

**ASOCIACIÓN DEL NIVEL DE PLACA BACTERIANA INICIAL EN LA
RESPUESTA A LA TERAPIA PERIODONTAL NO QUIRÚRGICA EN
ADULTOS ENTRE 2007 Y 2012 EN PASTO**

SANDRA MARISOL CORAL HERRERA



UNIVERSIDAD DEL VALLE

FACULTAD DE SALUD – ESCUELA DE SALUD PÚBLICA

MAGISTER EN EPIDEMIOLOGIA

SANTIAGO DE CALI

2013

**ASOCIACIÓN DEL NIVEL DE PLACA BACTERIANA INICIAL EN LA
RESPUESTA A LA TERAPIA PERIODONTAL NO QUIRÚRGICA EN
ADULTOS ENTRE 2007 Y 2012 EN PASTO**

Sandra Marisol Coral Herrera

Trabajo de grado como requisito parcial para optar
al título de Magíster en Epidemiología

Directora

Ana Cristina Mafla Chamorro

M.S.P

UNIVERSIDAD DEL VALLE

FACULTAD DE SALUD – ESCUELA DE SALUD PÚBLICA

MAGISTER EN EPIDEMIOLOGIA

SANTIAGO DE CALI

2013

TABLA DE CONTENIDO

	PAG
Resumen	7
1. Introducción	8
1.1 Planteamiento del problema	9
1.2 Marco teórico	13
1.3 Estado del arte	19
1.4 Objetivos	26
1.4.1 Objetivo General	26
1.4.2. Objetivos específicos	26
2 Metodología	27
2.1 Tipo de Estudio	27
2.2 Población objetivo	28
2.3 Población de estudio	28
2.4 Marco Muestral	29
2.4.1 Muestra	29
2.4.2 Diseño del muestreo	29
2,4,3 Selección individuos de estudio	29
2.5 Definición operacional de variables	30
2..6 Recolección de la información	32
2.6.1 Control de la calidad de los datos	32
2.6.2. Plan de manejo de los datos	33
2.7 Plan de análisis estadístico	34
2.8 Consideraciones Éticas	35
3 Resultados	36
3.1 Caracterización sociodemográfica y clínica general	36
3.2 Análisis Univariado	38
3.3 Análisis Multivariado para variables incluidas en el modelo de regresión logística incluyendo variable placa	39
3.4 Análisis Multivariado para variables incluidas en el modelo de regresión logística sin incluir variable placa,	41

4.	Discusión	43
4.1	Debilidades	44
4.3	Fortalezas	45
4.4	Recomendaciones	45
5.	Referencias	46
6.	Anexos	56

LISTA DE TABLAS

		Pag
Tabla 1	Descripción de las variables sociodemográficas	36
Tabla 2	Descripción de variables de exposición y clínicas	37
Tabla 3	Análisis Univariado de variables de exposición y clínicas	37
Tabla 4	Modelo Logístico múltiple con placa y ajuste por tiempo	38
Tabla 5	Modelo Logístico múltiple sin placa y con ajuste por tiempo	40

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Progresión del proceso inflamatorio	14
Figura 2. Modelo teórico del proceso de patogénesis de la enfermedad periodontal	17

RESUMEN

La enfermedad periodontal es una entidad infecciosa multifactorial, de alta prevalencia en Colombia y en el mundo, que afecta los tejidos que rodean y soportan los dientes tanto en función como en estética. A pesar de que el factor etiológico principal es la placa bacteriana, hay otras condiciones y factores inherentes al paciente que tienen que ver con la etiopatogenia, progresión y control de la enfermedad. Estos mismos aspectos influyen la microbiota de la placa dental y determinan la severidad de las afecciones periodontales, dependiendo de la patogenicidad de las especies bacterianas presentes. Se podría esperar que el retiro de la placa elimine la enfermedad instaurada, pero la placa dental tiene una formación continua y permanente, por lo cual está presente antes, durante y después de terminada la terapia periodontal. Se pretendía determinar el efecto de la presencia de placa bacteriana sobre el resultado de la terapia periodontal en adultos durante el período 2007 – 2012 de pacientes de la Clínica Odontológica de una universidad privada en Pasto. Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo en diferentes momentos de atención: inicial, y reevaluativo, el control de placa se realizó previo a la terapia periodontal. Los resultados obtenidos de esta investigación, permitirán mejorar el conocimiento respecto del resultado de la terapia periodontal y sugerir protocolos de atención a la comunidad que promuevan el control y eliminación de la enfermedad periodontal.

Palabras clave:

Terapia periodontal, placa bacteriana, sangrado, nivel de inserción, bolsas periodontales.

1. INTRODUCCIÓN

Una de las enfermedades más prevalentes en Colombia y el mundo es la enfermedad periodontal, su etiología principal sin ser la única es la placa bacteriana. La enfermedad periodontal es causante de problemas a nivel funcional y estético en los pacientes afectados y requiere de tratamiento paliativo para disminuir o evitar las secuelas producidas por esta enfermedad. La terapia periodontal consiste en eliminar la causa de la enfermedad, el inconveniente es la continua acumulación de placa que sucede a diario y que requiere de su control permanente por el paciente principalmente. La placa resulta de la acumulación de microorganismos a partir del biofilm y su composición varía dependiendo del tipo de flora que se encuentre en el huésped. Todas estas condiciones de la placa bacteriana y del huésped provocan una respuesta a la terapia periodontal instaurada en un paciente con diagnóstico de enfermedad periodontal. Se podría esperar que al eliminar la placa el efecto de la terapia periodontal sea excelente, sin embargo la respuesta al tratamiento no siempre resulta ser la mejor. Esta investigación pretendió determinar el efecto de la placa bacteriana en la terapia periodontal en adultos entre 2007 – 2012 de la clínica odontológica de una universidad privada en Pasto.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Descripción del Problema

La enfermedad periodontal es una entidad patológica que afecta los tejidos de soporte de los dientes, es irreversible, con etiología bacteriana y multifactorial, modificada por factores del huésped y a su vez con un papel potencial en el desarrollo de algunas enfermedades sistémicas. La clasificación de la enfermedad periodontal, hace la distinción entre aquella enfermedad periodontal asociada a placa y aquella que no, la cual involucra un compromiso sistémico (1), sin embargo en cualquiera de los dos casos hay presencia de la placa dental con sus correspondiente microbiota dependiendo de todas aquellas características que establecen diferencias. El deterioro y progresión de la enfermedad periodontal dependen en gran parte de la presencia de placa bacteriana (2),(3);

La placa bacteriana o placa dental hace referencia a la acumulación de microorganismos a partir de una capa llamada biofilm, que tiene una arquitectura estructurada con una matriz extracelular de diferente composición dependiendo del estadio y las condiciones en que se encuentre el huésped.(4) Considerada el factor etiológico principal de la enfermedad periodontal, pero no el único; existen otros factores que intervienen en las diferentes manifestaciones de la enfermedad. Además las características de su composición y la cantidad parecen influir en la respuesta de los tejidos periodontales, que en algunos casos producen alteraciones como destrucción de tejidos que llevan a alteraciones de función y estética del sistema estomatognático. (5)

Por lo anterior, la vigilancia de la enfermedad periodontal es esencial para describir, su carga y distribución en adultos en la búsqueda de población saludable en 2020 (6); esto con respecto a la medición de pérdida de dientes, identificación de personas y poblaciones en alto riesgo, riesgo atribuible,

relaciones entre enfermedad periodontal y otras enfermedades crónicas, y el desarrollo de intervenciones, estrategias y programas para evaluar su efectividad en la prevención y control y los efectos sociales y económicos de esta enfermedad en adultos.

Aunque la evidencia sustenta el resultado y costo - efectividad de la terapia periodontal no quirúrgica, (7),(8), (9), (10) y su mejoría en la profundidad de la bolsa periodontal, y el nivel de inserción clínica⁽¹¹⁾, aún no se ha podido establecer con claridad los beneficios y efectos adversos como la pérdida de inserción clínica y recesiones gingivales durante el manejo de la salud periodontal a través de terapias como el detartraje y la profilaxis y estos a diferentes intervalos de tiempo, según Beirne y col en 2007, no existen los suficientes ensayos clínicos que respondan a estos interrogantes(12). La investigación en los últimos 50 años, muestra grandes avances sobre la microbiología y ecología de la placa bacteriana, así como de la inflamación y la respuesta del huésped, pero aún es pobre sobre susceptibilidad y efectividad de la prevención. (13)

Se ha informado que factores como la respuesta inmune, y el tipo de microbiota de la placa dental pueden llevar a una variedad de patrones de la enfermedad, en diferentes sujetos y en diferentes zonas de la boca en un mismo individuo (14). Al respecto, los estudios de Portilla et al., en 2009 en pacientes psiquiátricos muestra un cambio en el nivel de inserción clínica de 3,2 inicial, 2,7 al mes y 2,6 a los 3 meses en mujeres con problemas psiquiátricos, con respecto a pacientes sin problemas psiquiátricos con un nivel de inserción de 2,1 inicial, 1,5 al mes y 1,4 a los 3 meses, esto indica que la correlación placa dental y terapia periodontal podría tener variaciones en la población general de acuerdo a su propia respuesta.(15)Además, se ha reportado que el uso de la seda dental en la disminución de placa bacteriana con el fin de evitar el desarrollo de enfermedad periodontal y caries no es claro.(16) Así mismo, Feres et al. en 2009 confirma la necesidad de enjuagatorios para obtener un resultado óptimo en la terapia periodontal de acuerdo a los parámetros clínicos

y microbiológicos(17). Hujoel afirma que es importante realizar ensayos clínicos aleatorizados para determinar el grado de asociación de la placa con la incidencia y progresión de la enfermedad periodontal (18).

Uno de los principales problemas que tienen los profesionales en relación con el resultado de la terapia periodontal no quirúrgica es el control de placa. Teniendo en cuenta, que la modificación de hábitos en los que se incluye los de higiene oral es una tarea demandante y que resultados satisfactorios involucran la inclusión de terapia comportamental cognitiva en los programas de prevención(19), que existe variabilidad en el grado de afectación de la placa bacteriana según cada individuo y lugar en la cavidad oral, que el beneficio del control de placa está basado en el uso de elementos de higiene complementario y que la literatura muestra una controversia sobre el verdadero papel que juega la placa bacteriana dentro del proceso de la enfermedad periodontal; es necesario estudiar con mayor profundidad los efectos del control de placa dentro de la terapia periodontal no quirúrgica como tratamiento de rutina.

