (1,4-60,2). Silva et al. (2010) reportó alta prevalencia de *Hp* en grupos con presencia de gastritis y también afección periodontal y, en grupo de afección periodontal sin gastritis en comparación a grupos que no presentaban afección periodontal. ($p < 0.05$). Los resultados fueron detectados en placa supragingival en relacion a subgingival.

Los aportes de nuestro estudio lo tomamos con prudencia por el tamaño de nuestra muestra. Y, probablemente próximas investigaciones ayuden a determinar que variables influyen que el *Hp* se encuentre en cavidad bucal.

VI. CONCLUSIONES

6.1 Los resultados de la prueba rápida de *Hp* en gestantes no están relacionada a gingivitis y periodontitis. Sin embargo, las gestantes con antecedentes de gastritis tuvieron más probabilidad de presentar resultado positivo de prueba rápida de *Hp*.

6.2 Las gestantes con gingivitis y periodontitis presentan igual promedio según edad cronológica; y, las gestantes con periodontitis presentan mayor promedio en edad gestacional. Además, el porcentaje de gingivitis y periodontitis fue la misma en primigestas y multigestas.

6.3 Las gestantes según edad cronológica, edad gestacional y paridad tienen igual probabilidad estadística de exponer resultados verdaderos y también falsos de prueba rápida de *Hp*.

6.4 Los resultados verdaderos y también falsos que se dieron en pruebas rápidas de *Hp* es la misma independientemente de la severidad de gingivitis y periodontitis en las gestantes.

6.5 Las gestantes con antecedente de gastritis tienen más probabilidad de presentar prueba rápida positiva de *Hp*.

VII. RECOMENDACIONES

7.1 Realizar estudios que determinen si presencia de Helicobacter Pylori es causa de desarrollo de enfermedad periodontal.

7.2 Implementar protocolos que incluyan a enfermedades sistémicas como la gastritis en personas que presenten enfermedad periodontal.

7.3 Fomentar estudios de seguimiento que garanticen si el H. pylori es un patógeno habitual en boca y permita esclarecer su relación con la enfermedad periodontal.

VIII. REFERENCIAS

- Adler, I., Muiño, A., Aguas, S., Harada, L., Diaz, M. y Lence, A. (2014). Helicobacter pylori and oral pathology: Relationship with the gastric infection. *World J Gastroenterol.* 2014; 20, 9922–35.
- Al Asqah, M., Al-Hamoudi, N., Anil, S., Al-Jebreen, A. y Al-Hamoudi, W. (2009). Is the presence of Helicobacter pylori in dental plaque of patients with chronic periodontitis a risk factor for gastric infection? *Can J Gastroenterol.* 2009; 23, 177–9.
- Al Sayed, A., Anand, P., Kamath, K., Patil, S., Preethanath, R. y Anil, S. (2014). Oral Cavity as an Extragastric Reservoir of Helicobacter pylori. *ISRN Gastroenterol.* 2014; 2014, 261369.
- Alonso, A., Pérez, R., Criado, L., Duque, N., Hernández, C. y Hernández, M. (2018). Enfermedades periodontales durante el embarazo y su asociación con parto prematuro y bajo peso al nacimiento: Evidencias y controversias. *Avances en Periodoncia.* 2010 Ago [citado 2018 Abr 11], 22(2), 85-9. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852010000200004&lng=es.
- Ambili, R., Preeja, C. y Archana, V. (2014). Virus: ¿son realmente los culpables de la enfermedad periodontal? Una revisión crítica. *J Investig Clin Dent* 2014; 5, 179–87. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
- Anand, E., Nandakumar, K. y Shenoy, K. (2006). Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with Helicobacter pylori infection? *J Periodontol* 2006, 77(4), 692-8.

