

UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA



T E S I S

**Relación de la mala salud oral y presencia de hipertensión
arterial en docentes de la Universidad Nacional Daniel
Alcides Carrión, Yanacancha Pasco 2019**

Para optar el título profesional de:

Cirujano Dentista

Autor:

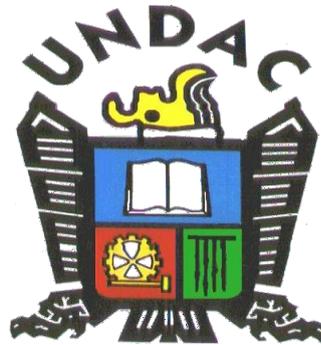
Félix Abimael CALDERÓN HERMITAÑO

Asesor:

Mg. Rodolfo Carlos CUEVAS MORENO

Cerro de Pasco - Perú - 2019

UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA



T E S I S

**Relación de la mala salud oral y presencia de hipertensión
arterial en docentes de la Universidad Nacional Daniel
Alcides Carrión, Yanacancha Pasco 2019**

Sustentada y aprobada ante los miembros del jurado:

Mg. Alejandro NAVARRO MIRAVAL
PRESIDENTE

Mg. Dolly PAREDES INOCENTE
MIEMBRO

Mg. Jackie ANDAMAYO FLORES
MIEMBRO

DEDICATORIA

A Dios, mis padres y familia, mi
compañera por su amor y apoyo
incondicional, por estar en los buenos y
malos momentos.

Gracias totales.

RECONOCIMIENTO

Con todo mi cariño y respeto, este reconocimiento va para mi Alma Mater la Universidad Nacional "Daniel Alcides Carrión", centro de formación que brinda la base de conocimientos que va moldeando nuestra personalidad y nuestro amor a la carrera.

Con cariño y respeto a todos los maestros de la Facultad de Odontología, quienes guiaron mis pasos y supieron a su manera y a su tiempo inculcarme sus conocimientos, muchas gracias.

Con mucho respeto a mi señor asesor al Mg Carlos CUEVAS MORENO por brindarme su tiempo, apoyo, y guía en la elaboración de mi proyecto de investigación.

Con mucho cariño a todos los amigos y colegas que me brindaron su apoyo en los momentos más difíciles de mi presencia en las aulas universitarias.

RESUMEN

Existen diversas enfermedades que se van relacionando o producen otras enfermedades, en tales casos muchos se relacionan, otras no y otras con otros factores, el presente trabajo se planteó el siguiente objetivo: Determinar la relación de enfermedad periodontal e hipertensión arterial en docentes de la Universidad Nacional Daniel Acides Carrión, distrito de Yanacancha Pasco 2019

En el presente trabajo se utilizó un muestreo no probabilístico con criterios de inclusión y exclusión siendo la muestra de 30 docentes que presentaron enfermedad periodontal y se evaluó cuantos de ellos presentaron hipertensión arterial. El diseño de investigación fue el no experimental analítico correlacional de corte transversal. De los 30 docentes se tuvo que el 40% presentó hipertensión arterial y se relacionaba con la enfermedad periodontal en un 36,6% y los que no presentaron hipertensión arterial casi el 66% presentaba enfermedad periodontal, al aplicar la prueba estadística nos dio como resultado que no era significativo.

Palabras clave: Enfermedad periodontal, Hipertensión arterial, Salud oral.

ABSTRACT

There are various diseases that are related or produce other diseases, in such cases many are related, others are not and others with other factors, the present workset the following objective: To determine the relationship of periodontal disease and arterial hypertension in university teachers National Daniel Acides Carrion, district of Yanacancha Pasco 2019.

In the present work, a non-probabilistic sampling was used with inclusion and exclusion criteria, the sample being 30 teachers who presented periodontal disease and how many of them presented arterial hypertension were evaluated. The research design was the cross-sectional correlational analytical non-experimental. Of the 30 teachers, 40% had arterial hypertension and it was related to periodontal disease in 36.6% and those who did not present arterial hypertension, almost 66% had periodontal disease, applying the statistical test gave us the result that was not significant

Key words: Periodontal disease, High blood pressure, oral Health.

INTRODUCCIÓN

Existen diversas enfermedades que su cronicidad pueda complicar o ser la base para producir otras enfermedades, una de ellas es la hipertensión arterial, conocida como tensión arterial alta o elevada, es considerada un trastorno donde los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos y producir graves lesiones en diferentes partes del corazón a la vez que el corazón late, bombea sangre a los vasos, que llevan la sangre a todas las partes del cuerpo. La tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos (arterias) al ser bombeada por el corazón. Cuanto más alta es la tensión, más esfuerzo tiene que realizar el corazón para bombear.

La tensión arterial normal en adultos es de 120 mm Hg cuando el corazón late (tensión sistólica) y de 80 mm Hg cuando el corazón se relaja (tensión diastólica). Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada.

Esta patología puede relacionarse como causante de otras enfermedades, diversas literaturas han demostrado y evidenciado su relación con enfermedades que podrían producir como la enfermedad periodontal, enfermedades cardíacas, enfermedades congestivas. Nuestra investigación al tener indicios, estudios, trabajos, evidencia la importancia de reconocer otras enfermedades, este estudio se planteó con la necesidad de encontrar la relación entre la enfermedad periodontal y la hipertensión arterial, así plantear protocolos de atención para prevenir complicaciones en los pacientes que sufrieran de la hipertensión arterial y mejorar la calidad de vida de los docentes, y pobladores de la región y a nivel nacional. Estas patologías representan enfermedades que son problemas prioritarios de la Salud Pública en nuestra región y en nuestro país. Los trabajos revisados como antecedentes no informan claramente estas variables y en mi condición de egresado y con la seguridad de poder aportar en

algo la relación existente o no, se plantea el siguiente trabajo.

Por último, se espera que los resultados obtenidos y presentados en este trabajo apoyen en la atención adecuada en los odontólogos y en otros profesionales de la salud y así aplicar tratamientos directos para la recuperación de los pacientes.

El autor

ÍNDICE

Pág.

DEDICATORIA	
RECONOCIMIENTO	
RESUMEN	
ABSTRACT	
INTRODUCCIÓN	
ÍNDICE	

CAPITULO I

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1.	Identificación y determinación del problema:	1
1.2.	Delimitación de la investigación:	4
1.3.	Formulación del problema:	4
1.3.1.	Problema General:	4
1.3.2.	Problemas Específicos:.....	4
1.4.	Formulación de Objetivos:	4
1.4.1.	Objetivo General:	4
1.4.2.	Objetivos Específicos:.....	5
1.5.	Justificación de la Investigación:.....	5
1.6.	Limitaciones de la Investigación:	6

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1.	Antecedentes del estudio:.....	7
2.2.	Bases Teóricas – Científicas:	10
2.3.	Definición de Términos Básicos:.....	33
2.4.	Formulación de hipótesis:	34
2.4.1.	Hipótesis General:.....	34
2.4.2.	Hipótesis Específicas:	34
2.5.	Identificación de Variables:	35
2.6.	Definición Operacional de Variables e indicadores:	35

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA Y TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN

3.1.	Tipo de investigación:	36
3.2.	Métodos de investigación:	36

3.3.	Diseño de investigación:.....	36
3.4.	Población y Muestra:	37
3.4.1.	Población:	37
3.4.2.	Muestra:.....	37
3.5.	Técnicas e Instrumentos de recolección de datos:.....	38
3.6.	Técnicas de procesamiento y análisis de datos:	38
3.7.	Tratamiento Estadístico:	39
3.8.	Selección, Validación y confiabilidad de los instrumentos de investigación.	39
3.9.	Orientación Ética:	40

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1.	Descripción del trabajo de campo:.....	41
4.2.	Presentación, análisis e interpretación de resultados.....	42
4.3.	Discusión de Resultados:	48

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANEXOS

MATRIZ DE CONSISTENCIA

CAPITULO I

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Identificación y determinación del problema:

A medida que la edad va en aumento existen diversas enfermedades entre ellas las enfermedades cardiovasculares (ECV) (Lazzini A, et al) las cuáles generan un tercio de las muertes en el mundo, su consecuencia sobre la calidad de vida de los enfermos es elevada y además el tratamiento de los eventos y las secuelas son muy costosas para los servicios de salud. La aterosclerosis o endurecimiento de las arterias es un componente principal de la ECV y afecta a una de cada cuatro personas. (Levi F, Chatenoud L, et al) En la aterosclerosis, las arterias se obstruyen o disminuyen su calibre impidiendo el flujo normal de la sangre por la formación de lesiones fibrosas o ateromas.

Las complicaciones que nos atraen estas enfermedades y los eventos finales asociados con la aterosclerosis incluyen la trombosis coronaria, el infarto agudo del miocardio (IM), la enfermedad vascular periférica (EVP) y el accidente cerebro vascular. (Mukamal KJ, Kronmal RA et al) en aterosclerosis, los factores de riesgo mayormente asociados son: hipertensión crónica no tratada, diabetes, obesidad, dislipidemias y antecedentes familiares. Sin embargo, hasta en la

mitad de los afectados no se logran identificar los mencionados factores de riesgo.

El riesgo cardiovascular tiene un alto porcentaje de mortalidad por ECV han permanecido constantes durante la última década. (Levi F, Chatenoud L, et al) Se acepta en la actualidad que la inflamación desempeña un papel clave en la patogénesis de la aterosclerosis. (Hansson GK) Múltiples estudios de casos-controles y de cohorte han descrito una asociación entre altos niveles de reactantes de fase aguda como la Proteína C-reactiva (hs-PCR) y el fibrinógeno con el desarrollo de eventos cardiovasculares. (Best LG, Zhang Y), (Sinning JM, et al), (Tanne D et al) La inflamación induce la expresión en el endotelio de moléculas de adhesión como ICAM-1 y Es selectiva que favorecen la diapédesis de leucocitos y la progresión hacia placas ateromatosas inestables, las cuales pueden complicarse con la ruptura, trombosis e infarto del tejido.

(Reszka E, et al) Algunos agentes infecciosos han sido identificados en los vasos sanguíneos adyacentes a la placa ateromatosa como citomegalovirus (HCMV), herpes simple virus (HSV-1 y 2), y bacterias como Chlamydia pneumoniae y Helicobacter pylori. (Kozarov E, Sweier D et al) Mas recientemente, se ha identificado DNA bacteriano de múltiples microorganismos periodontopáticos incluso se ha logrado demostrar la presencia de Porphyromonas gingivalis y Aggregatibacter actinomycetemcomitans viables en placa ateromatosa. (Botero JE, et al) Un grupo de investigación en medicina periodontal ha sido pionero en proponer una asociación entre los herpes virus y las periodontitis, siendo HCMV quizá el virus más asociado con la progresión de la enfermedad periodontal.

Este virus ubicuo pudiera estar en la lesión periodontal y en los vasos sanguíneos de los pacientes con periodontitis induciendo también los ateromas.

Las enfermedades periodontales son patologías crónicas de alta

prevalencia en poblaciones adultas mayores de 40 años, las cuáles comienzan con enfermedades como la gingivitis, cuya prevalencia es aproximadamente el 80%. Múltiples estudios sugieren un incremento en el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares (ECV) en sujetos con periodontitis. Recientes hallazgos permiten proponer que la periodontitis no tratada y quizá las gingivitis crónicas, puedan generar efectos sistémicos y de esta forma promover la aterogénesis. La enfermedad periodontal por su alta prevalencia ha recibido una creciente atención por ser un posible factor de riesgo modificable en la prevención primaria y secundaria de eventos cardiovasculares. Sin embargo, se requieren más estudios de observación que confirmen el vínculo entre periodontitis y aterosclerosis, así como ensayos clínicos controlados que permitan establecer si, el tratamiento periodontal reduce el riesgo cardiovascular.

Las personas con enfermedad periodontal y presión arterial alta tienen un riesgo mayor de hacer infartos agudos al miocardio. Los pacientes con periodontitis severa tenían una presión sistólica que era, en promedio, 3 mmHg más alta que aquellos con buena salud oral. La presión sistólica, el número superior en una lectura de presión arterial, indica la presión de la sangre contra las paredes de las arterias. Si bien parece ser pequeña, la diferencia de 3 mmHg es similar a la reducción de la presión arterial que se puede lograr al reducir la ingesta de sal en 6 gramos por día (equivalente a una cucharadita de sal, o 2,4 gramos de sodio), dijeron los investigadores. La presencia de enfermedad periodontal amplió la brecha aún más lejos, hasta 7 mmHg, entre las personas con hipertensión no tratada, según el estudio. La medicación para la presión arterial redujo la brecha hasta 3 mmHg, pero no la eliminó por completo, lo que sugiere que la enfermedad periodontal puede interferir con la eficacia de la terapia de la presión arterial.

1.2. Delimitación de la investigación:

El siguiente trabajo de investigación fue desarrollado en la ciudad de Cerro de Pasco, específicamente en el distrito de Yanacancha, en la ciudad universitaria para esto se tendrá una población con similitud en comportamiento en relación a la higiene, situación económica, cultural, por lo que serán los docentes universitarios de la UNDAC del distrito de Yanacancha. El tiempo comprendido de este proyecto viene siendo desde el año pasado, va desde la elaboración del protocolo de investigación hasta la ejecución y presentación de resultados, las cuáles van desde mayo del 2019 hasta noviembre del 2019. Dentro del grupo humano quienes deberán presentar ENFERMEDAD PERIODONTAL E HIPERTENSION ARTERIAL.

Este grupo humano deberá presentar su consentimiento informado.

1.3. Formulación del problema:

1.3.1. Problema General:

¿Existirá una relación entre la enfermedad periodontal e Hipertensión arterial en docentes de la Universidad Nacional Daniel Acides Carrión, distrito de Yanacancha Pasco 2019?

1.3.2. Problemas Específicos:

- ¿Cuál será la prevalencia de enfermedad periodontal, en los docentes universitarios?
- ¿Cuál será la prevalencia de hipertensión arterial en los docentes universitarios?
- ¿Cuál será la prevalencia de enfermedad periodontal presentando hipertensión arterial en los docentes universitarios?

