



UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA

TESIS DOCTORAL

**DISEÑO DE UNA ESCALA DE SALUD ORAL DE
POTENCIALIDAD INFECCIOSA**

Marta Mendonça Moutinho Relvas

SANTIAGO DE COMPOSTELA, 2011



La **Dra. Inmaculada Tomás Carmona**, profesora del Departamento de Estomatología de la Universidad de Santiago de Compostela

El **Dr. Pedro Diz Dios**, profesor del Departamento de Estomatología de la Universidad de Santiago de Compostela

La **Dra. Corsina Velazco de Henriques**, profesora del Departamento de Ciencias Dentárias del Instituto Superior de Ciências da Saúde do Norte (Portugal)

HACEN CONSTAR

Como Directores de la Tesis Doctoral que lleva por título “**DISEÑO DE UNA ESCALA DE SALUD ORAL DE POTENCIALIDAD INFECCIOSA**”, realizada por la Licenciada en Odontología, Dña. Marta Mendonça Moutinho Relvas, que cumple todos los requisitos para ser presentada y defendida ante el oportuno Tribunal para optar al Grado de Doctora por la Universidad de Santiago de Compostela.

Dra. I. Tomás Carmona

Dr. P. Diz Dios

Dra. C. Velazco de Henriques

Dña. M. M. Moutinho Relvas

Santiago de Compostela, Noviembre de 2011

A MIS MÁS QUE TODO:

Álvaro, gran amor de mi vida

Matilde, la flor más bella de mi jardín

Maria José, mamá luchadora, cariñosa y abuela incansable

Papá João Luis, fuerza de la naturaleza y pilar imprescindible en mi vida

A Dios, convicta de que sin ÉL nada soy

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi más sentido reconocimiento a todas las personas que en las más diversas formas tornaron posible la realización de este trabajo, en particular:

A la Prof. Inmaculada Tomás por sus dotes científicos, por su enorme capacidad de trabajo y por la confianza que ha depositado en mí. De ella he aprendido que la mejor forma de investigar es siendo entusiasta y meticulosa.

Al Prof. Pedro Diz, investigador brillante y maestro excepcional. Su accesibilidad constante y su don de hacer fácil lo difícil me ha ayudado mucho a lo largo de estos años.

A la Prof. Corsina Henriques por transmitirme desde la graduación la pasión por la Microbiología Oral, por su rigor y críticas oportunas. Agradezco su amistad y disponibilidad demostrada, así como sus enseñanzas a lo largo de esta vida.

A mis compañeros de Departamento Cátia Reis, Cristina Cabral, Filomena Salazar, José Júlio Pacheco, Luis Monteiro, Marco Infante y Sofia Vinhas por el compañerismo y comprensión.

A la auxiliar del Laboratorio de Microbiología, D. Teresinha Ferreira, y a la técnica del Laboratorio de Microbiología, Patrícia Pacheco, por su simpatía y buena voluntad de ayudar en todos los momentos.

A la dirección del Instituto Superior de Ciências da Saúde do Norte, al consejo científico, al consejo pedagógico y comisión científico-pedagógica, así como al coordinador del curso de Medicina Dentária por su apoyo institucional.

A mi prima de sangre y hermana de corazón, Márcia Souto, por sus amplios conocimientos informáticos y por su disponibilidad y apoyo en todo momento.

Al Prof. Simão Cardoso por la sencilla generosidad que sólo puede caracterizar a un universitario con genuina vocación docente y por su imprescindible amistad.

A mis familiares, deseando dejar patente no sólo mi agradecimiento sino también pedirles perdón por el tiempo que no me fue posible compartir con ellos.

A todos mis amigos, por ser parte de la persona que soy y por estar conmigo en los momentos buenos y menos buenos de esta etapa.

RESUMEN

La combinación de diferentes variables para conformar escalas de salud oral no ha sido una práctica muy habitual en la literatura odontológica. La idea de representar el estado de salud oral con un único valor numérico cobró un especial interés con el desarrollo de la “Medicina Periodontal”, que intenta establecer correlaciones entre los procesos infecciosos/inflamatorios de la cavidad oral y el desarrollo de determinadas enfermedades sistémicas. En este trabajo proponemos una nueva escala de salud oral global, que permitirá concretar en una única variable la potencialidad infecciosa de la cavidad oral, cuya expresión clínica son las infecciones locales y focales. La escala incorpora variables dentales y periodontales, organizadas en índices objetivos y contrastados, que reflejan en cierta medida la presencia de las principales entidades infecciosas de la cavidad oral, la caries y la enfermedad periodontal. Para simplificar la escala, se propone su aplicación mediante sistemas parciales de exploración oral. Se demuestra que la escala proporciona una información más fidedigna del estado de salud oral que la estimación subjetiva derivada de la visualización de un set de fotografías intraorales. Por último, se estableció la correlación de los diferentes grados de la escala con la presencia y la concentración de diversas especies bacterianas en la flora salival.

PALABRAS CLAVE: infección oral; sistemas parciales de exploración oral; microbiología oral; escala de salud oral; infección focal.

ABSTRACT

Little has been published in the dental literature on the combination of distinct variables in the design of oral health scales. Particular interest in the idea of representing the oral health status in a single numerical value arose with the development of "Periodontal Medicine", which aims to establish correlations between infectious/inflammatory disorders of the oral cavity and the appearance of certain systemic diseases. In this thesis, we propose a new global oral health scale that establishes a single value for the infectious potential of the oral cavity, which has its clinical expression in the form of local and focal infections. The scale incorporates dental and periodontal variables organised according to objective and tested indices that reflect to a certain degree the presence of the principal infectious disorders of the oral cavity, caries and periodontal disease. The use of partial-mouth recording systems is proposed in order to simplify the application of the scale. The scale has been shown to provide more reliable information about the oral health status than subjective estimation derived from visualisation of a set of intraoral photographs. The different grades of the scale have been correlated with the presence and concentration of various bacterial species of the salivary flora.

