

11278



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PUBLICA
ESCUELA DE SALUD PUBLICA DE MEXICO

3
2ej

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS E INDICADORES DE RIESGO EN UNA MUESTRA DE SUJETOS QUE ACUDIERON A LA CLINICA DE ADMISION DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA, DURANTE EL PERIODO JULIO-DICIEMBRE DE 1993

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS SOCIOMEDICAS
CON ENFASIS EN EPIDEMIOLOGIA
P R E S E N T A :

Facultad de Medicina

C.D. GUSTAVO ADOLFO JIMENEZ GARCIA

TUTOR: DR. VICTOR HUGO BORJA ABURTO

264015

CIUDAD UNIVERSITARIA, D.F.

JUNIO 1998.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Es difícil saber a que personas e instituciones les debo agradecer su participación para que finalmente llegara a este punto en el camino.

En el ámbito familiar, agradezco a mis padres Tina y Adolfo la oportunidad de darme un alma; y junto a "toda la flota" de abuelos, abuelas, tíos, tías, primos, primas y a mis hermanas: Lucero, Silvia e Isabel quienes en conjunto participaron para que eligiera un camino propio. Ya en este camino, también agradezco la presencia y apoyo de mis segundos padres: Ruben Salgado y Silvia Silva.

En el ámbito profesional, agradezco al Dr. Pingarrón el que me enseñara su pasión por la periodoncia. Posteriormente, Rogelio Herrera, Carlos Castro y Francisco Salcido me dieron la oportunidad de que yo pudiera enseñar mi propia pasión por la periodoncia.

En el contexto de estos agradecimientos, nada hubiera sido posible sin el apoyo incondicional de Aída Borges, mi estimada amiga y consejera.

Solo a través del tiempo se podrá reconocer la enorme contribución del Dr. Víctor Borja Aburto a la odontología mexicana. Particularmente, estoy en deuda con Ud.

Agradezco a los Dres. Antonio Rafael Villa Romero, Alejandra Moreno Altamirano, Rodolfo Méndez Vargas y Elsa Sarti Gutiérrez por revisar y enriquecer esta tesis.

En el ámbito institucional, agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México, al Instituto Nacional de Salud Pública y a la Universidad Autónoma de Campeche que forjaran mi forma de interpretar y transformar la realidad.

Agradezco especialmente a las autoridades de la Facultad de Odontología de la UNAM, las facilidades proporcionadas para la realización de esta investigación.

Finalmente, agradezco a mi esposa Norma Cecilia Salgado Silva la oportunidad de formar un alma, el alma de nuestra hija Jade Coatlicue; el de escribir esta tesis; y de plantar un árbol: "El General Zapata".

INDICE

1.0 INTRODUCCION.....	1
2.0 ANTECEDENTES.....	6
2.1 PARADIGMAS PARA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	6
2.2 EL ENFOQUE DE RIESGO EN ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	10
2.3 PROBLEMAS DE MODELAJE ESTADISTICO.....	13
2.4 MODELOS MATEMATICOS PARA LA EVALUACION DE LA ASOCIACION ENTRE PERIODONTITIS E INDICADORES DE RIESGO...	18
2.5 MODELOS CONCEPTUALES.....	23
2.6 MARCO DE REFERENCIA.....	26
3.0 OBJETIVOS.....	34
4.0 MATERIAL Y METODOS.....	35
4.1 SELECCION DE SUJETOS.....	35
4.2 METODOLOGIA.....	36
4.3 ANALISIS DE DATOS.....	46

5.0 RESULTADOS	50
6.0 DISCUSION.....	60
7.0 LIMITACIONES.....	73
8.0 CONCLUSIONES	77
9.0 RECOMENDACIONES	80
REFERENCIAS.....	81
ANEXO.....	91

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS E INDICADORES DE RIESGO

1.0 INTRODUCCION.

De las enfermedades dentales con mayor prevalencia en el hombre son la caries y la periodontitis. Inicialmente, no existía el término periodontitis y se denominó como enfermedad periodontal a una entidad que incluía tanto a la gingivitis como a la periodontitis; ya que se creyó que la gingivitis era una etapa temprana de periodontitis.

El epitelio de unión es una estructura anatómica fundamental para diferenciar entre gingivitis y periodontitis. Esta estructura es un collar de células epiteliales que forma un sello biológico entre el medio ambiente interno y el medio ambiente externo bucal; la placa bacteriana puede provocar la inflamación de los tejidos gingivales (gingivitis) en un lapso de 8 días. Sin embargo, el epitelio de unión no es afectado y se mantiene en su localización topográfica. Esto es, en la unión del cemento y el esmalte. El esmalte es un tejido calcificado que cubre la corona de los dientes, mientras que el cemento recubre la raíz de éstos. La raíz esta unida al hueso alveolar mediante un ligamento periodontal que se inserta en el cemento dental y el hueso alveolar. Cuando se presenta un evento de periodontitis, existe tanto una pérdida del hueso alveolar de soporte, como del ligamento periodontal y, además, un desplazamiento apical del sello biológico, de manera que el cemento queda expuesto al medio ambiente externo. Generalmente, este desplazamiento no se acompaña de una migración de los tejidos gingivales, de manera que no es posible detectarlo visualmente. Para detectar esta

migración se utiliza un instrumento cilíndrico milimetrado con un espesor en la punta de 0.5 milímetros, conocido como sonda periodontal, que se introduce entre el diente y los tejidos gingivales con el objeto de detectar tal unión. Por definición, en aquellos sitios del diente en que sea posible detectar la unión cemento-esmalte es evidencia clínica de la presencia de periodontitis. Por ende, la definición operacional de periodontitis corresponde a la distancia en milímetros de la unión cemento-esmalte al fondo de la bolsa periodontal. En condiciones de salud, generalmente existe una distancia de aproximadamente 2 milímetros entre el margen gingival y el epitelio de unión, a esta depresión se le denomina surco gingival. Cuando se presenta un evento de periodontitis, también llamada pérdida de inserción clínica, el surco gingival se transforma en una bolsa periodontal. El tratamiento de esta enfermedad esta dirigido a detener la enfermedad a través de la eliminación de la placa dental y de aquellos factores que favorecen su retención como: la caries cervical, las restauraciones cervicales mal ajustadas y, más comúnmente, la presencia de cálculo dental. Además, trata de reducir la profundidad de la bolsa periodontal, a tal grado que el sujeto afectado pueda mantener esa área libre de placa dental. Aún se desconocen los mecanismos involucrados en la conversión de gingivitis a periodontitis y en muchos casos, sitios con gingivitis nunca progresan a periodontitis. Por otro lado, la destrucción de hueso alveolar de soporte y del ligamento periodontal es un proceso irreversible y, en algunos casos, puede provocar la pérdida masiva de dientes.

Entre las décadas de los 50's y los 70's, el desarrollo teórico en el área de la investigación periodontal, condujo a la siguientes conclusiones: la placa dentobacteriana es causa necesaria y suficiente para producir la enfermedad

periodontal, y todos los individuos son susceptibles de padecer esta enfermedad.

Actualmente, nos encontramos en el límite de este primer paradigma, en gran medida debido a los resultados de estudios transversales y longitudinales, reportados en la década de los 80's, que cuestionaron ambas conclusiones. Por ello, hoy existe un gran interés en la identificación de factores de riesgo asociados a periodontitis.

En la década de los 90's se llevaron a cabo los primeros reportes de modelos multivariados para la identificación de factores de riesgo de periodontitis. Y quizás el evento más importante que ocurrió, en esta década, es un cambio en el paradigma de la placa dentobacteriana. Trabajos reportados en 1997 y 1998 consideraron a la placa dentobacteriana como: a) una biopelícula formada a partir de una colonización bacteriana ordenada a partir de receptores específicos y b) la identificación de complejos bacterianos específicos asociados tanto a salud periodontal como a periodontitis.

A diferencia de muchas enfermedades sistémicas, en donde el individuo es la unidad de observación y análisis; en el área odontológica, en particular con la periodontitis, esta enfermedad se diagnostica y trata a nivel de sitios. Es decir, en un solo diente podemos diagnosticar sitios con y sin periodontitis, y es factible que existan diferentes magnitudes de la enfermedad en un mismo diente; y si tales sitios se evalúan en el tiempo, es posible que algunos sitios sanos enfermen o no y que los ya enfermos, empeoren o no su situación. Finalmente, bajo un diseño longitudinal, es

posible que si la enfermedad se presenta, las tasas de incidencia y progresión sean diferentes para cada sitio.

Por lo anterior, los estudios sobre la evaluación del riesgo deberían utilizar al sitio del diente como unidad de observación y análisis. Sin embargo, dado que los análisis de regresión tienen como supuesto la independencia de las unidades de análisis; la estrategia ha sido el de obtener una medida de resumen que califique al individuo. Si bien con esta estrategia resolvemos el problema de la independencia de las observaciones, enfrentamos el problema de identificar factores de riesgo a nivel individuo, cuando tales factores han sido evaluados a otro nivel.

Recientemente, se reportó el procedimiento estadístico denominado Estimación de Ecuaciones Generales (EEG) que permite modelar la dependencia de las observaciones, y con ello mantener al sitio como unidad de observación y análisis.

Sin embargo, hasta 1997 no se ha reportado la utilización de tal estrategia para la evaluación de indicadores de riesgo asociados a periodontitis.

La utilización de EEG permitió modelar las interacciones entre la placa dental con parámetros clínicos que rutinariamente son medidos en el mismo sitio como: placa dental, factores retenedores de placa dental, gingivitis y bolsa periodontal. Además, permitió modelar la posible interacción de cada uno de ellos con un indicador de riesgo como el tabaquismo.

Se utilizó un diseño transversal y a través de un análisis de regresión logística, modelando la dependencia de las observaciones con el procedimiento de EEG, se evaluó la interacción entre parámetros clínicos y tabaquismo como posibles indicadores de riesgo para periodontitis. Además, el modelo se ajustó por: variables sociodemográficas, uso de antibióticos y la utilización de servicios dentales generales y especializados.

Los resultados revelaron interacciones significativas entre: gingivitis y bolsa periodontal; placa dental y bolsa periodontal; factor retenedor de placa y bolsa periodontal; y factor retenedor de placa y tabaquismo, ajustando por sexo, escolaridad y atención dental. Considerando las limitaciones del diseño, estos resultados pueden permitir proponer hipótesis etiológicas y servir de guía para medir el posible efecto de medidas terapéuticas.

2.0 ANTECEDENTES.

2.1 Paradigmas para la enfermedad periodontal.

En la década de los 50's la Organización Mundial de la Salud (OMS) se interesó en la evaluación de la enfermedad periodontal en Asia, ya que en aquella época la caries no era un problema de salud importante (1). Motivado por este interés, Russel creó el Índice Periodontal (IP) en 1956 (2), y en 1962 apareció en el Reporte Técnico # 510 de la OMS (3). De esta manera el IP se convirtió en la principal herramienta epidemiológica hasta la década de los 80's.

El IP es considerado un índice combinado ya que califica para dos enfermedades: gingivitis y periodontitis. La razón por la cual el IP contiene categorías para ambas entidades se remonta a los trabajos de Marshall Day y Shourie (4) en 1944, quienes utilizaron los datos de un diseño transversal para graficar el porcentaje de sujetos afectados por gingivitis y periodontitis contra diferentes grupos de edad; la gráfica mostró, que a medida que se incrementaba la edad, disminuía el porcentaje de sujetos afectados por gingivitis y se incrementaba el porcentaje de sujetos con periodontitis. Los autores concluyeron que la gingivitis era una etapa temprana de periodontitis. Lo que debió ser una propuesta de hipótesis, se consideró como un concepto comprobado el cual fue adoptado en el IP (2), el Índice de Enfermedad Periodontal (5) y en el Índice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (6). El efecto que tiene un índice que combina una entidad casi ubicua como la gingivitis y una condición menos prevalente como la periodontitis, es necesariamente en prevalencias de casi el 100%.

Con el objeto de ponderar el efecto de la placa dentobacteriana sobre la enfermedad periodontal, en relación a otras variables como: edad, sexo, estado nutricional, grupo étnico, ingreso, frecuencia de cepillado, nivel de educación, entre otros; se empleó el IP, en diseños transversales, utilizando métodos de regresión lineal múltiple. En poblaciones de Vietnam del Sur y Líbano, la edad y la higiene bucal alcanzaron un coeficiente de determinación del 0.90 (7); mientras que en una muestra nacional de los Estados Unidos, estas mismas variables explicaron el 73% de la varianza, en comparación al 74% que se logró utilizando todos los covariadores anteriormente señalados (8). Además, en un diseño experimental en humanos, se concluyó que la placa dentobacteriana era el principal agente causal de la enfermedad periodontal, recordemos que la gingivitis y periodontitis en ese momento eran consideradas como una misma enfermedad. En este estudio 30 estudiantes suspendieron sus medidas de higiene bucal, durante 28 días; el resultado fue que el 100% de los sujetos acumularon placa dentobacteriana y todos desarrollaron gingivitis; la cual desapareció una vez que se reanudaron las medidas de higiene dental (9); este trabajo dio una gran impulso a la hipótesis de la placa no específica, la cual señala que el sobrecrecimiento de cualquiera de las especies que constituyen la placa dental, tienen la capacidad de provocar gingivitis y periodontitis.

Hasta ese momento las evidencias de estudios transversales, utilizando el IP, y diseños experimentales condujeron a una lógica cadena de eventos que definieron la enfermedad periodontal como: una respuesta inflamatoria a la exposición a la placa dental a través del tiempo. Este primer paradigma condujo a los siguientes corolarios: 1) todos somos susceptibles de padecer enfermedad periodontal severa, si no eliminamos la placa bacteriana; 2) la severidad de la enfermedad es función del tiempo de exposición, la cantidad

de placa y la presencia de factores retenedores que incrementan la retención de placa dental o dificultan su remoción; 3) la enfermedad periodontal progresa de una forma lineal de gingivitis a periodontitis y de periodontitis a la pérdida del diente (10-11).

Al considerar a la enfermedad periodontal como universalmente prevalente, en ausencia de medidas de higiene bucal, toda la población era calificada de alto riesgo de padecer periodontitis. Por lo anterior, no fue posible que esta entidad fuese considerada en términos de factores de riesgo (12).

Se ha señalado que cuando se desconocen los componentes causales, existe una inclinación de asignar riesgos iguales a todos los individuos. Sin embargo, es más constructivo valorar la asignación de riesgos iguales como un reflejo de nuestra ignorancia acerca de los determinantes de la enfermedad. Conforme progresa el conocimiento, las estimaciones de riesgos asignados a los sujetos se acercarán a uno de los valores extremos, el cero o la unidad (13).

En el área de la investigación periodontal, el progreso en el conocimiento se tradujo en un cuestionamiento del primer paradigma.

La utilización del nivel de pérdida de inserción como un indicador válido de periodontitis (14), y su utilización en diseños longitudinales y transversales constituyó un avance determinante para el cuestionamiento del primer paradigma de enfermedad periodontal.

Loe y colaboradores (15), llevaron a cabo un estudio sobre la historia natural de la enfermedad periodontal, en agricultores de Sri Lanka. Estos sujetos no conocían el cepillo dental, no tenían acceso a los servicios de atención dental y eran inmunes a caries. En base al primer paradigma, se esperaba que después de un seguimiento de 15 años el 100% de estos sujetos estuvieran desdentados. Sin embargo, únicamente el 10% de los sujetos perdieron todos sus dientes, un 80% presentó periodontitis moderada y un 10% se mantuvo sin periodontitis.

Estudios transversales llevados a cabo en sujetos de varios países de África, mostraron que estos adultos presentaban mucho menos periodontitis que la que podía anticiparse, en base a las grandes cantidades de placa y cálculo dental.

A pesar de la pobre higiene bucal de 1300 sujetos de Tanzania, menos del 10% de las superficies evaluadas mostraron un pérdida de inserción de 7 mm o más (16).

El Examen Nacional de Salud Oral de los Estados Unidos llevado a cabo en 1986, mostró que la mayor cantidad de pérdida de inserción parece concentrarse en un subconjunto de la población, aunque no se especificaron sus características. (17). Este mismo hallazgo se ha encontrado en otras poblaciones (18).

Resumiendo, el progreso en el conocimiento se tradujo en el surgimiento de un segundo paradigma, el cual reconoce que una proporción relativamente pequeña de la población manifiesta una alta susceptibilidad

para desarrollar periodontitis y que, por tanto, es factible identificar factores de riesgo (12).

Como se mencionó anteriormente, el estudio sobre gingivitis experimental (9) dio un gran impulso a la hipótesis de la placa no específica, la cual señaló que cualquiera de los microorganismos presentes en la placa dental (más de 300 especies) pueden contribuir a la presencia de gingivitis y/o periodontitis (19). Sin embargo, cuando únicamente se encontraron algunas especies bacterianas asociadas con periodontitis, se postuló la hipótesis de la placa específica (20). En otras palabras, se consideró que únicamente alguna de las especies que se encuentran en la placa dental eran responsables de la periodontitis (menos de 15 especies). Actualmente, esta hipótesis reconoce, que la placa dental específica es causa necesaria pero no suficiente para provocar periodontitis (19). Y además, actualmente se ha propuesto la hipótesis de la placa ecológica.

2.2 El enfoque de riesgo en enfermedad periodontal.

Como se señaló previamente, la única variable que fue postulada como causante de periodontitis fue la placa dentobacteriana. Con esta afirmación la investigación etiológica periodontal coincidió con el determinismo puro, el cual considera la especificidad de causa y efecto. Dicho de otra manera, considera a la placa dentobacteriana como causa necesaria y suficiente para provocar periodontitis. Cabe mencionar que el primer intento por operacionalizar el criterio de determinismo puro fue Robert Koch, quien propuso tres postulados para identificar al agente causal de una enfermedad. Las limitaciones de este modelo determinístico son las siguientes: 1) las

enfermedades tienen más de una causa. Es decir, el agente causal es causa necesaria pero no suficiente; 2) ciertos factores tienen más de un efecto patológico; 3) se desconocen si hay puntos de corte a partir de los cuales el efecto ocurre; y 4) tenemos un conocimiento incompleto y una capacidad limitada de observación para observar y medir el proceso causal. Con el objeto de superar estas limitaciones se elaboró un modelo de determinismo modificado que permite conceptualizar múltiples causas para una enfermedad. Conjuntos de factores causales son tratados como causas suficientes; cada conjunto suficiente tiene un efecto sobre la enfermedad, el cual es independiente del efecto de los factores de otros conjuntos. Desafortunadamente, este modelo no satisface nuestras necesidades empíricas debido a que no considera lo limitado de nuestro conocimiento sobre el proceso causal. Por otro lado, en epidemiología, usamos un enfoque probabilístico para hacer inferencias causales. Sin embargo, esto no niega el modelo de determinismo modificado. En otras palabras, no consideramos la enfermedad como un proceso al azar, sino más bien utilizamos un enfoque probabilístico, para expresar nuestra ignorancia sobre el proceso causal y como observarlo. Debido a la falta de certidumbre en nuestros resultados, en epidemiología se utiliza el término de factor de riesgo (en lugar de causa) para señalar a una variable que se cree esta relacionada con la probabilidad de que un individuo enferme. Con este modelo probabilístico es posible investigar múltiples efectos de uno o más factores, y permite la estimación de asociaciones entre la enfermedad y los factores de riesgo (21).

Solo hasta 1989, el campo de investigación en enfermedad periodontal, adoptó oficialmente el enfoque de riesgo y hasta 1998, se han celebrado cuatro reuniones internacionales con el objeto de discutir: 1) la adopción del enfoque de riesgo al campo odontológico, 2) la identificación de sujetos de

alto riesgo, 3) las consideraciones estadísticas para el desarrollo de modelos y 4) la relación entre factores de riesgo y enfermedades sistémicas (22-25).

Con el objeto de clarificar el proceso de identificación de sujetos de alto riesgo, el Departamento de Ecología Dental de la Universidad de Carolina del Norte, en Chapell Hill, delineó un proceso de cuatro etapas: 1) determinar si la enfermedad esta distribuida al azar, o si existen factores de riesgo identificables que estén asociados con la enfermedad; 2) crear un modelo que identifique la combinación de factores que más eficientemente distingan entre sujetos de alto y bajo riesgo de desarrollar la enfermedad de interés; 3) utilizar los factores de riesgo para diseñar una prueba tamiz, útil para identificar a los sujetos de alto riesgo; y 4) aplicar medidas preventivas o curativas a sujetos de alto riesgo (26).

En opinión del Dr. Beck, en el área de la investigación periodontal, hasta 1993 no se había avanzado más halla de la segunda etapa (27). Quizás, la causa por la que no ha avanzado lo suficiente, se relacione con problemas en la decisión de utilizar al individuo o al sitio dental como unidades de observación y análisis.