1.4. Formulación de Objetivos:

1.4.1. Objetivo General:

Determinar la relación de enfermedad periodontal e hipertensión arterial

en docentes de la Universidad Nacional Daniel Acides Carrión, distrito de Yanacancha Pasco 2019

1.4.2. Objetivos Específicos:

- Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal en docentes universitarios.
- Determinar la prevalencia de la hipertensión arterial en docentes universitarios.
- Determinar la prevalencia de los que teniendo enfermedad periodontal tienen hipertensión arterial.

1.5. Justificación de la Investigación:

Este estudio se realiza por la necesidad de conocer si existe relación significativa entre la enfermedad periodontal e hipertensión arterial, ya que es de vital importancia llegar a estrategias de prevención de las repercusiones negativas en estos pacientes, especialmente las relacionadas con los eventos cardiovasculares que afectan enormemente la calidad de vida de esta población. Como ya se ha manifestado, tanto la ERC como la HTA representan problemas prioritarios de salud pública en nuestro país. Sin embargo, no existen muchos trabajos que relacionen ambas comorbilidades y su impacto sobre la morbimortalidad en los pacientes que las presentan. Por ello se espera que se pueda contribuir a una mejor caracterización de la evolución de estos pacientes en nuestro medio para así conocer la real dimensión de estos problemas, permitiendo de este modo llegar a consensos sobre el manejo integral de estos pacientes con los consiguientes beneficios en su calidad de vida. Finalmente, se espera que los resultados obtenidos de este trabajo sirvan de referencia a próximos estudios que otros profesionales de la salud deseen efectuar en un futuro para así ampliar la base de conocimientos sobre el impacto en la calidad de vida de los pacientes con Enfermedad periodontal e hipertensión arterial.

1.6. Limitaciones de la Investigación:

La presente tesis tiene como línea de investigación la especialidad de Medicina odontológica y se encuentra en la undécima prioridad nacional de salud 2016-2021 (Hipertensión Arterial, Dislipidemias, Enfermedades Cardiovasculares) y se llevará a cabo en La Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión que brinda un tópico donde se hará la evaluación oral y toma de la presión arterial de los mismos, en el período comprendido entre los años 2018 – 2019.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes del estudio:

(**Mattila** y cols), en Finlandia 1989, en un primer estudio reporta la asociación entre periodontitis y ECV trabajo realizado por que concluye que en los sujetos con infarto del miocardio (casos) comparados con sujetos sanos (controles) presentaban una deficiente salud bucal (índice dental). Esta asociación fue independiente de otros factores de riesgo para infarto como la edad, los niveles totales de colesterol, lipoproteína de alta densidad (HDL), niveles de triglicéridos, peptido C, diabetes, hipertensión, el índice de masa corporal y el hábito de fumar.

(**Arbes** y col) evaluaron información sobre una muestra representativa de la Tercera Encuesta Nacional sobre la Salud y la Nutrición (NHANES III). Determinaron que, en los casos con pérdida de inserción clínica periodontal y periodontitis, el riesgo de presentar un infarto del miocardio fue de 3.8 (95% CI 1.5-9.7) comparado con grupo control o periodontalmente sano.

(**DeStefano** et al), involucró 9,760 adultos norteamericanos con seguimiento durante 14 años y determino que los individuos con signos clínicos

preexistentes de periodontitis estaban un 25% más expuestos a desarrollar una enfermedad cardíaca coronaria (ECC), comparados con aquellos que presentaban una enfermedad periodontal mínima, después de ajustar por otros factores de riesgo. En dicho estudio, los hombres menores de 50 años con periodontitis estaban un 72% más expuestos a desarrollar la ECC, comparados con aquellos con buena salud periodontal.

Beck y colaboradores evaluaron el estado periodontal de 1,147 hombres comprendidos entre los 21-80 años, inscritos en el Estudio Normativo de la Edad y libres de ECC al inicio del estudio (24). Las razones de desigualdad fueron de 1.5 (95% CI 1.0-2.1) para pérdida ósea periodontal y ECC total, 1.9 (95% CI 1.1-3.4) para ECC fatal y 2.8 (95% CI 1.5-5.5) para accidente cerebrovascular. Cuando se evaluó, la incidencia acumulada de enfermedad cardíaca coronaria o los eventos coronarios contra el promedio de la pérdida de hueso alveolar al inicio del estudio, se describió una relación lineal, que indicaba que al aumentar la severidad de la periodontitis existía una mayor probabilidad de presentar enfermedad cardiovascular.

(Hung et al) también evaluaron la asociación entre enfermedad periodontal auto - informada y la elevación en el suero de los biomarcadores de la ECC en una muestra representativa de un total de un subgrupo de participantes de HPFS (n=468 hombres) (28). Los biomarcadores del suero incluyeron proteína C-reactiva (hs-PCR), fibrinógeno, factor VIII, activador tisular del plasminógeno (t-PA), colesterol de lipoproteína (LDL) de baja densidad, factor Von Willenbrand y receptores 1 y 2 de factor de necrosis tumoral.

(Scannapieco et al) efectuaron una revisión sistemática y metaanálisis de la evidencia observada que respalda una asociación entre la enfermedad periodontal y la ECV (39). En los 31 estudios identificados en seres humanos se encontró una elevada heterogeneidad de los resultados que impidió realizar un

meta análisis, pero se pudo concluir que “La enfermedad periodontal se asocia de manera moderada con la aterosclerosis, el infarto del miocardio y los eventos cardiovasculares”. Un informe de consenso que lo acompaña, aprobado por la Academia Americana de Periodontología, recomienda: “Los Pacientes y proveedores de sistemas de atención en salud deben estar informados que la intervención periodontal puede prevenir el ataque o el progreso de las enfermedades inducidas por la aterosclerosis”. (Hansson GK. 2005) El 65.4% de pacientes mayores de 60 años padecen de hipertensión arterial, esto según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos de América en el año 2000. En México, datos obtenidos Sistema Único Automatizado para la Vigilancia Epidemiológica (SUAVE) reportan un acumulado de 3, 738, 174 casos de HTA en el periodo 2004- 2010; de estos 558,139 correspondieron al año 2004 con una incidencia de 529.80 por cada 100,000 hab. mientras que en el 2010 se reportaron 539 078 con una incidencia de 691.95 por 100 000 hab.

(Meurman), (Vettore MV et al 2000). y colaboradores en otro estudio de revisión sistemática y meta-análisis reportaron un 20% de incremento en el riesgo de ECV entre los pacientes con enfermedad periodontal (95% CI 1.08-1.32) y un porcentaje de riesgo aún mayor para los accidentes cerebrovasculares, variando del 2.85 (95% CI 1.78-4.56) a 1.74 (95% CI 1.08-2.81) (41). Adicionalmente, Vettore y Khader et al, reportaron estimaciones de riesgo relativo de 1.19 (95% CI 1.08-1,32) y 1.15 (95% CI 1.06-1.25), respectivamente.

(Mustapha IZ et al). En este estudio, los autores seleccionaron únicamente los estudios en los cuales se hubiera calculado el grado de la exposición a bacterias periodontopáticas (calculado por la elevación de títulos de anticuerpos para periodontopáticos y/o valores altos de Proteína-C reactiva) y su asociación con eventos cardiovasculares. En este estudio se encontró que

la enfermedad periodontal acompañada con una elevación de marcadores para exposición bacteriana se asociaba con un incremento significativo del riesgo para enfermedad coronaria de 1.75 (95% CI 1.32-2.34) y un mayor Grosor Intima-Media (IMT) de 0.03 (95% CI 0.02-0.04).

2.2. Bases Teóricas – Científicas:

ENFERMEDAD PERIODONTAL:

El término de Enfermedad Periodontal abarca distintos cuadros clínicos y de manera genérica sería aquella que afecta a los tejidos de soporte del diente, es decir a la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar (Fig.16). Como norma general y considerándolas enfermedades infecciosas bacterianas, van a tener distinto grado de evolución y atendiendo a ello podemos distinguir dos entidades:

- Gingivitis; es una inflamación que se circunscribe solamente a la encía. Da lugar a un enrojecimiento y agrandamiento de la misma, apreciándose sangrado espontáneo o al cepillado debido a la hiperemia existente. Es importante destacar que nos encontramos ante una lesión reversible una vez que ponemos en marcha medidas de higiene oral para el correcto control de la placa bacteriana y tratamiento médico.
- Periodontitis; en este caso ya se ven afectados el ligamento periodontal y el hueso alveolar, siendo una lesión irreversible. Como manifestaciones clínicas, además del enrojecimiento y sangrado, podemos encontrar supuración, retracción de la encía y movilidad del diente en estadios avanzados. La evolución natural de la periodontitis lleva a la pérdida del diente por la destrucción de su tejido de soporte.

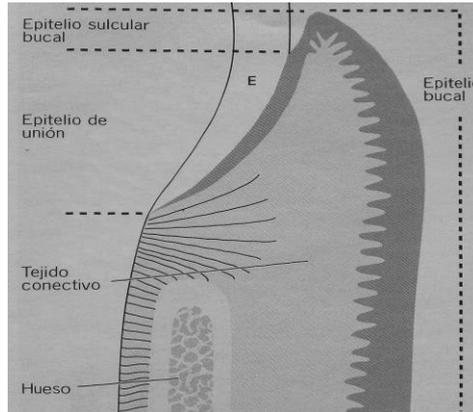


Fig.1 Anatomía del periodonto.

Tomado de Lindhe J, Karring T. (2000)

El diagnóstico de ambas entidades se basa en la inspección clínica, el sondaje y la radiología (Fig.2). La gingivitis quedará determinada por la inspección clínica, mediante la cual se confirma el enrojecimiento y sangrado de la encía. En el caso de la periodontitis, es necesario realizar un sondaje que determina la cantidad de pérdida de inserción alrededor del diente. En nuestro estudio dicho sondaje se realizó con la sonda periodontal PCPUNC15 y su resultado se expresó en un periodontograma (Anexo III), donde quedó reflejada la existencia de bolsas periodontales y recesión gingival. La radiología nos confirma la pérdida de hueso alveolar.

Fig. 2 Sondaje y Radiología. Tomado de Naoshi S. (2005).



La clasificación de las enfermedades periodontales ha sido bastante controvertida y ha ido evolucionando a lo largo del tiempo. Actualmente se usa la Clasificación de la Academia Americana de Periodoncia de 1999 (Armitage

GC. 1999); una clasificación bastante extensa; que por motivos prácticos y centrándonos en lo que afecta a nuestro estudio, destacaremos varios cuadros clínicos (Fig.18): “Periodontitis Crónica”, hace referencia a los casos en los que no existe una destrucción agresiva de los tejidos periodontales y según la extensión de la afectación, la dividiremos en generalizada y localizada. “Periodontitis Agresivas” son las que tienen una clara evolución aguda-destructiva y a su vez se vuelven a dividir en generalizadas y localizadas. De hecho; este mismo autor (Armitage GC. 2002, 2004) revisa la clasificación y ofrece determinados matices, es decir, las clasificaciones están vivas y sujetas a la evolución de los hallazgos científicos. La valoración del estado periodontal se realiza determinando la pérdida de inserción epitelial que a su vez viene definida por la suma de la recesión gingival más la profundidad de la bolsa periodontal existente. La exposición del cemento por retracción de la encía y pérdida de inserción epitelial se conoce como *recesión gingival*. La profundidad de las bolsas periodontales está determinada por la distancia entre el borde libre de la encía queratinizada y el punto máximo de penetración de una sonda periodontal, sin perder la continuidad del fondo del saco periodontal. La normalidad está dada por un surco gingival menor de 3mm y ausencia de retracción gingival. Por tanto, la valoración del estado periodontal se realiza determinando la pérdida de inserción epitelial (PIE) en las localizaciones mesiovestibular, vestibular, distoventibular, distolingual, lingual y mesiolingual con la sonda periodontal PCPUNC15 en cada diente presente en boca y la clasificación periodontal de los pacientes se realizó según los criterios de Arbes y Col. (Arbes S et al. 1999); que se explican con detalle en el apartado de Material y Métodos.

Fig. 3 Clasificación de las Enfermedades Periodontales.

Tomado de Armitage GC. (1999).

<ul style="list-style-type: none"> II. Chronic Periodontitis† <ul style="list-style-type: none"> A. Localized B. Generalized III. Aggressive Periodontitis† <ul style="list-style-type: none"> A. Localized B. Generalized IV. Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases <ul style="list-style-type: none"> A. Associated with hematological disorders <ul style="list-style-type: none"> 1. Acquired neutropenia 2. Leukemias 3. Other B. Associated with genetic disorders† <ul style="list-style-type: none"> 1. Familial and cyclic neutropenia 2. Down syndrome 3. Leukocyte adhesion deficiency syndromes 4. Papillon-Lefèvre syndrome 5. Chediak-Higashi syndrome 6. Histiocytosis syndromes 7. Glycogen storage disease 8. Infantile genetic agranulocytosis 9. Cohen syndrome 10. Ehlers-Danlos syndrome (Types IV and VIII) 11. Hypophosphatasia 12. Other C. Not otherwise specified (NOS) V. Necrotizing Periodontal Diseases <ul style="list-style-type: none"> A. Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG) B. Necrotizing ulcerative periodontitis (NUP) VI. Abscesses of the Periodontium <ul style="list-style-type: none"> A. Gingival abscess B. Periodontal abscess C. Pericoronal abscess 	<ul style="list-style-type: none"> VII. Periodontitis Associated With Endodontic Lesions <ul style="list-style-type: none"> A. Combined periodontic-endodontic lesions VIII. Developmental or Acquired Deformities and Conditions <ul style="list-style-type: none"> A. Localized tooth-related factors that modify or predispose to plaque-induced gingival diseases/periodontitis <ul style="list-style-type: none"> 1. Tooth anatomic factors 2. Dental restorations/appliances 3. Root fractures 4. Cervical root resorption and cemental tears B. Mucogingival deformities and conditions around teeth <ul style="list-style-type: none"> 1. Gingival/soft tissue recession <ul style="list-style-type: none"> a. facial or lingual surfaces b. interproximal (papillary) 2. Lack of keratinized gingiva 3. Decreased vestibular depth 4. Aberrant frenum/muscle position 5. Gingival excess: <ul style="list-style-type: none"> a. pseudopocket b. inconsistent gingival margin c. excessive gingival display d. gingival enlargement (See I.A.3. and I.B.4.) 6. Abnormal color C. Mucogingival deformities and conditions on edentulous ridges <ul style="list-style-type: none"> 1. Vertical and/or horizontal ridge deficiency 2. Lack of gingiva/keratinized tissue 3. Gingival/soft tissue enlargement 4. Aberrant frenum/muscle position 5. Decreased vestibular depth 6. Abnormal color D. Occlusal trauma <ul style="list-style-type: none"> 1. Primary occlusal trauma 2. Secondary occlusal trauma
---	---

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:

Probablemente las infecciones bacterianas crónicas más extendidas en el ser humano sean las enfermedades del periodonto, los dientes y sus complicaciones inflamatorias (Stypulkowska J et al. 2002). La enfermedad periodontal afecta a un porcentaje elevado (30-40%) de la población adulta (Irfan VM et al. 2001; Sheiham A, Netuveli G. 2002) y así la periodontitis severa compromete al 8- 10% de dicha población (Armitage GC. 2000).