La enfermedad periodontal se considera como un problema de Salud Pública que afecta la salud general de la población y debe ser tomada en cuenta en los planteamientos que buscan mejorar la salud y calidad de vida de los individuos (20). Además, la terapia periodontal básica no quirúrgica es la principal forma de manejo de esta enfermedad dentro del Plan Obligatorio de Salud (POS), es de vital importancia tener una mayor claridad a ese respecto. Por lo tanto, esta investigación pretendió determinar el papel de la placa bacteriana en el resultado de la terapia periodontal en el tratamiento de los pacientes odontológicos, con el fin de mejorar las condiciones de salud oral y las funciones del sistema estomatognático. Además de determinar las características y comportamiento de la enfermedad periodontal de acuerdo con el nivel de placa bacteriana después realizar terapia periodontal en una población de San Juan de Pasto donde no hay reportes de ello. Y de la misma manera, se busca reorientar las estrategias preventivas utilizadas dentro de

esta terapia tan ampliamente manejada en los diferentes ámbitos comunitarios y estratos socio-económicos.

Pregunta de investigación:

¿Cómo afecta la presencia de la placa bacteriana en el resultado de la terapia periodontal no quirúrgica en adultos?

1.2. MARCO TEORICO:

Entre las enfermedades orales, la enfermedad periodontal se ha descrito como una alteración que se presenta en los tejidos de soporte del diente, que tiene efecto sobre la función y estética de los dientes.(21) En la literatura se encuentran datos de que la prevalencia, magnitud y gravedad de la destrucción en una población siguen un proceso continuo tal que la ausencia de afección y la destrucción periodontal leve y localizada emerge imperceptible dentro de una destrucción avanzada y generalizada;(22) un caso de periodontitis puede ser definido por la presencia de bolsas ≥ 4 y de sangrado al sondaje.(23) Su etiología es bacteriana multifactorial, donde el factor huésped juega un papel importante en la respuesta a la agresión y en la respuesta a la terapia periodontal, ha sido relacionada con diferentes compromisos sistémicos del paciente como diabetes, enfermedades cardiovasculares, embarazo, bajo peso al nacer y parto prematuro.(24) Leininger y cols en 2010 propusieron una metodología para evaluar el valor predictivo clínico a largo plazo de que un diagrama de superficie que determina el riesgo periodontal.(25)

La mínima expresión de la enfermedad periodontal es la gingivitis, la cual afecta los tejidos blandos alrededor del diente, es causada por la acumulación de placa durante 10-21 días; el restablecimiento de la higiene oral remueve la placa y puede revertir los efectos de la gingivitis. El desarrollo de gingivitis afecta también el desarrollo de la placa; aparentemente la placa se acumula mucho más rápido en sitios que han tenido gingivitis que en sitios que han sido periodontalmente sanos. Se han descrito una multiplicidad de factores que intervienen en la naturaleza de la microbiota oral, de su conocimiento depende el control de las infecciones orales.(26) Autores como Khocho y cols en 2012 afirman que en ciertas condiciones sistémicas como el síndrome de Down, se encontraron altos niveles de algunas especies bacterianas subgingivales que se asociaron con pérdida de inserción periodontal, por lo que se habla de un incremento en el nivel de enfermedad periodontal en síndrome de Down asociado a un aumento de ciertas especies bacterianas en esta condición sistémica.(27) Los eventos microbiológicos e inmunológicos que se

desencadenan en la enfermedad periodontal, provocan que la microbiota del huésped se altere; para evitar la maduración de la placa dental y posteriormente el aumento de su patogenicidad, se utilizan agentes antimicrobianos y enzimas, antiadhesivos, uso de cristales inhibitorios de crecimiento.(28), (29), (30), por lo que se postula que la acumulación bacteriana promueve una interacción

La evidencia científica ha mostrado que el control de la placa dental a través de la remoción mecánica por el paciente, el uso de agentes antimicrobianos y algunas veces antibióticos, unidos a la intervención de un clínico, mejoran la condición creada por una de las enfermedades orales, especialmente para aquellos pacientes con algún compromiso sistémico.

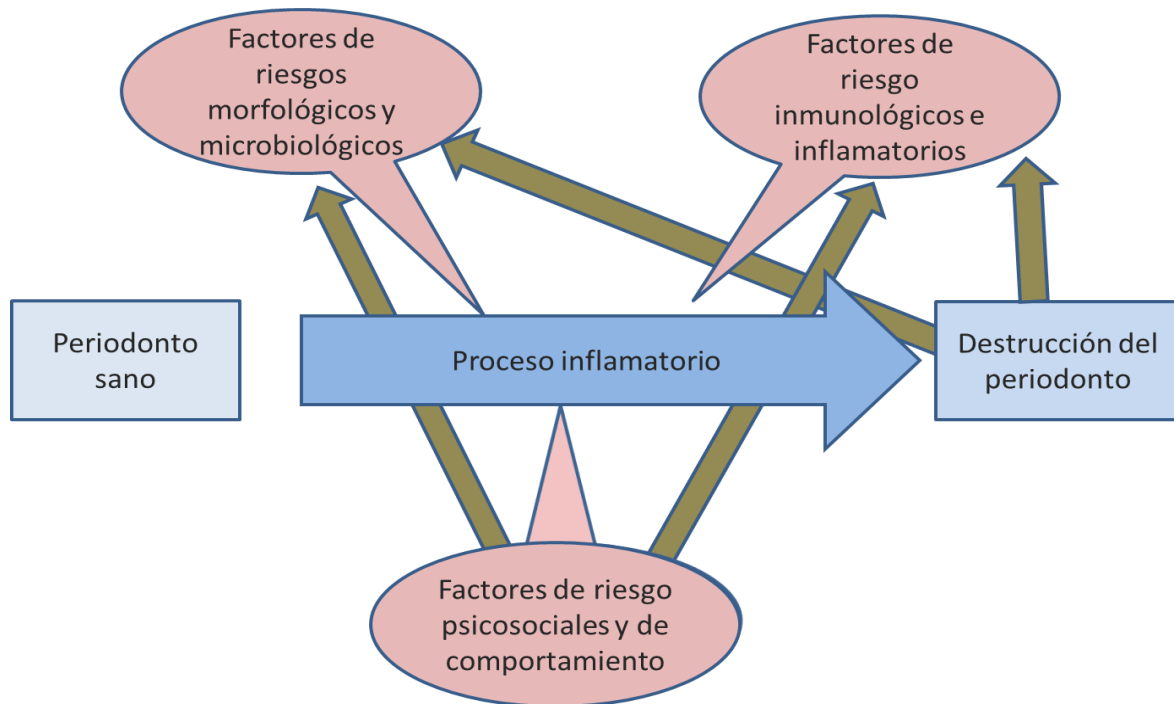


Fig 1. Progresión del proceso inflamatorio. Tomado de Doffer, 2006(30)

Así, la prevención primaria y secundaria incluyendo el control de placa, son una excelente terapia de soporte que además de detener la progresión de la enfermedad periodontal, evita que se llegue a un nivel terciario en el que además de costoso, puede ser muy difícil lograr el 100% de mejoría.(31) El uso de recursos como productos de higiene oral, dentífricos, enjuagues dentales, ayudas de higiene oral y cepillos de dientes, forman parte de la terapia de aplicación diaria que impide la formación y crecimiento de la placa dental. Este cambio de comportamiento, además de tener un efecto importante en el comportamiento de los individuos, disminuye los costos y mejora considerablemente la salud oral; podemos decir que la higiene oral juega un papel importante en la prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal. (32) Johnsson et al en 2009, afirma que un programa educativo en salud oral dirigido individualmente, fue eficaz en el aumento de la adherencia a la higiene oral dentro de la terapia periodontal. (33) En 2003 la Organización Mundial de la Salud (OMS) determinó la necesidad de promover la salud oral en la población mundial y de esta reunión resultó un documento guía para que cada país pueda definir sus metas de mejoría en los indicadores de salud oral para el año 2020. (34)

Los análisis en la investigación epidemiológica de la etiología de la periodontitis generalmente se refieren a control de factores que no tienen en cuenta todos los determinantes bajo estudio y que podrían ser considerados confusores o no confusores. Por esta razón es necesario enfocarse en el control de los factores asociados con el desarrollo y tratamiento de la enfermedad periodontal, esto permite generar un modelo biológico del inicio, progresión y resolución de la enfermedad periodontal.(35) Partiendo de la premisa de que siempre hay presente una flora normal que no produce cambios clínicos en los tejidos periodontales, ante el desafío microbiológico que produce la placa presente cuando hay una pobre higiene oral o cualquier otro desafío microbiológico, la respuesta de los tejidos periodontales ante la flora patógena resultante es el deterioro de las estructuras de recubrimiento y soporte manifestado con la formación de bolsas, inflamación gingival, sangrado al sondaje, pérdida de inserción clínica y finalmente pérdida de soporte óseo. (Fig 2) El control de la

enfermedad y la corrección de las secuelas de la enfermedad periodontal; el resultado esperado será la disminución o eliminación de las bolsas, la supresión del sangrado al sondaje y la ganancia de nivel de inserción clínica.