- Bharath, T., Reddy, M., Dhanapal, R., Raj-Kumar, N., Neeladri-Raju, P. y Saraswathi, T. (2014). Molecular detection and corelation of *Helicobacter pylori* in dental plaque and gastric biopsies of dyspeptic patients. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2014;18, 19-24.
- Bakhti, S. y Latifi-Navid, S. (2021). Microbiota oral y *Helicobacter pylori* en la carcinogénesis gástrica: ¿qué sabemos y qué sigue? *BMC Microbiol.* 2021; 21 (1), 71. <https://doi.org/10.1186/s12866-021-02130-4>.
- Borgo, P., Rodrigues, V., Feitosa, A., Xavier, K. y Avila-Campos, M. (2014). Association between periodontal condition and subgingival microbiota in women during pregnancy: a longitudinal study. *J Appl Oral Sci.* 2014; 22 (6): 528-33 <https://doi.org/10.1590/1678-775720140164>
- Botero, J., Rosing, C. y Duque, A. (2000). Enfermedad periodontal en niños y adolescentes de América Latina . *Periodontol* 2000 2015; 67, 34–57.
- Bouziane, A., Ahid, S., Abouqal, R. y Ennibi, O. (2012). Effect of periodontal therapy on prevention of gastric *Helicobacter pylori* recurrence: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2012;39, 1166–73.
- Bui, D., Brown, H., Harris, R. y Oren, E. (2016). Evidencia serológica de transmisión fecal-oral de *helicobacter pylori*. *Am J Trop Med Hyg.* 2016; 94 (1):82–88. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.15-0297>.
- Carrillo, M., Castillo, G. y Hernández, R. (2000). Estudio epidemiológico de las enfermedades periodontales en pacientes que acuden a la facultad de estomatología de la UASLP. *Rev ADM.* 2000;57(6), 205-213.

- Czesnikiewicz-Guzik, M., Bielanski, W., Guzik, T., Loster, B. y Konturek, S. (2005). *Helicobacter pylori* in the oral cavity and its implications in gastric infection, periodontal health, immunology and dyspepsia. *J Physiol Pharmacol.* 2005;56, 77–89.
- Conde, J., Manay, J., Acosta, R. y Medina, M. (2006). Aislamiento de *Helicobacter pylori* en Sarro Dental de pacientes con Gastritis del Policlínico “Angamos”. *Rev Gastroenterol Perú.* 2006;26, 373–6.
- Cover, T. y Blaser, M. (2009). *Helicobacter pylori* in Health and Disease. *Gastroenterology.* 2009;136, 1863–73.
- Ding, Y., Yan, T., Hu, X., Liu, J., Yu C., Li, Y. y Wang, Q. (2015). Association of Salivary *Helicobacter pylori* Infection with Oral Diseases: a Cross-sectional Study in a Chinese Population. *Int J Med Sci.* 2015;12(9), 742-747.
- De la Cruz, V. (2009). *Aplicación de la prueba de urea para el diagnóstico de Helicobacter pylori en muestras de placa dental y biopsia gástrica de pacientes del Hospital Central de la Policía Nacional* [Tesis de pregrado]. Universidad Nacional Mayor San Marcos
- Duś, I., Dobosz, T., Manzin, A., Loi, G., Serra, C. y Radwan-oczko, M. (2013). Role of PCR in *Helicobacter pylori* diagnostics and research – new approaches for study of coccoid and spiral forms of the bacteria. *Postep Hig I Med Dosw.* 2013;67, 261-8.
- Duque, A. (2016). Prevalencia de periodontitis crónica en Iberoamérica. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral.* 2016; 9 (2), 208-15. <https://doi.org/10.1016/j.piro.2016.07.005>
- Eick, S., Nydegger, J., Bürgin, W., Salvi, G., Sculean, A., Ramseier, C. (2018). Análisis microbiológico y los resultados del tratamiento periodontal con o sin antibióticos sistémicos adyuvantes: un estudio retrospectivo. *Clin Oral Investig.* 2018; 22 (9), 3031–3041. <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2392-3>.