En odontología, hablamos de individuos en riesgo, aunque nuestras mediciones se realizan en múltiples sitios dentales de la misma boca. Esta diferencia entre la unidad de observación y la unidad de análisis ha conducido a resumir el número de sitios afectados en cada individuo, resultando en una distribución de sujetos basada en: 1) el porcentaje de sitios dentales afectados, 2) el promedio de pérdida de inserción ó 3) el número de sujetos que alcancen un criterio de enfermedad específico (26). Sin embargo, existe información importante que nos inclina a utilizar al sitio

dental como unidad de observación y análisis: 1) el número de sitios con periodontitis puede diferir entre individuos (16, 17, 28); 2) diferentes sitios dentro de la misma boca pueden presentar diferentes niveles de destrucción (15, 18, 28); y 3) en un mismo período diferentes sitios pueden presentar diferentes tasas de progresión (15, 29 - 30). En la clínica el diagnóstico de periodontitis se lleva a cabo a nivel de sitios dentales individuales; la magnitud del tratamiento se establece de acuerdo a las características que muestren tales sitios, y la respuesta a la terapia también se evalúa por criterios aplicados a los sitios.

Desde el punto de vista biológico se ha señalado que un sitio no puede ser tratado como independiente del individuo. En particular, porque los factores del huésped afectan a todos los sitios; por ejemplo, las características de la respuesta inmune, la nutrición, composición y distribución de la saliva, hábitos de higiene y enfermedades sistémicas asociadas, entre otras (31).

2.3 Problemas de modelaje estadístico.

Cuando se aplican los procedimientos de regresión para investigar la asociación entre periodontitis y sus determinantes, la toma de decisión de utilizar al sitio dental como unidad de observación y análisis causa problemas metodológicos. En primer lugar, existen variables que se miden en diferentes sitios de un individuo, y por tanto no pueden considerarse como independientes del sujeto a quienes pertenece. En segundo lugar, los procedimientos de regresión tienen como supuesto la independencia de las unidades de observación. A este respecto, para cuantificar el grado de

dependencia de las observaciones, se ha sugerido el coeficiente de correlación intraclase (32). Si este coeficiente tiene un valor de cero o cercano a cero, los sitios pueden considerarse como independientes (33) y pueden utilizarse los procedimientos de regresión ordinarios. Sin embargo, se ha reportado una correlación intraclase de 0.21 para mediciones del nivel de inserción periodontal. Aunque esta correlación se considera débil, subestima el error estándar hasta en un 25% con el que puede producir un sesgo serio, si los sitios son considerados como las unidades de análisis (34). Debido a estas inherentes correlaciones es inapropiado cualquier análisis que este basado en el supuesto de independencia de las observaciones, ya que el resultado típico de tal análisis incrementa la tasa de error tipo I. Dicho de otra manera, cuando la correlación intrasujeto no es tomada en cuenta puede inducir a sesgos con una dirección desconocida para las medidas de asociación y para los correspondientes intervalos de confianza y niveles de significancia (35).

El hecho de que los sitios dentro de una misma boca no puedan ser considerados como estadísticamente independientes no significa necesariamente que uno deba revertir el análisis a una medida de resumen que califique al individuo, y de esta manera evitemos el problema de unidades de observación independientes, ya que está práctica frecuentemente hace un uso ineficiente de los datos. Lo que se requiere es de métodos que permitan la utilización de los métodos de regresión, permitiendo el modelaje de la dependencia de las observaciones (36-37). Uno de estos métodos es la técnica de EEG.

En el contexto de la investigación médica, Liang y Zeger (38), crearon la técnica EEG, presentando un enfoque en donde las respuestas entre los sujetos se asumen independientes, pero las respuestas del mismo sujeto son dependientes. Su método fue recomendado para datos longitudinales continuos y discretos, pero su método también es aplicable a una amplia variedad de situaciones en donde puede existir dependencia entre las respuestas, como ocurre en odontología en donde si bien las características de los individuos son independientes unas de otros, no lo son así las observaciones realizadas dentro de un mismo individuo. Para ajustar la dependencia, entre las observaciones de un mismo sujeto, se especifica una matriz de correlación para las respuestas de cada paciente. Es importante entender que el método no requiere que esta matriz necesariamente describa correctamente la actual correlación entre las respuestas. Aunque la eficiencia del método es mejorada al especificar una estructura de correlación cercana a la verdadera. Una de las razones para que el procedimiento proporcione estimadores consistentes de la varianza de los coeficientes de regresión, aún bajo el error de especificación de la estructura de correlación, es que se utiliza un estimador empírico, basado en los datos, para estimar la varianza de los coeficientes de regresión. La metodología de EEG permite la extensión de los modelos de regresión estándar a situaciones que involucran datos dependientes, manteniendo la fácil interpretación asociada con los resultados de la regresión.

Con el ajuste llevado a cabo con EEG, se puede medir la asociación entre factores de riesgo y periodontitis utilizando al sitio como unidad de análisis, y sin violar supuestos básicos de los métodos de regresión. De esta manera, es posible evitar la "falacia ecológica" de medir la enfermedad y exposición a nivel de sitios y estimar la asociación a nivel de sujetos (39).

Si bien es fundamental utilizar al sitio como unidad de observación y análisis, esto no quiere decir que debemos ignorar aquellas variables que se miden a nivel individual. Ignorar al paciente es comprometedor en la medida en que características asociadas con el individuo, pueden actuar como confusores o modificadores del efecto. Es decir, la evaluación de variables sitio-específicas requiere de ajustar por características del individuo como una fuente adicional de variación, no solo por razones estadísticas, sino también por la inferencia de relaciones causales (40).

Antes de continuar es pertinente que se definan algunos términos de uso común en el campo odontológico. Un factor de riesgo es una característica o exposición asociada con la enfermedad que requiere haber sido identificada en un diseño longitudinal. El término de indicador de riesgo se utiliza para describir a una posible exposición, y que ha sido identificada en un diseño transversal o de casos y controles. Por otra parte, el término de marcador de riesgo, generalmente se refiere a un factor de riesgo de naturaleza predictiva (35).

Al parecer el modelaje que evalúe la asociación entre indicadores o factores de riesgo y periodontitis, debe considerar utilizar al sitio como unidad de análisis y debe controlar la confusión o modificación del efecto que puedan producir variables medidas a nivel del individuo. Además, deberá establecer juiciosamente un número limitado de interacciones relevantes (41) y determinará el tipo de modelo a estudiar: un modelo predictivo o etiológico (42). Si el objeto del modelo es la predicción de que sujetos están en riesgo de enfermar (modelo predictivo) pueden incluirse variables predictoras. Por otro lado, si se pretenden evaluar variables sobre las cuales intervenir (modelo etiológico) la elección de las variables debe ser cuidadosa.

La regla es que las variables predictoras no deben estar incluidas en un modelo etiológico. Si una variable predictora esta más fuertemente asociada con la enfermedad que un factor de riesgo y si la variable predictora también esta asociada con el factor de riesgo, luego el predictor aparecerá en el modelo multivariado en lugar del factor de riesgo. Por ejemplo, el estado de periodontitis inicial está fuertemente asociado con la ocurrencia de nuevos periodos de enfermedad, debido a que es una medición de la experiencia previa de enfermedad y además es un predictor de riesgo. Las bacterias son factores de riesgo y también están asociadas con nuevos periodos de enfermedad, debido a que son responsables parcialmente de la experiencia previa de la enfermedad. De manera que en un modelo multivariado la experiencia previa de la enfermedad puede reemplazar a los microorganismos. Incluir una variable predictora implica utilizar un modelo predictivo más que etiológico. Los modelos predictivos pueden predecir con precisión, pero generalmente no son útiles, para planear una intervención, debido a que enmascaran la presencia de factores de riesgo (43).

Con base en las consideraciones anteriores, se llevó a cabo una revisión de los estudios que evaluaron la asociación entre periodontitis e indicadores de riesgo. Únicamente se consideraron aquellos estudios, en los cuales se utilizó un análisis multivariado para evaluar la modificación del efecto y/o controlar la confusión.

2.4 Modelos matemáticos para evaluar la asociación entre periodontitis e indicadores de riesgo.

Carlos y colaboradores (44), evaluaron la asociación entre periodontitis y B. gingivalis, B. intermedius y A. actinomycetencomitans, sangrado al sondeo y cálculo dental; en 226 adolescentes Navajos de una escuela en Gallup, Nuevo México, con un rango de edad de 14 a 19 años y un promedio de 15.9 años. La unidad de observación y análisis fue el sitio, el cual se consideró afectado si la pérdida de inserción era mayor a 1 mm. Se analizaron 886 sitios por medio de regresión logística. Se evaluaron las siguientes interacciones: cálculo dental y B. intermedius; sangrado al sondeo y B. intermedius; B. intermedius y A. actinomycetencomitans; y cálculo dental, sangrado al sondeo y B. intermedius, ninguna de las cuales fue significativa. El modelo final incluyó como indicadores de riesgo al cálculo dental, sangrado al sondeo y B. intermedius.

Este ha sido el único trabajo que ha utilizado al sitio como la unidad de análisis y aunque no toma en cuenta la dependencia de las observaciones; los autores, consideraron que las conclusiones fueron válidas en la medida en que la correlación intraclase fue relativamente baja ($r=0.36$), y que todos los valores de p fueron altamente significativos ($p < 0.001$). Aunque no se hace explícita la naturaleza del modelo es evidente de que se trata de un modelo etiológico. No se reportan las pruebas de confiabilidad de los examinadores. Tampoco se hace mención a pruebas sobre la bondad de ajuste del modelo.

Beck y colaboradores (45), evaluaron: estado marital, uso de los servicios de salud, enfermedades crónicas e infecciosas, mediciones de audición y

visión, peso y estatura, ingesta de sal, problemas al dormir, memoria, depresión, tabaquismo, uso de alcohol, actividades de vida diaria, medicamentos, indicadores de estrés, nivel de apoyo social, satisfacción vital, situación económica, presión sanguínea y análisis de orina. La entrevista dental incluyó: uso de los servicios dentales, barreras de atención, dolor y disconfort, percepción de boca seca, apariencia bucal, historia familiar de edentulismo, perfil del impacto dental, conducta dental preventiva, uso de fluoruros, percepción de problemas en sus prótesis dentales, prueba BANA para la detección de B. gingivalis, T. denticola y B. forsythus y pruebas de inmunofluorescencia para B. gingivalis, B. intermedius, y A. actinomycetencomitans. La muestra consistió en 690 sujetos mayores de 65 años. Se evaluó la pérdida de inserción en todos los dientes. Se reportó el nivel de confiabilidad de los examinadores, a través del coeficiente de correlación intraclase con valores de 0.83 a 0.92. La unidad de observación fue el sitio, pero la unidad de análisis fue el individuo. Un sujeto se consideró afectado si tuvo 4 o más sitios con pérdida de inserción de 5 o más mm y alguno de esos mismos sitios, con una bolsa periodontal de más de 3 mm. El análisis se llevo a cabo por medio de regresión logística. Se elaboraron dos modelos: uno para individuos blancos y otro para sujetos negros. Se evaluaron interacciones. El modelo para blancos incluyó como indicadores de riesgo: tabaquismo, B. gingivalis y la interacción entre la última visita dental y el resultado positivo para la prueba BANA. Se reportó el promedio porcentual de sujetos clasificados correctamente (77.1 %); así como la sensibilidad (69.7%) y la especificidad (78.3%). Mientras que el modelo para negros quedó integrado con: tabaquismo, B. gingivalis, B. intermedius, última visita al dentista y presencia de encías sangrantes en las dos últimas semanas. La sensibilidad de este modelo fue de 63.5%, la

especificidad de 77.1% y el promedio porcentual de sujetos clasificados correctamente fue de 70.7%.

Aunque el sitio se utilizó como unidad de observación, el individuo fue la unidad de análisis. Curiosamente, los autores reportaron que los componentes de la interacción fueron removidos del modelo, con el objeto de simplificar la interpretación de los resultados. Por otro lado, se ha señalado que como regla general se incorporen los componentes de la interacción (46). No se determinó si se trató de un modelo etiológico o predictivo.

Locker y Leake (47), exploraron los indicadores de riesgo para periodontitis usando datos del Examen Sociodental de Adultos mayores de 50 años residentes en Ontario, Canadá. La muestra consistió de 624 sujetos, con un promedio de edad de 62.3 años ($DS=8.5$ años); el 55% fueron mujeres. La confiabilidad interexaminador fue de $kappa=0.62$. La unidad de observación fue el sitio; sin embargo, la unidad de análisis fue el individuo. Para que un individuo fuera considerado como un caso de periodontitis se requirió que el promedio de pérdida de inserción estuviera por arriba de 3.83 mm. Se utilizaron análisis de regresión logística para determinar que variables independientes estaban asociadas con periodontitis. Las variables estudiadas fueron: 1) sociodemográficas como: edad, sexo, estado marital, ingreso, educación, lugar de nacimiento y residencia; 2) estado de salud general autoevaluada, prescripción de medicamentos, presencia de enfermedades crónicas y dificultad para llevar a cabo alguna de 7 actividades de vida diaria; 3) las medidas conductuales fueron tabaquismo, alcoholismo, cepillado dental y uso de seda dental y regularidad de visitas dentales y 4) las variables psicosociales fueron actitud dental y estrés. Se llevaron a cabo dos tipos de análisis uno con variables psicosociales, demográficas, de salud

general y conductuales; y otro análisis incluyendo variables de salud oral como número de dientes y presencia de dientes con caries sin tratar: coronal o radicular. Los autores mencionaron que esta estrategia se utilizó debido a que las variables de salud dental enmascararon el efecto de indicadores de riesgo. Edad, educación y tabaquismo fueron los predictores en ausencia de las variables de salud oral. Mientras que edad, tabaquismo y número de dientes predijeron a los sujetos con periodontitis cuando se incluyeron las variables de salud oral. El primer modelo predijo correctamente al 81.8% y el segundo modelo lo hizo en un 82.5%. Sin embargo, no se reporta la sensibilidad y especificidad de cada modelo.

Aunque el sitio se utilizó como unidad de observación, el individuo fue la unidad de análisis. No se evaluaron interacciones y se estudiaron variables con una connotación etiológica y, además, se incluyeron variables predictoras. Por ello, los autores tuvieron que utilizar dos regresiones. Quizás la mejor estrategia hubiera consistido en aclarar si se trataba de diseñar un modelo etiológico o predictivo. Si la elección fuese el primer caso, entonces desde el diseño se hubiera evitado incluir el número de dientes, ya que es un poderoso predictor que enmascara posibles indicadores de riesgo (27).

Grossi y colaboradores (48), evaluaron el papel de enfermedades sistémicas, factores socioeconómicos, tabaquismo, riesgos ocupacionales, bacterias específicas subgingivales y parámetros clínicos como indicadores de riesgo para pérdida de inserción. Los parámetros clínicos incluyeron: placa supragingival, sangrado al sondeo, cálculo subgingival y bolsa periodontal. La muestra consistió en 1426 sujetos de 25 a 74 años. Para el reclutamiento de los sujetos se utilizó una combinación de métodos de muestreo: selección al azar del censo (365 sujetos); muestra de conveniencia

de pacientes que acudieron a consulta en la Escuela de Medicina Dental en la Universidad Estatal de Nueva York en Buffalo (325 sujetos) y 736 sujetos que acudieron a un aviso en el periódico. La unidad de análisis fue el individuo. Cada uno de los sujetos se clasificó según el promedio de pérdida de inserción con los siguientes criterios: sano (0 - 1 mm); bajo (1.1-2.0 mm); moderado (2.1-3.0 mm); alto (3.1-4.0 mm) y severo (4.1-8.0 mm). Los datos se analizaron utilizando una regresión logística ordinal. La ecuación final quedó compuesta por factores protectores: Capnocytophaga spp, anemia, educación y alergias; mientras que los factores de riesgo fueron: sexo, P. gingivalis, B. forsythus, tabaquismo, diabetes y edad.

Aunque el sitio se utilizó como unidad de observación, el individuo fue la unidad de análisis. En el trabajo no se reportó el nivel de confiabilidad de los examinadores. No se evaluaron interacciones, a pesar de que las variables independientes permitirían establecer que se trata de un modelo etiológico. No se reportó el ajuste del modelo.

Al parecer, el cuestionamiento del primer paradigma provocó que los investigadores no incluyeran la presencia de placa bacteriana en sus modelos (44-45) y en su lugar se propusiera la inclusión de bacterias específicas como: B. intermedius, B. gingivalis, T. denticola, B. forsythus, A. actinomycetencomitans, entre otras. Este cambio está íntimamente asociado a una controversia entre las hipótesis de etiología microbiana específica y no específica de periodontitis (49).

Si bien existe esta controversia, es necesario ubicarla dentro de modelos conceptuales de reciente elaboración; los cuales básicamente señalan que la salud periodontal es producto del equilibrio entre un ataque bacteriano, ya

sea específico o inespecífico, y la respuesta del huésped. Considerando, además, que tal equilibrio esta modulado por diversos componentes del medio ambiente. Dicho de otra manera, tomando en consideración la naturaleza multifactorial de la enfermedad y la compleja dinámica de esta entidad, aún se requiere de mucho trabajo para establecer hacia que lado se inclinará la balanza. Mientras tanto, las diversas etapas de la terapia periodontal seguirán sustentadas en la hipótesis de la placa no específica y es conveniente continuar investigando sobre esta.

2.5 Modelos conceptuales.

Como se señaló anteriormente, es reciente la evaluación del riesgo en el área de periodontitis; básicamente debido a que el primer paradigma consideró a la gingivitis, una condición ubicua, como una etapa temprana de periodontitis. Bajo este paradigma la prevalencia de la condición era extremadamente alta y hubo poco error en la predicción de resultados (27). Si bien los modelos, bajo este paradigma, condujeron a establecer que la placa dentobacteriana era el principal factor causal de la enfermedad periodontal; ajustando por variables como ingreso, número de dientes, frecuencia de cepillado, frecuencia de visitas al dentista, sexo, raza y nivel de educación (8). Era claro que, no existió un modelo conceptual a través del cual se eligiera un marco de referencia (50).

Bajo el segundo paradigma, los primeros modelos matemáticos sobre periodontitis y factores de riesgo, se llevaron a cabo a partir de 1988 (44). Tuvieron que pasar 5 años hasta que Hansen y colaboradores (51), propusieron un modelo socioecológico el cual contempla la salud periodontal

como un balance entre el ataque bacteriano y la resistencia del huésped; el cual puede ser modulado por 4 factores: organización de la atención a la salud, biología humana, factores conductuales y medio ambiente.

Beck (27), propuso un modelo conceptual que incluyó: factores sociodemográficos; factores cognoscitivos, socioculturales y psicológicos; medio ambiente; estado médico-físico; factores conductuales; factores de riesgo bucal y mecanismos de defensa del huésped.

Wolff y colaboradores (52), propusieron un modelo que contempló: marcadores bacterianos específicos, marcadores del huésped específicos y marcadores medioambientales específicos.

Clarke y Hirsch (53), al igual que Hansen y colaboradores, propusieron un modelo socio-ecológico que contempla la salud periodontal como un balance entre el ataque bacteriano y la respuesta a tal ataque. Un balance que puede ser influenciado por parámetros ambientales, sociales, psicosociales, estilos de vida y factores sistémicos.

En esta revisión, se han citado cuatro trabajos en relación al modelaje entre periodontitis e indicadores de riesgo. Es notable señalar que únicamente uno de ellos (27) hace mención al modelo conceptual del cual obtuvo su marco de referencia. Y aún más notable es que solo dos de estos estudios (27, 44) incluyeran la evaluación de interacción, a pesar de que podemos suponer que se trata de modelos etiológicos.

En la medida en que el segundo paradigma supone un enfoque de multicausalidad, es fundamental la evaluación de los fenómenos de

interacción, entre los diferentes factores de riesgo (54), sobre todo porque se reconoce su importancia en el campo odontológico, aunque prácticamente están ausentes en los modelos que hasta la fecha han sido reportados; e inclusive en el campo médico se ha criticado la no evaluación de *interacciones entre variables independientes, en análisis multivariados* (55). Rothman (56) a ayudado a clarificar el concepto de multicausalidad, al señalar que una causa rara vez es suficiente para producir una enfermedad. Distingue y relaciona las causas componentes y suficientes. A partir de esta conceptualización, él deduce que el sinergismo o interacción positiva implica que dos causas componentes son miembros de una misma causa suficiente. Con base en lo anterior, resulta evidente que los estudios llevados a cabo para incrementar el desarrollo teórico de la disciplina, deben contemplar la evaluación de causalidad (13).

Al parecer, los modelos conceptuales, bajo el segundo paradigma, tienen un denominador común que es: la relación huésped-bacteria modulada por factores ambientales. Si partimos de considerar a la hipótesis de la placa no específica, la medición de la placa dental es muy sencilla y forma parte de la evaluación clínica tradicional. Por otro lado, si nuestro marco de referencia incluye la hipótesis de la *placa específica se requiere de análisis muy costosos*, aún desde la perspectiva individual. Consideremos que el cultivo de una sola muestra bacteriana, tiene un costo de aproximadamente 50 dólares. Y si se utiliza el sitio como unidad de análisis, esta cantidad se debe multiplicar por el número de sitios evaluados en un solo individuo. Por otro lado, en lo que respecta a los mecanismos de defensa del huésped, se ha señalado que este análisis requiere evaluar, al menos, la capacidad de fagocitosis y quimiotaxis de los neutrófilos (12) y tal evaluación resulta ser aún más costosa. De lo anterior, se desprende que la factibilidad de un

proyecto de investigación que contemple la relación huésped-parásito, bajo la hipótesis de la placa específica, requiere de un importante financiamiento. Por otro lado, parece apropiado reevaluar el papel de los factores locales en la etiología de la periodontitis.