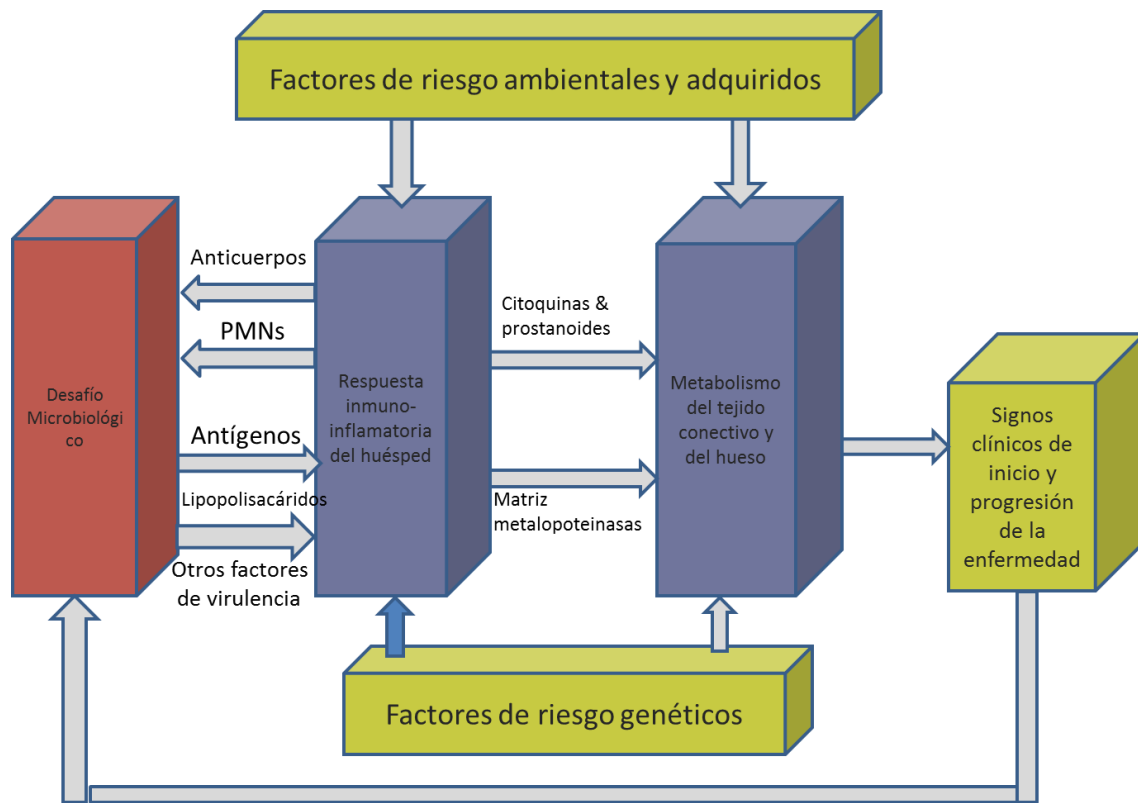


Figura 2. Modelo teórico del proceso de Enfermedad periodontal y aplicación de terapia periodontal (Tomado de Page y Kornman 1997)

Recientes revisiones de literatura con respecto a la prevalencia de la enfermedad periodontal, muestran una considerable variación internacional, sin embargo aún es complicado hacer afirmaciones concluyentes a cerca de la prevalencia mundial por falta de estudios con informaciones comparables.(36) A pesar de que la prevalencia de periodontitis, depende de factores como edad, etnia(37) y se relaciona con múltiples enfermedades sistémicas, en Colombia las entidades promotoras de salud (EPS) sólo deben cumplir con la educación, la prevención y el diagnóstico de la periodontitis. Las EPS se limitan a diagnosticar al paciente, porque el tratamiento periodontal no está incluido en el Plan Obligatorio de Salud (POS)(38) Esto es contrario a las decisiones del

Plan Nacional de Salud Bucal del año 2006 (Resolución N° 3577 de 2006) del Ministerio de Protección Social, en el que el componente de la salud oral es parte de la salud general y tiene como uno de sus objetivos garantizar el acceso de la población a los servicios de salud bucal(39)

Si la causa principal de la enfermedad periodontal es la acumulación de placa dental, se aduce que el autocuidado y las visitas periódicas a consulta odontológica para la remoción de esta placa, podrían lograr que los signos de inflamación y sangrado de bolsas sea controlado y eliminado, pero existen otros factores que además de cambiar el cuadro clínico, haciéndolo más severo no permiten su erradicación completa. Las técnicas para el control de la enfermedad son múltiples y van desde el control químico por medio de un enjuague, hasta el uso de procedimientos quirúrgicos para remover la placa subgingival y en algunos casos para corregir defectos.(40) Hay evidencia suficiente que sustenta el resultado y eficiencia de la terapia periodontal en el tratamiento de una de las enfermedades orales que más afecta a la población y que en muchas ocasiones deja secuelas que requieren otro tipo de procedimientos más costosos.(41), (42), (43)

La instrumentación manual que consiste en la eliminación de los irritantes locales con curetas e instrumentos manuales de los dientes afectados por la enfermedad periodontal, tiene limitaciones de tipo anatómico en lesiones de furca y concavidades y en bolsas $\geq 4\text{mm}$, se requiere por lo tanto el uso de instrumentos ultrasónicos y en algunos casos tratamiento quirúrgico.(44)La escogencia de usar la terapia quirúrgica o no quirúrgica depende no sólo de los resultados en las medidas de la profundidad del surco y en la ganancia del nivel de inserción clínica, sino también de otros factores del paciente, como discomfort, sensibilidad radicular o consideraciones estéticas. (45), (46), (47). Incluso no está bien definido si esta terapia periodontal es más eficiente cuando se realiza en una sola cita y con ayuda de antisépticos orales. (48)

El consenso de la academia americana de periodoncia afirma las bondades de la terapia periodontal y de la necesidad de hacer control de placa, sin embargo la relación existente entre el control de placa y el resultado de la terapia periodontal no es clara para definir en qué medida es suficiente la disminución de placa para lograr los beneficios de la terapia periodontal consistente en la eliminación de la placa subgingival. Se ha definido que la educación en salud oral debe ser mejorada en toda la población, especialmente en escolares y adultos mayores.(49)

1.3 ESTADO DEL ARTE:

La enfermedad periodontal es una entidad patológica que afecta los tejidos de soporte de los dientes, descrita como una condición acumulativa, irreversible, con etiología de tipo bacteriano y progresión multifactorial, modificada por factores del huésped; se habla de su relación con el desarrollo de algunas enfermedades sistémicas(50), (51), (52). Con alta prevalencia en Colombia y el mundo. Algunos estudios epidemiológicos han mostrado tasas de prevalencia, severidad y extensión de la periodontitis en diferentes poblaciones, posiblemente las diferencias en la definición de caso y las diferentes metodologías de recolección de datos en las investigaciones periodontales hacen que los datos a este respecto tengan disparidades.(53), (54), (55), (56)

La placa ha sido definida como la acumulación microbiana no mineralizada que se adhiere a las superficie dental, restauraciones y prótesis, la cual tiene organización con predominancia de formas filamentosas, compuesta por una matriz orgánica derivada de las glicoproteínas salivares y productos microbianos extracelulares y que no puede ser removida por enjuagues o spray de agua(57). De acuerdo con Ramberg et al en 2003, en el día 0 de formación de placa, las bacterias predominantes son de la especie *actinomices*, estos no aumentaron en los 4 días subsiguientes, durante los cuales predominaron las especies de *Streptococcusgordonii*, *Streptococcusoralis*, *Streptococcus sanguis* y *Streptococcus anginosus* y bacterias del complejo verde como *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga gingivalis*, *C. cochracea*, *C. sputigena* y *Eikenella corrodens*, así como miembros del complejo naranja como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga gingivalis*, *C. ochracea*, *C. sputigena* y *Eikenella corrodens*; al día 6 al 12 se incrementaron las especies del complejo naranja y además especies como *Campylobacterrectus*, *C. showae*, *Fusobacterium nucleatum ss nucleatum*, *F. nucleatum ss polymorphum*, *F. nucleatum ss vincentii*, *F. periodonticum*, *Neisseria mucosa* tuvieron un incremento significativo, mientras que especies

como *Prevotella intermedia* y *P. nigrescens* no aumentaron significativamente.(58)

La etiología de la enfermedad periodontal no es de un solo microorganismo, sino de un grupo de bacterias que participan en el inicio y progresión de la periodontitis, para que esto sea posible, los periodontopatógenos deben ser capaces de colonizar las bolsas subgingivales y producir factores de virulencia en una microbiota patógena que produce una respuesta inflamatoria, la cual induce el daño de los tejidos periodontales (59). Además es importante tener en cuenta la relación entre las especies bacterianas en el biofilm residente, el crecimiento bacteriano, la maduración de la biopelícula y los cambios en las condiciones aeróbicas y anaeróbicas en la progresión de la periodontitis (60).

La clasificación de la enfermedad periodontal, hace la distinción entre aquella enfermedad periodontal asociada a placa y aquella que no, la cual involucra un compromiso sistémico (61), sin embargo en cualquiera de los dos casos hay presencia de la placa dental con sus correspondiente microbiota dependiendo de todas aquellas características que establecen diferencias. El deterioro y progresión de la enfermedad periodontal dependen en gran parte por la presencia de placa bacteriana (62), (63); si se toma en cuenta que la enfermedad periodontal es el resultado de una respuesta inflamatoria a la presencia de bacterias en la encías (64). La acumulación de placa en los tejidos periodontales y su posterior maduración y calcificación incrementan los signos inflamatorios que desencadenan una serie de efectos histológicos y clínicos que forman parte del patrón de progresión de la enfermedad periodontal (65). La enfermedad periodontal tiene su progresión y deterioro dependiendo de la acumulación de factores, principalmente la maduración y aumento de la patogenicidad de la placa (66), (67)

Aunque el factor etiológico principal es la placa dental, hay factores locales y generales que intervienen para que esta enfermedad tenga mayor o menor severidad, diferente distribución en cuanto a edad, sexo o tipo de dientes

afectados (68), (69). Así, la remoción de los factores de virulencia por medio de terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica, es necesaria para lograr salud periodontal. Hay pocos estudios que hacen la diferenciación entre factores responsables de la aparición de la periodontitis y aquellos que afectan su progresión. (70) A pesar de que la presencia de la placa no es el único factor influyente, sí hay reportes controversiales del resultado o no del control de placa y no hay suficientes investigaciones de buena calidad metodológica que permitan afirmar una u otra cosa, por lo que se hacen necesarias investigaciones que soporten esta afirmación(71).