- Fuentes, E. (2015). *Prevalencia de gingivitis y determinación de necesidad de tratamiento periodontal en individuos adultos de la comuna de Santiago, Chile*. [Tesis de pregrado]. Universidad De Chile
- García, G., Vega, S. y Tolentino, A. (2016). Prevalencia de enfermedad periodontal en embarazadas de una unidad de medicina familiar de Acapulco, Guerrero. *Aten Fam.* 2016; 23 (3): 75-9.
- Genco, R. y Borgnakke, W. (2013). Factores de riesgo de la enfermedad periodontal . *Periodontol* 2000 2013; 62, 59–94.
- Gómez, R. y Morales, G. (2012). Determinación de los Índices CPO-D e IHOS 93 en estudiantes de la Universidad Veracruzana. *RevChil Salud Pública.* 2012; 16(1), 26–31
- Jia, C., Jiang, G., Li, C. y Li, C. (2009). Effect of dental plaque control on infection of *Helicobacter pylori* in gastric mucosa. *J Periodontol.* 2009;80, 1606–9.
- Ji, Y., Liang, X., y Lu, H. (2020). Analysis of by high-throughput sequencing: *Helicobacter pylori* infection and salivary microbiome. *BMC oral health*, 20(1), 84. <https://doi.org/10.1186/s12903-020-01070-1>
- Hagymási, K. y Tulassay, Z. (2014). *Helicobacter pylori* infection: New pathogenetic and clinical aspects. *World J Gastroenterol.* 2014;20, 6386–99.
- Hernández, P., Tello, L., Hernández, T. (2000). Enfermedad Periodontal: Prevalencia Y Algunos Factores Asociados En Escolares De Una Región Mexicana. *Rev ADM.* 2000;57(6), 222-230.
- Hirsch, C., Tegtmeyer, N., Rohde, M., Rowland, M., Oyarzabal, OA. y Backert, S. (2012). *Live Helicobacter pylori en el conducto radicular de dientes temporales infectados por*

- endodoncia. *J. Gastroenterol.* 2012; 47, 936–940. <https://doi.org/10.1007/s00535-012-0618-8>.
- Hu, Y., Xu, X., Ouyang, Y., He, C., Li, N., Xie, C., Peng, C., Zhu, Z., Xie, Y., Shu, X., Lu, N., y Zhu, Y. (2022). Analysis of oral microbiota alterations induced by Helicobacter pylori infection and vonoprazan-amoxicillin dual therapy for Helicobacter pylori eradication. *Helicobacter*, 27(5), e12923. <https://doi.org/10.1111/hel.12923>
- Isola, G., Polizzi, A., Santonocito, S., Alibrandi, A. y Ferlito, S. (2019). Expresión de malondialdehído salival y sérico y perfil lipídico de pacientes con periodontitis y enfermedad coronaria. *Int J Mol Sci.* 2019; 20 (23), E6061. <https://doi.org/10.3390/ijms20236061>.
- Isola, G., Matarese, M., Ramaglia, L., Iorio-Siciliano, V., Cordasco, G. y Matarese, G. (2019). Eficacia de un fármaco compuesto de extractos de hierbas sobre el malestar posoperatorio después de la extirpación quirúrgica del tercer molar mandibular impactado: estudio aleatorizado, triple ciego, controlado ensayo clínico. *Clin Oral Investig.* 2019; 23 (5):2443–2453. <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2690-9>.
- Huixia, C., Hui, X., Dong, S., Liju, C., Siyu, C., Lin, W. y Xiao, H. (2022). Oral Microbiota, a Potential Determinant for the Treatment Efficacy of Gastric Helicobacter pylori Eradication in Humans. *Polish Journal of Microbiology* 2022, 71(2), 227–239 <https://doi.org/10.33073/pjm-2022-020>.
- Kim, S., Choi, D. y Chung, J. (2015). Antibiotic treatment for Helicobacter pylori: Is the end coming? *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2015;6, 183–98.
- Komine-Aizawa, S., Aizawa, S. y Hayakawa, S. (2018). Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2018 <https://doi.org/10.1111/jog.13782>