En Europa la prevalencia de la periodontitis se considera baja (Sheiham A, Netuveli G. 2002). Estos mismos autores reportan que la proporción de europeos del Este entre 35-44 años con bolsas de 3,5-5,5 mm está entorno al 13-54%, siendo la media de 45%. Para Europa Occidental la media se sitúa en el 36% y si tenemos en cuenta los adultos con bolsas profundas (>5,5 mm), la proporción es menor del 10%; mientras que en algunos países de la Europa del Este se sitúa entre un 30-40%.

En España, la encuesta de salud oral (Llodra JC. 2012) nos revela que

el 16% de los adultos jóvenes presentan bolsas periodontales (ya sean moderadas o severas) y en la cohorte de 65-74 años dicha cifra se eleva al 29,2%. En cuanto a la pérdida de inserción (PIE), el 19,7% de los adultos jóvenes presenta una pérdida entre 4-5mm y un 6% de más de 6mm; ya en el grupo de 65-74 años las cifras son de 26,8% y 17,7% respectivamente. Este mismo autor refiere una mejoría en las cifras si las comparamos con las tomadas en los periodos 1993-2000 y 2000-2005. Aún así, valorando estas cifras podemos afirmar que la enfermedad periodontal tiene una gran repercusión en términos de salud pública, si bien es cierto que sólo una mínima parte de la población (4-11%) desarrolla formas más severas de la enfermedad (Bravo-Pérez M et al. 2005).

ETIOPATOGENIA DE LA PERIODONTITIS:

Etiología Infecciosa: Un grupo de bacterias, más concretamente bacterias anaerobias Gram- negativas que colonizan el área subgingival, son el factor etiológico de la periodontitis (Socransky SS et al. 1992). En la cavidad oral existen muchas especies bacterianas y sólo algunas de ellas o más bien combinaciones de determinadas especies (“clusters”), son las que ejercen su poder patógeno. Estos complejos bacterianos o “clusters” fueron estudiados por Socransky (Socransky SS et al. 1998), identificando varios grupos. De todos ellos, el grupo rojo (*Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola*) se asociaba a casos con mayor grado de sangrado y profundidad de bolsa. Las bacterias no van a actuar de forma aislada y en el consenso de 1996 (Consensus Report, 1996) se describieron tres especies (*Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) asociadas a la mayoría de casos de periodontitis. Otro concepto es el de “biofilm bacteriano”; las comunidades bacterianas se adhieren a superficies orgánicas e inorgánicas y se comunican entre sí por canales de agua, que permiten el

intercambio de metabolitos y señales. A esta estructura organizada de las comunidades bacterianas se le denomina “biofilm bacteriano” y va a conferir resistencia a los antibióticos, antisépticos y a los mecanismos de defensa del huésped (Costerton JW et al. 1999; Socransky SS et al. 2002).

Estos patógenos van a dañar los tejidos de soporte del diente de una forma directa mediante la liberación de productos de desecho proteolíticos e invasión del epitelio dentogingival (Listgarten MA. 1965) y más importante aún, de una forma indirecta debido a las reacciones inflamatoria e inmunitaria que provocan. Las bacterias liberan productos metabólicos como el amoníaco, anhídrido sulfúrico, etc. y proteasas capaces de digerir el colágeno, la elastina y otros componentes de la matriz intercelular. Dentro de estas proteasas se ha estudiado la Arg-1 proteasa (gingivaína o gingipaína) producida por *P. gingivalis* o la leucotoxina producida por *actinomyces comitans* (Iniesta M et al. 2008; Mesa et al. 2011) y se ha comprobado la alta capacidad de las mismas para inducir una respuesta inflamatoria e inmunitaria por parte del huésped. Esta respuesta también va dirigida hacia las proteínas y polisacáridos de la membrana externa, polisacáridos de la cápsula, proteínas citoplasmáticas, proteínas de shock térmico, etc. La respuesta del huésped a esos antígenos va a ser muy importante y definitiva en la patogenia de la periodontitis; ya que va a dañar el tejido conectivo e inducir una reabsorción ósea.

Por tanto; la periodontitis es una enfermedad multifactorial donde existe un factor etiológico primario necesario, pero no suficiente (agente bacteriano), un huésped más o menos susceptible y unos factores de riesgo que influyen sobre ambos (Rioboo Crespo M et al. 2005). Esos factores de riesgo genéticos, medioambientales y adquiridos van a condicionar tanto la respuesta inflamatoria e inmune del huésped, como la destrucción de los tejidos de soporte (Page RC, Korman KS. 1997; Fig. 19).

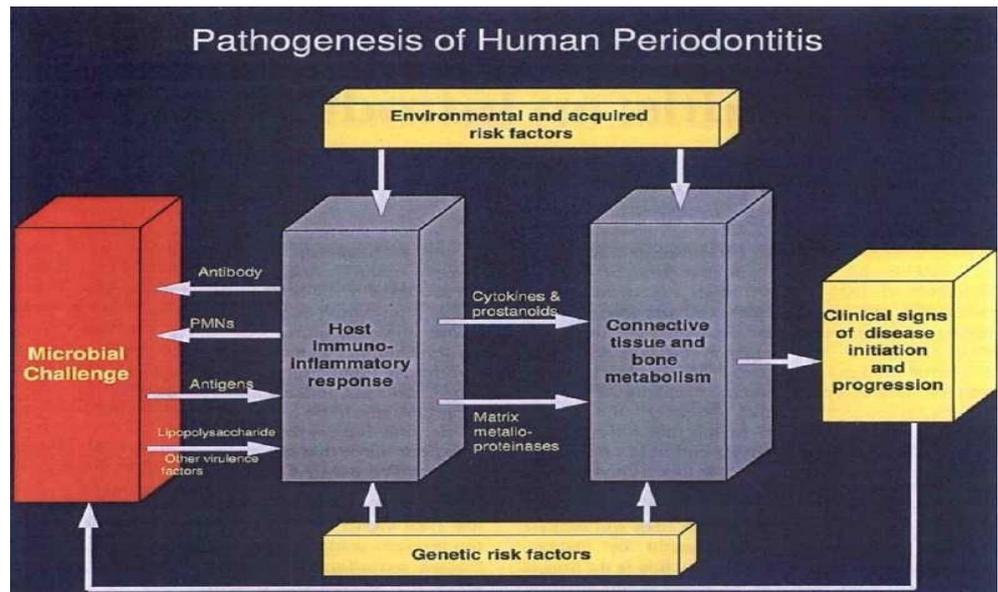


Fig.4 Patogénesis de la periodontitis. Tomado de Page RC, Kornman KS.(1997).

Respuesta Inmune Innata: La primera reacción frente a la agresión bacteriana va a ser una respuesta inmune inespecífica mediada por un componente humoral y celular. Las bacterias en el surco gingival van a liberar una serie de productos de desecho: lipopolisacáridos, peptidoglicanos, lipoproteínas, ADN, etc.; que constituyen los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs). Estos van a ser reconocidos como “extraños al organismo” por los receptores tipo *toll-like* (TLR), que forman parte de la familia de los receptores de reconocimiento de patrones (PRR) y constituyen la primera línea defensiva del organismo. Después de dicho reconocimiento y por medio de complejas vías de señalización intracelular (Akira S et al. 2004; Mesa F et al. 2011) van a activar la transcripción de citoquinas proinflamatorias en polimorfonucleares neutrófilos (PMN), monocitos/macrófagos y células dendríticas; desencadenando el proceso inflamatorio e inmune innato. Respuesta inmune innata que también activará los componentes de la inmunidad adaptativa. En humanos se han descrito diez TLRs (Beutler B. 2004), de ellos el TLR-2 es el más expresado por las células del epitelio gingival

y por los fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal (Mori Y et al. 2003; Kusumoto Y et al. 2004); que cuando se activan por los ligandos de lipopolisacáridos y fimbrias de *P. gingivalis*, va a estimular la síntesis de IL-8 por las células del epitelio gingival. La IL-8 es un factor quimiotáctico del huésped que va a atraer PMN de la circulación a la zona de infección. Las células epiteliales tienen el papel regulador sobre la expresión de moléculas de adhesión específica (ICAM-1) que ayudan a los movimientos de los PMN hacia el surco. Otra vía de activación de los TLRs es a través de los ligandos endógenos (Rifkin IR et al. 2005; Yu L et al. 2010), uno de ellos son las proteínas de shock térmico (HSP) que van a actuar sobre los TLR-2 y TLR-4 (Vabulas RM et al. 2002; Sheedy FJ, O'Neill. 2007). En un reciente estudio en ratones transgénicos se ha demostrado que la isquemia miocárdica activa la inmunidad innata a través de la vía de señalización HSP60 y TLR-4 (Li Y et al. 2011). En varios estudios se ha observado un aumento de la respuesta humoral a HSP60, tanto humana como bacteriana, en pacientes con periodontitis (Choi JI et al. 2004; Buhlin K et al. 2009; Yamazaki K et al. 2011) y recientemente se ha sugerido que la HSP60 puede ser el nexo causal entre periodontitis y aterosclerosis (Choi J et al. 2011). Nuestro equipo (Rizzo M et al. 2012) ha realizado un estudio piloto de casos y controles en pacientes con periodontitis moderada, según la clasificación de Arbes S., que no presentaban ni patología hepática o renal y que no estaban sometidos a ningún tipo de tratamiento médico o tratamiento periodontal. El resultado ha sido que los sujetos con periodontitis mostraban niveles de HSP60 en suero más elevados ($p < 0.0001$) que los controles y el análisis de correlación reveló que dichos niveles se correlacionaban con el grado de enfermedad periodontal ($r = +0.403$, $p = 0.0434$). Estos resultados, junto con los anteriormente referenciados sobre la asociación entre aterosclerosis y TLR, nos brinda una vía de investigación para

entender la posible vinculación patogénica entre periodontitis, aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares.

El componente humoral de la respuesta innata está constituido por los eicosanoides (prostaglandinas y leucotrienos), citoquinas, interferón y el sistema del complemento. Los PMN (neutrófilos) junto con los macrófagos, mastocitos y células dendríticas; conforman el componente celular y son las principales células en la defensa frente a los patógenos periodontales. Estos PMN van a tener una acción directa sobre los patógenos bacterianos mediante la fagocitosis de los mismos y por otro lado van a estimular la producción de IL-1, IL-6 y TNF α que afectará a los tejidos periodontales del huésped en el sentido de destrucción ósea; ya que por un lado inhiben la diferenciación del preosteoblasto a osteoblasto maduro y por otro estimulan la producción de osteoclastos.

Respuesta Inmune Adaptativa: Va a ser una respuesta específica frente a un antígeno determinado y se produce de una forma retardada, son necesarios varios días para que aparezca. A priori esta respuesta es protectora frente a las bacterias y se distingue un componente humoral y otro celular. Dentro del componente humoral se encuentran las inmunoglobulinas, en periodontitis agresivas se han detectado altos niveles de Ig G2 (Lu H et al. 1994). Las células de Langerhans, que se encuentran en el epitelio del surco, van a procesar el antígeno y lo hacen reconocible para el complejo mayor de histocompatibilidad clase II (MHC); estimulándose los linfocitos T colaboradores (L-Th) que liberarán citoquinas y estas interaccionarán sobre macrófagos, células B y otras células T. Esta cascada de estimulación constituye el componente celular de la respuesta inmune adaptativa y así por ejemplo los macrófagos una vez estimulados van a liberar citoquinas (IL-1, IL-6 y TNF α), metaloproteinasas (MMP) que degradarán el colágeno, prostaglandina E2

(PGE2) que tiene la misma función que la IL-1 e IL-6 y por último se encargarán de presentar los antígenos a los L-Th. Los linfocitos T colaboradores se dividen en Th1 que liberan IL-2, IFN- γ y TNF α y a la vez van a estimular a los linfocitos T citotóxicos y Th2 que inducen la diferenciación de linfocitos B en células plasmáticas. Los linfocitos T citotóxicos se van a encargar de destruir las células que estén invadidas por bacterias o virus, en pacientes con periodontitis agresiva se ve una menor cantidad de los mismos (Teng YT. 2003). Factores de Riesgo de la Periodontitis: La periodontitis es una enfermedad multifactorial y en su patogénia, desarrollo y progresión van a influir una serie de factores (Page RC, Korman KS. 1997). Estos se dividen en las características particulares de cada individuo, factores de riesgo genéticos, factores de riesgo sistémicos, factores de riesgo psicosociales y por último factores de tipo local.

- Características del Sujeto; este apartado hace referencia a la edad, sexo y raza. Varios estudios demuestran que la prevalencia, la extensión y la severidad de la periodontitis se acentúa con el incremento de la edad (Van der Velden U. 1984; Albandar JM et al. 1999; Albandar JM. 2002;); aunque deberíamos tener en cuenta que pueden existir ciertos factores confundentes como puede ser el nivel de higiene oral y el estatus socioeconómico (Abdellatif NM, Burt BA. 1987). En cuanto al sexo, la periodontitis tiene mayor prevalencia en hombres (Albandar JM. 2002); aunque de nuevo, se debe de matizar que la higiene oral, el estilo de vida y las condiciones hormonales van a influir en esta incidencia. Este mismo autor señala que la periodontitis es más frecuente en la raza negra y otro estudio (Dolan TA et al. 1997) llega a la misma conclusión, pero matiza que dicha raza usa menos las medidas de higiene oral y son más fumadores. Ambas variables se encuentran influenciadas por otros factores confundentes y es difícil llegar a conclusiones taxativas al respecto.