La terapia periodontal que consiste en la eliminación del factor etiológico principal por remoción mecánica de la placa calcificada bien sea de forma manual o quirúrgica, ha demostrado ser efectiva para el control de la enfermedad periodontal(72); sin embargo el control de placa blanda sería un factor que además de intervenir en la progresión de la enfermedad, también podría tener impacto en los resultados de la terapia periodontal.(73), (74), debido a que generalmente se miden los efectos de la terapia controlando periódicamente la placa durante el estudio, sin tener en cuenta el comportamiento y hábitos reales de los pacientes en cuanto a control de placa.(75) Needleman et al en 2005 en una revisión sistemática sobre la remoción de placa por el profesional de salud afirma que no es claro el beneficio entre este tipo de terapia acompañado con instrucción en higiene oral y la instrucción en higiene oral únicamente, se refieren al que no hay claridad sobre el beneficio del control de placa por el paciente o por el profesional en la prevención primaria o secundaria de las enfermedades periodontales. Así mismo no hay evidencia clara ni protocolo de atención que indique la periodicidad de la remoción de placa profesional. (76)

Ximenez-Fyvie et al en 2000, sugieren que la remoción profesional mecánica semanal de placa supragingival, disminuye el conteo de especies supra y subgingivales creando un perfil compatible con salud periodontal.(77) Aunque hay evidencia suficiente que sustenta el resultado y eficiencia de la terapia

periodontal no quirúrgica y que mejora los parámetros clínicos relacionados con profundidad de bolsa, nivel de inserción clínica(78); los estudios han sido de calidad insuficiente y cantidad limitada para permitir afirmaciones confiables con respecto a los efectos beneficiosos y perjudiciales y a la frecuencia con la cual esta intervención debe proporcionarse en diferentes poblaciones de pacientes(79). En relación con los efectos del control de placa dentro de la terapia periodontal no quirúrgica, por ejemplo, las investigaciones han sido insuficientes. En 2011, Weijden y Slot realizan una amplia revisión con respecto a la importancia de la higiene oral en la prevención de la enfermedad periodontal e insisten en la necesidad de reforzar una adecuada instrucción para el uso de elementos de higiene como la seda dental para que ésta sea una herramienta eficiente y se logre el control de la placa dental, disminuyendo factores de riesgo locales para la incidencia de enfermedades orales (80).

Tomasi y Wennstrom en 2009, concluyen que un factor clave en el tratamiento de pacientes con enfermedad periodontal es la prevención, bien sea el control que el paciente mismo realiza o las visitas periódicas de control y soporte deberían ser parte integral del protocolo de atención sin desconocer el umbral de carga bacteriana de cada huésped con el cual puede hacerle frente a la infección periodontal. Por lo tanto se propone que una forma de estabilizar y controlar la infección periodontal es mejorando su autocuidado y el ambiente con sus factores modificables y realizando un desbridamiento de boca completa con ultrasónico. Los sitios afectados con bolsas en dientes molares, furcas y defectos angulares han mostrado una respuesta menos favorable a la terapia periodontal no quirúrgica repetida siendo necesario un proceso de toma de decisiones respecto de la elección del retratamiento adecuado. (81)

Teniendo en cuenta, que la modificación de hábitos en la población o creación de nuevos hábitos es una tarea demandante, por lo que se propone realizar actividades de promoción en salud oral adaptadas en cuanto a edad, situación sociodemográfica, actividad laboral, nivel educativo, para lograr el objetivo esperado(82); inclusive Jablonskiet al., en 2011, encontraron que la

intervención de personal entrenado en el cuidado oral logró cambios de comportamiento en pacientes con demencia en cuanto a disminución de la resistencia para su cuidado oral(83), Acharya et al., en 2011 mostraron el efecto de tres diferentes técnicas de iniciales de motivación en pacientes con ortodoncia y evidenciaron cambios en los niveles de control de placa y disminución de la cantidad de refuerzos durante su tratamiento de ortodoncia(84).

De acuerdo con las afirmaciones de Rimondini et al, las estrategias de promoción en higiene y cumplimiento de ellas tienen al parecer mayor efecto en población con un nivel educativo alto y con estrato socioeconómico medio alto (85). Newton en 2010 menciona intervenciones de carácter psicológico con todo el rigor metodológico, en los pacientes en la búsqueda de un cambio de actitud en su higiene oral(86).Jonsson et al., en 2010 evalúan un programa educativo dirigido individualmente con un programa educativo estándar en pacientes que han recibido tratamiento no quirúrgico, teniendo como criterio de evaluación sangrado al sondaje, disminución de la profundidad de bolsas e índice de placa y encontraron una disminución considerable en el sangrado al sondaje del grupo del programa individual, de 70 y 75 que eran los valores de la línea base para el grupo prueba y para el grupo control respectivamente, se redujeron a 24 y 33 en 3 meses y 19 y 29 a los 12 meses. (Intervalo de confianza del 95%: 5–15, $P=0.001$), con los más bajos índices de placa; no hubo diferencias significativas en cuanto a la disminución de la bolsa en los dos grupos (87). El control de placa dentro de la terapia periodontal no quirúrgica como terapia complementaria, podría no ser efectiva o por lo menos no mejorar las condiciones de salud que la terapia mecánica alcanza (88).

La prevalencia de la enfermedad periodontal difiere para diferentes poblaciones, aunque faltan estudios comparables (89) se presentan cambios por factores como edad, etnia (90), (91) y enfermedades sistémicas. La prevalencia mundial de la enfermedad periodontal en su gran mayoría se basa en la metodología de medición de los índices periodontal comunitario de

necesidad de tratamiento (CPITN) y el índice periodontal comunitario (CPI)(92); Corbet et al., en una revisión sistemática, reportaron que en Asia y Oceanía, en la población entre 35 y 44 años tenía cálculos y bolsas. En países como Malasia, por ejemplo, en 1984 existía en 51% de este grupo etario, en Arabia Saudita en 1987 en 93%, en Turquía en 1991 en 72%, en Australia en el año de 1984 en 98%, en Hong Kong entre 1990 y 1991 en 100%, en Israel en el año 2000 en 96%, en Japón entre 1991 y 1992 en 96%, y en Nueva Zelanda en 1988 en 86%. (93)

En Estados Unidos Albandar en 1999 y en 2002, menciona que la prevalencia de enfermedad periodontal en adultos mayores de 30 años, de acuerdo con la III Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III) realizada entre 1988-1994, el 8,9% tenía bolsas $\geq 5\text{mm}$ y 63,9% presentaba bolsas periodontales $\geq 3\text{mm}$. (94), (95).

En el reporte de salud nacional de Center for Disease Control and Prevention (CDC) en 2007, en población entre 35 -49 años la prevalencia de enfermedad periodontal en 1988-1994 fue 15,7% y entre 1999-2004 en la misma población fue 10,41%, aunque la prevalencia de periodontitis severa y moderada entre 1988-1994 fue 9,04% y entre 1999 y 2004 fue de 0,73%.(96)

En países como Colombia, el III Estudio Nacional de Salud Bucal (ENSAB III) realizado en 1998 en la población de 12 a 69 años, el 50,2% presentó pérdida de inserción periodontal, 52,6% en hombres, 47,6% en mujeres. La proporción de personas con pérdida de inserción aumenta con la edad, 32,8% en personas de 15 a 19 años y 87% en personas de 55 años y más (97). La ciudad de San Juan de Pasto ni el departamento de Nariño, no tienen reportes de la prevalencia de la enfermedad periodontal. Hay evidencia de la gran importancia de la enfermedad periodontal como un factor de riesgo potencial de otras enfermedades sistémicas (98), (99), (100), (101). Eke y Genco en el 2007 presentan una propuesta de sistema de vigilancia de la enfermedad periodontal, con base en el auto reporte de los pacientes para determinar un

posible diagnóstico y algunos factores de riesgo, entre ellos el autocuidado y control de placa de los pacientes (102).

1.4 OBJETIVOS:

1.4.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar la asociación de la placa bacteriana inicial con el resultado de la terapia periodontal no quirúrgica en adultos durante el período 2007 – 2012 de pacientes de la Clínica odontológica en una universidad privada en Pasto.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Definir la relación de la placa bacteriana con respecto al sangrado gingival, nivel de inserción clínica y bolsa periodontal después de la terapia periodontal.
- Determinar la asociación de la placa bacteriana después de la terapia periodontal en adultos de acuerdo con las variables sociodemográficas y específicas.

Hipótesis:

H₀: No existe una asociación significativa entre la presencia de placa y la disminución de los parámetros clínicos (resultado) después de terapia periodontal.

H₁: Existe una asociación significativa entre la presencia de placa y la disminución los parámetros clínicos (resultado) después de terapia periodontal.

2. METODOLOGIA:

2.1 TIPO DE ESTUDIO:

Se realizó un estudio observacional analítico de temporalidad retrospectiva tipo cohorte.

Es posible realizar este tipo de diseño por tratarse de una base de datos que contiene información de seguimiento de pacientes con respecto a presencia de placa bacteriana después de realizar terapia periodontal. Se tomó en cuenta 1 seguimiento, de acuerdo con la información de la base de datos que reposa en la clínica de odontología de una universidad privada en Pasto, en donde se evaluó el efecto de la placa bacteriana sobre el resultado de la terapia periodontal no quirúrgica de los pacientes atendidos en esta clínica, durante el periodo entre 2007 a 2012.

Para el estudio de cohorte se definieron como variables de exposición la presencia de placa bacteriana que presentaron los pacientes en el momento de la de evaluación. Como variable resultado se consideró el éxito de la terapia periodontal definida como la disminución de los parámetros clínicos que indican una enfermedad periodontal en progresión, tal como el nivel de inserción clínica (NIC), la profundidad del a bolsa (bolsa) y la presencia de sangrado (SAN); cualquiera de los parámetros clínicos aumentados representó presencia de enfermedad periodontal y un menor efecto de la terapia periodontal

.

Las variables socio demográficas que se tuvieron en cuenta, son aquellas que dan una información general del paciente y lo ubica en el contexto de una población determinada con ciertas características.

Las variables clínicas: bolsa periodontal, nivel de inserción clínica y sangrado, describen la condición periodontal del paciente antes y después de la terapia periodontal.

Se escogió este tipo de estudio porque nos permite calcular medidas de asociación entre el nivel de placa y los parámetros clínicos para determinar el resultado de la terapia periodontal frente al nivel de placa. Es un estudio retrospectivo que toma datos recolectados anteriormente y permite aprovechar esta información y determinar relaciones y/o asociaciones.