- Kusters, J., Van-Vliet A. y Kuipers, E. (2006). Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol Rev.* 2006;19, 449–90
- Malfetheriner, P., Megraud, F., O'Morain, C., Gisbert, J., Kuipers, E. y Axon, A. (2017). Manejo de la infección por *Helicobacter pylori*: informe de consenso de Maastricht V/Florence. *Intestino.* 2017; 66 (1), 6–30. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-312288>.
- Marbaix, S., Soueidan, A., Romani, M., Campard, G. y Amador, G. (2013). *Helicobacter Pylori* and Periodontal diseases: An update and proposal of a multidisciplinary *clinical protocol*. *OJST.* 2013; 3:318–22.
- Mao, X., Jakubovics, N., Bachle, M., Buchalla, W., Hiller, K., Maisch, T., Hellwig, E., Kirschneck, C., Gessner A. y Al-Ahmad A. (2021). Colonización de *Helicobacter pylori* en la cavidad oral: ¿una controversia interminable? crítico *Rev. Microbiol.* 2021; 47 :612–629. <https://doi.org/10.1080/1040841X.2021.1907740>.
- Mendoza-Cantu, A., Urrutia-Baca, V., Urbina-Rios, C., De la Garza-Ramos, M., Garcia-Martinez M. y Torre-Martinez, H. (2017). Prevalencia de genotipos *vacA* de *Helicobacter pylori* y gen *cagA* en placa dental de niños mexicanos asintomáticos. *biomedicina Res. En t.* 2017; 2017, 4923640. <https://doi.org/10.1155/2017/4923640>.
- Medina, M., Medina, G. y Graciela, M. (2006). Estudio preliminar sobre la presencia de *Helicobacter pylori* en muestras de placa dental y saliva en pacientes con diferentes patologías del tracto digestivo superior 2006.
- Mentis, A., Lehours, P. y Mégraud, F. (2015). Epidemiology and Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter.* 2015;20, 1–7.

- Mesquita, B., Gonçalves, M., Pacheco, P., Lopes, J., Salazar, F. y Relvas, M. (2014). Helicobacter pylori identification: A diagnostic/confirmatory method for evaluation. *Curr Microbiol.* 2014;69, 245–51.
- Moodley, A., Wood, N. y Shangase, S. (2013). La relación entre la periodontitis y la diabetes: una breve revisión. *SADJ.* 2013;68(6):260, 262-4. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23971278/>
- Nápoles, D., Nápoles, D., Moráquez, G., Cano, V. y Nontes de Oca, A. (2012). Estado de salud periodontal en embarazadas. *MEDISAN.* 2012; 16(3).
- Noguerol, B., Liébana, J., Sanz, M., Herrera, D. y Mesa, F. (2002). Microbiología periodontal y periimplantaria. 2da Ed. Madrid (ESP): McGrall-Hill Interamericana; 2002.
- Nomura, R., Ogaya, Y., Matayoshi, S., Morita, Y. y Nakano, K. (2018). Análisis moleculares y clínicos de la colonización por Helicobacter pylori en la pulpa dental inflamada. *BMC Salud Bucal.* 2018; 18:64. <https://doi.org/10.1186/s12903-018-0526-2>.
- Ogaya, Y., Nomura, R., Watanabe, Y. y Nakano, K. (2015). Detección de ADN de Helicobacter pylori en muestras de pulpa dental inflamada de niños y adolescentes japoneses. *J.Med. Microbiol.* 2015; 64 :117–123. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.079491-0>.
- Petersen, P. y Ogawa, H. (2000). La carga global de la enfermedad periodontal: hacia la integración con la prevención y el control de enfermedades crónicas. *Periodontol* 2000 2012; 60, 15–39.
- Reyes, E. (2015). Periodontal disease related to mode of delivery in pregnant women at Hospital Eleazar Guzmán Barrón. In *Crescendo. Ciencias de la Salud.* 2015; 2 (1), 377-85