➤ Factores de Riesgo Genéticos; van a condicionar la respuesta del huésped frente a las agresiones bacterianas, explicando la susceptibilidad del mismo a desarrollar una periodontitis. Michalowicz BS. es un autor que se centró en el estudio de gemelos mono y bicigóticos, demostrando que la herencia puede suponer un 50% de riesgo para padecer periodontitis (Michalowicz BS et al. 1991). Ciertas enfermedades de carácter hereditario presentan alteraciones periodontales, tal es el síndrome de Papillon-Lefevre (Zhang Y et al. 2001) o la Neutropenia con alteración en el número y función de los neutrófilos (Deas DE et al. 2003). Otra evidencia son los estudios en familias que presentan periodontitis agresivas juveniles, demostrándose que poseen uno o más genes autosómicos dominantes asociados con el aumento de la susceptibilidad a padecer periodontitis (Boughman JA et al. 1992; Page RC et al. 1997). Existen una serie de rasgos genéticos, como son los polimorfismos, que predisponen al padecimiento de periodontitis (Nares S. 2003). Un polimorfismo es una variante genética que aparece al menos en el 1% de los cromosomas de una población y podemos distinguir:

- *Polimorfismo de la IL-1*. Los pacientes positivos para el polimorfismo IL-1 α /IL-1 β muestran 2,7 veces más riesgo de pérdida de dientes por enfermedad periodontal (McGuire MK, Nunn ME. 1999) y si son fumadores el riesgo de padecer periodontitis es cuatro veces más (Parkhill JM et al. 2000; Meisel P et al. 2002). Kornman sugiere que el 30% de adultos con periodontitis tiene este genotipo (Kornman KS, di Giovine FS. 1998).
- *Polimorfismo para los receptores Fc y RIIIa*. Es el único receptor que reconoce las bacterias unidas a IgG₂ y varios estudios han demostrado que su presencia está asociada a un mayor riesgo de

padecer periodontitis (Meisel P et al. 2001; Kobayashi T et al. 2001).

- *Polimorfismo de la N-acetiltransferasa (NAT 2)*. Hay estudios que han demostrado estar significativamente asociada a una mayor severidad en la pérdida de hueso alveolar (Kocher T et al. 2002) y el tabaco va a exacerbar el efecto de la NAT 2 sobre la progresión de la enfermedad periodontal (Meisel P et al. 2000).
 - *Polimorfismo de la IL-4*. La interleuquina 4 es un potente regulador de la función de los macrófagos y se ha comprobado que la aparición de dicho polimorfismo es más frecuente en pacientes con periodontitis agresiva que en los controles (Michel J et al. 2001).
 - *Polimorfismo de los receptores de la vitamina D*. Se ha comprobado la asociación de dicho polimorfismo con la homeostasis ósea y el incremento del riesgo de pérdida ósea a nivel sistémico (osteoporosis). Henning y cols. encontraron una asociación significativa entre la distribución del genotipo y la presencia de periodontitis agresiva localizada (Henning BJ et al. 1999).
- *Factores de Riesgo Sistémicos*; se consideran enfermedades sistémicas que afectan a la salud periodontal y enfermedades cuyo tratamiento médico va a tener una repercusión en el periodonto. Diversos estudios han demostrado la asociación directa entre diabetes mellitus y periodontitis (Genco RJ. 1996; Kinane DF, Chestnutt IG. 1997) y dicha asociación no depende de ser una “diabetes insulín dependiente” o “no insulín dependiente”, es más, parece que la severidad y extensión de la periodontitis va a depender del control de la glucemia (Tervonen T, Oliver RC. 1993). En este sentido Taylor GW y cols. realizan varios estudios y demuestran como pacientes “no insulín dependientes” con mal control de la glucemia presentan una mayor pérdida de hueso alveolar que aquellos

que tienen un buen control de su glucemia (Taylor GW et al. 1998). Y es más, en un estudio longitudinal (Taylor GW et al. 1996) concluyen que en pacientes “no-insulin dependientes”, la periodontitis severa que padecen supone un factor de riesgo para un deficiente control de su glucemia. Este autor llega a la conclusión de la existencia de una relación bidireccional entre diabetes mellitus y periodontitis (Taylor GW. 2001).

Otra de las enfermedades sistémicas que tiene relación, es el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH). Estos pacientes debido a la supresión inmunitaria que padecen van a presentar una serie de lesiones características, como son: eritema lineal gingival, gingivitis ulceronecrotizante, periodontitis severas localizadas y estomatitis severas necrotizantes que afectan a los tejidos de soporte duros y blandos (Williams CA et al. 1990; Winkler JR, Robertson PB. 1992).

El uso de algunos fármacos en determinadas enfermedades, van a provocar un crecimiento excesivo de la encía y ello provoca un acúmulo de placa que va a suponer un factor de riesgo para padecer periodontitis (Ellis JS et al. 1999; Majola MP et al. 2000). Dentro de estos fármacos se encuentran los antihipertensivos antagonistas de los canales del calcio (nifedipino), los antiepilépticos (fenitoína) y los inmunosupresores (ciclosporina).

- Factores de Riesgo Psicosociales adquiridos; estos factores se encuadran en lo que denominamos “estilo de vida”. El tabaco ha sido uno de los factores más estudiados y que con mayor frecuencia se ha asociado a periodontitis avanzada (Haber J. 1994). Se ha comprobado su efecto dosis respuesta (McGuire MK, Nunn ME. 1999), es decir, a mayor número de cigarrillos, mayor riesgo de perder dientes por enfermedad periodontal. Su acción deletérea sobre el periodonto se debe a que reduce la tensión de

oxígeno y crea un ambiente favorable para la colonización y crecimiento de bacterias Gram-negativas, además sobre el sistema inmune influye afectando la función leucocitaria, altera la quimiotaxis, la fagocitosis y reduce la producción de anticuerpos (Kenney EB et al. 1977; Kraal JH et al. 1997).

En cuanto a la dieta, se han realizado numerosos estudios no concluyentes; si bien es cierto que se ha relacionado bajos niveles de calcio en la alimentación con un mayor riesgo de padecer enfermedad periodontal en mujeres y hombres jóvenes (Nishida M et al. 2000). Este mismo autor analiza la repercusión que tienen los niveles de ingesta de vitamina C y encuentra, aunque débil, una asociación estadísticamente significativa con la enfermedad periodontal y dicha asociación tiene un carácter de dosis-respuesta.

El stress psicoemocional muestra una asociación significativa con la periodontitis (Moss ME et al. 1996), se ha visto que tanto el impacto negativo de sucesos de la vida, como el número de ellos tiene también una asociación significativa (Croucher R et al. 1997). Incluso este stress puede conllevar una respuesta menos favorable a la terapia periodontal (Axtelius B et al. 1998). En cuanto a su mecanismo de actuación se sabe que va a provocar una depresión de la respuesta inmune debido a un aumento de corticosteroides sistémicos (LeResche L, Dworkin SF. 2004) y debido a una ruptura de la homeostasis entre los sistemas endocrino, nervioso e inmunológico (Rozlog LA et al. 1999).

- Factores de Riesgo Locales; hacen referencia por una parte a la anatomía dentaria: perlas y proyecciones del esmalte, malposición dentaria, discrepancias oclusales, forma y localización de la furca, proximidad radicular y fracturas dentarias. También se ha estudiado el efecto del

cálculo dental y estudios longitudinales han demostrado la asociación del mismo a la progresión de la enfermedad periodontal (Albandar JM et al. 1998). Otros factores locales a considerar son los tratamientos odontológicos incorrectos que causan iatrogenia: coronas sobrecontorneadas, obturaciones desbordantes, perforaciones radiculares, etc. (Kornman KS, Löe H. 1993; Leknes KN. 1997).

RELACIÓN PERIODONTITIS - ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR:

Ya en 1989 Mattila et al. dieron a conocer el primer estudio que examinaba la asociación entre enfermedad cardiovascular e infección dental (Mattila et al. 1989). El estudio se llevó a cabo al tener en cuenta que un 25% de los pacientes con enfermedad cardiovascular no presentaba los factores de riesgo tradicionales, otros autores llegan a hablar hasta de un 40% (Poulter N. 1999; Ortega L et al. 2001; Suárez Fernández C. 2003). En el estudio se consideraron lesiones de caries, lesiones periapicales, pericoronaritis y periodontitis y el resultado después de ajustar los distintos factores confundentes, fue que el índice dental total que crearon era un predictor independiente de infarto de miocardio. La periodontitis se caracteriza por una serie de hechos comunes a las enfermedades cardiovasculares, como son la mayor ocurrencia en personas adultas, del género masculino, con hábito de fumar, diabéticos y en individuos con estrés. Así, la más tradicional de las hipótesis establece que la relación entre IAM y periodontitis puede depender de factores de riesgo comunes a las dos enfermedades (Syrjanen J. 1990), siendo el principal factor de confusión el tabaco (Muler HP. 2001). Contrario a esto, el grupo anterior (Mattila KJ et al. 1995) vuelve a demostrar que la salud dental es un predictor independiente de SCA tras ajustar los datos a los distintos factores de

confusión (edad, clase social, hipertensión arterial, perfil lipídico, tabaco y diabetes mellitus). Otros estudios (DeStefano et al. 1993) investigaron la relación entre el estado periodontal de personas asintomáticas con las tasas de morbilidad y mortalidad cardiovascular, después de 14 años de seguimiento. Ellos encontraron que los sujetos con periodontitis severa al comienzo del estudio tenían un 25% más de riesgo de presentar eventos cardiovasculares que las personas sin enfermedad periodontal.

El carácter inflamatorio de la aterosclerosis hace que los estudios se centren en las infecciones crónicas como potencial causa de las lesiones ateroscleróticas y sus secuelas. Y en 1988 aparecen las primeras evidencias serológicas de la asociación entre infección bacteriana y enfermedad coronaria crónica e IAM (Saikku P et al. 1988). Probablemente las infecciones bacterianas crónicas más extendidas en el ser humano sean las enfermedades del periodonto (Stypulkowska J et al. 2002) y al igual que otras infecciones crónicas por virus del herpes, Citomegalovirus, *Helicobacter pilori* y *Clamidia pneumoniae* (Patel P et al. 1995), la periodontitis va a jugar un papel en el inicio y progresión de la aterosclerosis y su secuelas (Mattila KJ et al. 1993; Beck JD et al. 1998; Gostman I et al 2007).

Las periodontitis producen bacteriemias cíclicas y crónicas de bajo grado (Glurich I. 2002) que se traducen en mayores niveles de marcadores biológicos de inflamación como son el TNF α , IL-1, IL-6 y PCR ultrasensible; comparados con pacientes que no sufren periodontitis (Loos BG. 2000; Noack B. 2001). Se ha comprobado que estas bacteriemias pueden darse después de procedimientos terapéuticos como pueden ser el raspado y alisado radicular, cirugía periodontal y extracciones dentales (Kinane DF et al. 2005; Forner L et al. 2006b; Iwai T. 2009) e incluso con las actividades

diarias como es la masticación y el cepillado (Forner L et al.2006a) y aún más, otros estudios corroboran que la mayor tendencia al sangrado durante el cepillado es mejor parámetro para valorar el riesgo de bacteriemia que las medidas de destrucción de tejido periodontal (LockhartPB et al. 2009). De hecho, varios estudios han demostrado la presencia de patógenos periodontales en las lesiones ateromatosas (Haraszthy VI et al. 2000; Kozarov et al. 2005, Padilla C et al. 2006; Pucar A et al. 2007) y otros han comprobado como infecciones causadas por dichos patógenos se asocian al riesgo de sufrir un SCA (Pussinen PJ et al. 2004, 2005; Renvert S et al. 2006). Por tanto, una vez que los patógenos periodontales han colonizado el tejido conectivo, dan lugar a una respuesta inmune- inflamatoria por parte del huésped que supone la liberación de citoquinas proinflamatorias IL-1, IL-6, IL-8, TNF α , distintas metaloproteinasas de matriz (MMPs) y prostaglandina E2 (PG-E2) a nivel local. Tanto las bacterias como estos productos pueden difundirse a nivel sistémico, afectando de forma directa el endotelio vascular y los monocitos y de forma indirecta actúan sobre el hígado dando lugar a la liberación de proteínas de fase aguda (PCR), que van a causar un estado inflamatorio crónico.

Se ha comprobado que los patógenos periodontales pueden invadir directamente las células endoteliales y las células musculares lisas (Deshpande et al.1998; Dorn BR et al. 1999) y como cepas-invasivas de *P. gingivalis* pueden activar 68 genes en las células endoteliales de aorta humana (HAEC); mientras que la no invasivas (carentes de fimbrias) solo afecta a 4 genes; genes que codifican la producción de citoquinas proinflamatorias, moléculas de adhesión, quimioquinas y ciclooxigenasa-2 (Chou HH et al. 2005; Takahashi Y et al. 2006). Estos autores demuestran una sobreexpresión de ICAM-1, VCAM-1, E-/P-

selectinas, IL-6 e IL-8 y que la invasión de dichas células endoteliales puede inducir efectos procoagulantes debido al aumento de la expresión y actividad del factor tisular (FT). Estos efectos procoagulantes no se observan cuando la acción es debida a una cepa no-invasiva de *P. gingivalis* (Roth et al. 2006). Otra de las acciones que promueven la activación de las células endoteliales es la oxidación de las partículas LDL y se ha demostrado que dicha oxidación puede ser estimulada por *P. gingivalis* (Bengtsson T et al. 2008). Otros estudios revelan como *P. gingivalis* induce la expresión de la molécula MCP- 1 por parte de las células endoteliales (Kang et al. 2002) y como en pacientes con periodontitis disminuye la producción de óxido nítrico (Aurer A et al. 2001). Todos estos mecanismos están involucrados en la disfunción endotelial.