El estudio se realiza dentro del área de salud, específicamente en el área de medicina y terapia periodontal por su referencia a los parámetros clínicos de salud periodontal y al resultado de la terapia periodontal en presencia del factor etiológico placa bacteriana.

2.2 Población Objetivo: Pacientes adultos que asistieron a consulta odontológica en la ciudad de Pasto y se les realizó terapia periodontal en el período 2007-2012.

2.3 Población del Estudio: Pacientes de la ciudad de San Juan de Pasto que fueron atendidos en la clínica odontológica de una universidad privada en Pasto

2.4 MARCO MUESTRAL:

La muestra fue seleccionada por conveniencia, a partir de la base de datos que existe de pacientes atendidos en la clínica odontológica de la Facultad de Odontología de la Universidad Cooperativa de Colombia sede Pasto.

2.4.1 Muestra:

120 pacientes adultos a quienes se les ha realizado terapia periodontal y fueron atendidos en la clínica odontológica de una universidad privada en Pasto, durante el período 2007 – 2012

2.4.2 Diseño de muestreo:

Se utilizó un muestreo por conveniencia de casos consecutivos a partir de la base de datos de la clínica odontológica de la facultad de odontología de la Universidad Cooperativa de Colombia, sede Pasto, donde todos los individuos no tenían la misma probabilidad de ser escogido de acuerdo con unos criterios de inclusión y de exclusión; existe el riesgo por lo tanto de no poder calcular el error muestral en este caso.

2.4.3 SELECCIÓN INDIVIDUOS DE ESTUDIO:

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes:

- ≥20 años.
- de los dos sexos.
- que fueran o no edéntulos parciales
- con mínimo 3 mediciones de control de placa y estado periodontal.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes con información incompleta en la base de datos.
- Pacientes atendidos en años anteriores al período de observación

- Pacientes a quienes se les haya realizado terapia periodontal quirúrgica.

2.5 DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE DE EXPOSICIÓN:

VARIABLE	DEF OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	Valores Posibles
Índice de placa*	% de placa bacteriana presente en la superficie dentaria en la evaluación inicial.	Cuantitativa continua	0 – 100%

* Índice de placa de O'leary

VARIABLES DE RESULTADO:

VARIABLE	DEF OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	Valores Posibles
Éxito de la terapia periodontal	Disminución de los parámetros clínicos que indican una enfermedad periodontal en progresión, tal como el nivel de inserción clínica (NIC), la profundidad del a bolsa (bolsa) y la presencia de sangrado (SAN)	Cuantitativa	0 – 100%
Nivel de inserción clínica	Relación entre el margen gingival y la bolsa periodontal. Determina la cantidad de inserción clínica que se ha perdido.	Cuantitativa	0 hasta 20
Bolsa periodontal	Profundidad del surco gingival a partir del margen	Cuantitativa	0 hasta 20
Sangrado Gingival	Presencia de sangrado en la zona a examinar. Indicador de actividad de la enfermedad periodontal.	Cualitativa	Si
			No

COVARIABLES

Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Valores posibles
Edad	Edad del paciente en años cumplidos a partir de los 20 años	Cuantitativa	Mayor o igual a 20
Sexo	Sexo del paciente	Categórica	Masculino
			Femenino
Estrato Socioeconómico	Nivel socioeconómico del paciente	Ordinal	1, 2, 3, 4
Factores de riesgo locales	Factores que pueden intervenir en el resultado de la terapia periodontal	Cualitativa	si ó no presenta
Sistémico	Compromiso sistémico del paciente	Cualitativa	si ó no presenta
Severidad de la Enfermedad Periodontal	Grado de severidad de la enfermedad periodontal según clasificación de la Academia Americana de Periodoncia (AAP)*	Categórica	Gingivitis simple asociada a placa
			Gingivitis con pérdida de inserción preexistente
			Periodontitis crónica incipiente
			Periodontitis crónica moderada
			Periodontitis crónica avanzada

* Clasificación de la enfermedad periodontal de AAP 1999

2.6 RECOLECCION DE LA INFORMACION:

- Se obtuvo autorización del decano de la facultad de odontología para tener acceso a la base de datos de estos pacientes atendidos durante 2007 a 2012.
- Presentación y aprobación del proyecto por el Comité Institucional de Revisión de Ética Humana de la Facultad de Salud de la Universidad del Valle según código 166-012.
- Selección de las historias del archivo de la clínica de odontología, de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión.
- Depuración de base de datos, búsqueda de historias completas
- Corrección de información consignada en la base de datos, realizada por los auxiliares de investigación (estudiantes de odontología).
- Uso del programa estadístico STATA 12.

2.6.1 Control de calidad de los datos

Se realizó la depuración de la base de datos, de esta forma se determinó la necesidad de eliminar información no pertinente para esta investigación, para lo cual se contó con la colaboración de estudiantes como auxiliares de investigación, los cuales tienen una formación de investigación desde el cuarto semestre y a quienes se les ha realizado estandarización, debían revisar la historia completa para verificar que tuviera los datos completos que se requerían en el estudio y así corregir la base de datos. En algunos casos en los que fue posible se completó la información no haya sido consignada en la base de datos.

La variable de exposición es el nivel de placa definida por el porcentaje de placa identificada en el momento de la evaluación. El cual fue analizado previo a la realización de la terapia periodontal. La variable resultado es el éxito de la terapia periodontal la cual se definió como la disminución de los parámetros

clínicos, la presencia de uno de ellos con aumento se consideró como enfermedad por lo tanto no hace parte del éxito.

2.6.2 Plan de manejo de los datos:

- Depuración de las base de datos de los pacientes atendidos en la clínica de una universidad privada en Pasto.
- Diseñar de una nueva base de datos en el programa estadístico STATA 12.
- Organización de variables que caracterizan a la población de estudio.
- Distribución del porcentaje de placa en el seguimiento.
- Clasificación de variables en relación con el estado periodontal (nivel de inserción clínica, profundidad de la bolsa, sangrado al sondaje y diagnóstico según severidad) en las diferentes fases del seguimiento.
- Codificación y análisis estadísticos descriptivos y analíticos.

2.7 PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

El plan de análisis estadístico se realizó de acuerdo con los objetivos y todos sus valores fueron establecidos al 95% de confiabilidad.

Se realizó análisis exploratorio de los datos, para determinar estadísticas descriptivas de las variables, fue necesario recodificar las variables clínicas en una sola variable que integró el éxito de la terapia periodontal, fue considerado éxito cuando todas las variables presentaban disminución, en el evento que una de ellas presentó aumento, no fue considerada éxito.

Se realizó el análisis univariado para determinar los OR crudos de las variables y seleccionar las variables que pudieron ser incluidas en el modelo de regresión logística, de acuerdo con significancia estadística ($p < 0.25$).

Posteriormente se hizo el análisis multivariado buscando el mejor modelo que pudiese explicar mejor la asociación de la presencia de placa bacteriana y la terapia periodontal.

Se realizó una regresión logística, incluyendo en el modelo aquellas variables que aportan en la explicación de la asociación que se busca en esta investigación,

Se presentan dos modelos de regresión logística incluyendo o no la variable exposición, puesto que no se encontró significancia estadística con la presencia de placa, sin embargo fue necesario ver el comportamiento de las variables en el modelo de regresión.

2.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Este proyecto ha sido revisado y aprobado por el Comité Institucional de Revisión de Ética Humana de la Facultad de Salud de la Universidad del Valle según código asignado número 166-012

Esta investigación de acuerdo con la resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud se clasifica como investigación sin riesgo, por realizarse con datos ya obtenidos de historias clínicas de pacientes sin tener contacto directo con ellos, respetando su confidencialidad al no utilizar su número de identificación del paciente si no una codificación interna. Además los resultados obtenidos no se darán en forma individual para cada uno de los pacientes si no por grupos.

Según la anterior resolución, contribuye al conocimiento en la práctica clínica, a la prevención y control de los problemas de salud y contribuye además al estudio de las técnicas y métodos que se recomienden o empleen para la prestación de servicios de salud.

Se contó con la autorización de la decanatura de la Facultad de Odontología de la Universidad Cooperativa de Colombia – Pasto para el manejo y utilización de la base de datos.

Fue sometido al Comité Institucional de Revisión de Ética Humana de la Facultad de Salud de la Universidad del Valle y aprobado según código 166-012.

El proyecto de investigación no requirió diligenciamiento de Consentimiento Informado debido a no hubo contacto con los pacientes.

3. RESULTADOS:

3.1 Caracterización socio-demográfica y clínica general:

En el análisis se incluyeron datos de 120 historias clínicas de adultos comprendidos entre los 20 y 66 años, La distribución por sexo fue mayor para el sexo femenino 87,5% (105), en relación con el estrato 79,3% pertenecieron al estrato 1 y 2. Frente a la condición sistémica, el 90% (108 pacientes) no tuvieron compromiso sistémico. Con respecto a los factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal que se tuvieron en cuenta, la mayor frecuencia se observó para la no presencia de ninguno de los factores evaluados (100 pacientes); 83,3%. En enfermedad periodontal, los diagnósticos más frecuentes fueron periodontitis crónica moderada (32.5%) (Tabla 1).

Tabla 1. Descripción de las variables sociodemográficas.

Variable	Valores	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
edad	20 - 34	46	38.33	38.33
	35 - 54	64	53.33	91.67
	55 - 66	10	8.33	100
sexo	femenino	105	87.5	87.5
	masculino	15	12.5	100
Estrato	1	46	38.33	38.33
	2	51	42.5	80.83
	3	22	18.33	99.17
	4	1	0.83	100
Fx de Riesgo	no	100	83.33	83.33
	si	20	16.67	100
Severidad	GSAP*	14	11.67	11.67
	GPIP**	19	15.83	27.5
	PCL***	26	21.67	49.17
	PCM****	39	32.5	81.67
	PCA*****	22	18.33	100
Sistémico	no	108	90	90
	si	12	100	100

*Gingivitis simple asociada a placa

*Gingivitis simple con pérdida de inserción preexistente

***Periodontitis crónica leve

****Periodontitis crónica moderada

*****Periodontitis crónica avanzada

Con respecto al comportamiento y descripción de las variables de exposición y clínicas, presentan normalidad estadística como se muestra en la tabla 2

Tabla 2. Descripción de las variables de exposición y clínicas.