- Reyes, L., Phillips, P., Wolfe, B., Golos, T., Walkenhorst, M. y Progulske-Fox, A. (2018). Porphyromonas gingivalis and adverse pregnancy outcome. *J Oral Microbiol.* 2018; 10 (1): 1374153. <https://doi.org/10.1080/20002297.2017.1374153>.
- Rodríguez, H. y López, M. (2018). El embarazo: Su relación con la salud bucal. *Rev. Cubana Estomatol.* 2003 Ago [citado 2018 Feb 24], 40(2). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072003000200009&lng=es.
- Russell, S. y Mayberry, L. (2008). Embarazo y salud oral: revisión y recomendaciones para reducir las brechas en la práctica y la investigación. *Am J Matern Nurs Child.* 2008; 33(1):32.
- Salama, N., Hartung, M. y Müller, A. (2013). La vida en el estómago humano: estrategias de persistencia del patógeno bacteriano Helicobacter pylori. *Nat Rev Microbiol.* 2013; 11 (6):385–399. <https://doi.org/10.1038/nrmicro3016>. Jun.
- Salehi, Mr., Aboei, M., Naghsh, N., Hajisadeghi, S. y Ajami E. (2013). A Comparison in Prevalence of Helicobacter pylori in the Gengival Crevicular Fluid from Subjects with Periodontitis and Healthy Individuals using Polymerase Chain Reaction. *Dent Res Dent Clin Dent Prospect.* 2013;7, 238–43.
- Seligova, B., Lukac, L., Babelova, M., Vavrova, S. y Sulo, P. (2020). La confiabilidad diagnóstica de la PCR anidada depende del diseño del iniciador y la abundancia umbral de Helicobacter pylori en muestras de biopsia, heces y saliva. *Helicobacter.* 2020; 25 :e12680. <https://doi.org/10.1111/hel.12680>.
- Sí, J. (2016). Colonización por Helicobacter pylori de la cavidad oral: un descubrimiento histórico. *Mundial J Gastroenterol.* 2016; 22 (2), 641–648. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i2.641>.

- Silva, D., Stevens, R., Macedo, J., Albano, R., Falabella, M. y Fischer, R. (2010). Presence of *Helicobacter pylori* in supragingival dental plaque of individuals with periodontal disease and upper gastric diseases. *Arch Oral Biol.* 2010;55, 896– 901.
- Slos, J. (2000). Búsqueda del tratamiento periodontal eficaz, seguro y de bajo coste. *Periodontol* 2000. 2002; 5, 9–11.
- Souto, R. y Vieira, A. (2008). Detection of *Helicobacter pylori* by Polymerase Chain Reaction in the subgingival biofilm and saliva of Non- Dyspeptic periodontal patients *J Periodontol* 2008; 79(1), 97-103.
- Song, H. y Li, Y. (2013). Can eradication rate of gastric *Helicobacter pylori* be improved by killing oral *Helicobacter pylori*? *World J Gastroenterol.* 2013;19, 6645–50.
- Song, J., Kim, H., Cho, E. y Kim, T. (2014). The relationship between gastroesophageal reflux disease and chronic periodontitis. *Gut Liver.* 2014;8:35–40.
- Sruthi, M., Mani, G., Ramakrishnan, M. y Selvaraj, J. (2022). Caries dental como fuente de infección por *Helicobacter pylori* en niños. En t. J. Pediatría. Mella. 2022 <https://doi.org/10.1111/ipd.13017>.
- Tettamanti, L., Lauritano, D., Nardone, M. y Gargari, M. (2017). Pregnancy and periodontal disease: does exist a two-way relationship? *Oral Implantol.* 2017; 10 (2), 112-8. <https://doi.org/10.1111/jog.13782>.
- Uemura, N., Okamoto, S., Yamamoto, S., Matsumura, N., Yamaguchi, S., Yamakido, M., Taniyama, K., Sasaki, N. y Schlemper, R. (2001). Infección por *Helicobacter pylori* y desarrollo de cáncer gástrico. *N Engl J Med.* 2001; 345 (11):784–789. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa001999>. 13 de septiembre.