También en modelo animal se ha demostrado que la infección con *A. actinomycetemcomitans* provoca un aumento de la expresión de TRL2 y TRL4 en la aorta (Zhang et al. 2010) y como cepas-invasivas de *P.gingivalis* estimulan la expresión de TRL2 y TRL4 en la superficie de las células endoteliales; mientras que las cepas-no invasivas no pueden provocar dicho efecto (Yumoto et al. 2005). Otros estudios “in vitro”, han comprobado como una exposición masiva a LPS de *P. gingivalis* facilita la adhesión de los monocitos al endotelio vascular a través de los mecanismos de TRL2 (Nakamura et al. 2008). Conocemos la importancia que tienen los TRLs en el sistema inmunitario y existen numerosas evidencias de la implicación de los mecanismos autoinmunes en el desarrollo y progresión de la aterosclerosis.

En la patogenia del SCA, el momento más crítico es la ruptura de la placa ateromatosa vulnerable. Hay estudios que demuestran como la infección con *P. gingivalis* va a estimular la producción de MMPs (Ding Y et

al. 1995) y en pacientes periodontales se ha observado una mayor activación de las MMPs (Kinane DF.1998), reflejado en una mayor concentración sérica de los productos de degradación del colágeno. En estudios animales se ve una sobreexpresión de MMP-9 en la aorta y el desarrollo de un perfil aterogénico cuando la infección se produce por *A. actinomycetemcomitans* (Tuomainen AM et al. 2008). También se ha comprobado que la infección por *P. gingivalis* induce la apoptosis de las células endoteliales (Roth GA et al. 2007) y recientemente se ha constatado que la necrosis de estas células contribuye a la inestabilidad de la placa debido a la liberación del FT y de MMPs (Martinet W et al. 2011). Otro autor (Lim J et al. 2005) encuentra observaciones similares y estudia el posible rol de la periodontitis en la desestabilización de las placas ateromatosas coronarias. Revela que la periodontitis severa se asocia a un mayor número de placas agudas y a una mayor extensión de la enfermedad coronaria ateromatosa en pacientes con SCA. Por tanto, otro de los mecanismos comunes entre la periodontitis y la génesis de la placa vulnerable sería la liberación de MMPs con la consiguiente destrucción de la cápsula fibrosa (Kumaritsu HK et al. 2001).

La dislipemia constituye uno de los factores tradicionales de riesgo de la aterosclerosis y Khovidhunkit W. ha realizado varios estudios en los que demuestra que ciertas infecciones bacterianas pueden elevar los niveles de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en plasma (Khovidhunkit Wet al. 2000, 2004). Se cree que la alteración del metabolismo lipoproteico es parte de la respuesta inmunitaria innata del huésped y que el efecto inmediato de la elevación de VLDL puede ser beneficioso a corto plazo ya que esas lipoproteínas se unirían al lipopolisacárido bacteriano (LPS) y neutralizarían el efecto tóxico e inflamatorio; pero por otra parte tenemos

la certeza de que una elevación crónica de dichas lipoproteínas produce aterogénesis. En este sentido, pacientes con periodontitis agresiva muestran una correlación positiva entre la profundidad de bolsa periodontal y los niveles en plasma de VLDL y como esos niveles están relacionados con las concentraciones circulantes de LDL (Rufail ML et al. 2007).

La importancia de las infecciones crónicas bacterianas en el manteniendo de un estatus inflamatorio sistémico, se ve reflejada en los estudios que demuestran la asociación entre los niveles de colonización por especies específicas de bacterias orales (*A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis*) y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (Desvarieux M et al. 2005; Renvert S et al. 2006; Spahr A et al. 2006; Nonnenmacher C et al. 2007). Otros autores manejan la presencia de anticuerpos específicos en suero frente a los periodontopatógenos orales, ya que estos indican la exposición sistémica a los mismos o sus componentes (Pussinen PJ et al. 2004, 2005; Beck JD et al. 2005a) y de esta forma se valora la intensidad de la respuesta inmune frente a dichos patógenos. En este sentido existe un metaanálisis (Mustapha et al. 2007) demostrando que la elevación sistémica de anticuerpos está fuertemente asociada al aumento de riesgo de padecer un IAM. Alguno de estos autores (Desvarieux M et al. 2005; Beck JD et al. 2005b) también han estudiado la relación que tiene un signo de aterosclerosis subclínica (IMT; grosor de la íntima-media de la aorta explorada con ultrasonidos) con la carga bacteriana y llegaron a la conclusión de una asociación estadísticamente significativa; por tanto, ofreciendo la posibilidad de una detección precoz.

La hs-PCR ha sido ampliamente estudiada (Blake GJ, Rdiker PM. 2001) y se considera como uno de los biomarcadores que más información nos puede dar en cuanto a la predicción de enfermedades cardiovasculares.

Estudios recientes han demostrado que la periodontitis está asociada con altos niveles sistémicos de PCR (Buhlin K et al. 2009; Gani DK et al. 2009; Nakajima T et al. 2010). Se ha puesto en duda si la enfermedad periodontal precede a esos altos niveles de PCR y esto quedó demostrado en un estudio sobre 11.162 japoneses (Yoshii S et al. 2009), donde los autores registraban unos niveles de PCR basales y al año comprobaron que en los pacientes periodontales se habían elevado (OR:1.34; 95% CI:1.12-1.67). Otros estudios también han reportado niveles más altos de IL-6 en sujetos con periodontitis (Nakajima T et al. 2010). Estos datos se pueden interpretar como un nexo de unión entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares; pero debemos hacerlo con cautela puesto que la elevación de dichos biomarcadores está asociada también con la edad, el tabaco y la obesidad (Libby P. 2002; Pearson TA et al. 2003). Son los que hemos denominado “factores confundentes” y aún así existen metaanálisis que corroboran la elevación de PCR en sujetos periodontales comparados con los controles (Paraskevas S et al. 2009). Otros estudios valoran el comportamiento de dichos parámetros cuando se aplica terapia periodontal y demuestran una reducción estadísticamente significativa (D’Aiuto F et al. 2005; Blue A et al. 2007; Vidal F et al. 2009). Incluso encuentran reducción en otros biomarcadores como son: PAI-1, E-selectina, VCAM-1 y MMP-9 (Behle JH et al. 2009). También se ha descrito disminución de los niveles de PCR, PAI-1 y fibrinógeno en plasma, tras la exodoncia de todos los dientes afectados (Taylor BA et al. 2006). Por tanto, el tratamiento y mantenimiento de los enfermos periodontales puede mejorar su condición inflamatoria y disminuir la progresión de la aterosclerosis y el riesgo de sufrir un IAM. En este sentido hay autores que han estudiado signos de mejoría de la aterosclerosis, en concreto se ha estudiado la FML (flow-mediated

dilatation) que evalúa el diámetro de la arteria braquial medido por ultrasonidos tras insuflar flujo y nos da información sobre la mejoría de la disfunción endotelial. Mediante esta prueba, diversos estudios (Seinost G et al. 2005; Blum A et al. 2007; Tonetti MS et al. 2007) han demostrado una mejoría de la disfunción endotelial después del tratamiento periodontal.

Todos estos datos, apuntan a que los pacientes que sufren enfermedad periodontal tienen más riesgo de sufrir un SCA (Cueto A et al. 2005). También hemos visto datos sobre el beneficio de controlar la periodontitis y la mejora de biomarcadores que indican inflamación sistémica. Pero debido posiblemente a la etiología multifactorial de la enfermedad y al solapamiento de los factores de riesgo de ambas entidades, aún no se ha llegado a la conclusión de etiología causal.

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La HTA es una enfermedad crónica que se caracteriza por un incremento continuo de las cifras de presión arterial (PA) por encima de los límites normales que condiciona un aumento del riesgo cardiovascular. La presión arterial se define como la fuerza que ejerce la sangre al circular por las arterias. Según su etiología puede ser secundaria (cuando se conoce la causa, 5% de los casos) y primaria o esencial (la más frecuente). En la Tabla N°3 se enumeran algunas de las causas más frecuentes de HTA secundaria. La HTA esencial es un desorden heterogéneo, en el que están involucrados varios factores causales, tales como la interacción genética-ambiente, la historia familiar de HTA y el papel de la genética.

Tabla N°3: Causas de hipertensión arterial secundaria

Enfermedades asociadas	Drogas y otros productos
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad renal • Tumores suprarrenales • Enfermedad tiroidea • Desórdenes congénitos de los vasos sanguíneos • Abuso de alcohol o alcoholismo crónico • Apnea obstructiva del sueño 	<ul style="list-style-type: none"> • Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) • Píldoras anticonceptivas • Descongestionantes nasales • Cocaína • Anfetaminas • Corticosteroides • Alimentos con alto contenido en sodio • Alcohol

Fuente: Adaptado de Bell K, Twiggs J, Olin B. Hypertension: The Silent Killer: Updated JNC-8 Guideline Recommendations. Continuing Education. Alabama Pharmacy Association, 2015.

La presión arterial en adultos mayores de 18 años se basa en un promedio de dos o más tomas adecuadas de la misma en dos o más visitas clínicas. Si los valores de presión sistólica y diastólica se ubican en categorías diferentes, la clasificación será determinada por la mayor de las dos presiones. La presión arterial se clasifica en cuatro categorías: normal, prehipertensión, HTA grado 1 y HTA grado 2. La prehipertensión no se considera una enfermedad, pero identifica a los pacientes más predispuestos a progresar a los estadios 1 y 2 de HTA en un futuro. Los valores que determinan la clasificación de la presión arterial, basados en el Octavo Reporte de la Journal of the American Medical Association (JNC 8, 2015)

Tabla 05: Clasificación de la presión arterial en adultos (mayores de 18 años)

Clasificación	Presión arterial sistólica		Presión arterial diastólica
Normal	<120	Y	<80
Prehipertensión	120 – 139	C	80-89
HTA estadio 1	140 – 159		90-99
HTA estadio 2	≥160	C	≥100

Fuente: Adaptado de Bell K, Twiggs J, Olin B. Hypertension: The Silent Killer: Updated JNC-8 Guideline Recommendations. Continuing Education. Alabama Pharmacy Association, 2015.

Se ha sugerido que la HTA en los pacientes con ERC es un factor de riesgo independiente de mortalidad durante el tratamiento con hemodiálisis. Considerando solamente la mortalidad de origen cardiovascular en estos pacientes, la HTA no controlada representa el principal factor de riesgo, triplicando el riesgo de muerte.¹

2.3. Definición de Términos Básicos:

- **Hipertensión arterial:** Es la elevación de los niveles de presión arterial de forma continua o sostenida. Para entenderlo mejor es importante definir la presión arterial. El corazón ejerce presión sobre las arterias para que éstas conduzcan la sangre hacia los diferentes órganos del cuerpo humano. Esta acción es lo que se conoce como presión arterial. La presión máxima se obtiene en cada contracción del corazón y la mínima, con cada relajación.

La hipertensión supone una mayor resistencia para el corazón, que responde aumentando su masa muscular (hipertrofia ventricular izquierda) para hacer frente a ese sobreesfuerzo. Este incremento de la masa muscular acaba siendo perjudicial porque no viene acompañado de un aumento equivalente del riego sanguíneo y puede producir insuficiencia

coronaria y angina de pecho. Además, el músculo cardíaco se vuelve más irritable y se producen más arritmias. En aquellos pacientes que ya han tenido un problema cardiovascular, la hipertensión puede intensificar el daño. Propicia la arterioesclerosis (acúmulos de colesterol en las arterias) y fenómenos de trombosis (pueden producir infarto de miocardio o infarto cerebral). En el peor de los casos, la hipertensión arterial puede reblandecer las paredes de la aorta y provocar su dilatación (aneurisma) o rotura (lo que inevitablemente causa la muerte).

- **Riesgo:** Riesgo es una medida de la magnitud de los daños frente a una situación peligrosa. El riesgo se mide asumiendo una determinada vulnerabilidad frente a cada tipo de peligro. Si bien no siempre se hace, debe distinguirse adecuadamente entre peligrosidad y vulnerable y riesgo
- **Salud Oral:** La salud bucodental, fundamental para gozar de una buena salud y una buena calidad de vida, se puede definir como la ausencia de dolor orofacial, cáncer de boca o de garganta, infecciones y llagas bucales, enfermedades periodontales (de las encías), caries, pérdida de dientes y otras enfermedades y trastornos que limitan en la persona afectada la capacidad de morder, masticar, sonreír y hablar, al tiempo que repercuten en su bienestar psicosocial.

2.4. Formulación de hipótesis:

2.4.1. Hipótesis General:

HI: Si existe una relación directa entre la presencia de la enfermedad periodontal y la hipertensión arterial en docentes de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión.

HO: No existe una relación directa entre la presencia de la enfermedad periodontal y la hipertensión arterial en docentes de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión.

2.4.2. Hipótesis Específicas:

- Si existe una alta incidencia de la enfermedad periodontal en los

docentes universitarios de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión.

- Si existe una presencia de hipertensión arterial en los docentes universitarios de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión.
- Si existe la presencia de hipertensión arterial alta y su relación con la presencia moderada de la hipertensión arterial en los docentes de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión.

2.5. Identificación de Variables:

- **Variable Independiente:** Enfermedad periodontal
- **Variable Dependiente:** Hipertensión arterial

2.6. Definición Operacional de Variables e indicadores:

VARIABLES	DEFINICIÓN	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR	SIN INDICADOR
<u>Variable Independiente</u> Enfermedad periodontal	Enfermedad de la cavidad oral que afecya al tejido de sostén de los dientes, encía, ligamentos, hueso	Cualitativa Ordinal	Leve Moderada Severa	
<u>Variable Dependiente</u> Hipertensión arterial	Condición clínica caracterizada por incremento de las cifras de presión sanguínea por encima de límites normales.	Cualitativa Ordinal	Baja Normal Alta	Valores menores a 110mmHg la sistólica y 70 mmHg la diastólica. Valores menores de 140 mmHG la sistólica y 90 mmHg la diastólica. Valores mayores de 140 mmHG la sistólica y mayor a 100mmHg la diastólica.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA Y TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN

3.1. Tipo de investigación:

El tipo de investigación que se aplicó fue según Roberto Hernandez Sampieri, en su 5ta edición del año 2010, el trabajo será del tipo de investigación no experimental.