2.6 Marco de referencia.

Si bien es cierto que nos encontramos en el límite del primer paradigma, también es cierto que los corolarios de esta, aún rigen el control y prevención de la periodontitis. Dicho de otra manera, si bien hay evidencias a favor de considerar a bacterias específicas como indicadores de riesgo para periodontitis (44-45,48) y se ha reconocido la naturaleza multifactorial de la enfermedad (44-45, 47-48); existen variables del primer paradigma que se han mantenido como indicadores de riesgo, en trabajos analíticos relativamente recientes, tales como: el sangrado al sondeo (44), el cálculo dental (45) y existe otro indicador, como la bolsa periodontal que aún no ha sido evaluada.

Al considerar a la placa dental como el principal factor etiológico de la enfermedad periodontal, la remoción de está ha sido considerada como el factor determinante para prevenir y controlar la periodontitis (57-58). Además, todos aquellos factores que incrementan la retención o dificulten la remoción de placa dentobacteriana son considerados como factores de riesgo (44, 59); así como la presencia de bolsas periodontales que imposibilitan la remoción de placa dental por parte del sujeto afectado (60-61); y el sangrado al sondeo (44-45).

En base a lo anterior, Haffajee y colaboradores (62), señalaron que desafortunadamente existen pocas guías útiles para determinar que pacientes están en mayor riesgo de periodontitis; y mencionaron que de todos los parámetros que pueden ser medidos en un paciente, los parámetros clínicos son los más atractivos debido a que son registrados rutinariamente como parte del diagnóstico y plan de tratamiento; además, están disponibles inmediatamente sin mayor costo para el paciente.

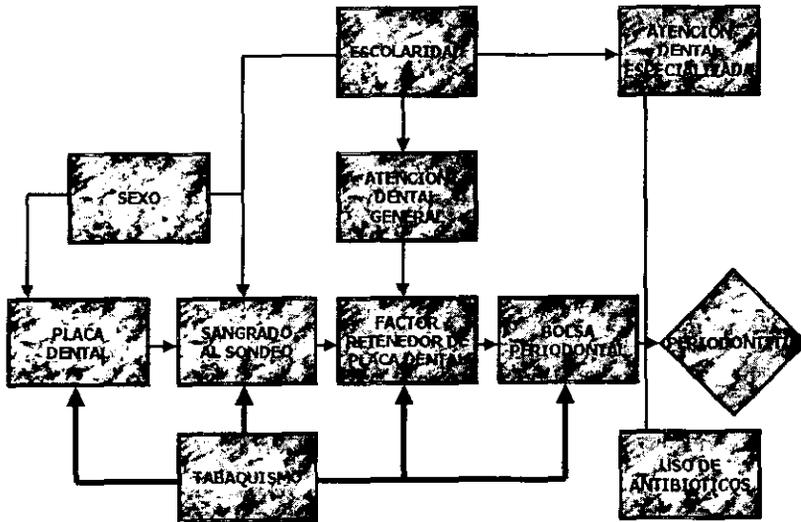
Como respuesta, Grossi y colaboradores (48), analizaron los parámetros clínicos tradicionales como placa supragingival, sangrado al sondeo, cálculo subgingival y bolsa periodontal. Sin embargo, no utilizaron el sitio como unidad de análisis y no evaluaron las posibles interacciones entre estos parámetros.

En resumen, si bien se ha mencionado la existencia de un segundo paradigma, resulta necesario llevar a cabo un estudio analítico que evalúe los corolarios del primer paradigma, a la luz de recientes avances metodológicos que nos permiten: tanto modelar la dependencia de las observaciones; como considerar las posibles interacciones entre indicadores clínicos.

De esta manera, se propone un marco de referencia (Figura 1) que se inicia con la placa dental, continua con la presencia de sangrado al sondeo (gingivitis) que incrementan la probabilidad de presentar tanto cálculo dental, como favorecer la formación de bolsas periodontales, que finalmente parecen incrementar el riesgo de provocar periodontitis.

FIGURA 1

PERIODONTITIS E INDICADORES DE RIESGO
MARCO DE REFERENCIA



Como se mencionó anteriormente, también el paradigma de la placa dentobacteriana está siendo modificado y estamos en el inicio de considerar a la placa dental como una biopelícula microbiana. Sin embargo, debemos reconocer que el pensamiento dominante en el área de microbiología, lo constituyen las hipótesis de la placa no específica y específica. Por un lado, hay quienes consideran que cualquier miembro de la placa dental tienen el potencial de provocar periodontitis; y por el otro lado, hay quienes mencionan que solo algunas bacterias específicas son las causantes de ésta, y han establecido un conjunto de criterios para identificarlas. Estos criterios son: asociación, eliminación, patogenicidad animal, respuesta del huésped y la presencia de factores de virulencia (19). Bajo estos conceptos es difícil imaginar la existencia de una relación comensal entre la placa dental y el huésped.

Por otro lado, el concepto de biopelícula dental (63) permite apreciar la relación comensal entre el huésped y la placa dental, en la cual la placa dental benéfica (para el huésped) provoca un estímulo de baja intensidad que le asegura el suministro de nutrientes, a través del fluido crevicular. Además, el huésped se beneficia de esta placa dental en la medida en que: 1) ocupa pasivamente un nicho, que de otra manera sería ocupado por un patógeno; 2) limita la habilidad del patógeno para adherirse a superficies tisulares apropiadas; 3) afecta el desarrollo o vitalidad del patógeno; 4) afecta la habilidad de un patógeno para producir factores de virulencia y 5) degrada los factores de virulencia elaborados por un patógeno (19).

La biopelícula es considerada como una comunidad ecológica que evoluciona con el objeto de permitir la sobrevivencia de la comunidad como un todo. La colonización bacteriana sobre una superficie dental limpia ocurre rápidamente. En pocas horas se forma una película sobre la superficie dental que consiste en proteínas y glucoproteínas de la saliva y fluido crevicular. El papel de la película es proveer receptores específicos para la adherencia bacteriana, y a su vez estas bacterias poseen receptores específicos para la adhesión de bacterias adicionales. Es decir, existen interacciones específicas que resultan, en la placa dental madura, en un incremento en el número y especies de bacterias. Esta coagregación está basada sobre interacciones específicas de adhesión por proteínas producidas por una bacteria y un receptor encontrado en la superficie de otra bacteria, el resultado es la formación de un arreglo complejo de diferentes bacterias específicamente unidas unas con otras (63). Quizás, la consecuencia más significativa de la formación de una biopelícula sobre la superficie dental, es que las bacterias continuamente liberan componentes de la superficie celular en la cavidad oral y surco gingival (64). En particular, se sabe que las bacterias gram

negativas liberan grandes cantidades de material de la pared celular a través de vesículas (65). Estas vesículas contienen lipopolisacáridos, lípidos y proteínas, las cuales se encuentran en las membranas externas intactas (66) y su desprendimiento representa un mecanismo normal de recambio de membrana (67). Este desprendimiento de fragmentos de células bacterianas representa una forma de comunicación entre la placa dental y el huésped. Aunque es difícil de evaluar experimentalmente, el desprendimiento representa un mecanismo por medio del cual el huésped es informado de la cantidad y tipo de colonización bacteriana que ocurre en la biopelícula de la placa dental. Esta información es crítica para que el huésped responda apropiadamente (63). Por ejemplo, en tejidos sanos se ha demostrado la presencia de mediadores inflamatorios que permiten la expresión de selectina-E sobre el endotelio vascular con el objeto de facilitar la salida de leucocitos a los tejidos circundantes (68), también se ha reportado la presencia de IL-8 que guía a los leucocitos hacia los tejidos circundantes (69). Evidencias recientes sugieren que la biopelícula, en estado de salud gingival, puede proveer el estímulo para la expresión de estos mediadores sugiriendo una relación comensal entre el huésped y estas bacterias (63).

Cambios en la composición microbiana de sitios sanos a enfermos altera la composición del material bacteriano liberado y por tanto altera la respuesta del huésped. La composición microbiana asociada con gingivitis aparentemente libera material que resulta en una reacción inflamatoria local. Hay varias razones por las cuales la colonización bacteriana no causa suficiente irritación para provocar periodontitis: a) el nivel de colonización es bajo; b) las especies no son tan virulentas como los patógenos periodontales; c) la colonización se lleva a cabo a través de cepas menos virulentas; y d) el huésped enfrenta al reto bacteriano a través de una respuesta efectiva (70).

Un componente clave del paradigma de la biopelícula de la placa dental y el desarrollo de periodontitis es que diferentes organismos juegan distintos papeles en el proceso de la enfermedad. Por ejemplo, B. gingivalis no tiene la capacidad de provocar la síntesis de selectina-E. Como consecuencia los leucocitos no pueden unirse a las células endoteliales y migrar al compartimento extravascular. A través de este mecanismo, B. gingivalis bloquea una etapa clave en la respuesta inflamatoria. Este evento, teóricamente, puede facilitar la colonización y desarrollo de otras bacterias capaces de tomar ventaja del nicho ecológico establecido por B. gingivalis. Es así que la presencia de periodontopatógenos específicos, en sitios sanos, altera la respuesta del huésped, provocando que tales sitios sean más susceptibles (63).

El Centro Dental Forsyth cuenta con el equipo de trabajo que más ha contribuido a la comprensión de complejos bacterianos de la placa dental. En un artículo muy reciente, asoció diferentes complejos bacterianos con parámetros clínicos de periodontitis. En particular, señalaron que las bacterias del complejo rojo solo se encuentran en bolsas periodontales profundas y que presentan sangrado al sondeo. Además, puntualizaron que las bacterias del complejo naranja preceden a la colonización de bacterias del complejo rojo. La relevancia de este estudio es que por primera vez, se asocian complejos bacterianos específicos con diferentes condiciones ambientales, como lo son: la profundidad de la bolsa periodontal y la presencia o ausencia de sangrado gingival. Además, destacó el hecho de que parece existir una sucesión bacteriana que va de complejos microbianos asociados a salud periodontal, hasta complejos bacterianos asociados con signos de periodontitis (71).

En lo que respecta a otros factores de riesgo, recientemente se ha identificado al tabaquismo (45, 47-48). Este hábito puede explicar la presencia de periodontitis a través de varios mecanismos: vasoconstricción de los vasos gingivales (72), disminución de la actividad funcional de fagocitos y reducción del potencial de oxido-reducción de la placa dental (73).

Además, en estudios transversales los varones han mostrado mayor pérdida de inserción que las mujeres (17, 74-76); mientras que la escolaridad se ha reportado como un factor protector (47). Otros posibles factores protectores fueron: la atención dental general, la atención dental especializada periodontal y el uso prolongado de antibióticos (77). La escolaridad ha sido considerada como un factor protector en la medida en que los sujetos con una mayor escolaridad pueden tener un mayor ingreso económico y un mejor nivel cultural (45).

Al elegir al sitio como unidad de observación y análisis, en el contexto de un estudio de prevalencia, se tiene que resolver un problema adicional. Aunque la pérdida de inserción clínica es evaluada en escala de razón, esta tiene una distribución asimétrica; por lo que es necesario elegir puntos de corte que tomen en cuenta la edad del sujeto y el sitio específico por evaluar. Con base en lo anterior, el control de la edad y el sitio, se llevo a cabo a través del diseño del estudio. Para ello, se estratificó la muestra en intervalos de dos años, y para cada uno de estos grupos se eligió un punto de corte en particular (78).

En este modelo se consideró como relación original a la asociación entre periodontitis y placa dental. Evaluó las interacciones con variables

independientes medidas en el mismo sitio como: factores retenedores de placa dental, gingivitis y bolsa periodontal; y calificó todas las interacciones posibles entre ellas y el tabaquismo (Cuadro 1). Controlando por sexo y escolaridad; y por variables intervinientes como: atención dental general, atención dental especializada periodontal y uso de antibióticos.

CUADRO 1.

IDENTIFICACION DE INTERACCIONES ENTRE INDICADORES CLINICOS Y TABAQUISMO, COMO INDICADORES DE PERIODONTITIS.

BOLSA PERIODONTAL	*****	BOLSA * SANGRADO	BOLSA * PLACA DENTAL	BOLSA * FACTOR RETENEDOR	BOLSA PERIODONTAL * TABAQUISMO
SANGRADO	*****	*****	SANGRADO * PLACA	SANGRADO * FACTOR RETENEDOR	SANGRADO * TABAQUISMO
PLACA DENTAL	*****	*****	*****	PLACA DENTAL * FACTOR RETENEDOR	PLACA DENTAL * TABAQUISMO
FACTOR RETENEDOR	*****	*****	*****	*****	FACTOR RETENEDOR * TABAQUISMO

3.0 OBJETIVOS.

General:

Evaluar la prevalencia de periodontitis y la interacción entre parámetros clínicos y tabaquismo como indicadores de riesgo de periodontitis; ajustando por variables sociodemográficas y por intervenciones que pudieron alterar el curso natural del padecimiento.

Específicos:

- Determinar la prevalencia, severidad y extensión de periodontitis.
- Evaluar las interacciones entre placa dental supragingival, sangrado al sondeo, factores retenedores de placa y bolsa periodontal con tabaquismo, para la presencia de periodontitis.
- Ajustar la asociación de periodontitis e interacciones significativas con variables como: sexo y escolaridad.
- Controlar la asociación de periodontitis, interacciones significativas, sexo y escolaridad con intervenciones como: uso de antibióticos, uso de servicios dentales generales y especializados.

4.0 MATERIAL Y METODOS.

Con base en las consideraciones anteriores, se propuso un diseño observacional, descriptivo, transversal y analítico. Para la parte descriptiva del estudio se utilizó al individuo como unidad de análisis y se reportó la prevalencia, severidad y extensión de periodontitis. Para la parte analítica, se propuso un modelo etiológico, utilizando al sitio como unidad de observación y análisis.

4.1 Selección de los sujetos.

La población bajo estudio fue definida como las personas de entre 15 y 85 años que acudieron a la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología UNAM, en demanda de atención durante el periodo de julio-diciembre de 1993. Se estimó que la población que acudiría sería de 10,000 sujetos. Se pretendió que los datos clínicos de este estudio sirvieran como una línea base para un estudio longitudinal de la tasa de progresión de periodontitis. Para estimar el tamaño de la muestra, se utilizaron los datos proporcionados por Baelum et al. (16). Se consideró la desviación estándar del promedio de pérdida de inserción para cada uno de los 10 grupos de edad (15-19 años, 20-24 años, más de 55 años). Se estimó que una muestra aproximada de 100 personas, por cada uno de los grupos de edad, permitiría una detección de diferencias de pérdida de inserción de 0.5 mm (alfa 0.05, 1-beta=0.80). Asumiendo, que después de un período de 5 años se perdería el 40% de los individuos, el restante permitiría una detección de diferencias en el promedio de pérdida de inserción de al menos 0.6 mm. Por tanto, se estableció un muestreo de 100 personas para cada uno de los

grupos de edad (29). Los sujetos fueron reclutados por medio de un muestreo aleatorio estratificado, por edad, de manera que cada uno de los 10 grupos estuviera representado por 100 sujetos. Este estudio únicamente reporta los hallazgos del corte transversal. El criterio de inclusión abarcó sujetos de ambos sexos, mayores de 14 años con al menos un diente; y se excluyeron a aquellos pacientes que se presentaron con un problema dental agudo o que tuvieran antecedentes de enfermedades que requirieran cobertura antibiótica profiláctica; este último criterio se consideró en razón de la naturaleza invasiva de la medición del nivel de inserción periodontal.

4.2 Metodología.

Todos los sujetos fueron examinados en un sillón dental utilizando luz artificial. Para la evaluación de periodontitis se utilizó una sonda periodontal Michigan "0" con graduaciones Williams y un espesor en la punta de 0.5 mm. Para evaluar la prevalencia de periodontitis e indicadores de riesgo se aplicó el Índice de Severidad y Extensión (79) que mide el nivel de inserción periodontal clínica en los sitios mesiovestibular y vestibular de 2 hemiarquadas elegidas al azar; 7 dientes inferiores y 7 dientes superiores. Ya que en cada diente se evalúan 2 sitios y el Índice de Severidad y Extensión contempla la evaluación de 14 dientes, la evaluación total fue de 28 sitios por paciente. Cabe señalar que un examen clínico, requiere de la evaluación de seis sitios por cada uno de los 28 dientes, lo que representa una calificación para cada uno de 168 sitios posibles. El nivel de inserción clínica ha sido validado como un indicador de periodontitis, al comparar los promedios de pérdida de inserción *in vivo* e *in vitro* en dientes por extraer (80).

En los mismos sitios, se midió la presencia de placa dental, sangrado gingival y factores retenedores de placa dental; utilizando los siguientes índices: Índice de placa dental, Índice gingival e Índice de factores retenedores de placa, respectivamente (81). La secuencia de examen fue la siguiente: en primer lugar se aplicó el Índice Gingival, en seguida el Índice de Retención, posteriormente el Índice de Placa, y finalmente se obtuvieron las mediciones de profundidad de la bolsa periodontal y distancia margen gingival unión cemento-esmalte para calcular el nivel de inserción periodontal.

Las evaluaciones clínicas fueron llevadas a cabo por un grupo de 4 examinadores entrenados y calibrados. Dos examinadores eran especialistas en periodoncia y dos más fueron alumnos de servicio social. Para el nivel de inserción clínica, la confiabilidad interexaminador fluctuó entre 0.5 y 0.53 (kappa ponderada al 66% \pm 1 mm), mientras que la confiabilidad intraexaminador tuvo valores entre 0.60 y 0.72 (kappa ponderada al 66% \pm 1 mm).

Además, se aplicó un cuestionario para conocer: edad, sexo, escolaridad, tabaquismo, uso de antibióticos, antecedentes de atención dental general, atención dental especializada periodontal

Para la elaboración de este estudio, se utilizaron las siguientes estrategias:

1. Se utilizó al individuo como unidad de análisis y se reportó la prevalencia, utilizando como criterio de caso: el presentar al menos un sitio con pérdida de inserción igual o mayor a 4 mm. Este criterio esta basado en

la distribución de periodontitis. Burt, mostró que el presentar un sitio con al menos 4 mm de pérdida de inserción, permitía diferenciar entre casos y no casos de periodontitis (82).

Debido a que se evaluaron 28 sitios por individuo, también se evaluó la severidad y extensión de periodontitis; utilizando toda la información disponible, por sujeto.

2. Se utilizó al individuo como unidad de análisis y se reportó la severidad de periodontitis. Para estimar la severidad, se tomó en cuenta el error de medición de periodontitis que corresponde a 1 mm, de manera que un sitio se consideró afectado si la pérdida de inserción fue mayor de 1 mm. La severidad se calculó sumando las pérdidas de inserción de los sitios afectados dividido entre el total de sitios afectados, por individuo (79).
3. Se usó al individuo como unidad de análisis y se reportó la extensión de periodontitis. Para estimar la extensión de periodontitis, también se consideró el error de medición. La extensión de periodontitis se determinó como el porcentaje de sitios afectados; y se calculó, dividiendo el total de sitios afectados entre el total de sitios evaluados, por individuo (79).
4. Se utilizó al sitio como unidad de observación y análisis; y se reportaron los indicadores de riesgo para periodontitis.

Se analizó la asociación entre periodontitis y placa dental, factores retenedores de placa dental, gingivitis, bolsa periodontal, tabaquismo, sexo, escolaridad, atención dental general, atención dental especializada y uso de antibióticos.

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

INDIVIDUO

Prevalencia de periodontitis:

Un individuo se consideró como caso, si presentó al menos un sitio con pérdida de inserción igual o mayor a 4 mm.

Severidad de periodontitis:

Un sitio se consideró como caso, si presentó una pérdida de inserción mayor a 1 mm. La severidad se estimó sumando los mm de pérdida de inserción de los sitios afectados y se dividieron entre el total de sitios afectados. De forma que el resultado final representa el promedio de mm de pérdida de inserción, por individuo.

Extensión de periodontitis:

Un sitio se consideró como caso, si presentó una pérdida de inserción mayor a 1 mm. La extensión se estimó sumando todos los sitios afectados y se dividieron entre el total de sitios por cien. De manera que el resultado final representa el promedio porcentual de sitios afectados, por individuo.

Extensión de gingivitis:

La extensión de gingivitis se estimó sumando todos los sitios que presentaron sangrado al sondeo y dividiéndolos entre el total de sitios evaluados por cien.

Escolaridad:

Número de años en que el sujeto asistió a una escuela oficial.

Extensión de factores retenedores:

La extensión de factores retenedores se estimó sumando todos los sitios que presentaron un factor retenedor de placa y dividiéndolos entre el total de sitios evaluados.

Extensión de placa dental:

La extensión de placa dental se estimó sumando todos los sitios que presentaron un frotis positivo de placa dental y dividiéndolos entre el total de sitios evaluados por cien.

Extensión de bolsas periodontales:

La extensión de bolsas periodontales se estimó sumando todas las bolsas periodontales que tuvieron al menos una profundidad de 4 mm, dividiéndolas entre el total de sitios evaluados por cien.

Tabaquismo:

Se consideró como fumador a todo aquel sujeto que hubiera fumado al menos 5 cigarrillos diarios, por lo menos durante 5 años. Con esta definición se pretendió identificar a fumadores severos. Aunque hubiera sido preferible evaluar esta variable en una escala ordinal.