VARIABLE	PROMEDIO	DESV STD	MIN	MAX	ASIMETRIA	KURTOSIS
Placa	68.45	27.22	0	100	0.07	0
nic	1.91	0.98	0.1	6.16	0	0
bolsa	2.31	0.49	1.14	4.31	0.112	0.017
sangrado	41.16	29.28	0	100	0.01	0.004
dico_TODO	0.75	0.43	0	1	0	0.04

3.2 Análisis Univariado:

Se presenta la variable éxito terapia, que representa si el paciente mejoró o no con respecto a los parámetros clínicos, con respecto a esta variable se realizó el análisis univariado, se observan valores con significancia estadística para el cuarto cuartil de placa, podría decirse que los pacientes que tuvieron más placa presentaron mayor probabilidad de mejorar (0.38), para los demás cuartiles no hubo significancia estadística; para i.severidad cuando se refiere a periodontitis crónica leve y periodontitis crónica moderada, presentan 0.20 y 0.13 veces más probabilidad de mejorar respectivamente, así como para sexo masculino tiene 0,18 veces más probabilidad de mejorar. (Tabla 3)

Tabla 3. Análisis univariado de variables de exposición y clínicas

Variable	OR	Error est	P	Int Confianza
i.placa CUARTIL 1	1			
i.placa CUARTIL 2	0.57	0.36	0.38	(0.16 - 20)
i.placa CUARTIL 3	0.54	0.36	0.36	(0.15 - 1.99)
i.placa CUARTIL 4	0.38	0.23	0.125	(0.11 - 1.30)
Fx riesgo no	1			
Fx riesgo si	2.09	1.39	0.26	(0.56 - 7.72)
i.severidad GSAP	1			
i.severidad GSPIP	0.28	0.34	0.29	(0.02 - 2.919)
i.severidad PCL	0.2	0.23	0.16	(0.02 - 1.90)
i.severidad PCM	0.13	0.14	0.06	(0.16 -1.16)
i.severidad PCA	0.34	0.4	0.36	(0.03 - 3.46)
i.estrato2	1			
i.estrato2 no	1.73	1.03	0.35	(0.54 - 5.59)
i.gredad 34-55	1			
i.gredad 20- 34	2.15	1.02	0.1	(0.85 - 5.45)
i.gredad 56-66	1.81	1.51	0.47	(0.35 - 9.34)
sexo femenino	1			
sexo masculino	0.32	0.18	0.04	(0.10 - 0.97)

3.3 Análisis Multivariado, para variables incluidas en el modelo de regresión logística incluyendo la variable placa

Tabla 4: Modelo logístico múltiple con placa con ajuste por tiempo

Variables	OR crudo	IC95%		Valor de p	OR ajustado	IC95%		Valor de p
VARIABLE DE EXPOSICIÓN PRINCIPAL								
Placa								
% Placa en el 1er cuartil	1.00			0.38	1.00			0.20
% placa en 2º cuartil	-0.57	0.16	2.00		-0.87	-2.24	0.48	
COVARIABLES								
Sexo								
Femenino	1.00			0.045	1.00			0.026
Masculino	0.32	0.10	0.97		-1.60	-2.98	-0.22	
Variación de la edad								
Edad entre 35 – 55 años	1.00			0.045	1.00			0.05
Edad entre 20 – 34 años	0.39	0.16	0.97		1.04	-0.003	2.09	
Severidad de la enfermedad periodontal								
Gingivitis simple asociada a placa	1.00			0.069	1.00			0.12
Periodontitis crónica moderada	0.13	0.01	1.16		-1.74	-3.98	0.48	
Factores de riesgo								
Presente	1.00			0.266	1.00			0.051
Ausente	2.09	0.56	7.72		2.82	0.99	7.97	

En el modelo que incluye la variable placa, se encontraron asociaciones que no tienen significancia estadística, La placa bacteriana no presentó una relación significativa, los valores de p fueron mayores de 0.025; así que no puede ser tomado como el modelo más parsimonioso que explique la relación existente entre la placa y el resultado de la terapia periodontal; sin embargo este modelo podría ser interpretado como: El éxito de la terapia periodontal sería de 2.6% cuando hay placa entre 1 - 25%, cuando sea de sexo femenino, cuando se tenga entre 34 y 55 años, cuando se tenga gingivitis simple asociada a placa, cuando no se tienen factores de riesgo y el tiempo de seguimiento sea de 360 días. El porcentaje de mejoría aumentará 0,48%, cuando la placa aumente, Aumentará 1.04% por cada año de edad, disminuirá

1.64% cuando aumenta la severidad y aumenta 2.82% cuando no hay factores de riesgo. Este modelo sólo explicaría la asociación en un 12.89%. (Tabla 4)

El comportamiento de la placa indicó que las personas que más placa presentaron, tuvieron mayor mejoría y por lo tanto mayor efecto de la terapia periodontal.

3.4 Análisis Multivariado, para variables incluidas en el modelo de regresión logística sin incluir la variable placa:

A pesar de que la variable placa es la variable exposición, se corrió el modelo sin tener en cuenta la placa para ver el comportamiento estadístico, se observó un deterioro del modelo, sólo explica 11.41% de la relación entre la placa y el efecto de la terapia periodontal.

El éxito de la terapia periodontal fue de 2.17% cuando no hay placa entre 1 - 25%, cuando sea de sexo femenino, cuando se tenga entre 34 y 55 años, cuando se tenga gingivitis simple asociada a placa, cuando no se tienen factores de riesgo y el tiempo de seguimiento sea de 360 días. El porcentaje de mejoría aumentará 0.59% por cada año de edad, disminuirá 1.64% cuando aumenta la severidad y aumenta 1.43% cuando no hay factores de riesgo. Este modelo sólo explicaría la asociación en un 11.41%. (Tabla 5).

Tabla 5: Modelo logístico múltiple con placa con ajuste por tiempo

Variables	OR crudo	IC95%		Valor de p	OR ajustado	IC95%		Valor de p
COVARIABLES								
Sexo								
Femenino	1.00			0.045	1.00			0.027
Masculino	0.32	0.10	0.97		-1.44	-2.72	-0.16	
Variación de la edad								
Edad entre 35 – 55 años	1.00			0.045	1.00			0.059
Edad entre 20 – 34 años	0.39	0.16	0.97		0.98	-0.035	1.99	
Severidad de la enfermedad periodontal								
Gingivitis simple asociada a placa	1.00			0.069	1.00			0.44
Periodontitis crónica moderada	0.13	0.01	1.16		-0.93	-3.33	1.46	
Factores de riesgo								
Presente	1.00			0.266	1.00			0.15
Ausente	2.09	0.56	7.72		1.09	-0.40	2.58	

El objetivo de este estudio era determinar el efecto de la placa bacteriana sobre el efecto de la terapia periodontal no quirúrgica, medida desde el punto de vista de disminución de los parámetros clínicos, no presentaron una asociación con significancia estadística.

4. DISCUSION

En este estudio de buscaba determinar la asociación de la placa bacteriana inicial sobre el resultado de la terapia periodontal no quirúrgica en adultos durante el período 2007 – 2012 de pacientes de la Clínica odontológica en una universidad privada en Pasto.

Se encontró una relación de la placa bacteriana sin significancia estadística, lo cual lleva a pensar que la placa bacteriana que ha sido considerada como el factor etiológico principal de la enfermedad periodontal(103), es un factor importante en la progresión y cambio de severidad de la enfermedad(104), sin embargo no es significativa su influencia en el efecto sobre la terapia periodontal, reforzando la idea de una enfermedad multifactorial y de la importancia de tener en cuenta la respuesta del huésped(105). Con respecto al sexo no es clara la asociación de sexo con los cambios en la microbiota y así mismo en la clínica de los pacientes, congruente con lo que encontró Kumar en el 2013. (106)

Factores de riesgo como el cigarrillo no produce pero si predisponen para la presencia de alteraciones periodontales, estos hallazgos son similares a los encontrados por Labriola y cols en 2007 (107), de igual forma factores que facilitan la retención de placa favorecen la aparición de signos de inflamación por presencia de placa bacteriana(108). Por esto los esfuerzos para disminuir factores retentivos de placa, los cuales favorecen la presencia de signos de enfermedad periodontal (109).

Se utilizó en este estudio el índice de O'leary, para medir el porcentaje de placa, este índice no es específico en cuanto a la cantidad de placa bacteriana se encuentre, sólo determina la presencia o ausencia de la placa en la superficie dentaria, lo anterior se debe a que son los datos con los que se cuentan en este estudio retrospectivo (110), se sugiere hacer nuevos estudios

en los que se tenga en cuenta esto y se utilice otro tipo de índice de placa. Si se observa una acumulación mayor de placa, posiblemente por la dificultad de acceso para realizar la higiene (111).

La prevalencia de periodontitis crónica moderada que se encontró en este estudio, es consecuente con los reportes de prevalencia de enfermedad periodontal encontrados por Page y Eke en 2017(112). La referencia que se tiene para determinar buena higiene se refiere a valores de 20%, sin embargo para nuestras poblaciones latinas, la mayor prevalencia en cuanto a placa bacteriana se presentan con niveles altos(113).

La terapia periodontal (114) tiene como objetivo el detener la progresión de la enfermedad periodontal, en este estudio se buscaba determinar el resultado de la terapia (115), (116) de acuerdo con la ausencia de cualquier parámetros clínico que haya aumentado sus medidas, puesto que esto implica cambios clínicos en los individuos que no son compatibles con salud.

4.2 DEBILIDADES:

Por ser un estudio retrospectivo pueden encontrarse aparición de sesgos y factores de confusión porque sólo se cuenta con la información recolectada. Además no se realizó muestreo, esto disminuye la validez del estudio porque se determinó la población con las historias que contaron con la información requerida, se encontraron muchos datos incompletos que no se pudieron recuperar, por esto la muestra es pequeña y disminuye la precisión del estudio pero permite hacer sugerencias para realizar estudios con estandarización detallada. A pesar de las limitantes de precisión, se encontraron algunas asociaciones importantes, como que los pacientes con mayor porcentaje de placa presentaron mayor mejoría después de la terapia periodontal.