3.2. Métodos de investigación:

Dentro del método de investigación a utilizar usamos el método lógico – y el método deductivo, ya que se aplicaron los principios descubiertos a partir de un enlace de juicios. Así mismo se utilizó la deducción que consiste en relacionar la presencia de la enfermedad periodontal en relación a la hipertensión arterial en los docentes de la UNDAC, evaluando un riesgo para producir la enfermedad periodontal

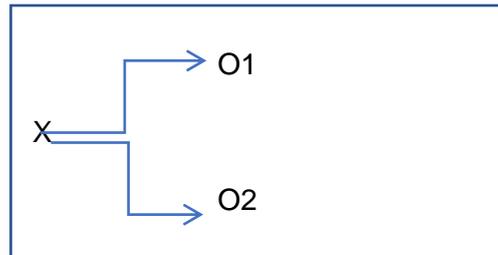
3.3. Diseño de investigación:

El diseño del trabajo de investigación es un descriptivo analítico, correlacional, de corte transversal, correlacional nos permitirá relacionar la presencia de la hipertensión arterial y la enfermedad periodontal. Según RH. Sampieri el diseño es transversal o transeccional descriptivo, este diseño se

representa de la siguiente manera:

Se dividen en dos grupos: un grupo de pacientes con enfermedad periodontal y otro grupo con hipertensión arterial.

- El grupo DE ENFERMEDAD PERIODONTAL
- El grupo DE HIPERTENSION ARTERIAL.GRUPO EXPERIMENTAL



Donde:

X = Muestra

O1 = observación de muestra de ENFERMEDAD

PERIODONTAL.O2 = observación de muestra DE

HIPERTENSION ARTERIAL.

3.4. Población y Muestra:

3.4.1. Población:

Estuvo conformada por todos los docentes que presentan enfermedad periodontal e hipertensión arterial diagnosticado con intervalo de edad entre 50 a 75 años

3.4.2. Muestra:

Se consideró un muestreo no probabilístico por conveniencia, al identificar docentes con hipertensión arterial y docentes con enfermedad periodontal y relacionar la presencia de ambas patologías.Siendo un total de 30 docentes que conformaron la muestra.

Criterios de Inclusión:

- Docentes entre los 50 y 75 años de edad. varones y mujeres.

- Docentes con enfermedad periodontal diagnosticado varones y mujeres.
- Docentes con hipertensión arterial diagnosticado varones y mujeres.
- Docentes sin otra enfermedad sistémica.

3.5. Técnicas e Instrumentos de recolección de datos:

Al realizar el trabajo de investigación se necesita algunas técnicas para recolectar los datos, entrando en contacto con las unidades de análisis para así obtener información de primera mano, para tal fin utilizaremos técnicas e instrumentos individualizados.

3.5.1. Técnicas:

- **Observación:** Técnica aplicada a casi al 100% de los estudios, ya que sin la observación no se podría determinar puntos a tener en cuenta dentro de los instrumentos, está nos apoyó a identificar a los docentes que presentaron la enfermedad periodontal e hipertensión arterial
- **Examen Clínico:** Técnica que ayudó a identificar el estado de salud oral de los docentes antes de la investigación

3.5.2. Instrumentos de Recolección de datos:

- **Ficha Clínica:** Instrumento donde se consignó todos los factores identificados de la enfermedad periodontal e hipertensión arterial.
- **Cuestionario:** Este instrumento tiene varios ítems donde identificamos a docentes, que presentan enfermedad periodontal y la hipertensión arterial para poder agruparlos

3.6. Técnicas de procesamiento y análisis de datos:

Se usará:

- El procesamiento manual.
- El procesamiento electrónico. Considerando el programa SPSS, versión 22.

- Los datos que se recolectan durante la ejecución del presente estudio serán organizados en tablas y cuadros estadísticos que permitirán su análisis estadístico respectivo.
- El análisis e interpretación de los datos será orientado a la hipótesis La prueba estadística DE CORRELACION DE SPERMAN, para la evaluación de SI LA ENFERMEDAD PERIODONTAL TIENE RELACION CON LA HIPERTENSION ARTERIAL

3.7. Tratamiento Estadístico:

Para el tratamiento estadístico de los resultados se realizó un paloteo de los resultados y se aplicó el programa de SPSS versión 22, donde realizamos el cruce de información de las variables, para la prueba de hipótesis se tuvo en cuenta la aplicación de la prueba estadística DE CORRELACION DE SPERMAN, para ver el grado de correlación de las variables.

3.8. Selección, Validación y confiabilidad de los instrumentos de investigación.

El instrumento aplicado para la verificación de la correlación de las variables de estudio Hipertensión arterial y enfermedad periodontal presentó un nivel de confiabilidad por alfa de Crombach realizada en una prueba piloto de 08 docentes de la UNDAC, de diversas facultades con un resultado de 0.679 queya tienen un buen nivel de confiabilidad.

Estadísticos de fiabilidad

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados	N de elementos
,679	,679	08

3.9. Orientación Ética:

El desarrollo del presente trabajo de investigación fue seleccionada por mi persona luego de una búsqueda intensa, curiosa sobre temas que priorizaban mi interés, ahora los sujetos que formaron parte de la investigación participaron en forma voluntaria por tal razón se diseñó un consentimiento informado por escrito donde están explicados los objetivos y el propósito del trabajo y el manejo ético que se tendría con los datos obtenidos para que ellos puedan rellenar y dar su consentimiento de participaren el trabajo, así mismo la toma de muestra es segura, no invasiva por lo que no trajo complicaciones de ningún aspecto.

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Descripción del trabajo de campo:

Para la realización del trabajo de campo se realizó los siguientes puntos.

1º Se realizó la aplicación del instrumento para identificar en primer lugar los valores de la presión arterial, identificando a los docentes que tengan hipertensión arterial.

2º Se procedió al relleno del consentimiento informado por parte de los docentes de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión. A la vez que se les informo sobre el objetivo general del trabajo de investigación, explicandola importancia de identificar la presencia de la hipertensión arterial y su relación con la enfermedad periodontal.

3º Se relleno los datos para identificar la presencia de la enfermedad periodontal.

4º Se procedió a la tabulación de los datos y a seguidamente a la aplicación de los datos estadísticos.

5º Por último se realizó la elaboración de los cuadros de doble entrada y la contrastación de la hipótesis.

4.2. Presentación, análisis e interpretación de resultados

CUADRO N° 01

Distribución de acuerdo a la edad en los docentes universitarios, Pasco 2019.

		Frecuencia	Frecuencia acumulado	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	55 - 60 años	10	10	33,3	33,3
	60 – 65 años	12	22	40,0	73,3
	65 – 70 años	6	28	20,0	93,3
	70 – 75 años	2	30	6,0	100,0
	Total	30		100,0	

FUENTE: FICHA CLÍNICA

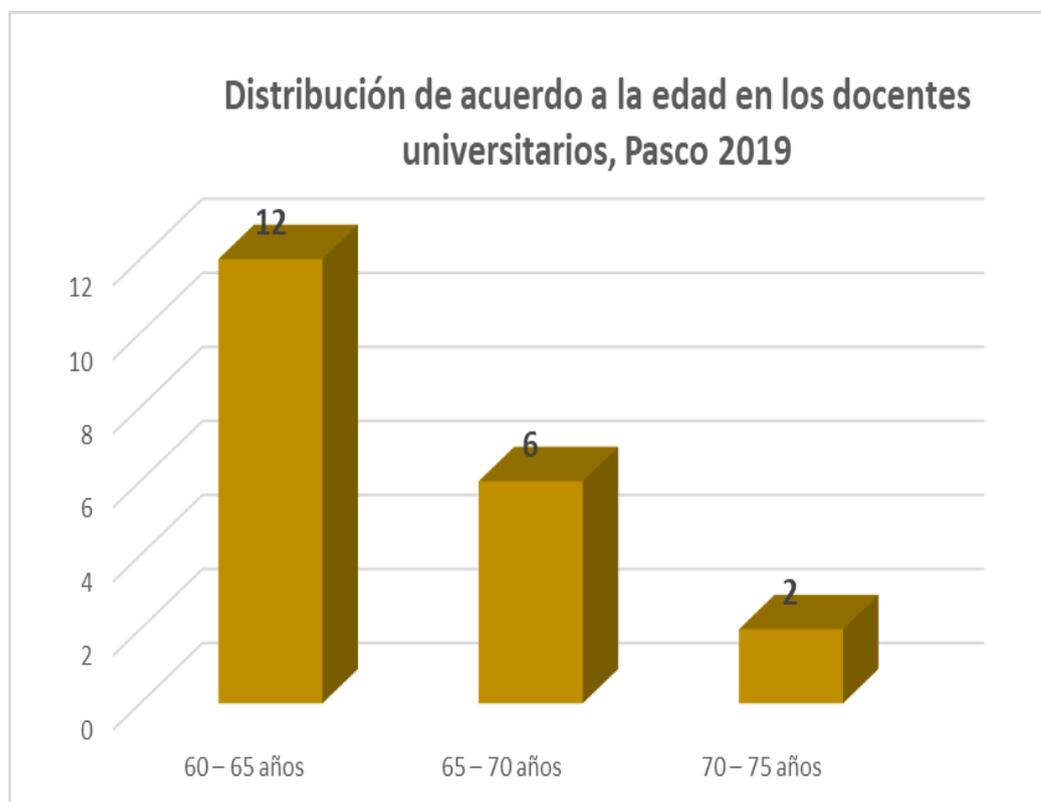


GRAFICO N°01

FUENTE: CUADRO No 01

COMENTARIO DEL CUADRO N° 01

- En el cuadro No 01 se observa la distribución de acuerdo a la edad en los docentes universitarios de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión, Pasco 2019.

- Se observa que del 100% de los docentes evaluados que presentaban los criterios de inclusión, se tuvo que el 40% de los docentes fueron docentes entre los 60 y 65 años de edad, del mismo modo se tuvo un 33,3% de docentes entre los 55 y 60 años de edad, con menos porcentaje se tuvo un 20% de docentes entre los 65 y 70 años de edad y sólo un 6% presentó edades entre los 70 y 75 años.
- Se puede concluir que la característica de la muestra con criterios de inclusión fue mayores de 55 años de edad.

CUADRO Nº 02

Distribución de acuerdo al sexo en los docentes universitarios, Pasco 2019.

		Frecuencia	Frecuencia acumulada	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	Masculino	22	22	73,3	73,3
	Femenino	08	30	26,7	100,0
	Total	30		100,0	100,0

FUENTE: CUESTIONARIO

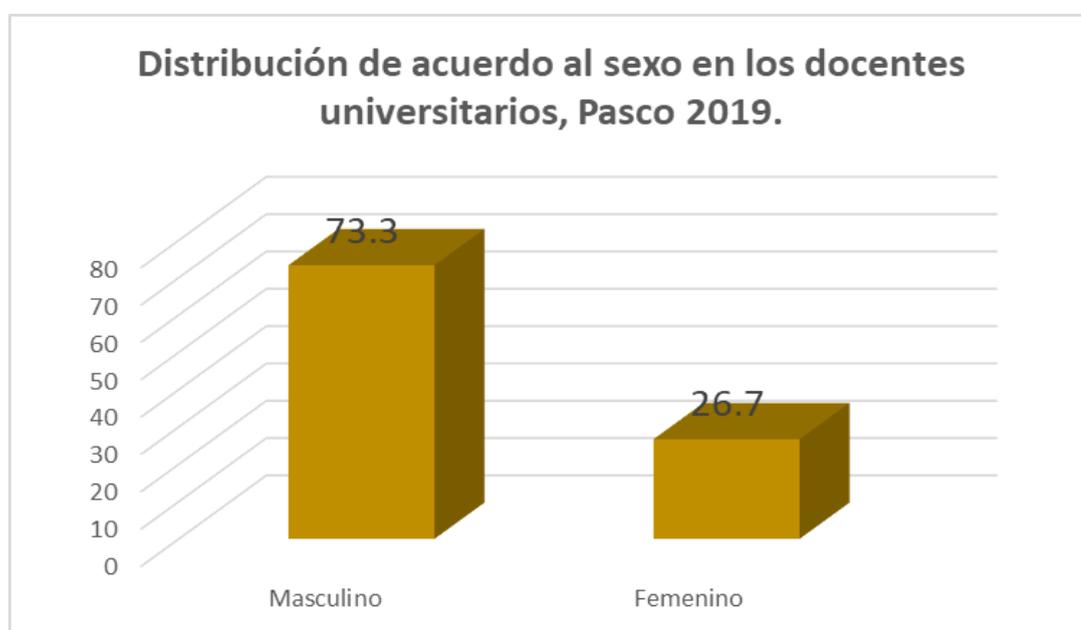


GRÁFICO Nº 02

FUENTE: CUADRO No 02

COMENTARIO DEL CUADRO Nº 02

- En el cuadro número 2 se observa la distribución de acuerdo al sexo en los docentes universitarios de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión, pasco 2019.
- Se observa que del 100% de los docentes, se tuvo que el 73,3% fueron docentes del sexo masculino y sólo el 26,7% fueron docentes del sexo femenino.
- Concluyéndose que el sexo masculino es que presenta más características motivo de estudio de nuestro trabajo de investigación.