Uso de antibióticos:

Un sujeto se consideró como positivo al uso de antibióticos, si reportó haber recibido al menos dos tratamientos de antibióticos anuales, en por lo menos los últimos 5 años.

Atención dental general:

Se consideró que un individuo había recibido atención dental general, si hubiera asistido a consulta dental por cualquier motivo, al menos una vez en su vida.

Atención dental especializada periodontal:

Se consideró que un sujeto había recibido atención dental especializada periodontal, si el paciente hubiese recibido un raspado y alisado radicular, bajo anestesia local, al menos una vez en su vida.

Sexo:

Características sexuales secundarias.

Codificación: 0=mujer; 1= hombre.

Las preguntas que se utilizaron para medir las variables anteriores, están incluidas en el cuestionario (se anexa cuestionario al final).

SITIO:

Periodontitis:

El nivel de inserción se determinó llevando a cabo una resta algebraica entre la distancia en milímetros del margen gingival al fondo de la bolsa (bolsa periodontal), menos la distancia en milímetros del margen gingival a la unión cemento-esmalte. Si el margen gingival estaba colocado sobre la superficie radicular se registró con un número negativo. Las mediciones fueron redondeadas al milímetro inferior más cercano. Si la detección de la unión cemento-esmalte estaba oculta por la presencia de cálculo dental este fue

removido con una cureta. Si existió caries o una restauración, la unión cemento-esmalte fue estimada siguiendo la anatomía de tal unión.

La periodontitis se midió en una escala continua. Sin embargo, los datos no tuvieron una distribución normal: media de 0.98 mm, $ds=1.59$, mediana=0 rango intercuartil (0-1) sesgo de 2.40. El 74.6% de los sitios tuvieron valores entre cero y uno. Por ello, esta variable fue dicotomizada. Dada la especificidad de la periodontitis con respecto a la edad y tipo de sitio, se utilizaron diferentes puntos de corte considerando la edad del sujeto y tipo de sitio (76). Para ello, se establecieron 25 grupos de edad, que correspondieron a intervalos de 2 años, y se consideraron los 28 sitios medidos en cada boca. Se estimó la mediana para cada uno de los 28 sitios de la boca y para cada uno de los 25 grupos de edad. De manera, que se establecieron 750 puntos de corte (25 x 28). Un sitio se consideró enfermo si la pérdida de inserción clínica era mayor a la mediana de pérdida de inserción correspondiente a un sitio y grupo de edad en particular. El Cuadro 2, muestra la mediana para los 25 grupos de edad y cada uno de los 14 sitios de los 7 dientes maxilares, mientras que el Cuadro 3, muestra los grupos de edad y sitios correspondientes a los dientes mandibulares.

Codificación: 0= sin periodontitis y 1= con periodontitis

CUADRO 2

MEDIANA DE PERDIDA DE INSERCIÓN POR SITIO Y POR GRUPO DE EDAD: MAXILAR.

15-16	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
17-18	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19-20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21-22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
23-24	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
25-26	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
27-28	0	1	1	0.5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
29-30	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
31-32	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
33-34	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
35-36	0.5	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
37-38	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0
39-40	1	2	1	1	1	1	0.5	1	0	1	0	1	0	1
41-42	1	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
43-44	1	1	1	1	0	0	1	1	0.5	0.5	0	0	0	0
45-46	1	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0
47-48	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0.5	1	0	1
49-50	2	2	2	1	1	1	0	1	0	1	0	1	0	1
51-52	2	2	2	1	0	0	2	1.5	1	0	0	1	0	0
53-54	2	2	3	2	2	1	0	0	1	0	2	0	0	1
55-56	1	1	2	2	2	1	1.5	1	1	1	0	0	0	2
57-58	2	2	2	2	1	1	2	1	1	1	0	2	0	1
59-60	3	2	2	2	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0
61-62	2	3	3	3	2	2	2	2	2	2.5	3	3	0	1
63-84	4	5	4	3	2	2	3	2	2	2	1.5	2	1	2

17 = Segundo molar 16= Primer molar 15=segundo premolar 14=primer premolar 13= canino 12= incisivo lateral

11 = Incisivo central V = Sitio vestibular M = Sitio mesial

CUADRO 3

MEDIANA DE PERDIDA DE INSERCIÓN POR SITIO Y POR GRUPO DE EDAD (MANDÍBULA).

15-16	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
17-18	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19-20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21-22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
23-24	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
25-26	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
27-28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
29-30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
31-32	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
33-34	1	0	0	0.5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
35-36	1	1	0	0	0	0	0	0.5	0	1	0	0	1	1
37-38	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
39-40	1	1	1	0	1	0	0	1	0	1	0.5	0.5	0	1
41-42	1	1	1	0	0	0	0	0.5	0	0	0	0.5	0	0
43-44	1	1	1	1	0	0	0	2	0.5	1	0.5	0	0	0
45-46	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	0.5
47-48	2	1	1	0	1	0	1	1	0	1	1	0	0	1
49-50	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
51-52	2	1	2	1	1.5	0	0	2	2	1	1.5	0.5	0	0
53-54	3	3	2	1	2	1	0	1	0	1	1	1	1	1
55-56	3	2	2	2	2	1	1	3	1	2	2	3	0.5	0.5
57-58	2	1.5	1	1	1	0	0	1	1	1	1	0	1	1
59-60	3	3	2.5	2	1	2	1.5	2	1.5	1.5	1	2	5	1
61-62	4	3	2	1	1	1	1	2	2	2	2	2	1	1
63-64	4	3.5	3	2.5	2	1.5	3	3	2.5	3	2	4	2	3

31 = Incisivo central 32= Incisivo lateral 33= Canino 34= Primer premolar 35= Segundo premolar 36= Primer molar
 37 = Segundo molar V = Sitio vestibular M = Sitio mesial.

Placa dentobacteriana.

La placa bacteriana fue dicotomizada en: presencia o ausencia. Para su evaluación se utilizó una sonda periodontal, recorriéndola sobre la superficie del diente; si se obtuvo un frotis positivo de placa dental, el sitio fue considerado con placa dental.

Codificación. 0=sin placa, 1=con placa.

Gingivitis:

La gingivitis fue dicotomizada en presencia o ausencia de sangrado gingival después de un sondeo marginal. Para ello, se introdujo la sonda periodontal hasta 2 milímetros en el surco gingival. Se esperó hasta 20 segundos, después del sondeo, para evaluar si el sitio sangraba o no. El sangrado al sondeo ha sido validado como un indicador de gingivitis (83).

Codificación. 0=sin gingivitis, 1=con gingivitis.

Factores retenedores de placa:

La presencia de factores retenedores de placa dental, ya sea cálculo dental, caries cervical o la presencia de restauraciones cervicales mal ajustadas, fueron calificados en 4 categorías: 0) sin factor retenedor de placa, 1) factor retenedor de placa supragingival, 2) factor retenedor de placa subgingival y 3) factor retenedor de placa supragingival y subgingival (81). La evaluación se llevo a cabo utilizando una sonda periodontal y un explorador dental. Una restauración se consideró mal ajustada, cuando la punta de un explorador pudo ser introducida entre la restauración y el diente, únicamente se consideraron las restauraciones con más de cuatro años de haber sido colocadas; este criterio fue arbitrario y básicamente tuvo como finalidad el descartar del análisis a restauraciones desajustadas de reciente colocación. La presencia de cálculo dental fue evaluada visualmente. Cuando esté se

encontró a nivel subgingival, su presencia fue considerada como positiva, únicamente cuando se confirmó su presencia en el momento de ser removido con una cureta dental. Para la evaluación de caries, se utilizó un explorador dental. Un sitio fue considerado con caries, si el explorador se atoraba y era posible detectar tejido dental reblandecido.

Bolsa periodontal:

La presencia de bolsas periodontales se determinó midiendo la distancia en milímetros del margen gingival al fondo de la bolsa.

Al final se anexa el periodontograma que se utilizó para registrar las variables anteriores.

4.3 Análisis de datos.

4.3.1 Análisis univariados.

Se utilizaron medidas de resumen: tanto de tendencia central como de dispersión para las variables continuas. Para las variables nominales se reportaron los porcentajes.

4.3.2 Análisis bivariados.

Se llevaron a cabo, análisis bivariados entre periodontitis y cada uno de las variables independientes. Este análisis se llevo a cabo utilizando el procedimiento de regresión logística.

4.3.3 Análisis estratificados.

Con el objeto de identificar la posible modificación del efecto entre parámetros clínicos y tabaquismo, se llevaron a cabo análisis estratificados entre los componentes de cada interacción. Esto es equivalente a evaluar la interacción bajo una escala multiplicativa (84). Se calificó la ausencia de interacción si existió uniformidad de la medida de efecto entre los estratos; y se consideró la presencia de interacción si la medida de efecto varió entre los estratos, independientemente de su nivel de significancia. Tales interacciones fueron contempladas en el análisis multivariado. Para llevar a cabo este análisis, la profundidad de la bolsa periodontal se estratificó de la siguiente manera: 0-1 mm, 2-4 mm y más de 4 mm.

4.3.4 Análisis multivariado.

Se llevo a cabo un análisis multivariado de regresión logística entre periodontitis y los indicadores de riesgo. En primera instancia, se comparó un modelo completo que incluyó todas las interacciones y sus componentes, contra un modelo reducido sin interacciones. Se utilizó la prueba de razón de verosimilitud para determinar la presencia de interacciones significativas. Con el objeto de no descartar factores interactuantes, en esta etapa del análisis, se utilizó como punto de corte un valor de $p < 0.10$.

Posteriormente, se incorporaron las variables de sexo y escolaridad, utilizando la razón de verosimilitud para evaluar la significancia de alguna de estas variables. Se utilizó como punto de corte un valor de $p < 0.05$.

Finalmente, se añadieron las variables de atención dental general, atención dental especializada periodontal y uso de antibióticos. Nuevamente, se utilizó la razón de verosimilitud para establecer la significancia de alguna de estas variables. Se utilizó como punto de corte un valor de $p < 0.05$.

Para ajustar la dependencia entre las observaciones se utilizó la técnica de EEG, usando como matriz de correlación, la correlación intercambiable. Esta matriz se eligió ya que en estudios transversales corresponde a correlaciones iguales entre sitios, dentro de los sujetos (85). Se utilizó como punto de corte un valor de $p < 0.05$.

La evaluación del ajuste del modelo final, se llevo a cabo con las pruebas de bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow, residuales de Pearson estandarizados, el estadístico Pregibon y la sensibilidad-especificidad del modelo.

Con excepción del ajuste con EEG, todas las etapas se realizaron con el paquete estadístico STATA (86). El ajuste con EEG, se llevo a cabo con el paquete estadístico SPIDA (87).

Con el objeto de evaluar la posible existencia de sesgos de información entre los examinadores, se llevaron a cabo análisis estadísticos adicionales. Para ello, se crearon específicamente las siguientes variables: extensión de bolsas periodontales, extensión de gingivitis, extensión de factores retenedores y extensión de placa dental. Por tanto, se examinó la relación de los examinadores con cada una de las variables anteriores; y también, se incluyeron las variables de edad, número de sitios evaluados, extensión de

5.0 RESULTADOS.

Los resultados se presentan en dos secciones: 1) unidad de análisis: el individuo y 2) unidad de análisis: el sitio.

5.1 Unidad de análisis: el individuo.

Se examinaron 1011 sujetos con un promedio de edad de 39.9 años +/- 15.2, mediana 39 años, valor mínimo de 14 y máximo de 84 años. Utilizando como criterio de caso el tener al menos un sitio con pérdida de inserción igual o mayor a 4 milímetros, la prevalencia de periodontitis fue del 42%. La *severidad de periodontitis, medida a través del promedio de la pérdida de inserción por individuo afectado* fue de 1.89 milímetros, la extensión o promedio del porcentaje de sitios afectados por individuo, fue del 30.2%. Tanto la severidad como la extensión se incrementaron conforme aumentó la edad ($r=0.66$ y $r= 0.39$ $p<0.01$, respectivamente). No existieron diferencias en cuanto al promedio de severidad por sexo (hombres = 1.97 mm y mujeres= 1.85 mm $t=-1.47$ $p=0.14$). Sin embargo, los hombres presentaron una mayor extensión que las mujeres (34.01 vs 28.33 $t=-2.83$ $p=0.01$). Los fumadores tuvieron una extensión de periodontitis significativamente mayor que los no fumadores (51.9 vs 27.4 $t=-7.45$ $p=0.000$). También los fumadores tuvieron un promedio mayor de severidad de periodontitis que los no fumadores (2.5 mm vs 1.8 mm $t= -5.05$ $p=0.000$). En lo que respecta a la atención dental general y atención dental especializada periodontal no existieron diferencias significativas con respecto a la severidad de periodontitis, (1.83 mm vs 1.81 mm $t= -0.35$ $p= 0.72$) y (1.88 mm vs 1.99

mm $t=-0.73$ $p=0.46$), respectivamente. De la misma manera, los pacientes con uso frecuente de antibióticos no presentaron una mayor severidad de periodontitis que los sujetos quienes no utilizaron antibióticos con frecuencia (2.04 mm vs 1.87mm $t= -1.44$ $p=0.15$). Por otro lado, no existieron diferencias en la extensión de periodontitis con respecto a atención dental general y uso frecuente de antibióticos (25.89 vs 30.5 $t= -1.13$ $p=0.25$) y (30.13 vs 30.99 $t=-0.3$ $p= 0.76$). Sin embargo, si existieron diferencias significativas entre severidad y atención dental especializada (29.82 vs 37.4 $t=-2.00$ $p=0.045$). Existió una correlación negativa entre severidad y escolaridad y extensión y escolaridad (-0.29 y -0.13 $p=0.000$, respectivamente). El 96% de los sujetos utilizaron antibióticos, el 94% recibió alguna vez atención dental general, el 7% alguna vez recibió una atención dental especializada periodontal, el 11% fueron fumadores, el 11% no presentó ningún factor retenedor de placa, el 30% tuvo al menos una bolsa periodontal de 4 mm o más, el 8% de los individuos no presentó gingivitis, el 100% de los sujetos presentó al menos un sitio con placa dental y el promedio de años escolares cursados fue de 8.09 +/- 4.53.

5.2 Unidad de análisis: el sitio.

Cuando se utilizó el sitio como unidad de análisis, la muestra total consistió en 22779 sitios. Después de aplicar los criterios para dicotomizar la variable dependiente, el 74.6% de los sitios fueron considerados sanos.

El 88% de los sitios correspondieron a sujetos que no utilizaron antibióticos rutinariamente; el 93.5% de los sitios correspondieron a sitios de sujetos que al menos una vez recibieron atención dental general; el 93.2% de los sitios pertenecieron a sujetos que no habían recibido una atención

periodontal especializada; el 90% de los sitios provenían de individuos que no fumaban rutinariamente y el 66% de los sitios pertenecieron a mujeres. El 43% de los sitios no tuvieron placa dental; el 72% de los sitios no sangraron al sondeo. En lo que respecta a la distribución de frecuencias por grupos de edad, el 65.6% de los sitios pertenecieron a personas menores de 45 años (Cuadro 4). En la distribución de frecuencias por años de escolaridad, en donde se aprecia que el 40.7% de los sitios pertenecieron a individuos con menos de 7 años de escolaridad (Cuadro 5). El 71% sitios correspondieron a sitios sin ningún factor retenedor (Cuadro 6). El 89% de los sitios tuvieron una bolsa periodontal menor a 5 mm (Cuadro 7). El promedio de profundidad de la bolsa, por sitio, fue de 2.36 mm con una desviación estándar de 1.15 mm.

En el Cuadro 8, se muestra la razón de momios bivariada e intervalos de confianza entre periodontitis y cada una de las variables independientes, con excepción de escolaridad. Se destaca que en estos análisis bivariados todas las variables se comportaron como indicadores de riesgo.

Las razones de momios crudas, ajustadas y por estratos, para cada una de las 10 combinaciones de variables consideradas en este trabajo, se muestran en el Cuadro 9. La razón de momios cruda correspondió a la asociación entre el primer componente de la combinación de variables y la periodontitis. La razón de momios ajustada, correspondió a la razón de momios del primer componente de la combinación de variables ajustada por el segundo componente. Las razones de momios por estratos correspondieron a las asociaciones para cada uno de los estratos del segundo componente. Por ejemplo, para las variables sangrado*bolsa periodontal, el primer componente es el sangrado, la razón de momios cruda

representó la asociación entre periodontitis y sangrado. La razón de momios ajustada representó la asociación entre periodontitis y sangrado ajustada por bolsa periodontal. Las razones de momios por estrato representaron las razones de momios entre periodontitis y sangrado, cuando la bolsa periodontal midió entre: 0 y 1 mm; 2 y 4 mm y más de 4 mm.

En el análisis estratificado entre sangrado y los covariables: bolsa periodontal, placa dental, factor retenedor y tabaquismo; únicamente la presencia de placa dental incremento la RM del sangrado de 1.03 a 1.27. En cuanto a la bolsa periodontal, factor retenedor y tabaquismo, las categorías más severas no correspondieron necesariamente a una mayor RM. Este mismo comportamiento se apreció para el factor retenedor en relación a la presencia de una bolsa periodontal y tabaquismo. Únicamente en la interacción tabaquismo*bolsa periodontal se apreció que una mayor profundidad de la bolsa correspondió a un mayor riesgo de padecer periodontitis. Ya que en las 10 combinaciones de variables existieron diferencias entre los estratos, se decidió considerarlas a todas durante el análisis multivariado, independientemente de su nivel de significancia.

A través de un modelo de regresión logística, se evaluó la asociación entre la periodontitis, parámetros clínicos y tabaquismo, ajustando por sexo, escolaridad y por variables intervinientes como: uso de antibióticos, atención dental general y atención dental especializada periodontal. La construcción de este modelo multivariado se llevo a cabo en 5 etapas.

En la primera etapa, se comparó un modelo completo que incluyó: la relación original entre periodontitis y placa dental; indicadores clínicos sitio-específicos como: sangrado, bolsa periodontal, factor retenedor de placa

dental; un indicador de riesgo individuo-específico como tabaquismo y las interacciones entre ellos (Cuadro 10). Este modelo se comparó con un modelo reducido que contenía todas las variables, con excepción de las interacciones (Cuadro 11). La comparación entre el modelo completo y el modelo reducido, sin interacciones, fue significativa (Prueba de razón de verosimilitud $\chi^2 = 169.86$ $p=0.0000$). Durante esta etapa, se procedió a evaluar cada interacción y se eliminaron las siguientes interacciones: sangrado* placa dental, sangrado* factor retenedor, sangrado* tabaquismo, placa dental* factor retenedor y placa dental* tabaquismo. El Cuadro 12, muestra al modelo con las interacciones significativas, después de esta evaluación.

En la segunda etapa, se incorporaron las variables de sexo y escolaridad. El modelo con las interacciones significativas y la incorporación de las variables de sexo y escolaridad, se muestra en el Cuadro 13. La prueba de razón de verosimilitud que comparó el modelo completo con las interacciones significativas y el modelo reducido fue significativa ($\chi^2=436.46$ $p=0.0000$).

En la tercera etapa, se incorporaron las variables de uso de antibióticos, atención dental general y atención dental especializada. El Cuadro 14, muestra al modelo con las interacciones significativas, sexo, escolaridad y la incorporación de las variables de uso de antibióticos, atención dental general y atención dental especializada. La prueba de razón de verosimilitud que comparó el modelo completo y el modelo reducido, sin las variables nuevamente introducidas, fue significativa ($\chi^2=87.52$ $p=0.0000$).

En la cuarta etapa, se ajustó el modelo utilizando la técnica de EEG. Las razones de momios e intervalos de confianza para las variables contenidas en el modelo se presentan en el Cuadro 15. En base a este análisis se eliminaron las siguientes variables no significativas: uso de antibióticos, atención dental especializada y la interacción entre tabaquismo * bolsa periodontal. Es decir, de no haber tomado en cuenta la correlación intrasujeto hubiéramos tenido que mantener en el modelo a dos variables y una interacción. Cabe señalar que el efecto que tuvo este ajuste, en las demás variables, fue de una ligera reducción en las medidas de asociación.

En la quinta etapa y final, se volvió ajustar el modelo con la técnica de EEG, ahora sin las variables descartadas en la etapa previa. Los coeficientes, errores estándar, valores de significancia, razones de momios e intervalos de confianza al 95%, para cada una de las variables contenidas en el modelo final, se muestran en el Cuadro 16.

La estimación de correlación común fue relativamente baja (0.226).

El modelo final quedó compuesto por 4 interacciones, los componentes de primer orden de estas interacciones, sexo, atención dental general y escolaridad. Los años de escolaridad estuvieron inversamente relacionados con periodontitis $RM=0.91$ (I.C. 95%: 0.9-0.93); ser varón representó una $RM=1.22$ (I.C. 95%: 1.03-1.5) y haber recibido atención dental general tuvo una $RM=1.55$ (I.C. 95%: 1.1-2.2). Los coeficientes para cada una de las interacciones significativas fueron los siguientes: sangrado*bolsa periodontal= 0.089; placa dental*bolsa periodontal=0.465; factor retenedor*bolsa periodontal = -0.054 y factor retenedor*tabaquismo=-0.125.