Los tiempos de seguimiento no pudieron ser estandarizados por lo cual esta variable no pudo ser tomada en cuenta para concluir sobre la importancia del

seguimiento de la terapia periodontal, tal como se muestra en estudios como el de Hancock y Newell(117)

Se sugiere realizar futuras investigaciones con fuentes primarias y además de diseño prospectivo, con tiempos estandarizados y variables muy controladas para poder dar conclusiones con significancia estadística.

4.3 FORTALEZAS:

A pesar del bajo poder de este estudio y los hallazgos sin significancia estadística, se encontraron relaciones que tienen que ver con la presencia de condición sistémica y factores de riesgo de los pacientes, en aquellos que presentaban estos eventos habían mayores cambios favorables con la aplicación de la terapia periodontal, de igual forma para quienes presentaron mayor porcentaje de placa.

4.4 RECOMENDACIONES:

La placa bacteriana y la terapia periodontal son temas que han sido tratados desde el punto de vista individual y como factores aislados, la temática que se plantea en este estudio sugiere nuevas investigaciones en las que la enfermedad periodontal se trate como una entidad multifactorial e interdisciplinaria, se deben tener en cuenta factores microbianos, ambientales y psicosociales.

5. REFERENCIAS

- (1) Armitage, G. C. (2004) Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology* 2000 34, 9–21.
- (2) Herrera D, Contreras A, Gamonal J, Oteo A, Jaramillo A, Silva N, Sanz M, Botero JE, Leon R. Subgingival microbial profiles in chronic periodontitis patients from Chile, Colombia and Spain. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 106–113.
- (3) Curtis MA, Slaney JM, Aduse-Opoku J. Critical pathways in microbial virulence. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005; 32, 28–38.
- (4) Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community lifestyle. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl. 6): 7–15.
- (5) Tatsuji N y Takeyoshi K. Microbial etiology of periodontitis. *Periodontol* 2000. 2004; 36: 14-26.
- (6) Eke PI, Thornton-Evans G, Dye B, Genco R. Advances in Surveillance of Periodontitis: The Centers for Disease Control and Prevention Periodontal Disease Surveillance Project. *J Periodontol*. 2012 Feb 11.
- (7) Suvan JE. Effectiveness of mechanical nonsurgical pocket therapy. *Periodontology* 2000. 2005; 37: 48–71.
- (8) Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological goals of periodontal therapy. *Periodontology* 2000. 2006; 42: 180–218
- (9) Ishikawa I, Baehni P. Nonsurgical periodontal therapy – where do we stand now? *Periodontology* 2000. 2004, 36: 9–13
- (10) Drisko CH. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology* 2000. 2001; 25: 77–88
- (11) Goutoudi P, Diza E, Arvanitidou M. Effect of Periodontal Therapy on Crevicular Fluid Interleukin-6 and Interleukin-8 Levels in Chronic Periodontitis. *International Journal of Dentistry*. 2012; 362905: 1-8
- (12) Beirne P, Worthington HV, Clarkson JE. Routine scale and polish for periodontal health in adults. *Revisión sistemática de base de Datos de Cochrane*; 2007; 4
- (13) Bruce A. Global periodontal disease Epidemiology *Periodontology* 2000. 2012; 58: 10–25.

-
- (14) Lindhe J, Lang N, Karring T. Periodontología Clínica e implantología Odontológica. 5ª Ed 2009. Editorial médica Panamericana. Buenos Aires
- (15) Portilla MI, Mafla AC, Arteaga JJ y de la Espriella M. Efectos de la terapia periodontal en pacientes psiquiátricas. Revista Colombiana de Investigación en Odontología 2009;1:12-22
- (16) Sambunjak D, Nickerson JW, Poklepovic T, Johnson TM, Imai P, Tugwell P, Worthington HV. Flossing for the management of periodontal diseases and dental caries in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library. 2011; 12.
- (17) Feres M, Gursky LC, Faveri M, Tsuzuki CO, Figueiredo LC. Clinical and microbiological benefits of strict supragingival plaque control as part of the active phase of periodontal therapy. Journal of Clinical Periodontology. 2009;36:857-867.
- (18) Hujoel PP, Cunha-Cruz J, Loesche WJ, Robertson PB. Personal oral hygiene and chronic periodontitis: asystematic review. Periodontol 2000; 2005: 37: 29 – 34.
- (19) Jönsson B, Ohrn K, Lindberg P, Oscarson N. Evaluation of an individually tailored oral health educational programme on periodontal health. J Clin Periodontol. 2010;37:912-919.
- (20) Ramírez JH, Contreras A. ¿Se debe considerar a la enfermedad periodontal un problema de salud pública en Colombia? Editorial. Colom Méd. 2007; 38: 181 -182.
- (21) Miller K, Eke P y Schoua-Glusberg A. Cognitive evaluation of self-report questions for surveillance of periodontitis. J Periodontol. 2007; 78: 1455-1462
- (22) Haas AN, Gaio EJ, Oppermann RV, Rosing CK, Albandar JM, Susin C. Pattern and rate of progression of periodontal attachment loss in an urban population of South Brazil: a 5-years population-based prospective study. J Clin Periodontol. 2012; 39: 1–9.
- (23) Baelum V, López R. Defining a periodontitis case: analysis of a never-treated adult population. J Clin Periodontol. 2012; 39: 10–19.
- (24) Abe K, Yesupriya A, Grant A, Eke P, Chang MH, Ned R, Dowling N y Satten G. The Association of Moderate/Severe Periodontitis (MSP), Pregnancy, and Two Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs) in the Vitamin D Receptor (VDR) Gene: NHANES III, 1988-1994. Department of health. Human services. USA.

-
- (25) Leininger M, Tenenbaum H, Davideau J-L. Modified periodontal risk assessment score: long-term predictive value of treatment outcomes. A retrospective study. *J Clin Periodontol*. 2010; 37: 427–435.
- (26) Socransky SS y Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 2005; 38: 135-187.
- (27) Khocht A, Yaskell T, Janal M, Turner BF, Rams TE, Haffajee AD, Socransky SS. Subgingival microbiota in adult Down syndrome periodontitis. *J Periodont Res*. 2012; 1 – 8
- (28) Davies R , Ellwood RP, Volpe y Petrone M. Supragingival calculus and periodontal disease. *Periodontology* 2000, Vol. 15, 1997, 74-83
- (29) Wade WG y Slayne MA. Controlling plaque by disrupting the process of plaque formation. *Periodontology* 2000, Vol. 15, 1997, 25-31
- (30) Dofer C. Oral Inflammation and systemic health: is the association only an artefact? *Int J Dent Hyg*. 2006; 4 (suppl. 1): 26_33; discussion 50-52.
- (31) Liu Z, Zhang W, Zhang J, Zhou X, Zhang L, Song Y, Wang Z. Oral hygiene, periodontal health and chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 45–52.
- (32) Cancro LP y Fischman SL. The expected effect on oral health of dental plaque control through mechanical removal. *Periodontology* 2000, Vol. 8, 1995, 60-74
- (33) Jonsson B, Ohrn K, Oscarson N, Lindberg P. The effectiveness of an individually tailored oral health educational programme on oral hygiene behaviour in patients with periodontal disease: a blinded randomized-controlled clinical trial (one-year follow-up). *J Clin Periodontol* 2009; 36: 1025–1034.
- (34) Hobdell M, Petersen PE, Clarkson J, Johnson N. Global goals for oral health 2020. *Int Dent J* 2003; 53: 285-288.
- (35) Heaton B y Dietrich T. Causal theory and the etiology of periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 2012; 58: 26-36.
- (36) Hugoson A, Norderyd O. Has the prevalence of periodontitis changed during the last 30 years? *J Clin Periodontol*. 2008; 35 (Suppl. 8): 338–345.
- (37) García R y Dietrich T. Introduction to periodontal epidemiology. *Periodontol* 2000. 2012; 58: 7-9.

-
- (38) Ministerio de Salud de Colombia, Resolución 3997, octubre 30 de 1996, por medio de la cual se establecen las actividades y los procedimientos para el desarrollo de las acciones de promoción y prevención en el Sistema General de Seguridad Social en Salud. Artículos 1-4. Ministerio de Salud de Colombia; 1996.
- (39) Ministerio de la Protección Social. Plan Nacional de Salud Bucal. Resolución N° 3577 de 2006.
- (40) Hastings C. Non surgical periodontal therapy. *Periodontology* 2000, vol. 25, 2001, 77–88
- (41) Ohren K, Sanz M. Prevention and therapeutic approaches to gingival inflammation. *J Clin Periodontol*. 2009; 36 (Suppl. 10): 20–26.
- (42) Godard A, Dufour T, Jeanne S. Application of self-regulation theory and motivational interview for improving oral hygiene: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 1099–1105.
- (43) Hugoson A, Lundgren D, Askö B, Borgklint G. Effect of three different dental health preventive programmes on young adult individuals: a randomized, blinded, parallel group, controlled evaluation of oral hygiene behaviour on plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 407–415.
- (44) Low SB. Clinical considerations in nonsurgical mechanical therapy. *Periodontol* 2000, vol 9, 1995, 23-26.
- (45) Heitz-Mayfield L JA. How effective is surgical therapy compared with nonsurgical debridement?. *Periodontology* 2000, Vol. 37, 2005, 72–87
- (46) Adriaens PA y Adriaens LM. Effects of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. *Periodontology* 2000, Vol. 36, 2004, 121–145
- (47) Heller D, Varela VM, e Silva-Senem MX, Torres MCB, Feres-Filho EJ, Colombo APV: Impact of systemic antimicrobials combined to anti-infective mechanical debridement on the microbiota of generalized aggressive periodontitis: a 6-month RCT. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 355–364.
- (48) Lang NP, Tan WC, Krahenmann MA, Zwahlen M. A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl. 8): 8–21.
- (49) Deinzer R, Micheelis W, Granrath N, Hoffmann T. More to learn about: periodontitis related knowledge and its relationship with periodontal health behaviour. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 756–764.