CUADRO Nº 03

Distribución de acuerdo con la prevalencia de la Enfermedad Periodontal en docentes universitarios, Pasco 2019

		Masculino	Porcentaje	Femenina	Porcentaje	Total	Porcentaje
Válido	Leve	04	13,3	04	13,4	08	26,7
	Moderada	10	33,3	04	13,3	14	46,7
	Severa	08	26,7	00	0,0	08	26,7
	Total	22	73,3	08	26,7	30	100,0

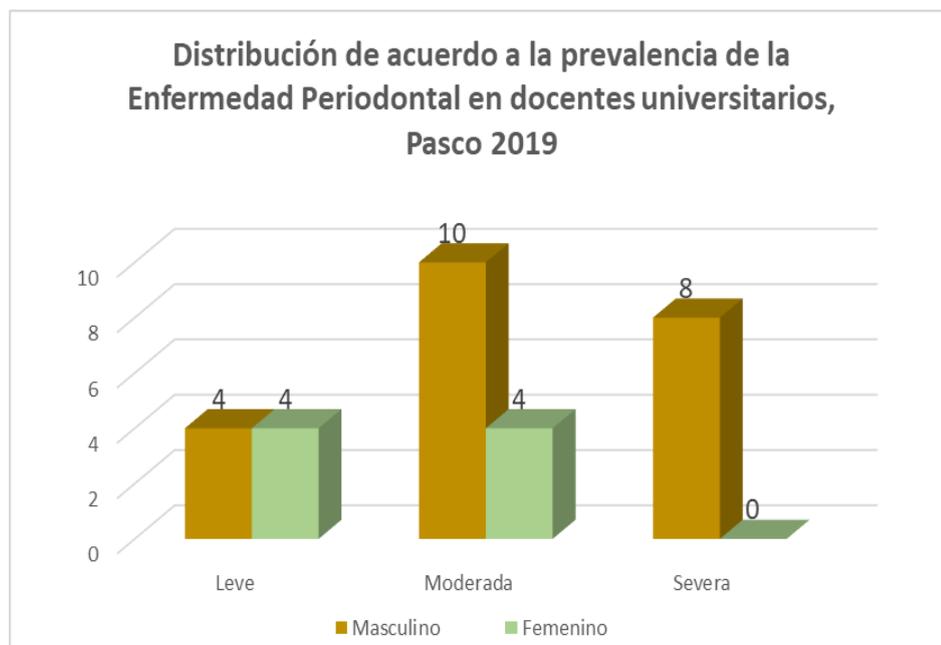


GRÁFICO Nº 03

FUENTE: CUADRO No 03

COMENTARIO DEL CUADRO N° 03

- En el cuadro número 3 se observa la distribución de acuerdo con la prevalencia de la Enfermedad Periodontal en los docentes universitarios de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión, pasco 2019.
- Se tuvo del 100% de los docentes que formaron parte de la muestra de los docentes que fueron parte del estudio. De los cuáles el 46,7% presentaron enfermedad periodontal moderada de los cuáles el 33,3% fueron del sexo masculino y el 13,3% fueron docentes con enfermedad periodontal y del sexo femenino. De la misma manera se tuvo un 26,7% con enfermedad periodontal leve de los cuáles el 13,4% fueron del sexo femenino y el 13,3% fueron del sexo masculino. Teniendo un porcentaje similar con presencia de la enfermedad periodontal severa, siendo un 26,7% del sexo masculino.
- Concluyéndose que se tiene enfermedad periodontal relacionado con el sexo masculino, siendo de un nivel moderado la presencia de este.

CUADRO N° 04

Distribución de acuerdo con la presencia de Hipertensión arterial en docentes universitarios, Pasco 2019

		Masculino	Porcentaje	Femenina	Porcentaje	Total	Porcentaje
Válido	Baja	00	0,0	02	6,7	02	6,7
	Normal	12	40,0	04	13,3	16	53,3
	Alta	10	33,3	02	6,7	12	40,0
	Total	22	73,3	08	26,7	30	100,0

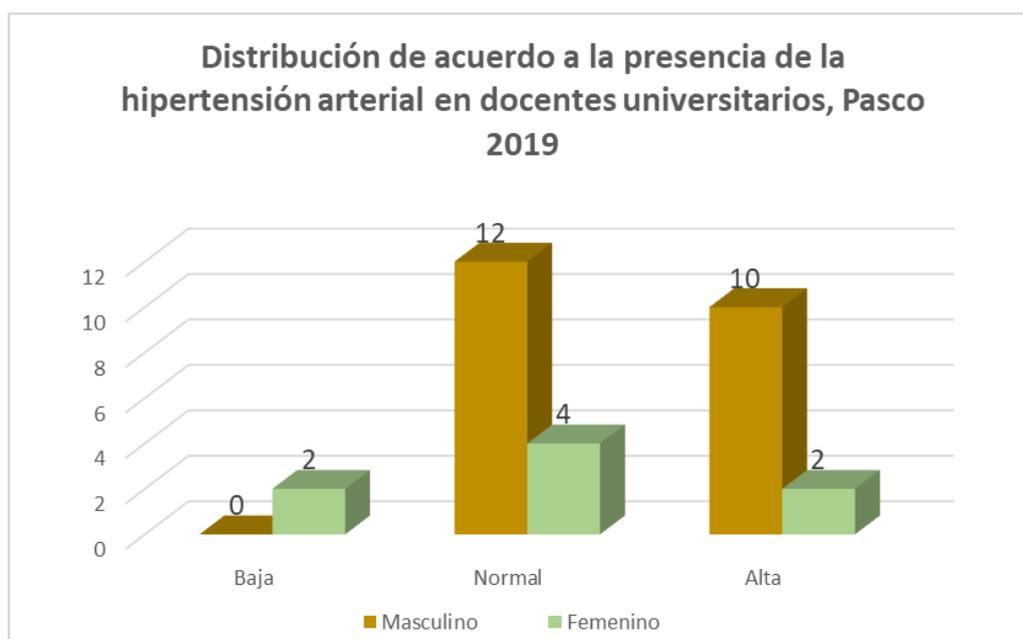


GRÁFICO Nº 04

FUENTE: CUADRO No 04

COMENTARIO DEL CUADRO Nº 04

- En el cuadro número 4 se observa la distribución de acuerdo con la presencia de la Hipertensión arterial en los docentes universitarios de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión, pasco 2019.
- Se tuvo del 100% de los docentes que formaron parte de la muestra que fueron parte del estudio. El 53,3% fueron docentes que presentaron una presión normal dentro de los valores normales, siendo el 40% docentes del sexo masculino y el 13,3% fueron docentes del sexo femenino. De la misma manera se tuvo un 40% de pacientes con hipertensión arterial de los cuáles el 33,3% fueron docentes del sexo masculino y el 6,7% docentes del sexo femenino. Y sólo hubo un 6,7% de docentes que presentaron baja presión siendo en su totalidad en los docentes del sexo femenino
- Concluyéndose que se tiene la presencia de la hipertensión arterial en docentes del sexo masculino, teniendo un porcentaje del 40%.

CUADRO Nº 05

Distribución de acuerdo a la relación de la presencia de Hipertensión Arterial y Enfermedad Periodontal en docentes universitarios, Pasco 2019.

Hipertensión Arterial		Leve	Moderada	Severa	Total	Porcentaje
Válido	Baja	00	01	01	02	6,6
	Normal	06	08	02	16	53,4
	Alta	02	05	05	12	40,0
	Total	08	14	08	30	100,0

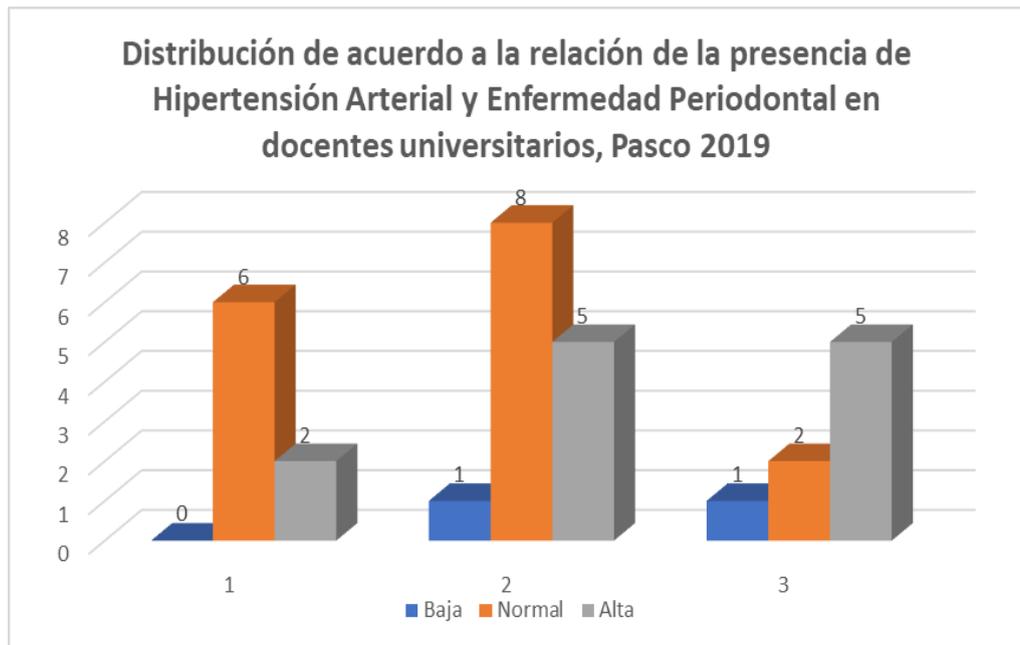


GRÁFICO Nº 05

FUENTE: CUADRO No 05

COMENTARIO DEL CUADRO Nº 05

- En el cuadro número 5 se observa la distribución de acuerdo con la relación de la presencia de la Hipertensión arterial y la Enfermedad Periodontal en los docentes universitarios de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión, Pasco 2019.
- Se tuvo del 100% de los docentes que formaron parte de la muestra que fueron parte del estudio. El 53,4% fueron docentes que presentaron una presión arterial normal, de los cuáles el 26,6% son docentes que presentaron
- enfermedad periodontal de nivel moderado, el 20% presento enfermedad periodontal de nivel leve y 6,6% presentó severa enfermedad periodontal.
- Seguidamente se tuvo un 40% con hipertensión arterial, de los cuáles el 16,6% presento moderada presencia de enfermedad periodontal, el 12%
- presentó severa enfermedad periodontal y por último se tuvo 3,3% de baja presión arterial con un 3,3% de moderada presencia de enfermedad periodontal y un 3,3% con severa presencia de enfermedad periodontal.
- Concluyéndose que la relación de la hipertensión arterial y la enfermedad periodontal en relación a su grado.

RESULTADO ESTADÍSTICO:

Como resultado tenemos de acuerdo con la estadística porcentual, y la aplicación de la chi cuadrada para verificar la relación. Se tuvo.

$X^2c = 4,19 < X^2t (4 \text{ gl} - 95\%=0.05) = 9,40$ Se Acepta la HO

No existe una relación directa entre la presencia de la enfermedad periodontal y la hipertensión arterial en docentes de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión.

4.3. Discusión de Resultados:

(Arbes y col) evaluaron información sobre una muestra representativa

de la Tercera Encuesta Nacional sobre la Salud y la Nutrición (NHANES III). Determinaron que, en los casos con pérdida de inserción clínica periodontal y periodontitis, el riesgo de presentar un infarto del miocardio fue de 3.8 (95% CI 1.5-9.7) comparado con grupo control o periodontalmente sano. A diferencia de este trabajo el nuestro no halló la relación de las variables, no siendo significativa.

(DeStefano et al), involucró 9,760 adultos norteamericanos con seguimiento durante 14 años y determino que los individuos con signos clínicos preexistentes de periodontitis estaban un 25% más expuestos a desarrollar una enfermedad cardiaca coronaria (ECC), comparados con aquellos que presentaban una enfermedad periodontal mínima, después de ajustar por otros factores de riesgo. En dicho estudio, los hombres menores de 50 años con periodontitis estaban un 72% más expuestos a desarrollar la ECC, comparados con aquellos con buena salud periodontal. Al igual que este trabajo los docentes con mayor edad son los que sufren de la enfermedad sistémica de hipertensión arterial no teniendo relación con la enfermedad periodontal o no siendo significativa.

(Scannapieco et al) efectuaron una revisión sistemática y metaanálisis de la evidencia observada que respalda una asociación entre la enfermedad periodontal y la ECV (39). En los 31 estudios identificados en seres humanos se encontró una elevada heterogeneidad de los resultados que impidió realizar un meta análisis, pero se pudo concluir que “La enfermedad periodontal se asocia de manera moderada con la aterosclerosis, el infarto del miocardio y los eventos cardiovasculares”. Al igual que este trabajo no se encontró la relación de la enfermedad periodontal y la presión arterial.

(Mustapha IZ et al). En este estudio, los autores seleccionaron únicamente los estudios en los cuales se hubiera calculado el grado de la

exposición a bacterias periodontopáticas (calculado por la elevación de títulos de anticuerpos para periodontopáticos y/o valores altos de Proteína-C reactiva) y su asociación con eventos cardiovasculares. En este estudio se encontró que la enfermedad periodontal acompañada con una elevación de marcadores para exposición bacteriana se asociaba con un incremento significativo del riesgo para enfermedad coronaria. No teniendo relación con este investigador, ya que nuestra prueba estadística arrojó que no hay diferencia significativa.

CONCLUSIONES

Las conclusiones a las que arribamos están en relación con los objetivos e hipótesis planteadas para el estudio y son:

- En relación con la incidencia de la prevalencia de enfermedad periodontal en docentes universitarios, se tuvo que existe una buena prevalencia a mayor edad, de los cuáles se tuvo la de mayor entre el grupo de 65 a 70 años de edad. Pero si hay presencia de esta en todos los grupos de edad. Siendo el de mayor porcentaje el de la enfermedad periodontal moderada.
- En relación de la presencia de la hipertensión arterial en docentes universitarios., se tuvo que la Hipertensión arterial se presenta en un 40% de todos los docentes que fueron parte de nuestra muestra, existiendo una alta incidencia, debiendo tener bastante cuidado con esta enfermedad sistémica.
- En relación a la significancia entre la hipertensión arterial y la enfermedad periodontal se tuvo que no existe significancia.

RECOMENDACIONES

CON MUCHO RESPETO SUGERIMOS LAS SIGUIENTES

RECOMENDACIONES:

1. Publicación del presente estudio de investigación por diferentes medios e interiorizar la importancia de identificar las diferentes patologías sistémicas que se presentan en pobladores de la altura y pudiendo relacionarse con otras enfermedades.
2. Ampliar el trabajo de investigación de los cuáles se tenga en cuenta otros marcadores como ECC, ACV.
3. Ampliar a estudios donde se utilicen instrumentos que evalúan más variables intervinientes.
4. Realizar trabajos preventivos y promocionales no sólo en relación con las variables de estudios, hipertensión arterial y enfermedad periodontal, evaluando tiempo, gravedad de la lesión, etc.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abnet CC, Qiao YL, Dawsey SM, Dong ZW, Taylor PR, Mark SD. (2005) Tooth loss is associated with increased risk of total death and death from upper gastrointestinal cancer, heart disease, and stroke in a Chinese population- based cohort. *Int J Epidemiol*; 34:467-74.

Agueda A, Ramon JM, Manau C, Guerrero A, Echeverria JJ. (2008) Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol*; 35:16-22.