Es claro que cuando un modelo incluye interacciones, la interpretación de los coeficientes no considera una asociación única entre la enfermedad y la exposición, ajustada por posibles confusores; sino que hay diferentes asociaciones dependiendo de los niveles de las variables contenidas en cada una de las interacciones.

Con base en lo anterior, una bolsa periodontal en ausencia de sangrado, placa dental y un factor retenedor tuvo una razón de momios de 1.299. En presencia de un factor retenedor disminuyó a 1.23. En presencia de sangrado, se incrementó a 1.42 y en presencia de placa dental aumentó a 2.07. En presencia de las tres variables anteriores, la bolsa periodontal tuvo una RM= 2.14 (Cuadro 17).

El sangrado en presencia de una bolsas periodontales de 0 a 2 mm tuvo una asociación negativa, en bolsas de 3 mm no existió asociación y en bolsas de 4 o más mm la asociación fue positiva (Cuadro 17).

La placa dental en presencia de bolsas periodontales de 0 a 2 mm tuvo una asociación negativa y en bolsas de más de 3 o más mm tuvo una asociación positiva (Cuadro 17).

Un factor retenedor en ausencia de una bolsa periodontal y tabaquismo tuvo una razón de momios de 1.708. En presencia de una bolsa periodontal la razón de momios disminuyó a 1.62 y en presencia de tabaquismo se redujo a 1.51 y en presencia de una bolsa periodontal y tabaquismo disminuyó hasta 1.43 (Cuadro 17).

El tabaquismo en ausencia de un factor retenedor tuvo una asociación positiva con periodontitis $RM=2.85$ y en presencia de un factor retenedor la asociación disminuyó a 2.52 (Cuadro 17).

Con el objeto de conocer el riesgo de padecer periodontitis en un sitio con un factor retenedor de placa de categoría 3, con placa bacteriana, con sangrado al sondeo y una profundidad de la bolsa periodontal de 6 mm en un sujeto de sexo masculino, fumador, con cinco años de escolaridad, sin antecedentes de atención dental, se sustituyó la ecuación final; los coeficientes fueron los siguientes: factor retenedor $(0.535 \times 3) +$ placa dental $(-1.18) +$ sangrado $(-0.264) +$ bolsa periodontal $(0.262 \times 6) +$ sexo $(0.199) +$ tabaquismo $(1.05) +$ escolaridad $(-0.094 \times 5) +$ sangrado * bolsa periodontal $(6 \times 0.089) +$ placa * bolsa periodontal $(6 \times 0.465) +$ factor retenedor * bolsa periodontal $(6 \times -0.05) +$ factor retenedor * bolsa periodontal $(18 \times -0.125) +$ factor retenedor * tabaquismo $(3 \times -0.125) = 4.47$ con el objeto interpretar esta cifra se exponenció y correspondió a una razón de momios igual a 88.23.

Estos resultados pueden tener implicaciones prácticas. Ya que el modelo incluyó parámetros clínicos, los cuales pueden ser modificados por medio de una intervención; por ejemplo, podemos estimar la razón de momios de un sitio similar al anterior, una vez que se eliminaron: el factor retenedor de placa, la placa dental, el sangrado al sondeo y se redujo la profundidad de la bolsa de 6 a 3 milímetros. La ecuación para este sitio fue: bolsa periodontal $(0.262 \times 3) +$ sexo $(0.199) +$ escolaridad $(-0.094 \times 5) +$ tabaquismo $(1.05) = 1.57$ equivalente a una RM de 4.81 es decir, que por motivo de la intervención puede disminuirse substancialmente el riesgo.

Los indicadores más fuertemente asociados con la periodontitis fueron: factor retenedor $RM=1.7$ pudiendo alcanzar hasta una $RM=4.98$, si el factor retenedor es de la categoría 3 ($e^{0.535} \times 3 = 1.61$); bolsa periodontal $RM=1.29$ y que puede alcanzar hasta una $RM= 4.82$, si la bolsa periodontal es de 6 milímetros ($e^{0.262} \times 6$) y tabaquismo $RM= 2.85$. Además, en base a la interacción que tiene la bolsa periodontal con el sangrado al sondeo y la placa dental, esta puede incrementarse sustancialmente.

La prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow tuvo el siguiente resultado χ^2 H-L= 72.31 $p=0.0000$. El Cuadro 18, muestra los valores esperados y observados para los deciles de riesgo. La Figura 2, presenta la gráfica de residuales de Pearson, 1711 sitios presentaron residuales por arriba de ± 3 ds (7.5% de las observaciones). El estadístico Pregibon tuvo un valor máximo de 1.42. La sensibilidad del modelo fue 42.7% y la especificidad de 93.4%.

Para evaluar un posible sesgo de selección entre los examinadores, se llevaron a cabo análisis de varianza entre los examinadores y cada una de las siguientes variables, por individuo: extensión de periodontitis, número de sitios evaluados, extensión de bolsas periodontales, extensión de factores retenedores de placa, extensión de placa dental, edad y escolaridad. En lo que respecta a la extensión de periodontitis, cabe destacar que aunque existieron diferencias significativas (ANOVA $F=3.33$ $p=0.01$), el análisis post/hoc no reveló diferencias significativas, entre los pares posibles, a un nivel de significancia de 0.05. Tampoco existieron diferencias significativas en relación al promedio de sitios evaluados (ANOVA $F=1.98$ $p=0.09$). Sin embargo, en cuanto al promedio de sitios con bolsas mayores de 4 milímetros, existieron diferencias significativas (ANOVA= 5.6 $p=0.0002$),

estas diferencias se presentaron entre la examinadora 3 y el examinador 1. También existieron diferencias significativas en relación al promedio de sitios con algún factor retenedor de placa (ANOVA $F=14.95$ $p=0.0000$), estas diferencias se presentaron entre la examinadora 3 y los demás examinadores. En lo que respecta al promedio de sitios con placa dental, también existieron diferencias significativas (ANOVA $F=27.12$ $p=0.0000$), estas diferencias se presentaron entre: la examinadora 3 y los demás examinadores, y entre el examinador 1 y la examinadora 4. En cuanto a la edad (ANOVA $F=3.27$ $p=0.0111$) las diferencias se presentaron entre la examinadora 3 con el examinador 1. En cuanto a los años de escolaridad (ANOVA $F=2.92$ $p=0.02$) existieron diferencias significativas entre la examinadora 3 y 2.

6.0 DISCUSION.

La discusión también se dividió en dos secciones: 1) unidad de análisis: el individuo y 2) unidad de análisis. el sitio.

6.1 Unidad de análisis: el individuo.

Durante el Examen Nacional de Salud Oral de los Estados Unidos 1985-86, se reportó una prevalencia de periodontitis del 10.45%. Este resultado se obtuvo de una muestra aleatoria de 15132 sujetos, con un rango de edad de 18 a 64 años (17). Cabe mencionar que tal muestra consistió únicamente en sujetos que tuvieron empleo en el momento del examen. En este estudio se reportó una prevalencia del 42%, esta diferencia puede explicarse por el tipo de población evaluada. Por un lado, este estudio se llevo a cabo en una muestra de sujetos en demanda de atención dental, mientras que la de los Estados Unidos consistió en una muestra de población abierta con empleo. Sin embargo, a pesar de la notable diferencia en las prevalencias, la comparación ajustada, por edad, de severidad y extensión mostró resultados similares. El Cuadro 20, muestra la distribución de frecuencias de la severidad y extensión de periodontitis por grupos de edad. Se aprecia que en nuestra muestra la extensión fue mayor para los sujetos de 50 años o más, que en la muestra de sujetos de los Estados Unidos. Para el ajuste de tasas, se utilizó como población estándar a un promedio de las dos muestras. La extensión de periodontitis para la muestra de los Estados Unidos fue 21.69%, con un promedio de severidad de 1.93 mm., y para la nuestra la extensión fue de 30.24% con un promedio de severidad de 1.89 mm. Las comparaciones ajustadas fueron de (24.29% y 2.05 mm) para los Estados

Unidos y de (29.62% y 1.80 mm) para nuestros datos. La comparación ajustada muestra que ambas muestras son similares, y la diferencia de 5.33% en extensión puede explicarse por los diferentes protocolos en la evaluación de periodontitis y por que la muestra de los Estados Unidos estuvo compuesta por individuos con empleo y acceso a los servicios de salud. En lo que respecta al protocolo de evaluación de periodontitis del estudio de Miller y colaboradores (17), los sitios mesiovestibulares se evaluaron colocando la sonda en el ángulo línea, mientras que en este estudio la sonda se inclinó ligeramente con el objeto de detectar áreas con mayor riesgo de presentar periodontitis. Además, en la evaluación del sitio vestibular de los molares colocaron la sonda en la parte media de la raíz mesial, mientras que en este estudio se colocó en la parte media de la corona del diente, nuevamente con el objeto de detectar áreas con mayor riesgo de padecer periodontitis (88). Una posible explicación al hecho de que las dos poblaciones fueran similares, con respecto a la extensión y severidad de periodontitis, puede deberse al motivo de la consulta. Si bien en este estudio la muestra consistió en sujetos en demanda de atención, menos del 5% acudió en demanda de una atención periodontal.

De los datos anteriores, se desprende que con el criterio de prevalencia de periodontitis no se utiliza toda la información disponible, ya que solo se requiere la información de un sitio. De manera que al llevar a cabo comparaciones ajustadas, por edad, utilizando toda la información disponible, permitió una comparación más precisa.

Es claro que la utilización de registros parciales (índices) irremediablemente resulta en una subestimación de la prevalencia, en nuestro caso se evaluaron 28 sitios de 168 sitios posibles. Sin embargo, la

extensión y al severidad de periodontitis parecen ser estimadores insesgados de mediciones de la boca total (89).

6.2 Unidad de análisis: el sitio.

Como se señaló anteriormente, únicamente Carlos y colaboradores (44), han utilizado al sitio como unidad de observación y análisis. Por otro lado, estos mismos autores y Beck y colaboradores (45) evaluaron interacciones en sus respectivos modelos. Por lo anterior, este trabajo representa el primer intento por revelar las complejas interrelaciones, entre parámetros clínicos y tabaquismo, que pueden existir en ese microcosmos llamado: sitio periodontal.

En lo que respecta a la relación original entre periodontitis y placa dental, la RM cruda fue de 3.5. Sin embargo, la placa dental, en el modelo final, en bolsas periodontales de 0 a 2 mm tuvo una asociación negativa. Grossi y colaboradores (48), también reportaron que la placa supragingival se comportó como un indicador negativo $RM=0.2$ (I.C. 95%: 0.12-0.33) en el análisis bivariado; aunque esta variable no fue significativa en el modelo final. En virtud de la interacción entre la placa dental y la bolsa periodontal, si bien en bolsas de 0 a 2 mm tuvo una asociación negativa, en presencia de bolsas de 3 o más mm tuvo un asociación positiva (Cuadro 17). Este resultado puede deberse a que en bolsas de 0 a 2 mm parece existir una placa dental que tiene una relación comensal con el huésped. Sin embargo, en bolsas periodontales de 3 o más mm las condiciones ambientales son tales que pueden favorecer el cambio de una flora comensal a una patógena. Este hallazgo ha sido reportado por Socransky et al. (71), quienes postularon que

las bolsas periodontales de poca profundidad, están colonizadas por complejos bacterianos comensales; mientras que las bolsas profundas, se encuentran complejos bacterianos patógenos. Este es el primer trabajo que reporta una interacción entre placa dental y bolsa periodontal, bajo un análisis multivariado.

Tomando en consideración la interacción entre sangrado y bolsa periodontal en bolsas periodontal de hasta 2 mm, el sangrado tuvo una asociación negativa (Cuadro 17). Sin embargo, a partir de bolsas de 4 mm el efecto fue positivo y alcanzó una $RM=1.57$ en bolsas de 8 mm. Carlos y col. (44), reportaron una $RM=3.3$ para sangrado. Aunque estos autores evaluaron la interacción entre sangrado y B. intermedius sus resultados no fueron significativos.

La posible razón por la cual el sangrado tiene una asociación negativa en bolsas de hasta 2 mm, parece deberse a que en bolsas periodontales someras, la flora microbiana es comensal y si bien provoca una respuesta inflamatoria, está es de baja intensidad (70). Hay varias razones por las cuales la colonización por bacterias comensales, no provoca una irritación suficiente para provocar periodontitis. Estas incluyen: 1) el nivel de colonización es bajo, 2) las especies no son tan virulentas como los patógenos periodontales, 3) la colonización se lleva a cabo por cepas menos virulentas, 4) el huésped es capaz de montar una respuesta efectiva (63). Mientras que en bolsas de 5 o más mm, existe una asociación positiva entre sangrado y periodontitis, la cual puede explicarse, en forma similar al caso de la placa dental, a un cambio de complejos bacterianos comensales a complejos bacterianos periodontopatógenos (71).

La bolsa periodontal ha sido considerada, por evidencias empíricas, como un factor etiológico determinante desde principios de siglo. A tal grado que por décadas el tratamiento de la periodontitis consistió en la eliminación quirúrgica de la bolsa periodontal (90). Actualmente, aún muchos clínicos califican el éxito de la terapia periodontal como sinónimo de la reducción de la profundidad de la bolsa periodontal (91). Las necesidades de tratamiento periodontal esta determinada, básicamente por la profundidad de la bolsa periodontal (6). A pesar de la importancia de la bolsa periodontal, esta variable no ha sido incluida en modelos previos. Los resultados de este estudio la relevancia de la bolsa periodontal como un indicador de riesgo, ya que incrementó su efecto con la presencia de sangrado y placa dental, aunque disminuyó con la presencia de un factor retenedor.

Los factores retenedores de placa en ausencia de una bolsa periodontal y tabaquismo tuvieron una RM=1.708. Carlos y colaboradores (44), reportaron una RM de 5.0 para la presencia de cálculo subgingival. Considerando que la presencia de factores retenedores subgingivales, en nuestro estudio, corresponden a la categoría 2, es pertinente que multipliquemos por dos el coeficiente de factor retenedor para determinar la RM para factores retenedores subgingivales ($e 0.534 \times 2=1.07$ RM=2.91). La presencia de una bolsa periodontal modificó el efecto de un factor retenedor disminuyendo la razón de momios de 1.708 a 1.62. Ocurrió lo mismo con la presencia de tabaquismo, en donde la razón de momios descendió a 1.51. En relación a nuestro marco de referencia, no existe una explicación plausible de porque la bolsa periodontal, el tabaquismo o ambos redujeron el efecto de un factor retenedor sobre la periodontitis.

En el modelo final, el tabaquismo, en ausencia de un factor retenedor de placa tuvo una RM= 2.85. Estos resultados fueron similares a los reportados por Grossi y colaboradores (48), para aquellos sujetos que hubieran fumado al menos 15 paquetes de cigarrillos en un año RM=2.05 (I.C. 95%:1.47-2.87). Beck y colaboradores (45), reportaron una RM=6.15 (I.C. 95%: 2.6-14.5) en ancianos blancos y una RM=2.88 (I.C.95%: 1.61-5.14) en ancianos negros. Por otro lado, Locker y colaboradores (47), reportaron una RM=2.9 (I.C. 95%: 1.5-5.1), el valor puntual prácticamente idéntico a nuestros datos; sin embargo, con un intervalo de confianza más amplio por lo reducido del tamaño muestral. Por otro lado, el tabaquismo, en presencia de un factor retenedor, disminuyó la RM a 2.52. No es claro porque un factor retenedor pudo disminuir el efecto del tabaquismo sobre la periodontitis. Por otro lado, se han informado varios posibles mecanismos a través de los cuales el tabaco puede contribuir a la presencia de periodontitis, entre ellos: vasoconstricción de los vasos gingivales (72), reducción del potencial de oxido-reducción de la placa dental (73), alteración de la quimiotaxis y fagocitosis de neutrófilos orales (92, 93).

Se ha reportado que en bolsas periodontales profundas, sin tratamiento, el tabaquismo disminuye la tensión de oxígeno y por tanto crea un medio ambiente favorable para el desarrollo de bacterias patógenas (94). Aunque se evaluó la interacción entre bolsas periodontales y tabaquismo, está no fue significativa, aunque en el análisis estratificado mostró esta tendencia (Cuadro 9).

En relación a los hallazgos contradictorios entre las interacciones de factor retenedor y bolsa periodontal; y factor retenedor y tabaquismo, debemos tomar en consideración la heterogeneidad de la población bajo

estudio. Aunque se procuró excluir casos de periodontitis asociadas a condiciones sistémicas, es evidente que difícilmente podríamos considerar que todos los sitios con periodontitis corresponden a una misma entidad patogénica. Lo más probable es que se trata de diferentes entidades patogénicas, lo que podría explicar estos hallazgos que aunque contradictorios, solo disminuyeron marginalmente el efecto positivo entre tabaquismo, bolsa periodontal, factores retenedores y periodontitis. Otra posible explicación, podría corresponder al hecho de que el Índice de factores retenedores (81) evalúa tres entidades diferentes: cálculo, caries y restauraciones. Si bien estas entidades son reconocidas como factores retenedores de placa dental, difícilmente podríamos considerarlas como una entidad homogénea, por lo que sería preferible considerarlas separadamente.

En el modelo final, la escolaridad se comportó como un indicador protector $RM= 0.91$. Locker y colaboradores (47) y Grossi y colaboradores (48) reportaron la variable escolaridad como un indicador protector $RM=0.5$ y $RM=0.65$ respectivamente. Por otra parte, Beck y colaboradores, (45) incluyeron la escolaridad en su marco de referencia, sin embargo esta variable no fue significativa en los modelos finales de ancianos blancos y negros. Este hallazgo también se ha reportado en estudios multivariados de caries, en donde la educación se ha identificado como un factor protector, debido a la posible asociación de los años de escolaridad con un mejor ingreso, y una clase social más alta (95).

El sexo fue codificado de la siguiente manera: 0: mujer y 1: hombre. La asociación cruda entre periodontitis y sexo fue $RM=1.4$, y en el modelo final la $RM=1.22$. Ternoven y colaboradores (95), también encontraron que ser

varón es un factor de riesgo para enfermedad periodontal $RM=2.05$ (I.C. 95%: 1.51-2.77). Tratándose de hallazgos de estudios multivariados, no es claro que factor puede explicar porque los varones fueron más susceptibles a la enfermedad periodontal.

La utilización de servicios dentales generales se comportó como un indicador de riesgo $RM=1.5$. Resultados similares fueron reportados por Brown y García (77).

Una vez que se obtuvo el modelo final, se evaluó la efectividad del modelo para describir la periodontitis. Para ello, se utilizaron las pruebas de bondad de ajuste. La prueba de Hosmer-Lemeshow reveló un desajuste importante de los datos. En los deciles de riesgo 1,2,3, 9 y 10 existió una diferencia importante entre los valores observados y esperados. El gráfico de residuales de Pearson, reveló que 1711 (7.5%) de las observaciones presentaron residuales por arriba de ± 3 ds. El estadístico Pregibon tuvo un valor máximo de 1.42, lo cual indicó que los valores aberrantes, mostrados en el gráfico de residuales de Pearson, tuvieron una influencia determinante sobre los estimadores de los coeficientes del modelo final. Además, el modelo reveló una alta especificidad (93.4%) y una baja sensibilidad (42.7%).

Con base en los resultados de las pruebas de bondad de ajuste, el modelo parece no describir con suficiente efectividad a la periodontitis. Por un lado, es factible que parte del desajuste se deba a un error de especificación (96), en la medida en que las interacciones fueron evaluadas en razón de un modelo multiplicativo, en vez de un modelo aditivo (97). Otra posibilidad puede ser la omisión de variables relevantes (96). En este caso,

existe un consenso sobre considerar a la salud periodontal como un balance entre el ataque bacteriano y la respuesta del huésped, modulada por factores ambientales y socioculturales. Sin embargo, para este proyecto no fue factible incluir variables relacionadas con los mecanismos de defensa del huésped, y tampoco fue posible evaluar la presencia de bacterias específicas. Probablemente, otra fuente del desajuste pudo deberse a la naturaleza propia de la periodontitis; la cual es considerada como una enfermedad crónica con períodos cortos de pérdida activa de inserción (semanas) y períodos prolongados de estabilidad (años) (98). Por lo anterior, podemos considerar la presencia de 4 etapas en la periodontitis: una etapa subclínica, una etapa de periodontitis activa, un etapa de resolución de la periodontitis y una etapa de estabilidad. En este estudio transversal, pudieron evaluarse sitios en cualquiera de estas 4 etapas de la enfermedad. De manera que, teóricamente, es fundamental que se diferencien estas 4 etapas en un diseño transversal (99). Aunque se reconoce esta limitación, aún no existen los métodos para poder hacer tal distinción, aunque pudo contribuir al desajuste del modelo al identificar indicadores de riesgo en 4 etapas diferentes de la enfermedad. Otra fuente posible del desajuste pudo deberse a la heterogeneidad del grupo de estudio. Si bien se pretendió estudiar los indicadores de riesgo para periodontitis del adulto, esta entidad no es considerada como una sola enfermedad. La Academia América de Periodontología (100) publicó en 1989 una clasificación que incluyó: periodontitis del adulto, periodontitis de inicio temprano, periodontitis asociada a enfermedades sistémicas, periodontitis ulcerativa necrozante y periodontitis refractaria. Aunque se reconoce esta heterogeneidad, los criterios clínicos para diferenciarlas son poco claros, las prevalencias son relativamente bajas y el Índice de Severidad y Extensión no permite

establecer tales diferencias, por lo que se decidió considerarlas como una sola entidad.