-
- (50) Kinane DF, Lowe GD. How periodontal disease may contribute to cardiovascular disease. *Periodontol 2000*.2000; 23: 121–126
- (51) Canakci V, Canakci CF, Yildirim A, Ingec M, Eltas A, Erturk A. Periodontal disease increases the risk of severe pre-eclampsia among pregnant women.*J ClinPeriodontol* 2007; 34: 639–645
- (52) Beck JD, Slade G y Offenbacher S. Oral disease, cardiovascular disease and systemic inflammation. *Periodontol 2000*.2000; 23: 110- 120.
- (53) Kingman A, Albandar JM. Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases.*Periodontol 2000*.2002; 29: 11-30.
- (54) Albandar JM, Tiinoco EMB. Global epidemiology of periodontal diseases.*Periodontol 2000*; 2002, 29: 153-176.
- (55) Page RC, Eke PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis.*J Periodontol*; 2007, 78: 1387-1399.
- (56) Costa FO, Guimaraes AN, Cota LOM, Pataro AL, Segundo TK, Cortelli SC, Costa JE. Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research.*J Oral Scie*. 2009; 51, (2): 199-206
- (57) Litsgarten M. The structure of dental plaque.*Periodontol 2000*.1994; 52- 65.
- (58) Ramberg P, Sekino S, Uzel NG, Socransky S, Lindhe J. Bacterial colonization during de novo plaque formation.*J ClinPeriodontol* 2003. 30: 990–995.
- (59) Marsh PD, Moter A, Devine DA. Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. *Periodontol 2000*; 2011, 55: 16–35
- (60) Nishihara N y Koseki T. Microbial etiology of periodontitis.*Periodontol 2000*, 2004, 36:14–26
- (61) Armitage, G. C. (2004) Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology* 2000 34, 9–21.
- (62) Herrera D, Contreras A, Gamonal J, Oteo A, Jaramillo A, Silva N, Sanz M, Botero JE, Leon R. Subgingival microbial profiles in chronic periodontitis patients from Chile, Colombia and Spain. *J ClinPeriodontol* 2008; 35: 106–113.
- (63) Curtis MA, Slaney JM, Aduse-Opoku J. Critical pathways in microbial virulence. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005; 32, 28–38.

-
- (64) Van Winkelhoff AJ, Winkel EG. Microbiological diagnostics in periodontics: biological significance and clinical validity. *Periodontol 2000*. 2005; 39: 40-52
- (65) Heitz-Mayfield LJA., Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl. 6): 196–209.
- (66) Martensson C, Söderfeldt B, Andersson P, Halling A, Renvert S. Factors behind change in knowledge after a mass media campaign targeting periodontitis. *International Journal of Dental Hygiene*. 2006.4, 8–14.
- (67) Lang N. P, Schaetzle M. A, Loe H. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 2009. 36 (Suppl. 10), 3–8.
- (68) Armitage, G. C, Cullinan, M. P. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*.53: 12–27.
- (69) Tonetti MS, Claffey N. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. *J Clin Periodontol*. 2005; 32 (suppl 6): 210-213.
- (70) Borrell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl. 6): 132–158.
- (71) Hujoel PP. Endpoints in periodontal trials: the need for an evidence-based research approach. *Periodontol 2000*; 2004: 36, 196 – 204.
- (72) Umeda M, Takeuchi Y, Noguchi K, Huang Y, Koshy G y Ishikawa I. Effects of nonsurgical periodontal therapy on the microbiota. *Periodontol 2000*.2004; 36: 98-110.
- (73) Schuz B, Wiedemann AU, Mallach N, Scholz U. Effects of a short behavioural intervention for dental flossing: randomized-controlled trial on planning when, where and how. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 498–505.
- (74) Gjermo PE. Impact of periodontal preventive programmes on the data from epidemiologic studies. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl. 6): 294–300.
- (75) Tseveenjav B, Suominen AL, Vehkalahti MM. Oral health-related behaviours among dentate adults in Finland: findings from the Finnish Health 2000 Survey. *Eur J Oral Sci*.2012; 120: 54–60.
- (76) Needleman I, Suvan J, Moles DR, Pimlott J. A systematic review of professional mechanical plaque removal for prevention of periodontal diseases. *J Clin Periodontol*.2005; 32 (Suppl. 6): 229–282.

-
- (77) Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Som S, Thompson M, Torresyap G, Socransky SS. The effect of repeated professional supragingival plaque removal on the composition of the supra- and subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 637–647.
- (78) Wong RMS, Ng SKS, Corbet EF, Leung WK. Non-surgical periodontal therapy improves oral health-related quality of life. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 53–61.
- (79) Claffey N, Polyzos L y Ziaka P. An overview of nonsurgical and surgical therapy. *Periodontol* 2000.2004; 36: 35-44.
- (80) Van der Weijden F, Slot DE. Oral hygiene in the prevention of Periodontal diseases: The evidence. *Periodontol* 2000. 2011; 55: 104- 123
- (81) Tomasi C y Wennstrom JI. Full-mouth treatment vs. the conventional staged approach for periodontal infection control. *Periodontol* 2000. 2009, 51: 45- 62
- (82) Hancock EB , Newell DH. Preventive strategies and supportive treatment. *Periodontol* 2000. 2001; 25: 59-76
- (83) Jablonski RA, Kolanowski A, Therrien B, Mahoney EK, Kassab C, Leslie D. Reducing care-resistant behaviors during oral hygiene in persons with dementia. *BMC Oral Health*. 2011; 11: 30
- (84) Acharya S, Goyal A, Utreja AK, Mohanty U. Effect of three different motivational techniques on oral hygiene and gingival health of patients undergoing multibracketed orthodontics. *Angle Orthod*. 2011; 81: 884 -888.
- (85) Rimondini L, Zolfanelli B, Bernardi F, Bez C. Self-preventive oral behavior in an Italian University student population. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 207–211.
- (86) Newton JT. Psychological models of behaviour change and oral hygiene behaviour in individuals with periodontitis: a call for more and better trials of interventions. *J Clin Periodontol*. 2010; 37: 910 -911.
- (87) Jonsson B, Ohrn K, Lindberg P, Oscarson N. Evaluation of an individually tailored oral health educational programme on periodontal health. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 912–919.
- (88) Worthington H Y Needleman I. evidence-based periodontal disease prevention and treatment: introduction. *Periodontol* 2000. 2005; 37: 9-11
- (89) Demmer RT, Papapanou PN. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000 2010; 53: 28–44.

-
- (90) Burt BA. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. J Periodontol 2005; 76: 1406–1419.
- (91) Cobb CH, Williams K, Gerkovitch M. Is the prevalence of periodontitis in the USA in decline? Periodontol 2000 2009; 50: 13–24
- (92) Benigeri M, Brodeur J-M, Payette M, Charbonneau A, Ismail AI. Community periodontal index of treatment needs and prevalence of periodontal conditions. J Clin Periodontol 2000; 27: 308–312.
- (93) Baelum V y Scheutz F. Periodontal diseases in Africa. Periodontol 2000. 2002; 29: 79- 103
- (94) Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. J Periodontol 1999; 70: 13–29.
- (95) Albandar JM. Periodontal disease in North America. Periodontol 2000. 2002; 29: 31 -69
- (96) Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics Trends in Oral Health Status: United States, 1988–1994 and 1999–2004. Data From the Continuous National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). DHHS Publication No. (PHS) 2007-1698, Series 11, No. 248U. S.
- (97) Ministerio de Salud, Tercer Estudio Nacional de Salud Bucal ENSAB III. 1998.
- (98) Fitzpatrick SG y Katz J. The association between periodontal disease and cancer: A review of the literature. J Dent 2010; 38: 83 -95.
- (99) Mafra F, Miranda LO, Costa JE et al. Maternal periodontitis as a potential risk variable for preeclampsia: A case control study. J Periodontol. 2008; 79: 207 - 215.
- (100) Bosnjak A, Relja T, Vucicevic-Boras V, Plasaj H, Plancjak D. Pre-term delivery and periodontal disease: a case-control study from Croatia. J Clin Periodon 2006; 33: 710–716.
- (101) Demmer, Jacobs y Desvarieux. Periodontal Disease and Incident Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2008; 31: 1373 - 1379
- (102) Eke PI, Genco RJ. CDC Periodontal disease surveillance Project: Background, objectives and progress report. J Periodontol 2007; 78: 1366 – 1371.

-
- (103) Claydon N, Addy M, Scratcher C, Ley F, Newcombe R: Comparative professional plaque removal study using 8 branded toothbrushes. *J Clin Periodontol* 2002; 29:310–316.
- (104) Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2002; 29: 177-206.
- (105) Jeffrey I. E y Martina T. The protective nature of host responses in periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 1994; 5:112- 141.
- (106) Kumar P. Sex and the subgingival microbiome: Do female sex steroids affect periodontal bacteria? *Periodontol 2000*, 2013; 61: 103 – 124.
- (107) Labriola A, Needleman I y Moles D. Systematic review of the effect of Smoking on nonsurgical Periodontal therapy. *Periodontol 2000*, 2007; 37: 124-137.
- (108) Heaton B y Dietrich T. Causal theory and the etiology of periodontal diseases. *Periodontol 2000*; 2012; 58:26-38.
- (109) Heitz-Mayfield LJA., Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl. 6): 196–209.
- (110) Rothman K, S. G. Cohort studies. In: RKG S, ed. *Modern Epidemiology*. New York: Lippincot Publishers, 1998:79 – 91.
- (111) Wong RMS, Ng SKS, Corbet EF, Leung WK. Non-surgical periodontal therapy improves oral health-related quality of life. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 53–61.
- (112) Page R y Eke P. Case definitions for use in population- based surveillance of periodontitis. *J Periodontol*, 2007; suppl
- (113) Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community lifestyle. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl. 6): 7–15.
- (114) Axelsson P, Albandar JM y Rams TE. Prevention and control of Periodontal diseases in Developing and industrialized Nations. *Periodontology* 2000, vol. 29, 2002, 235–246
- (115) Hofer D, Hämmerle, Grassi M, Lang NP. Long-term results of supportive periodontal therapy (SPT) in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 630–637.

(116) Lowenguth R y Greenstein G. Clinical and microbiological Response to nonsurgical Mechanical periodontal therapy. Periodontology 2000, 1995;9: 14-22

(117) Hancock E B y Newell DH. Preventive strategies and supportive treatment. Periodontol 2000. 2001; 25: 59-76

6. Anexos

Anexo 1. Carta de autorización para acceder a base de datos

Anexo 2. Acta de Aprobación del Comité Institucional de Revisión de Ética Humana