- Wang, Y. (2015). Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection: Current options and developments. *World J Gastroenterol.* 2015;21, 11221-35.
- Winkelhoff, V., Rams, T. y Slots, J. (2000). Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontol* 2000. 1996; 10:47–78.
- Wroblewski, L., Peek, R. y Wilson, K. (2010). *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico: factores que modulan el riesgo de enfermedad. *Clin Microbiol Rev.* 2010; 23 (4):713–739. <https://doi.org/10.1128/CMR.00011-10>. Oct.
- Wu, Z., Zou, K., Xiang, C., Jin, Z., Ding, H., Xu, S., Wu, G., Wang, Y., Wu, X. y Chen, C. (2021). La infección por *Helicobacter pylori* se asocia con la co-ocurrencia de bacterias en la cavidad oral y la mucosa gástrica. *Helicobacter.* 2021; 26(2), E12786. <https://doi.org/10.1111/Hel.12786>. et al. Abr.
- Zhang, L., Chen, X., Ren, B., Zhou, X., y Cheng, L. (2022). *Helicobacter pylori* in the Oral Cavity: Current Evidence and Potential Survival Strategies. *International journal of molecular sciences*, 23(21), 13646. <https://doi.org/10.3390/ijms232113646>
- Zhao, Y., Gao, X., Guo, J., Yu, D., Xiao, Y., Wang, H. y Li, Y. (2019). La infección por *Helicobacter pylori* altera las comunidades microbianas del recubrimiento gástrico y de la lengua. *Helicobacter.* 2019; 24 :e12567. <https://doi.org/10.1111/hel.12567>.
- Zheng, Y., Liu, M., Shu, H., Chen, Z., Liu, G. y Zhang, Y. (2014). Relationship between oral problems and *Helicobacter pylori* infection. *Arch Oral Biol.* 2014;59(9), 938-943.
- Zheng-Chen, M., Jiarong-Cai, M. y Xin-lin, P. (2019). Un A meta-analysis of the association between the presence of *Helicobacter pylori* and periodontal disease. *Systematic Review and Meta-Analysi Medicine* (2019) 98:22(e15922) <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000015922>.

- Zheng, Y., Liu, M., Shu, H., Chen, Z., Liu, G. y Zhang, Y. (2014). Relationship between oral problems and *Helicobacter pylori* infection. *Arch Oral Biol.* 2014;59, 938–43.
- Zhou, J., Jiang, N., Wang, Z., Li, L., Zhang, J. y Ma, R. (2017). Influencias del pH y la concentración de hierro en el microbioma salival en humanos individuales con y sin caries. *Aplicación Environ Microbiol.* 2017, 83(4).
- Zou, Q. y Li, R. (2011). *Helicobacter pylori* in the oral cavity and gastric mucosa: A metaanalysis. *J Oral Pathol Med.* 2011;40, 317–24.

IX. ANEXOS

Anexo 1.