Con el objeto de conocer el valor de los coeficientes en ausencia de los valores aberrantes se llevaron a cabo dos modelos adicionales: un modelo en el que se incluyeron solo sitios con valores aberrantes (1711 sitios), Cuadro 21; y otro modelo que incluyó los sitios sin valores aberrantes (21068 sitios), Cuadro 22. En base a los coeficientes de ambos modelos, los sitios con valores aberrantes parecieron corresponder a lugares más susceptibles al efecto de la placa dental y los factores retenedores de placa dental; en los cuales, además, disminuyó el efecto de la bolsa periodontal. Estos modelos no se ajustaron con EEG.

Para conocer las características de los sujetos a quienes correspondieron los valores aberrantes, se llevaron a cabo análisis bivariados paramétricos y no paramétricos. Un sujeto se consideró afectado por valores aberrantes, si presentó al menos un sitio calificado con un residual de Pearson mayor a ± 3 desviaciones estándar. El 48% de los sujetos resultó afectado. No existieron diferencias significativas entre el promedio de edad de sujetos afectados y no afectados ($t=0.38$ $p=0.67$). Tampoco hubo diferencias con respecto a: 1) años de escolaridad ($t=0.52$ $p=0.79$); 2) extensión de periodontitis ($t=1.17$ $p=0.24$); 3) extensión de bolsas periodontales ($t=0.52$ $p=0.60$), 4) extensión de gingivitis ($t=0.78$ $p=0.43$) y 5) extensión de placa dental ($t=1.27$ $p=0.20$). Solo existieron diferencias con respecto a la extensión de factores retenedores de placa ($t=2.10$ $p=0.03$). Los análisis no paramétricos revelaron que los hombres tuvieron un significativamente mayor porcentaje de valores aberrantes que las mujeres (45.3 vs 54.4 $\chi^2=7.49$ $p=0.006$). Los no fumadores tuvieron un significativamente mayor

número de valores aberrantes que los fumadores (50.6 vs 30.4 $\chi^2=16.71$ $p= 0.0000$) y los sujetos con atención dental tuvieron un mayor porcentaje de valores aberrantes que los que no recibieron atención dental (50.8 vs 23.2 $\chi^2=42.3$ $p= 0.0000$). Al parecer las características de los individuos con valores aberrantes correspondieron a sujetos predominantemente varones, no fumadores, con antecedentes de atención dental general y una mayor extensión de sitios con algún factor retenedor de placa.

En relación a la confiabilidad de los examinadores, el patrón fue el examinador 1, quién evaluó el 60% de los sitios. Este examinador mostró la confiabilidad intraexaminador más alta (κ ponderada= 0.73). En relación a confiabilidad interexaminador promedio, esta fue relativamente baja (κ ponderada= 0.51), en relación a la media reportado en el Examen Nacional de Salud Oral de los Estados Unidos (κ ponderada=0.63) (17). Estas diferencias pueden explicarse por el tipo de población estudiada. Mientras que este estudio se llevo a cabo en sujetos en demanda de atención dental, la muestra de los Estados Unidos se realizó en población abierta. Y además, las condiciones durante la evaluación de los sujetos no pudieron ser estrictamente estandarizadas, existiendo variaciones entre la posición del examinado y examinador, diferentes intensidades de luz y quizás una de los más importantes, la falta de agua corriente para eliminar los coágulos después de que se eliminó el cálculo dental. Sin embargo, aunque la confiabilidad interexaminador fue baja, superó la norma establecida.

Aunque el examinador 1 midió a más del 60% de los sujetos, por la forma en que se obtuvo la información, es difícil considerar que existiera algún sesgo del examinador. En primer lugar se evaluaron las diferentes

exposiciones como sangrado, placa dental y factores retenedores de placa. Esta información representa la obtención de 84 mediciones. Posteriormente, se obtuvieron 56 mediciones más del nivel de bolsa periodontal y distancia unión cemento-esmalte y margen gingival. Además, para establecer el nivel de pérdida de inserción, por sitio, requirió de llevar a cabo una resta algebraica entre la profundidad de la bolsa y la distancia unión cemento-esmalte al margen gingival. Más aún, se debe considerar que se utilizaron diferentes puntos de corte para cada grupo de edad y sitio en particular. Por la cantidad y características del proceso de medición se consideró que el examinador número 1 no llevo a cabo una medición sesgada.

En lo que respecta a la evaluación de un posible sesgo de información, los resultados de las pruebas bivariadas entre los examinadores y las características de los sujetos evaluados, se destacó que no existieron diferencias en relación a la extensión de periodontitis, ni en el número de sitios evaluados. Sin embargo, existieron diferencias significativas en relación a las diferentes exposiciones. La examinadora 3, detectó menos bolsas periodontales que el examinador patrón, y menor número de sitios con factores retenedores de placa que los demás examinadores. También esta examinadora evaluó una menor extensión de sitios con placa. Sin embargo, la examinadora 3 evaluó a los sujetos más jóvenes y con mayor escolaridad, lo que puede explicar las diferencias con los demás examinadores.

Se ha reconocido que dicotomizar una variable dependiente continua reduce el poder estadístico del análisis (101). Sin embargo, el nivel de pérdida de inserción estuvo severamente sesgado hacia valores pequeños (36) lo cual obligó a dicotomizar esta variable. En estudios de prevalencia, se ha recomendado utilizar un punto de corte que considere el error de

medición, y por ello Carlos y colaboradores (79) consideraron un sitio con periodontitis si la pérdida de inserción clínica era mayor a 1 milímetro. Sin embargo, este punto de corte es tan común que no es útil como umbral para una enfermedad (82), ya que la prevalencia de periodontitis sería del 100%. Por otro lado, cuando se utilizó un punto de corte de 4 milímetros, la distribución de individuos afectados estuvo lo suficientemente sesgada para permitir discriminar adecuadamente entre estos individuos (82). Actualmente, no existe un punto de corte para estudios analíticos que utilicen al sitio como unidad de análisis. Como se mencionó anteriormente, en este estudio se decidió considerar las recomendaciones de Baelum y colaboradores (78), para dicotomizar la variable periodontitis; esta elección se basó en el reconocimiento de que la periodontitis es edad-específica y sitio-específica, por lo que en la elección de los puntos de corte se tomaron en consideración estas dos características. Además, no es apropiada la elección de un solo punto de corte ya que las implicaciones clínicas son diferentes dependiendo de la edad del sujeto. Por ejemplo, una pérdida de inserción de 2 milímetros puede ser irrelevante en un sujeto de 50 años. Sin embargo, en un sujeto de 20 años puede indicar una susceptibilidad incrementada.

7. LIMITACIONES.

Las limitaciones del estudio pueden dividirse en tres secciones:

1. Diseño del estudio.

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, analítico y transversal. Observacional porque no se llevo a cabo ninguna intervención sobre la población; descriptivo porque denota la frecuencia y distribución de periodontitis; analítico porque evaluó interacciones e indicadores de riesgo de periodontitis y transversal porque la evaluación observacional fue hecha solo una vez. Esta característica origina la principal limitación del estudio: la ambigüedad temporal, porque se recabó información sobre la enfermedad y las exposiciones al mismo tiempo.

2. Precisión del estudio.

Se refiere a la reducción del error aleatorio (variabilidad de la población), e implica aspectos del tamaño muestral y diseño del estudio. Por las características de la población (sujetos en demanda de atención) no hubo sujetos que se negaran a participar en el estudio. Por otro lado, en este estudio únicamente se reportan los hallazgos del corte transversal. Además, en la metodología se contempló el error tipo 1 (0.05), error del tipo 2 (0.20), poder de la muestra (0.80) y las pérdidas durante un periodo de 5 años.

3. Validez del estudio:

Evalúa la presencia de algún error sistemático y se refiere a la validez de las asociaciones encontradas, tanto para la muestra estudiada (validez interna) como para la población en general (validez externa).

3.1 Sesgo de memoria.

Se realizaron preguntas sobre: uso de antibióticos, utilización de servicios dentales, tabaquismo, colocación de restauraciones que pudieron afectar la precisión de la información, en el sentido de subestimar las razones de momios.

3.2 Sesgo de selección.

Si bien este estudio se llevo a cabo con el análisis de 22779 sitios. El número total de sitios por evaluar debió ser de 28308 sitios, en el caso de que los 1011 sujetos hubieran tenido los 14 dientes evaluados por el Índice de Severidad y Extensión. Esto es, carecemos de la información de 5529 sitios que representan casi el 20% del total de información disponible. El promedio de sitios evaluados por sujeto fue de 22.5 $ds=5.93$. El Cuadro 23, muestra la distribución de frecuencias por número de sitios evaluados. El 70% de los individuos tuvieron al menos 20 sitios evaluados. Con el objeto de evaluar el sesgo originado por estos sitios ausentes, se llevaron a cabo análisis bivariados entre el número de sitios evaluados por individuo y parámetros como: edad, periodontitis, placa dental, factores retenedores de placa, bolsas periodontales mayores de 4 milímetros y gingivitis. El análisis de varianza entre el promedio porcentual de sitios con periodontitis (extensión) y el número de sitios evaluados reveló que los promedios de extensión de periodontitis fue mayor, en la medida en que se redujo el

número de sitios evaluados por individuo. Como se esperaba, existió una correlación negativa entre estas dos variables ($r=-0.60$ $p >0.001$). También se encontraron correlaciones negativas entre el número de sitios evaluados y: 1) edad ($r=-0.55$ $p <0.001$); 2) promedio porcentual de sitios con placa dental ($r=-0.30$ $p <0.001$); 3) promedio porcentual de sitios con algún factor retenedor de placa ($r=-0.44$ $p <0.001$); 4) promedio porcentual de sitios con bolsas mayores de 4 milímetros ($r=-0.17$ $p <0.001$) y 5) promedio porcentual de sitios con gingivitis ($r=-0.15$ $p <0.001$). Podemos resumir que entre menos sitios tuvo un individuo: tuvo mayor edad, presentó una mayor extensión de periodontitis; y además, estos individuos presentaron más sitios con: placa dental, factores retenedores de placa, bolsas periodontales y gingivitis. Por lo que podemos suponer, que no se registraron casos-expuestos entre los 5529 sitios no evaluados, lo cual pudo traducirse en una subestimación de la medida de asociación entre parámetros clínicos y periodontitis.

Ya que la muestra de sujetos se obtuvo de sujetos en demanda de atención dental, pudo considerarse que estos sujetos tuvieran más periodontitis que una muestra de sujetos de una población abierta. Para evaluar este posible sesgo de selección, se llevó a cabo un ajuste de tasas entre nuestra población y una muestra de ciudadanos de los Estados Unidos (17). Como se señaló anteriormente, aunque existieron diferencias notables en cuanto a la prevalencia de periodontitis, puede considerarse que el sesgo de selección fue mínimo en base a las similitudes de severidad y extensión de periodontitis, una vez que se ajustó por edad.

Otro posible sesgo puede relacionarse con los sitios elegidos para medición. Como se mencionó anteriormente, Carlos y colaboradores (79),

proponen medir los sitios mesiovestibulares y vestibulares de dos hemiarcadas elegidas al azar. Esto es, ellos recomiendan medir 28 de los 168 sitios que rutinariamente se miden en un examen clínico. La elección de los sitios mesiovestibulares y vestibulares se sustentó en razón de la confiabilidad de las mediciones, ya que estos sitios son los más accesibles y con mejor visibilidad. Aunque se desconoce la representatividad de estos sitios, Ainamo (1) considera que su evaluación subestima la prevalencia de sitios con periodontitis avanzada. De manera que fue factible que al evaluar solo 28 de 168 sitios posibles, no fueron detectados sitios que pudieron ser considerados como casos expuestos, y con ello se haya subestimado la *magnitud de la asociación de las diferentes exposiciones*.

3.3 Confusión.

Se consideraron las variables de edad, sexo y escolaridad. También se incluyeron variables como utilización de servicios dentales, uso de antibióticos y tabaquismo, las cuales fueron ajustadas mediante un análisis multivariado. Sin embargo, no se consideraron: estado de respuesta inmune, bacterias específicas, estado socioeconómico, estrés y estilo de vida.

3.4 Validez externa.

Este estudio identificó indicadores de riesgo como tabaquismo, bolsa periodontal, factores retenedores y sangrado gingival concordando con los resultados de otros estudios. Sin embargo, la inclusión de estas variables se llevo a cabo debido a formaron parte de interacciones significativas entre *parámetros clínicos y tabaquismo, por lo que sus resultados deben considerarse conservadoramente, al extrapolarse a otras poblaciones basales.*

8.0 CONCLUSIONES.

- Siguiendo la tónica anterior, las conclusiones se dividen en individuo y sitio.

8.1 Individuo.

Los hallazgos de este estudio, hacen aportaciones que permiten sugerir el establecimiento de medidas de salud pública, en la población que acude en demanda de atención a la Facultad de Odontología de la UNAM. Estos hallazgos son:

La prevalencia de periodontitis fue relativamente alta (42%), aunque la comparación, ajustada por edad, mostró que la extensión y severidad fue similar a la reportada en una muestra de adultos de los Estados Unidos: (24.29%, 2.05) vs (29.62 %, 1.80 mm), aunque, en nuestra muestra, la distribución de frecuencias se encontró una mayor extensión en los sujetos mayores de 50 años

8.2 Sitio.

Esta investigación representa el primer intento por evaluar las interacciones entre parámetros clínicos y tabaquismo presentes en ese microcosmos conocido como sitio periodontal; y de alguna manera, revelan

que el medio ambiente local puede tener profundas implicaciones en la colonización de bacterias periodontopatógenas.

1. La interacción entre placa dental y bolsa periodontal, es compatible con la existencia de complejos bacterianos, cuya presencia tiene un espectro de relaciones con el huésped, que van de benéficas a dañinas. En bolsas de hasta 2 mm, hay una asociación negativa entre placa dental y periodontitis al parecer asociada a una flora comensal; y, en bolsas de más de 3 mm, una asociación positiva entre placa dental y periodontitis, posiblemente por la presencia de bacterias periodontopatógenas.
2. La interacción entre sangrado gingival y bolsa periodontal, apoya reportes previos que consideran que los complejos bacterianos comensales provocan una respuesta local limitada, con la cual estas bacterias obtienen los nutrientes y el huésped se beneficia al mantener un control sobre la colonización de bacterias patógenas. Esta asociación es negativa en bolsas de hasta 2 mm y es positiva en bolsas periodontales de 4 mm o más.
3. Las interacciones entre factor retenedor y bolsas periodontal y factor retenedor y tabaquismo aunque contradictorias, solo disminuyeron marginalmente la asociación positiva entre tabaquismo, bolsa periodontal y factores retenedores con periodontitis.
4. Debido al número de sitios perdidos, a la evaluación parcial de todos los sitios posibles, y al sesgo de memoria, es posible que los coeficientes estén subestimados.

5. Con base en las limitaciones de un diseño transversal, es claro que se requieren de diseños longitudinales para confirmar que las exposiciones estudiadas son realmente factores de riesgo.

9.0 RECOMENDACIONES.

En instituciones como la Facultad de Odontología de la UNAM, es importante considerar estos resultados y conclusiones para:

1. Iniciar investigaciones relacionadas con la prevalencia de periodontitis en la población general.
2. Desarrollar investigaciones sobre la identificación de sujetos de alto riesgo de padecer periodontitis.
3. Incrementar las investigaciones relacionadas con la identificación de factores de riesgo, a nivel de sitio.
4. Replantear los objetivos de los programas de periodoncia en pregrado y posgrado.

Para mejorar el diseño de estudios analíticos sobre periodontitis:

1. En cuanto al número de sitios que son factibles de evaluar en un individuo, la regla general debiera de ser la de evaluar la mayor cantidad de sitios logísticamente y financieramente posibles, y que puedan ser evaluados confiablemente, bajo condiciones de campo.
2. Mejorar las condiciones de trabajo de campo, sobre todo asegurar la disponibilidad de agua corriente en las unidades dentales.
3. Incluir la evaluación de nivel socioeconómico, estrés y estilo de vida.

REFERENCIAS.

- 1) Ainamo J. Epidemiology of periodontal disease. En: Textbook of Clinical Periodontology. J. Lindhe Munksgaard, 1989.
- 2) Russell A L. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease J Dent Res 1956; 35: 350-359.
- 3) WHO: Epidemiology of periodontal disease; report of a WHO Scientific Group; Technical Report Series 510 (World Health Organization, Geneva 1960).
- 4) Marshall-Day C D and Shourie K L. The incidence of periodontal disease in the Punjab. Indian J of Med Res 1944; 32: 47-51.
- 5) Ramfjord, S P. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. J Periodontol 1959; 30:51-59.
- 6) Ainamo J, Barnes D, Beagrie G, Cutress T, and Martin J. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). Int Dent J 1982; 32: 281-291.
- 7) Russell A L. International nutrition surveys: A summary of preliminary dental findings. J. Dent. Res. 1963; 42(suppl) 233.
- 8) Abdelatif H M and Burt B A. An epidemiological investigation into the relative importance of age and oral hygiene of periodontitis. J. Den. Res. 1987; 66: 13-18.
- 9) Loe H, Theilade E, and Jensen S B. Experimental gingivitis in man. J. Periodontol. 1965; 36: 177-187.
- 10) Komman Kenneth S: Risk modeling for periodontal disease. En: Bader JD, ed. Risk assessment in dentistry. Chapel Hill University of North Carolina Dental Ecology, 1990; 245-248.

- 11) Burt B A. The status of epidemiological data on periodontal disease. En: *Periodontology Today*. Karger 1988 p 68.
- 12) Page Roy C.: Risk factors involving host defense mechanisms En: Bader JD, ed. *Risk assessment in Dentistry*. Chapel Hill University of North Carolina Dental Ecology, 1990; 94-104.
- 13) Rothman K J. Inferencia causal en epidemiología. En: *Epidemiología Moderna*. Ed. Diaz Santos 1987. PP 15-27.
- 14) Goodson J M. Selection of suitable indicators of periodontitis. En: Bader JD, ed. *Risk assessment in Dentistry*. Chapel Hill University of North Carolina Dental Ecology, 1990; 69-74.
- 15) Loe H, Anerud A, Boysen H and Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate, and no loss attachment in Sri Lanka laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431-440.
- 16) Baelum V, Fejerskov O and Karring T., Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *J Periodontal Res* 1986; 21: 221-232.
- 17) Miller, A.J., Brunelle, J.A., Carlos, J.P., Brown, L.J., and Loe, H. Oral health of United States adults; the National Survey of Oral Health in U.S. employed adults and seniors: 1985-1986. (Washington, NIH Publ. No. 87-2868, 1987).
- 18) Cutress T W. Periodontal health and periodontal disease in young people: global epidemiology. *Int Dent J* 1986; 36: 146-151.
- 19) Socransky S S, and Haffajee A D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current Concepts. *J Periodontol* 1992; 63: 322-331.
- 20) Maynard G.J. Eras in periodontics. En: *Periodontal disease management*, The American Academy of Periodontology, 1993.

- 21) Kleinbaum DG, Kupper L and Morgenstern H. Fundamentals of epidemiologic research. En: *Epidemiological research principles and quantitative methods*. Van Nostrand Reinhold, 1982; pp 19-39.
- 22) Risk assessment in dentistry. Proceedings of a conference. Bader JD, ed. Risk assessment in Dentistry. Chapel Hill University of North Carolina Dental Ecology, 1990; 69-74.
- 23) Periodontal diseases. Markers of disease susceptibility and activity Ed. N.W. Johnson. Cambridge University Press 1991.
- 24) People at risk for periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 463-563 (suppl).
- 25) Genco R. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67: 1041-1138.
- 26) Beck J D. Identification of risk factors; en: Bader JD, ed. Risk assessment in dentistry. Chapel Hill University of North Carolina Dental Ecology 1990: 8-13.
- 27) Beck J D. Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. *J Periodontol* 1994; 65: 468-478.
- 28) Haffajee A D and Socransky S S. Frequency distributions of periodontal attachment loss. Clinical and microbiological features. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 625-637.
- 29) Baelum V, Fejerskov O and Manji F. Periodontal diseases in adult Kenyans. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 445-452.
- 30) Haffajee A D, Socransky S S and Goodson J M. Comparison of different data analyses for detecting changes in attachment level. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 298-310.
- 31) Donner A and Bating D. Analysis of site-specific data in dental studies. *J Dent Res* 1988; 76: 1392-1395.