Ajwani S, Mattila KJ, Tilvis RS, Ainamo A. (2003) Periodontal disease and mortality in an aged population. *Spec Care Dentist*; 23:125-30.

Arbes SJ, Jr., Slade GD, Beck JD. (1999) Association between extent of periodontal attachment loss and self-reported history of heart attack: an analysis of NHANES III data. *J Dent Res*; 78:1777-82.

Argueta JG, Shiota S, Yamaguchi N, Masuhiro Y, Hanazawa S. (2006) Induction of Porphyromonas gingivalis GroEL signaling via binding to Toll-like receptors 2 and 4. *Oral Microbiol Immunol*; 21:245-51.

Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. (1996) Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol*; 67:1123-37.

Beck JD, Elter JR, Heiss G, Couper D, Mauriello SM, Offenbacher S. (2001) Relationship of periodontal disease to carotid artery intima-media wall thickness: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 21:1816-22.

Beck JD, Eke P, Lin D, Madianos P, Couper D, Moss K, et al. (2005) Associations between IgG antibody to oral organisms and carotid intima-medial thickness in community-dwelling adults. *Atherosclerosis*; 183:342-8.

Best LG, Zhang Y, Lee ET, Yeh JL, (2005) Cowan L, Palmieri V, et al. C-reactive protein as a predictor of cardiovascular risk in a population with a high prevalence of

diabetes: the Strong Heart Study. *Circulation*;112:1289.

Botero JE, Contreras A, Parra B. (2008) Profiling of inflammatory cytokines produced by gingival fibroblasts after human cytomegalovirus infection. *Oral Microbiol Immunol*;23:291-8.

Botero JE, Parra B, Jaramillo A, Contreras A. (2007) Subgingival human cytomegalovirus correlates with increased clinical periodontal parameters and bacterial coinfection in periodontitis. *J Periodontol*; 78:2303-10.

Chiu B. Multiple infections in carotid atherosclerotic plaques. (1999) *Am Heart*;138:S534-6.

Chou HH, Yumoto H, Davey M, Takahashi Y, Miyamoto T, Gibson FC, 3rd, et al. (2005) *Porphyromonas gingivalis* fimbria-dependent activation of inflammatory genes in human aortic endothelial cells. *Infect Immun*;73:5367-78.

Conti CR, Mehta JL.(1087) Acute myocardial ischemia: role of atherosclerosis, thrombosis, platelet activation, coronary vasospasm, and altered arachidonic acid metabolism. *Circulation*;75:V84-95.

Contreras A, Nowzari H, Slots J. (2000) Herpesviruses in periodontal pocket and gingival tissue specimens. *Oral Microbiol Immunol*; 15:15-8.

Deshpande RG, Khan MB, Genco CA. (1998) Invasion of aortic and heart endothelial cells by *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun* 1998; 66:5337-43.

DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. (1993) Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ*;306:688-91.

Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T, Boden-Albala B, Jacobs DR, Jr., Sacco RL, et al. (2005) Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Circulation*; 111:576-82.

Dorn BR, Dunn WA, Jr., Progulske-Fox A. (1999) Invasion of human coronary artery cells by periodontal pathogens. *Infect Immun*; 67:5792-8.

Engebretson SP, Lamster IB, Elkind MS, Rundek T, Serman NJ, Demmer RT, et al. (2005) Radiographic measures of chronic periodontitis and carotid artery plaque. *Stroke*; 36:561-6.

Fardi A, Papadimitriou D. Periodontal and atherosclerosis-induced diseases. *Int Angiol* 2007;26:197-205.

Ford P, Gemmell E, Walker P, West M, Cullinan M, Seymour G. (2005) Characterization of heat shock protein-specific T cells in atherosclerosis. *Clin Diagn Lab Immunol*;12:259-67.

Hansson GK. (2005) Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med*;352:1685-95
Lazzini A, Lazzini S. (2009) Cardiovascular disease: an economical perspective. *Curr Pharm Des*;15:1142-56.

Harding SA, Sarma J, Josephs DH, Cruden NL, Din JN, Twomey PJ, et al. (2004) Upregulation of the CD40/CD40 ligand dyad and platelet-monocyte aggregation in cigarette smokers. *Circulation*; 109:1926-9.

Herzberg MC, Weyer MW. (1998) Dental plaque, platelets, and cardiovascular diseases. *Ann Periodontol*; 3:151-60.

Hung HC, Joshipura KJ, Colditz G, Manson JE, Rimm EB, Speizer FE, et al. (2004) The association between tooth loss and coronary heart disease in men and women. *J Public Health Dent*; 64:209-15.

Joshipura KJ, Wand HC, Merchant AT, Rimm EB. (2004) Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease. *J Dent Res*; 83:151-5.

Khader YS, Albashaireh ZS, Alomari MA. (2004) Periodontal diseases and the risk of coronary heart and cerebrovascular diseases: a meta-analysis. *J Periodontol*; 75:1046-53.

Khlgatian M, Nassar H, Chou HH, Gibson FC, 3rd, Genco CA. (2002) Fimbria-dependent activation of cell adhesion molecule expression in *Porphyromonas gingivalis*-infected endothelial cells. *Infect Immun*;70:257-67.

Kozarov E, Sweier D, Shelburne C, Progulske-Fox A, Lopatin D. (2006) Detection of bacterial DNA in atheromatous plaques by quantitative PCR. *Microbes Infect*; 8:687-93.

Kozarov EV, Dorn BR, Shelburne CE, Dunn WA, Jr., Progulske-Fox A. (2005) Human atherosclerotic plaque contains viable invasive *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*;25:e17-8.

Lalla E, Lamster IB, Hofmann MA, Bucciarelli L, Jerud AP, Tucker S, et al. (2003) Oral infection with a periodontal pathogen accelerates early atherosclerosis in apolipoprotein E-null mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 23:1405-11.

Levi F, Chatenoud L, Bertuccio P, Lucchini F, Negri E, Vecchia CL. (2009) Mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world: an update. *Eur J Cardiovasc Prev. Rehabil*.
Rehabilitación.

Li X, Iwai T, Nakamura H, Inoue Y, Chen Y, Umeda M, et al. (2008) An ultrastructural study of *Porphyromonas gingivalis*-induced platelet aggregation. *Thromb Res*; 122:810-9.

Lourbakos A, Yuan YP, Jenkins AL, Travis J, Andrade-Gordon P, Santulli R, et al. (2001) Activation of protease-activated receptors by gingipains from *Porphyromonas gingivalis* leads to platelet aggregation: a new trait in microbial pathogenicity. *Blood*; 97:3790-7.

Lunardi C, Dolcino M, Peterlana D, Bason C, Navone R, Tamassia N, et al. (2007) Endothelial cells' activation and apoptosis induced by a subset of antibodies against human cytomegalovirus: relevance to the pathogenesis of atherosclerosis. *PLoS One*, 2:e473.

Mattila KJ, Pussinen PJ, Paju S. (2005) Dental infections and cardiovascular diseases: a review. *J Periodontol*; 76:2085-8.

Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, Rasi VP, Kesaniemi YA, Syrjala SL, et

al. (1989) Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ*; 298:779-81.

Manau C, Echeverria A, Agueda A, Guerrero A, Echeverria JJ. (2008) Periodontal disease definition may determine the association between periodontitis and pregnancy outcomes. *J Clin Periodontol*; 35:385-97.

Meurman JH, Sanz M, Janket SJ. (2004) Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease. *Crit Rev Oral Biol Med*;15:403-13.

Meyer MW, Gong K, Herzberg MC. (1998) Streptococcus sanguis-induced platelet clotting in rabbits and hemodynamic and cardiopulmonary consequences. *Infect Immun*;66:5906-14.

Mukamal KJ, Kronmal RA, Tracy RP, Cushman M, Siscovick DS. (2004) Traditional and novel risk factors in older adults: cardiovascular risk assessment late in life. *Am J Geriatr Cardiol*;13:69-80.

Mustapha IZ, Debrey S, Oladubu M, Ugarte R. (2007) Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*; 78:2289-302.

Nylander M, Lindahl TL, Bengtsson T, Grenegard M. (2008) The periodontal pathogen *Porphyromonas gingivalis* sensitises human blood platelets to epinephrine. *Platelets*; 19:352-8.

Papapanagiotou D, Nicu EA, Bizzarro S, Gerdes VE, Meijers JC, Nieuwland R, et al. (2009) Periodontitis is associated with platelet activation. *Atherosclerosis*; 202:605-11.

Pussinen PJ, Alfthan G, Rissanen H, Reunanen A, Asikainen S, Knekt P. (2004) Antibodies to periodontal pathogens and stroke risk. *Stroke*; 35:2020-3.

Pussinen PJ, Nyssonen K, Alfthan G, Salonen R, Laukkanen JA, Salonen JT. (2005) Serum antibody levels to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* predict the risk for coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*;25:833-8.

Rajaiah R, Moudgil KD. (2009) Heat-shock proteins can promote as well as regulate autoimmunity. *Autoimmun Rev*;8:388-93.

Reszka E, Jegier B, Wasowicz W, Lelonek M, Banach M, Jaszewski R. (2008) Detection of infectious agents by polymerase chain reaction in human aortic wall. *Cardiovasc Pathol*;17:297-302.

Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. (2003) Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8:38-53.

Sinning JM, Bickel C, Messow CM, Schnabel R, Lubos E, Rupprecht HJ, et al. (2006) Impact of C-reactive protein and fibrinogen on cardiovascular prognosis in patients with stable angina pectoris: the AtheroGene study. *Eur Heart J* 2006;27:2962-8.

Soder PO, Soder B, Nowak J, Jogestrand T. (2005) Early carotid atherosclerosis in subjects with periodontal diseases. *Stroke*; 36:1195-200.

Tanne D, Benderly M, Goldbourt U, Haim M, Tenenbaum A, Fisman EZ, et al. (2006) C-reactive protein as a predictor of incident ischemic stroke among patients with preexisting cardiovascular disease. *Stroke*;37:1720-4.

Yamazaki K, Ohsawa Y, Itoh H, Ueki K, Tabeta K, Oda T, et al. (2004) T-cell clonality to *Porphyromonas gingivalis* and human heat shock protein 60s in patients with atherosclerosis and periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*;19:160- 7.

Ymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. (2007) Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect*; 13 Suppl 4:3-10.

Yumoto H, Chou HH, Takahashi Y, Davey M, Gibson FC, 3rd, Genco CA. Sensitization of human aortic endothelial cells to lipopolysaccharide via

Vettore MV. (2004) Periodontal disease and cardiovascular disease. *Evid Based Dent*;5:69.

Wood D. (2001) Established and emerging cardiovascular risk factors. *Am Heart J*;141:S49-57.

ANEXOS

MATRIZ DE CONSISTENCIA
“RELACION ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA HIPERTENSION ARTERIAL EN DOCENTES ENTRE 50 Y 75 AÑOS DE EDAD, CERRO DE PASCO DEL 2018”

<i>PROBLEMAS</i>	<i>OBJETIVOS</i>	<i>HIPOTESIS</i>
PROBLEMA GENERAL ¿Existirá una relación entre la periodontitis y la hipertensión arterial en docentes de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión, distrito de Yanacancha Pasco 2019?	OBJETIVO GENERAL Determinar la relación de enfermedad periodontal e hipertensión arterial docentes UNDAC.	HIPOTESIS GENERAL HI: Si hay relación entre la enfermedad periodontal y la hipertensión arterial en docentes
PROBLEMAS ESPECÍFICOS <ul style="list-style-type: none"> • ¿Cuál será la prevalencia de enfermedad periodontal, en los docentes universitarios? • ¿Cuál será la prevalencia de hipertensión arterial en los docentes universitarios? • ¿Cuál será la prevalencia de enfermedad periodontal presentando hipertensión arterial en los docentes universitarios? 	OBJETIVOS ESPECIFICOS <ul style="list-style-type: none"> • Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal en docentes universitarios. • Determinar la prevalencia de la hipertensión arterial en docentes universitarios. • Determinar la prevalencia de los que teniendo enfermedad periodontal tienen hipertensión arterial 	HIPÓTESIS ESPECÍFICA <ul style="list-style-type: none"> • La prevalencia de enfermedad periodontal en docentes universitarios es alta. • La prevalencia de la hipertensión arterial en docentes universitarios es moderada. • La prevalencia de docentes que tienen enfermedad periodontal e hipertensión arterial es moderada.

MATRIZ DE CONSISTENCIA

Título de la investigación	pregunta de investigación	objetivo de la investigación	hipótesis general	tipo y diseño del estudio	población de estudio y procesamiento de datos	Instrumento de recolección
Relación de la enfermedad periodontal con la hipertensión arterial	¿cuál es la relación entre la enfermedad periodontal e hipertensión arterial?	determinar la relación entre enfermedad periodontal e hipertensión arterial	Si existe asociación significativa entre la enfermedad periodontal e hipertensión arterial	no experimental transversal, correlacional descriptivo analítico	pacientes con enfermedad periodontal e hipertensión arterial.	Ficha de recolección de datos

**UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRION FACULTAD DE
ODONTOLOGIA
ESCUELA DE FORMACION PROFESIONAL DE ODONTOLOGIA**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, con DNI : declaro estar
consiente de participar en el trabajo de investigación ***“Relación de la mala salud oral
y presencia de hipertensión arterial en docentes de la Universidad Nacional
Daniel Alcides Carrión, Yanacancha Pasco 2019”*** y autorizo a la utilización de los
datos recolectados para publicaciones científicas. Estoy consciente de fotos, films o
imágenes que serán parte del aporte científico.

Los datos referidos en el examen serán mantenidos en confidencialidad, siendo usados
exclusivamente en las publicaciones científicas concernientes a este trabajo.

Acredito haber sido lo suficientemente informado respecto a las acciones a tomar y que
se realizarán todo el proceso, y que los datos recolectados serán utilizados en el informe
final de investigación.

Estando consiente de toda información y de lo acordado me someto a las evaluaciones
correspondientes.

Cerro de Pasco de del 2019.

.....

FIRMA

Movilidad dentaria Si () No ()

- Más de 1 mm ()
- Más de 1 mm y menos de 2 mm ()
- Más de 2 mm ()

Enf. Periodontal

Leve ()

Enf. Periodontal

Moderada ()

Enf. Periodontal

Severa ()