FORMATO DE MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO EN INVESTIGACIÓN

Gingivitis y Periodontitis Relacionada a Helicobacter Pylori en Gestantes

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Descripción

Usted ha sido invitado a participar en una Gingivitis y Periodontitis Relacionada a Helicobacter Pylori en Gestantes. Esta investigación es realizada por el C.D

El propósito de esta investigación es determinar Gingivitis y Periodontitis Relacionada a Helicobacter Pylori en Gestantes. Usted ha sido seleccionada para participar en esta investigación debido a que presenta el diagnóstico clínico de gingivitis Se espera que en este estudio participen aproximadamente

Si acepta participar en esta investigación, se le solicitará tomar el índice de Gingivitis y Periodontitis Relacionada a Helicobacter Pylori en Gestantes con ayuda de instrumental no dañino para su salud como es el espejo, explorador bucal. El participar en este estudio le tomará aproximadamente 10 minutos.

Riesgos y beneficios

Los riesgos asociados con este estudio no existen ya que no se realizarán procedimientos invasivos ni que comprometan su salud física y/o mental.

Los beneficios esperados de esta investigación desde el punto de vista social es poder informar y dar a conocer Gingivitis y Periodontitis Relacionada a Helicobacter Pylori en Gestantes, ejerciendo una labor preventiva en conjunto.

Confidencialidad

(Si no ha sido explicado en la sección “Riesgos y beneficios” como medida para prevenir o minimizar algún riesgo, detalle las medidas que se tomarán para el manejo de la confidencialidad. Considere que las medidas pueden depender de la fase de la investigación como reclutamiento, recopilación de los datos y el análisis y presentación de los datos. Además, distinga lo confidencial de lo anónimo).

La identidad del participante será protegida ya que los resultados de este estudio serán únicamente validados para los fines del mismo. Toda información o datos que pueda identificar al participante serán manejados confidencialmente. Para esto se tomarán las siguientes medidas de seguridad: identificación de la mujer reclusa mediante el número de historia clínica.

Solamente el investigador C.D....., tendrá acceso a los datos crudos o que puedan identificar directa o indirectamente a una participante, incluyendo esta hoja de consentimiento. Estos datos serán almacenados en documentos de Office en una computadora que es propiedad del investigador por un periodo de 6 meses una vez concluya este estudio.

Incentivos

Derechos

Si ha leído este documento y ha decidido participar, por favor entienda que su participación es completamente voluntaria y que usted tiene derecho a abstenerse de participar o retirarse del estudio en cualquier momento, sin ninguna penalidad. (Si el participante recibe algún beneficio o servicio provisto por el investigador, por la institución o que el participante pueda percibir como que podría afectarse por su decisión, debe establecerse claramente que el negarse a participar o a contestar ciertas preguntas no implicará pérdidas de los servicios o beneficios que recibe o a los

ANEXO 2**INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS**

Ficha N°

HC:

FECHA.....

NOMBRES Y APELLIDOS.....

EDAD.....

EDAD GESTACIONAL.....

HIGIENE BUCAL -IHOS -GREEN Y VERMILLON

PIEZA DENTARIA	1.1 (V)	1.6 (V)	2.6 (V)	3.1 (V)	3.6 (L)	4.6 (L)	TOTAL
PLACA BLANDA							
CALCULO							

LEVE	0.0-1.2
MODERADO	1.3-3.0
SEVERO	3.1-6.0

**ÍNDICE PERIODONTAL DE RAMFJORD PARA EVALUAR ENFERMEDAD
PERIODONTAL**

	1.6	2.1	2.4	3.6	4.1	4.4
M						
MV						
DV						
P/L						
MP/L						
DP/L						

PUNTAJE	
0.1-1	GINGIVITIS LEVE
1.1-2	GINGIVITIS LEVE MODERADA
2.1-3	GINGIVITIS SEVERA

ÍNDICE PERIODONTAL DE RAMFJORD - PROFUNDIDAD DE BOLSA

	1.6	2.1	2.4	3.6	4.1	4.4
M						
MV						
DV						
P/L						
MP/L						
DP/L						

PUNTAJE	
0-3	SOBRE EL ESMALTE O EN EL LAC
4	<= 3mm hacia apical del LAC
5	>3mm hasta 6mm hacia apical del LAC
6	>6mm hacia apical del LAC