- 32) Christersson L, Emrich L J, Dunford R G and Genco R J. Analysis of data from clinical studies of localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 476-480.
- 33) Cohen M E and Cecil J C. Intraclass correlation and the application of analysis of variance to dental data. *J Dent Res* 1983; 62: 322-326.
- 34) Fleiss J L, Wallestein S, Chilton N W and Goodson J M. A re-examination of within-mouth correlations of attachment level and change in attachment level. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 411-414.
- 35) Beck, J and Loe H. Epidemiological principles in studying periodontal diseases. *Periodontology* 2000; 1993: 34-45.
- 36) Emrich and Lawrence J. Common problems with statistical aspects of periodontal research papers. *J Periodontol* 1990; 61: 206-208.
- 37) Hoberman David, Periodontal sites or patients as the experimental unit. *J Periodont Res* 1992; (Spec issue) 27: 417-419.
- 38) Zeger S L and Liang K Y. Longitudinal data analysis for discrete and continuous outcomes. *Biometrics* 1986; 42: 121-130.
- 39) DeRouen T A., Manci L, and Hujjel P. Measurement of associations in periodontal diseases using statistical methods for dependent data. *J. Periodontol Res* 1991; 26: 218-229.
- 40) Hujjel P P, Lowaxhw W J, and DeRouen T A. Assessment of relationships between site specific variables. *J Periodontol* 1990; 61: 368-372.
- 41) Marks R G: Statistical model development for assessing the risk of dental disease En: Bader JD, ed. Risk assessment in dentistry. Chapel Hill University of North Carolina Dental Ecology, 1990; 164-173.
- 42) Komman K S. Risk modeling for periodontal disease. En: Bader JD, ed. Risk assessment in dentistry. Chapel Hill University of North Carolina Dental Ecology, 1990; 245-248.

- 43) Beck J. Issues in assessment of diagnostic tests and risk for periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1995; 7: 100-108.
- 44) Carlos J.P., Wolfe M.D. and Kingman A. Periodontal disease in adolescents: some clinical and microbiological correlates of attachment loss. *J Dent Res* 1988; 67: 1510-1514.
- 45) Beck J D, Koch G C, Rozier R G and Tudor G E. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol* 1990; 61: 521-528.
- 46) Hosmer D W and Lemeshow. *Applied logistic regression.* John Wiley and Sons, 1989.
- 47) Locker D and Leake J L. Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. *J Dent Res* 1993; 72: 9-17.
- 48) Grossi S G, Zambon J J, Ho A H, Koch G, Dunford R G, Machtei E E, Norderyd O M and Genco R J. Assessment of risk for periodontal disease. I Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260-267.
- 49) Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 905-911.
- 50) Susser M. *Conceptos y estrategias en epidemiología. El pensamiento causal en las ciencias de la salud.* FCE 1991.
- 51) Hansen B F, Bjertness E and Fronnesby J K. A socio-ecologic model for periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 584-590.
- 52) Wolff L, Dahlen G and Aepli D. Bacteria as risk markers for periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 498-510.
- 53) Clarke N G. and Hirsch R S. Personal risk factors for generalized periodontitis?. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 136-145.
- 54) Koopman J S. *Causal models and sources of interaction.* *Am J Epidemiol* 1977; 106: 439-444.

- 55) Concato J, Feinstein A. and Holford T. The risk of determining risk with multivariate models. *Ann Int Med* 1993; 118: 201-210.
- 56) Rothman K J. *Causes*. *Am J Epidemiol* 1976; 104: 587-592.
- 57) Socransky S S. Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. *J Dent Res* 1970 (suppl 2); 49: 203-207.
- 58) Socransky S S. Microbiology of periodontal disease. Present status and future considerations. *J Periodontol* 1977; 48: 497-502.
- 59) Leon A. A periodontum and restorative procedures. A critical review. *J Oral Rehabil* 1977; 4: 105-117.
- 60) Badersten A, Nilvéus R, and Egelberg J. Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 102-107.
- 61) Claffey N, Nylund K, Kiger R, Garret S and Egelberg J. Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration, and probing pocket depths for probing attachment loss. 3 1/2 years of observation following initial therapy. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 108-114.
- 62) Haffajee A D, Socransky S S, Lindhe J, Kent R L, Okamoto H and Yoneyama T. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 117-125.
- 63) Darveau R, Tanner A and Page R. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol 2000*. 1997; 14: 12-32.
- 64) Grenier D, Bertmad J, Mayrand D. *Porphyromonas gingivalis* outer membrane vesicles promote bacterial resistance to chlorhexidine. *Oral Microbiol Immunol* 1995; 10: 318-329.
- 65) Rothfield L, Pearlman-Kothencz M. Synthesis and assembly of bacterial membrane components. A lipopolysaccharide-phospholipid-protein complex excreted by living bacteria. *J Mol Biol* 1969; 44: 477.

- 66) Deslauriers M, ni Eidhin D, Lamonde L, Mouton C. SDS-PAGE analysis of protein and lipopolisaccharide of extracellular vesicles and Sarkosyl-insoluble membrane from *Bacteroides gingivalis*. *Oral Microbiol Immunol* 1990; 5: 1-7.
- 67) Mug-Opstelten D, Witholt B. Preferential release of new outer membrane fragments by exponentially growing *Escherichia coli*. *Biocim Biophys Acta* 1978; 508: 287.
- 68) Gemmel E, Walsh LJ, Svage NW, Seymour GJ. Adhesion molecule expression in chronic inflammatory periodontal disease tissue. *J Periodont Res* 1994; 29: 46-53.
- 69) Tonneti MS, Imboden MA, Gerber L, Lang NP, Laisue J, Mueller C. Localized expression of mRNA for phagocyte-specific chemotactic cytokines in human periodontal infections. *Infect Immun* 1994; 62: 4005-4014.
- 70) Haffajee A. and Socransky S. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1994; 5: 78-111.
- 71) Socransky S and Haffajee A. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134-144.
- 72) Baab D A and Oberg P A. The effect of cigarette on gingival blood flow in humans. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 418-424.
- 73) Palmer R M. Tobacco smoking and oral health: Review. *Br Dent J* 1988; 164: 258-260.
- 74) U. S. Public Health Service, National Center for Health Statistics, Basic Data on Dental Examination Findings of persons 1-74 years; United States 1971-1974 DHEW Publ. No. (PHS) 76-1662, Series 11 No. 214 Washington DC: Government Printing Office; 1979.
- 75) Fox C, Jette A M, McGuire S M, Feldman H A and Douglass C W. Periodontal disease among New England elders. *J Periodontol* 1994; 65: 676-684.

- 76) Brown J D, Koch G G and Offenbacher S. Attachment loss trends over 3 years in community-dwelling older adults. *J Periodontol* 1994; 65: 737-743.
- 77) Brown L J and Garcia R. Utilization of dental services as a risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 551-563.
- 78) Baelum V, Manji F and Fejerskov O. A new approach to investigating associations in periodontal disease data. 1990; 18: 177-183.
- 79) Carlos J P, Wolfe M D and Kingman A. The extent and severity index: a simple method for use in epidemiologic studies on periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 500-505.
- 80) Clerehugh V. and Lennon M A. The attachment level as a measure of early periodontitis. *Community Dental Health*; 1984; 33-40.
- 81) Loe H. The Gingival index, the Plaque Index and the Retention Index system. *J Periodontol* 1967; 38: 610-616.
- 82) Burt B A. The distribution of periodontal destruction in the populations of industrialized countries. En: Johnson N W. ed. Risk markers for oral diseases, Vol 3: Periodontal diseases. Cambridge: Cambridge University Press; 1991: 9-26.
- 83) Abrams K, Caton J and Polson A. Histologic comparison of interproximal gingival tissues relate to the presence or absense of bleeding. 1984; 49: 607-611.
- 84) Kupper L L and Hogan M D. Interaction in epidemiological studies. *Am J Epidemiol* 1976; 108: 447-453.
- 85) Kingman A. Statistical management of periodontal data. *Periodontol* 2000 1993; 2: 46-56.
- 86) Computing Resource Center. 1992. STATA Reference Manual: Release 3. 5th ed. Santa Monica, CA.

- 87) Gebsky V, Leug O, McNeil D, Lunn D. SPIDA user's manual, version 6. Eastwood, Australia: Statistical Computing Lab, 1992.
- 88) The American Academy of Periodontology. Position paper. Epidemiology of periodontal diseases J Periodontol 1996; 67: 935-945.
- 89) Beck J. and Loe H. Epidemiological principles in studing periodontal diseases. Periodontol 2000, 1993; 2: 34-45.
- 90) Everett F G, Waerhaugh J and Widman A. Leonard Widman: Surgical treatment of pyorrhea alveolaris. J Periodontol 1971; 42: 571-579.
- 91) Barrington E P. An overview of periodontal surgical procedures. J Periodontol 1981; 52: 518-528.
- 92) Kenney E G, Kraal JH, Saxe S R and Jones J. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. J Periodont Res 1977; 12: 227-234.
- 93) Eichel B and Shahrik H A. Tabacco smoke toxicity: Loss of human oral leukocyte function and fluid cell metabolism. Science 1969; 166: 1424-1428.
- 94) Salvi G, Lawrence H, Offenbacher S, Beck J. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. Periodontol 2000 1997; 14: 173-201.
- 95) Tervonen T, Knuutila M, and Nieminen P. Risk factors associated with abundant dental caries and periodontal pocketing. Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19: 82-87.
- 96) Menard S. Applied logistic regression analysis. Sage Publications, 1995.
- 97) Koopman J S. Interaction between discrete causes. Am J Epidemiol 1981; 113: 716-724.
- 98) Socransky S S, Haffajee A D, Goodson J M and Lindhe J. New concepts of destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 1984; 11: 21-32.

- 99) Emrich L J and Beneco R J. Existing risk models for periodontal disease. En: Bader JD, ed. Risk assessment in dentistry. Chapel Hill University of North Carolina Dental Ecology, 1990; 249-251.
- 100) The American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago: The American Academy of Periodontology, 1989: Y-23-24.
- 101) Ragland D R. Dichotomizing continuous outcome variables: dependence of the magnitude of association and statistical power on the cutpoint. *Epidemiology* 1992; 3: 434-440.

CUADRO 4

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS POR GRUPOS DE EDAD

En sujetos que demandaron atención a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la FO UNAM, 1993.

15-24 AÑOS	5364	23.54	23.54
25-34 AÑOS	5113	22.43	45.97
35-44 AÑOS	4487	19.70	65.67
45-54 AÑOS	3240	14.62	84.29
55-64 AÑOS	2682	11.78	96.07
65 Y MAS AÑOS	893	3.97	99.99
TOTA	22779	100.00	100.00

CUADRO 5

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS POR AÑOS DE ESCOLARIDAD
 En sujetos que demandaron atención a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la FO UNAM, 1993.

0	1 158	5.1	5.1
1	708	3.1	8.2
2	911	4.0	12.2
3	1 249	5.5	17.7
4	492	2.2	19.8
5	316	1.4	21.2
6	427	19.4	40.7
7	380	1.7	42.3
8	1 070	4.7	47
9	3 708	16.3	66.3
10	546	2.40	65.7
11	1 543	6.8	72.5
12	2 535	11.1	83.6
13	734	3.2	86.9
14	572	2.5	89.4
15	592	2.6	92
16	918	4.0	96
17	726	3.2	99.2
18	88	0.4	99.6
19	66	0.3	99.9
21	28	0.1	100
TOTAL	22 776	100.0	100

CUADRO 6

FRECUENCIAS Y PORCENTAJES PARA FACTORES RETENEDORES DE PLACA
 En sujetos que demandaron atención a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la FO UNAM, 1993.

0	16 127	70.8	70.8
1	746	3.3	74.1
2	4 994	21.9	96.0
3	112	0.5	100
TOTAL	22 779	100.00	

CUADRO 7

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA PERIODONTAL
 En sujetos que demandaron atención a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la FO UNAM, 1993.

0 mm	20	0.09	0.09
1 mm	5 123	22.5	22.6
2 mm	8 459	37.1	59.7
3 mm	6 750	29.6	89.3
4 mm	1 265	5.6	94.9
5 mm	853	3.7	98.6
6 mm	122	0.5	99.2
7 mm	11	0.05	99.7
8 mm	27	0.1	99.8
9 mm	17	0.1	99.9
10 mm	25	0.1	99.9
11 mm	2	0.01	100
12 mm	2	0.01	100
13 mm		0.01	100
15 mm	1	0.00	100
TOTAL		100.0	100

CUADRO 8

RAZON DE MOMIOS E INTERVALOS DE CONFIANZA ENTRE PERIODONTITIS Y CADA UNA DE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES

En sujetos que demandaron atención a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la FO UNAM, 1993.

BOLSA PERIODONTAL	20	22759	2.20	0.000	2.13-2.27
SANGRADO	16483	6296	1.92	0.000	1.80-2.06
PLACA DENTAL	9812	12967	3.52	0.000	3.29-3.78
FACTOR RETENEDOR	16127	6652	2.26	0.000	2.19-2.33
TABAQUISMO	20504	2275	2.78	0.000	2.54-3.04
SEXO	15010	7769	1.40	0.000	1.32-1.49
USO DE ANTIBIOTICOS	19987	2792	1.09	0.04	1.00-1.19
ATENCION DENTAL GENERAL	14897	21290	1.16	0.000	1.30-1.62
ATENCION DENTAL ESPECIALIZADA	21240	1589	1.45	0.000	1.32-1.49
ESCOLARIDAD	1158	21621	0.911	0.000	0.904-0.917

Bolsa periodontal (0-14 mm)

Sangrado (0=no; 1=si)

Placa dental (0=no; 1=si)

Factores retenedores (0-3)

Tabaquismo (0=no; 1=si)

Sexo (0=mujer, 1=hombre)

Uso de antibióticos (0= no; 1=si)

Atención dental (0=no; 1=si)

Atención dental especializada (0=no; 1=si).

Escolaridad (0-21 años)

CUADRO 9

RAZON DE MOMIOS CRUDA, AJUSTADA Y POR ESTRATOS DE LAS COVARIABLES CLINICAS Y TABAQUISMO

En sujetos que demandaron atención a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la FO UNAM, 1993.

<p>SANGRADO RM CRUDA (1.92)</p>	<p>BOLSA PERIODONTAL</p> <p>PLACA DENTAL</p> <p>FACTOR RETENEDOR</p> <p>TABAQUISMO</p>	<p>1.21</p> <p>1.24</p> <p>1.11</p> <p>2.02</p>	<p>BOLSA PERIODONTAL 0-1 MM = 1.41</p> <p>BOLSA PERIODONTAL 2-4 MM = 1.27</p> <p>BOLSA PERIODONTAL +4 MM = 0.67</p> <p>PLACA 0 = 1.03</p> <p>PLACA 1 = 1.27</p> <p>FACTOR RETENEDOR 0 = 1.42</p> <p>FACTOR RETENEDOR 1 = 0.50</p> <p>FACTOR RETENEDOR 2 = 0.91</p> <p>FACTOR RETENEDOR 3 = 1.34</p> <p>TABAQUISMO 0 = 2.10</p> <p>TABAQUISMO 1 = 1.47</p>
<p>PLACA DENTAL RM CRUDA (3.32)</p>	<p>BOLSA PERIODONTAL</p> <p>TABAQUISMO</p> <p>FACTOR RETENEDOR</p>	<p>2.01</p> <p>3.48</p> <p>1.60</p>	<p>BOLSA PERIODONTAL 0-1 MM = 3.76</p> <p>BOLSA PERIODONTAL 2-4 MM = 3.07</p> <p>BOLSA PERIODONTAL + 4 MM = 2.25</p> <p>TABAQUISMO 0 = 3.69</p> <p>TABAQUISMO 1 = 2.44</p> <p>FACTOR RETENEDOR 0 = 1.59</p> <p>FACTOR RETENEDOR 1 = 1.02</p> <p>FACTOR RETENEDOR 2 = 1.20</p> <p>FACTOR RETENEDOR 3 = 1.34</p>
<p>FACTOR RETENEDOR RM CRUDA (2.26)</p>	<p>BOLSA PERIODONTAL</p> <p>TABAQUISMO</p>	<p>1.88</p> <p>2.24</p>	<p>BOLSA PERIODONTAL 0-1 MM = 2.07</p> <p>BOLSA PERIODONTAL 2-4 MM = 2.17</p> <p>BOLSA PERIODONTAL + 4MM = 1.41</p> <p>TABAQUISMO 0 = 2.31</p> <p>TABAQUISMO 1 = 1.77</p>
<p>TABAQUISMO RM CRUDA (2.78)</p>	<p>BOLSA PERIODONTAL</p>	<p>2.78</p>	<p>BOLSA PERIODONTAL 0-1MM = 2.37</p> <p>BOLSA PERIODONTAL 2-4MM = 2.75</p> <p>BOLSA PERIODONTAL +4MM = 1.13</p>

CUADRO 10

MODELO COMPLETO QUE INCLUYO: LA RELACION ORIGINAL ENTRE PERIODONTITIS Y PLACA DENTAL; INDICADORES CLINICOS SITIO-ESPECIFICOS COMO: SANGRADO, BOLSA PERIODONTAL, FACTOR RETENEDOR DE PLACA DENTAL; UN INDICADOR DE RIESGO INDIVIDUO-ESPECIFICO COMO TABAQUISMO Y LAS INTERACCIONES ENTRE ELLOS.

En sujetos que demandaron atención a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la FO UNAM, 1993.

BOLSA PERIODONTAL	1.391	.049	9.308	0.000	1.3 - 1.5
SANGRADO	0.708	.108	-2.250	0.024	0.5 - 0.9
PLACA DENTAL	0.376	.049	-7.450	0.000	0.2 - 0.4
FACTOR RETENEDOR	2.809	.475	6.104	0.000	2.0 - 3.9
TABAQUISMO	4.239	.566	10.810	0.000	3.3 - 5.5
SANGRADO * BOLSA PERIODONTAL	1.122	.047	2.759	0.006	1.0 - 1.2
PLACA DENTAL * BOLSA PERIODONTAL	1.568	.076	9.261	0.000	1.4 - 1.7
FACTOR RETENEDOR * BOLSA PERIODONTAL	0.943	.019	-2.883	0.004	0.9 - 0.1
TABAQUISMO * BOLSA PERIODONTAL	0.916	.048	-1.642	0.101	0.8 - 1.0
SANGRADO * PLACA DENTAL	0.939	.126	-0.467	0.641	0.7 - 1.2
SANGRADO * FACTOR RETENEDOR	0.954	.039	-1.126	0.260	0.9 - 1.0
SANGRADO * TABAQUISMO	0.958	.040	-1.017	0.309	0.9 - 1.0
PLACA DENTAL * FACTOR RETENEDOR	0.825	.135	-1.167	0.243	0.6 - 1.1
PLACA DENTAL * TABAQUISMO	0.834	.116	-1.127	0.260	0.7 - 1.1
FACTOR RETENEDOR * TABAQUISMO	0.820	.048	-3.328	0.001	0.7 - 0.9

Bolsa periodontal (0-14 mm)

Sangrado (0=no; 1=si)

Placa dental (0=no; 1=si)

Factores retenedores (0-3)

Tabaquismo (0=no; 1=si)

Sexo (0=mujer; 1=hombre)

Uso de antibióticos (0= no; 1=si)

Atención dental (0=no; 1=si)

Atención dental especializada (0=no; 1=si).

CUADRO 11

MODELO REDUCIDO SIN INTERACCIONES

En sujetos que demandaron atención a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la FO UNAM, 1993.

BOLSA PERIODONTAL	1.88	.033	35.85	0.000	1.82-1.95
SANGRADO	0.88	.035	2.92	0.003	0.82-0.95
PLACA DENTAL	1.04	.048	0.88	0.375	0.95-1.14
FACTOR RETENEDOR	1.87	.037	11.87	0.000	1.80-1.95
TABAQUISMO	2.52	.130	17.93	0.000	2.28-2.79

Bolsa periodontal (0-14 mm)

Sangrado (0=no; 1=si)

Placa dental (0=no; 1=si)

Factores retenedores (0-3)

Tabaquismo (0=no; 1=si)

CUADRO 12

MODELO CON LAS INTERACCIONES SIGNIFICATIVAS

En sujetos que demandaron atención a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la FO UNAM, 1993.

BOLSA PERIODONTAL	1.407	.048	9.846	0.000	1.3 - 1.5
SANGRADO	0.648	.080	-3.525	0.000	0.3 - 0.5
PLACA DENTAL	0.364	.046	-7.907	0.000	0.3 - 0.5
FACTOR RETENEDOR	2.324	.141	13.875	0.000	2.1 - 2.5
TABAQUISMO	4.202	.545	11.064	0.000	3.3 - 5.4
SANGRADO * BOLSA PERIODONTAL	1.112	.046	-2.576	0.010	1.0 - 1.1
PLACA DENTAL * BOLSA PERIODONTAL	1.573	.075	9.380	0.000	1.4 - 1.7
FACTOR RETENEDOR * BOLSA PERIODONTAL	0.958	.018	-3.192	0.001	0.9 - 1.0
TABAQUISMO * BOLSA PERIODONTAL	0.885	.043	-2.472	0.013	0.8 - 1.0
FACTOR RETENEDOR * TABAQUISMO	0.785	.035	-3.893	0.000	0.7 - 0.8

Bolsa periodontal (0-14 mm)

Sangrado (0=no; 1=si)

Placa dental (0=no; 1=si)

Factores retenedores (0-3)

Tabaquismo (0=no; 1=si)

Sexo (0=mujer; 1=hombre)

Uso de antibióticos (0= no; 1=si)

Atención dental (0=no; 1=si)

Atención dental especializada (0=no; 1=si).

CUADRO 13

MODELO QUE CONTEMPLA LAS INTERACCIONES SIGNIFICATIVAS Y LA INCORPORACION DE SEXO Y ESCOLARIDAD.

En sujetos que demandaron atención a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la FO UNAM, 1993.

BOLSA PERIODONTAL	1.392	.048	9.434	0.000	1.3 - 1.5
SANGRADO	0.606	.076	-3.955	0.000	0.5 - 0.8
PLACA DENTAL	0.327	.042	-8.645	0.000	0.3 - 0.4
FACTOR RETENEDOR	2.210	.135	-12.901	0.000	2.0 - 2.5
TABAQUISMO	4.037	.530	10.616	0.000	3.1 - 5.2
SANGRADO * BOLSA PERIODONTAL	-1.123	.046	-2.783	0.005	1.0 - 1.2
PLACA DENTAL * BOLSA PERIODONTAL	1.615	.078	9.820	0.000	1.5 - 1.8
FACTOR RETENEDOR * BOLSA PERIODONTAL	0.938	.018	-3.153	0.002	0.9 - 1.0
TABAQUISMO * BOLSA PERIODONTAL	0.887	.043	-2.419	0.016	0.8 - 1.0
FACTOR RETENEDOR * TABAQUISMO	0.798	.039	-4.532	0.000	0.7 - 0.8
SEXO	1.327	.050	7.400	0.000	1.2 - 1.4
ESCOLARIDAD	0.919	.003	-20.271	0.000	0.91 - 0.93

Bolsa periodontal (0-14 mm)

Sangrado (0=no; 1=si)

Placa dental (0=no; 1=si)

Factores retenedores (0-3)

Tabaquismo (0=no; 1=si)

Sexo (0=mujer; 1=hombre)

Uso de antibióticos (0= no; 1=si)

Atención dental (0=no; 1=si)

Atención dental especializada (0=no; 1=si).

Escolaridad (0-21 años)

CUADRO 14

MODELO QUE CONTEMPLA LAS INTERACCIONES SIGNIFICATIVAS, SEXO, ESCOLARIDAD, USO DE ANTIBIOTICOS ATENCION DENTAL GENERAL Y ATENCION DENTAL ESPECIALIZADA

En sujetos que demandaron atención a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la FO UNAM, 1993.

BOLSA PERIODONTAL	1.397	.049	0.334	9.488	0.000	1.3 - 1.5
SANGRADO	0.620	.078	-0.476	-3.785	0.000	0.5 - 1.0
PLACA DENTAL	0.325	.042	-1.121	-8.677	0.000	0.3 - 0.4
FACTOR RETENEDOR	2.201	.135	0.789	12.791	0.000	2.0 - 2.5
TABAQUISMO	3.948	.521	1.373	10.399	0.000	3.0 - 5.1
SANGRADO * BOLSA PERIODONTAL	1.117	.469	0.111	2.652	0.008	1.0 - 1.5
PLACA DENTAL * BOLSA PERIODONTAL	1.621	.079	0.483	9.864	0.000	1.5 - 1.8
FACTOR RETENEDOR * BOLSA PERIODONTAL	0.941	.019	-0.598	-2.964	0.003	0.9 - 1.0
TABAQUISMO * BOLSA PERIODONTAL	0.885	.044	-0.121	-2.437	0.015	0.8 - 1.0
FACTOR RETENEDOR * TABAQUISMO	0.793	.039	-0.230	-4.629	0.000	0.7 - 1.0
SEXO	1.344	.051	0.29	7.684	0.000	1.2 - 1.5
ESCOLARIDAD	0.947	.003	-0.085	-20.73	0.000	0.8 - 1.0
USO DE ANTIBIOTICOS	1.273	.067	0.241	4.551	0.000	1.1 - 1.4
ATENCION DENTAL GENERAL	1.680	.127	0.518	6.837	0.000	1.4 - 1.5
ATENCION DENTAL ESPECIALIZADA	1.252	.083	0.225	3.69	0.001	1.1 - 1.4

Bolsa periodontal (0-14 mm)

Sangrado (0=no; 1=si)

Placa dental (0=no; 1=si)

Factores retenedores (0-3)

Tabaquismo (0=no; 1=si)

Sexo (0=mujer; 1=hombre)

Uso de antibióticos (0= no; 1=si)

Atención dental (0=no; 1=si)

Atención dental especializada (0=no; 1=si).

Escolaridad (0-21 años)

CUADRO 15

MODELO AJUSTADO POR EEG (PRIMER AJUSTE): COEFICIENTES, ERROR ESTANDAR, RAZON DE MOMIOS E INTERVALOS DE CONFIANZA.

En sujetos que demandaron atención a la Clínica de Recepción y Diagnóstico de la FO UNAM, 1993.

BOLSA PERIODONTAL	0.277	0.038	0.000	1.319	1.2-1.4
SANGRADO	0.245	0.115	0.033	0.782	0.6-1.0
PLACA DENTAL	-1.191	0.130	0.000	0.304	0.2-0.3
FACTOR RETENEDOR	0.534	0.065	0.000	1.706	1.5-1.9
TABAQUISMO	1.264	0.231	0.000	3.541	2.3-5.6
SANGRADO*BOLSA PERIODONTAL	0.082	0.038	0.029	1.086	1.0-1.2
PLACA DENTAL*BOLSA PERIODONTAL	-0.466	0.049	0.000	1.594	1.3-1.8
FACTOR RETENEDOR*BOLSA PERIODONTAL	-0.054	0.020	0.007	0.947	0.9-1.0
TABAQUISMO*BOLSA PERIODONTAL	-0.090	0.059	0.125	0.914	0.8-1.0
FACTOR RETENEDOR*TABAQUISMO	-0.103	0.057	0.070	0.902	0.8-1.0
SEXO	0.202	0.093	0.031	1.224	1.0-1.5
ESCOLARIDAD	-0.094	0.010	0.000	0.911	0.9-0.9
USO DE ANTIBIOTICOS	-0.002	0.132	0.986	0.998	0.8-1.1
ATENCION DENTAL GENERAL	0.421	0.176	0.017	1.523	1.0-2.1
ATENCION DENTAL ESPECIALIZADA	0.281	0.176	0.151	1.286	0.9-1.8

Bolsa periodontal (0-14 mm)

Sangrado (0=no; 1=si)

Placa dental (0=no; 1=si)

Factores retenedores (0-3)

Tabaquismo (0=no; 1=si)

Sexo (0=mujer; 1=hombre)

Uso de antibióticos (0= no; 1=si)

Atención dental (0=no; 1=si)

Atención dental especializada (0=no; 1=si).

Escolaridad (0-21 años)

CUADRO 16

REGRESION LOGISTICA DE PERIODONTITIS E INDICADORES DE RIESGO.
EN SUJETOS QUE DEMANDARON ATENCION A LA CLINICA DE ADMISION DE LA FO UNAM, 1993.

MODELO FINAL AJUSTADO POR EEG.

BOLSA PERIODONTAL	0.262	-0.037	0.000		
SANGRADO	-0.264	0.114	0.021		
PLACA DENTAL	1.187	0.130	0.000		
FACTOR RETENEDOR	0.535	0.065	0.000		
TABAQUISMO	1.050	0.158	0.000		
SANGRADO * BOLSA PERIODONTAL	0.089	0.037	0.017		
PLACA DENTAL * BOLSA PERIODONTAL	0.465	0.049	0.000		
FACTOR RETENEDOR * BOLSA PERIODONTAL	-0.054	0.020	0.007		
FACTOR RETENEDOR * TABAQUISMO	-0.125	0.058	0.032		
SEXO	0.199	0.094	0.034	1.220	1.09-1.5
ESCOLARIDAD	-0.094	0.010	0.000	0.91	0.90-1
ATENCION DENTAL GENERAL	0.441	0.175	0.012	1.554	1.1-2.2

Bolsa periodontal (0-14 mm)

Sangrado (0=no; 1=si)

Placa dental (0=no; 1=si)

Factores retenedores (0-3)

Tabaquismo (0=no; 1=si)

Sexo (0=mujer; 1=hombre)

Uso de antibióticos (0= no; 1=si)

Atención dental (0=no; 1=si)

Atención dental especializada (0=no; 1=si).

Escolandad (0-21 años)

CUADRO 17

RAZONES DE MOMIOS PARA LAS VARIABLES CLÍNICAS Y TABAQUISMO; EN RELACION A LOS DIFERENTES VALORES DE LA VARIABLE INTERACTUANTE (MODELO FINAL AJUSTADO POR EGG). EN SUJETOS QUE DEMANDARON ATENCIÓN A LA CLÍNICA DE ADMISIÓN DE LA FO UNAM, 1993.

BOLSA PERIODONTAL	En ausencia de sangrado, placa dental y factor retenedor	1.299
	En presencia de un factor retenedor	1.23
	En presencia de sangrado	1.42
	En presencia de placa dental	2.07
	En presencia de sangrado, placa dental y factor retenedor	2.14
SANGRADO	En ausencia de una bolsa periodontal	0.768
	En presencia de una bolsa periodontal de 1 mm	0.84
	En presencia de una bolsa periodontal de 2 mm	0.92
	En presencia de una bolsa periodontal de 3 mm	1.0
	En presencia de una bolsa periodontal de 4 mm	1.01
	En presencia de una bolsa periodontal de 6 mm	1.3
PLACA DENTAL	En ausencia de una bolsa periodontal	0.305
	En presencia de una bolsa periodontal de 1 mm	0.49
	En presencia de una bolsa periodontal de 2 mm	0.77
	En presencia de una bolsa periodontal de 3 mm	1.23
	En presencia de una bolsa periodontal de 4 mm	1.96
	En presencia de una bolsa periodontal de 5 mm	3.12
	En presencia de una bolsa periodontal de 6 mm	4.97
FACTOR RETENEDOR	En ausencia de bolsa periodontal y tabaquismo	1.78
	En presencia de bolsa periodontal	1.72
	En presencia de tabaquismo	1.7
	En presencia de ambos	1.3
TABAQUISMO	En ausencia de factor retenedor	2.859
	En presencia de factor retenedor	2.52

Bolsa periodontal (0-14 mm)

Sangrado (0=no; 1=si)

Placa dental (0=no; 1=si)

Factores retenedores (0-3)

Tabaquismo (0=no; 1=si)

CUADRO 18

PRUEBA DE BONDAD DE AJUSTE DE HOSMER Y LEMESHOW, PARA EL MODELO DE PERIODONTITIS E INDICADORES DE RIESGO, EN SUJETOS QUE DEMANDARON ATENCION A LA CLINICA DE ADMISION DE LA FO UNAM, 1993.

1	165	116.7
2	202	174.5
3	182	219.2
4	265	266.2
5	327	326.6
6	428	413.8
7	550	559.2
8	790	820.2
9	1073	1174.8
10	1805	1715.6

CUADRO 19

PROMEDIOS PORCENTUALES DE PARAMETROS CLINICOS POR EXAMINADOR EN SUJETOS QUE DEMANDARON ATENCION A LA CLINICA DE ADMISION DE LA FO UNAM, 1993.

0	30.34	22.4	12.53	36.74	59.08	40.59	8.06
1	31.53	22.17	12.72	35.23	60.51	41.08	7.94
2	24.98	22.46	11.16	29.36	65.20	40.55	7.35
3	30.48	28.26	7.23	18.16	42.69	38.26	9.05
4	29.04	23.65	9.00	38.53	71.11	38.40	8.41
GLOBAL	29.21	23.21	9.28	35.45	59.15	39.95	8.35

EXTENSION= PROMEDIO PORCENTUAL DEL NUMERO DE SITIOS CON PERIODONTITIS, POR INDIVIDUO.

NUMERO= PROMEDIO DE SITIOS EVALUADOS, POR INDIVIDUO.

BOLEXT= PROMEDIO PORCENTUAL DEL NUMERO SITIOS CON BOLSAS MAYORES A 4 MM, POR INDIVIDUO.

RETEXT= PROMEDIO PORCENTUAL DEL NUMERO SITIOS CON ALGUN FACTOR RETENEDOR DE PLACA, POR INDIVIDUO.

PLAEXT= PROMEDIO PORCENTUAL DEL NUMERO SITIOS CON PLACA DENTAL, POR INDIVIDUO.

EDAD= PROMEDIO DE AÑOS POR INDIVIDUO.

ESCOLA= PROMEDIO DE AÑOS DE ESCOLARIDAD POR INDIVIDUO.

CUADRO 20

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS:SEVERIDAD Y EXTENSION DE PERIODONTITIS POR GRUPOS DE EDAD EN SUJETOS QUE DEMANDARON ATENCION A LA CLINICA DE ADMISION DE LA FO UNAM, 1993 Y LOS ESTADOS UNIDOS.

15-19	265	1.07	5.76	101	1.41	4.9
20-24	1675	1.33	9.11	100	1.33	7.08
25-29	2072	1.51	13.42	105	1.49	13.27
30-34	1887	1.66	17.67	100	1.48	19.73
35-39	1780	1.97	20.2	100	1.62	22.63
40-44	1940	2.09	24.64	99	1.91	31.76
45-49	1680	2.35	31.32	100	1.86	32.71
50-54	1510	2.69	36.21	102	2.11	46.89
55-59	1227	2.65	37.9	103	2.26	54.32
+59	1096	2.83	47.47	101	2.79	68.76
TOTAL	15132	1.93	21.69	1011	1.89	30.24

CUADRO 21

RAZON DE MOMIOS E INTERVALOS DE CONFIANZA PARA EL MODELO CON LA EXCLUSION DE LOS VALORES ABERRANTES n=21068 (Sin ajustar por EEG).
EN SUJETOS QUE DEMANDARON ATENCION A LA CLINICA DE ADMISION DE LA FO UNAM, 1993.

BOLSA PERIODONTAL	1.45	0.05	9.9	0.000	1.3-1.5
SANGRADO	0.67	0.09	-2.9	0.003	51-6
PLACA DENTAL	0.28	0.04	-8.6	0.000	21-38
FACTOR RETENEDOR	2.43	0.16	-13.42	0.000	2.12
TABAQUISMO	3.02	0.21	15.6	0.000	2.6-3.4
SANGRADO * BOLSA PERIODONTAL	1.07	0.04	1.58	0.112	99-1
PLACA DENTAL * BOLSA PERIODONTAL	1.74	0.09	10.34	0.000	1.5-1.9
FACTOR RETENEDOR * BOLSA PERIODONTAL	0.91	0.01	-4.06	0.000	87-0
FACTOR RETENEDOR * TABAQUISMO	0.87	0.04	-2.53	0.011	78-96
SEXO	0.92	0.05	6.71	0.000	82-1
ESCOLARIDAD	0.90	0.004	-21.4	0.000	90-91
ATENCION DENTAL GENERAL	1.83	0.14	7.89	0.000	1.5

Bolsa periodontal (0-14 mm)
Sangrado (0=no; 1=si)
Placa dental (0=no; 1=si)
Factores retenedores (0-3)
Tabaquismo (0=no; 1=si)
Sexo (0=mujer; 1=hombre)
Uso de antibióticos (0= no; 1=si)
Atención dental (0=no; 1=si)
Atención dental especializada (0=no; 1=si).
Escolaridad (0-21 años)

CUADRO 22

RAZON DE MOMIOS E INTERVALOS DE CONFIANZA PARA EL MODELO QUE INCLUYO UNICAMENTE VALORES ABERRANTES n=1711 (Sin ajustar por EEG).
EN SUJETOS QUE DEMANDARON ATENCION A LA CLINICA DE ADMISION DE LA FO UNAM, 1993.

BOLSA PERIODONTAL	1.53	0.16	4.01	0.000	1.2-1.8
SANGRADO	.60	0.28	-1.07	0.29	.23-1
PLACA DENTAL	2.01	0.77	1.8	0.067	.95-4.2
FACTOR RETENEDOR	4.21	1.32	4.5	0.000	2.2-7
TABAQUISMO	2.27	0.53	3.52	0.000	1.4-3.5
SANGRADO * BOLSA PERIODONTAL	1.80	0.32	3.32	0.001	1.2-2
PLACA DENTAL * BOLSA PERIODONTAL	0.44	0.07	-4.93	0.000	.32-.61
FACTOR RETENEDOR * BOLSA PERIODONTAL	0.56	0.06	-4.71	0.000	.44-.71
FACTOR RETENEDOR * TABAQUISMO	0.54	0.11	-2.78	0.005	.35-.83
SEXO	0.54	0.07	-4.18	0.000	.41-.7
ESCOLARIDAD	0.95	0.01	-3.18	0.001	.93-.98
ATENCION DENTAL GENERAL	1.05	0.06	-2.55	0.011	.90-.51

Bolsa periodontal (0-14 mm)

Sangrado (0=no; 1=si)

Placa dental (0=no; 1=si)

Factores retenedores (0-3)

Tabaquismo (0=no; 1=si)

Sexo (0=mujer; 1=hombre)

Uso de antibióticos (0= no; 1=si)

Atención dental (0=no; 1=si)

Atención dental especializada (0=no; 1=si).

Escolaridad (0-21 años)

CUADRO 23

**DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS: NUMERO DE SITIOS POR SUJETO
EN SUJETOS QUE DEMANDARON ATENCION A LA CLINICA DE ADMISION DE LA FO UNAM, 1993.**

2	3	0.3	0.3
4	6	0.6	0.9
6	20	2.0	2.9
8	14	1.4	4.3
10	28	2.8	7.0
12	30	3.0	10.0
14	26	2.6	12.6
16	39	3.9	16.4
17	1	0.1	16.5
18	57	5.6	22.2
20	79	7.8	30.0
22	97	9.6	39.6
24	126	12.5	52.0
26	221	21.9	73.9
27	1	0.1	74.0
28	263	26.2	100



FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CLINICA DE ADMISION



PREVALENCIA DE PERIODONTITIS E INDICADORES DE RIESGO
CUESTIONARIO

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: M | F

No. de identificación: _____ FECHA: _____

1. ¿Alguna vez ha tomado o le han inyectado antibióticos, como: penicilina, entromicina, tetraciclina, metronidazol, ampicilina u otro?
0 = No 1 = Si 9 = No lo sabe Si la respuesta es No o No lo sabe, pase a la pregunta No. 6
2. ¿Padece de alguna enfermedad que provoque que tome o se inyecte antibióticos constantemente?
0 = No 1 = Si 9 = No lo sabe Si la respuesta es No o No lo sabe, pase a la pregunta No. 6
3. ¿Con qué frecuencia los toma o se los ha inyectado?

4. ¿Desde cuándo los ha tomado o se los ha inyectado?

5. ¿En los últimos cinco años, en cuántas ocasiones recibió el tratamiento con antibióticos?

6. ¿Alguna vez ha sido atendido(a) por un dentista?
0 = No 1 = Si 9 = No lo sabe Si la respuesta es No o No lo sabe, pase a la pregunta No. 10
7. ¿En alguna ocasión le han quitado el sarro de sus dientes?
0 = No 1 = Si 9 = No lo sabe Si la respuesta es No o No lo sabe, pase a la pregunta No. 10
8. Para quitarle el sarro, ¿lo(a) anestesiaron en su boca?
0 = No 1 = Si 9 = No lo sabe Si la respuesta es No o No lo sabe, pase a la pregunta No. 10
9. ¿Hace cuánto tiempo que le quitaron el sarro y lo(a) anestesiaron?

10. ¿Utiliza algún tipo de enjuague bucal?
0 = No 1 = Si 9 = No lo sabe Si la respuesta es No o No lo sabe, pase a la pregunta No. 13
11. ¿Cuál es el nombre de ese enjuague?

12. ¿Cuándo fue la última vez que lo utilizó y desde cuándo los utiliza?

13. ¿Alguna vez ha fumado?
0 = No 1 = Si Si la respuesta es No, pase a la pregunta No. 20
14. ¿A qué edad empezó a fumar?

15. ¿Cuántos cigarrillos fumaba?
1.- De 1 a 5 cigarrillos por día.
2.- Entre 5 y 20 cigarrillos por día.
3.- Más de 20 por día.
4.- Otros, especifique: _____
16. ¿Durante cuántos años fumó esa cantidad?

17. ¿Continúa fumando la misma cantidad?
0 = No 1 = Si Si la respuesta es Si, pase a la pregunta No. 20
18. ¿Qué cantidad fuma actualmente?

19. ¿Desde cuándo fuma esa cantidad?

20. ¿Hasta qué año estudió?

FORMA DE REGISTRO PERIODONTAL

	17		16		15		14		13		12		11	
	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M
Retención														
Placa														
Sangrado														
MG-FB														
MG-UCE														

	31		32		33		34		35		36		37	
	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V
Retención														
Placa														
Sangrado														
MG-FB														
MG-UCE														

INDICE DE PLACA:

- 0 = Sin placa
- 1 = Con placa

INDICE DE SANGRADO

- 0 = Sin sangrado
- 1 = Con sangrado

INDICE DE SEVERIDAD Y EXTENSION

- 00 = Diente Ausente o no medible

INDICE DE RETENCION

- 0 = No caries, cálculo o margen imperfecto
- 1 = Caries, cálculo o margen imp. supragingival
- 2 = Caries, cálculo o margen imp. subgingival
- 3 = Caries extensa, cálculo abundante o margen totalmente imp. supra y/o subgingival.

Hora de inicio: _____

Hora de término: _____

Nombre del examinador: _____