KEY WORDS: oral infection; partial-mouth recording systems; oral microbiology; oral health scale; focal infection

ÍNDICE

página

1. Introducción.....	1
1.1. Patología infecciosa intraoral.....	3
1.2. Infecciones orales y enfermedades sistémicas	5
1.2.1. Infecciones orales y enfermedades cardiovasculares	5
1.2.2. Infecciones orales y enfermedades respiratorias	10
1.2.3. Infecciones orales y partos prematuros de niños de bajo peso	15
1.3. Índices de salud oral	20
1.3.1. Índices para medir el acúmulo de placa dental	20
1.3.2. Índices para medir el acúmulo de cálculo	26
1.3.3. Índices para evaluar la caries	27
1.3.4. Índices para evaluar la inflamación gingival.....	28
1.3.5. Índices para evaluar la enfermedad periodontal	31
1.4. Escalas de salud oral	35
1.5. Bibliografía.....	40
2. Objetivos	57
3. Elaboración de una escala de salud oral	61
4. Fiabilidad de sistemas parciales de exploración oral para analizar parámetros dentales y periodontales.....	71
4.1. Fiabilidad de sistemas parciales de exploración oral para analizar el acúmulo de placa supragingival, de cálculo y la inflamación gingival.....	73
4.1. Fiabilidad de sistemas parciales de exploración oral para analizar la profundidad de las bolsas y la pérdida de inserción	98
5. Evaluación de una escala de salud oral de potencialidad infecciosa mediante una encuesta telemática de diagnóstico visual	121
6. Detección y cuantificación de bacterias odontopatógenas y periodontopatógenas en flora salival y estado de salud oral	145
7. Conclusiones	179

Introducción

1

1.1. PATOLOGÍA INFECCIOSA INTRAORAL

La acepción contemporánea del término “salud” se corresponde con un estado de bienestar físico, psicológico y social, y en este sentido ya hace varias décadas se sugirió que la mayor contribución de la Odontología al conjunto de las Ciencias de la Salud es la mejora de la calidad de vida de los pacientes (Cohen y Jago, 1976). La cavidad oral no puede interpretarse de forma aislada e independiente del resto del cuerpo, ya que los estados morbosos que alteran la salud oral también comprometen la salud general (Petersen, 2003; Sheiham, 2005; Lewis, 2009).

Las enfermedades periodontales y la caries - principales causas de exodoncias mutilantes en los adultos (Albandar et al, 1999; Albandar, 2005) -, representan las enfermedades crónicas más comunes en la población general, y tienen una importante repercusión en términos de salud pública, no sólo por su prevalencia, sino también por su impacto a nivel individual y colectivo, y por los costes inherentes a su tratamiento, que en algunos países ocupa el cuarto lugar en términos de gasto sanitario. La salud oral tiene consecuencias físicas, psicológicas y sociales, ya que además de participar directamente en la fonación o la masticación, también puede afectar a la estética facial, e indirectamente al crecimiento y al bienestar social (Locker, 1997).

La caries y la enfermedad periodontal son enfermedades infecciosas asociadas a la colonización bacteriana de las superficies dentales (biofilm). Factores como la especificidad y la patogenicidad bacterianas, así como la susceptibilidad individual, pueden condicionar el inicio, el patrón de progresión y las características clínicas de las enfermedades orales asociadas al biofilm (Baehni y Takeuchi, 2003).

Las caries extensas pueden alterar sustancialmente la calidad de vida - particularmente en los niños -, ya que al dolor se suma el

riesgo de expansión y cronificación de los procesos infecciosos, las alteraciones funcionales consecuentes, el compromiso en la alimentación y el sueño, la pérdida de días de escolarización e incluso el riesgo de hospitalización. En España, en el año 2000, la prevalencia de caries en niños de 12 años se estimó en el 43% y el índice CAOD (dientes permanentes cariados, ausentes por caries y obturados) en 1,12 (Sanz, 2003); en Portugal, la prevalencia fue del 57% y el CAOD de 2,95 (Direcção Geral da Saúde, 2000). A título orientativo, en una encuesta realizada entre adolescentes brasileños, el 33% refirieron haber tenido en alguna ocasión dolor dental, que el 9% de los encuestados describió como “insoportable” (Goes et al, 2007). La odontalgia conlleva la pérdida de escolarización, por lo que se ha sugerido que representa un indicador de salud en los niños, lo que en los adultos se traduciría como pérdida de días laborables. En los EE.UU., donde la prevalencia de caries es menor que la de otros países, se estimó que por cada 100.000 niños se perdían anualmente 117.000 horas de clase (Gift et al, 1992). En EE.UU., según estimaciones efectuadas en 2002, el gasto para el tratamiento de la caries era de 3.513 dólares por cada 1.000 niños, lo que excedía el presupuesto de salud general infantil en muchos países con menos recursos económicos (Yee y Sheiham, 2002).

Dependiendo de los criterios diagnósticos aplicados, la prevalencia de la enfermedad periodontal en la población adulta varía entre 10 y 60 % (Papapanou, 1996; Offenbacher et al, 2001; Albandar y Rams, 2002; Albandar, 2002). Comienza por un sobrecrecimiento de ciertas especies bacterianas, mayoritariamente Gram negativas y bacterias anaerobias, que proliferan en localizaciones subgingivales. La presencia de los patógenos orales origina una respuesta inflamatoria persistente y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, lo que proporciona la expresión clínica de la enfermedad (Kornman et al, 1997; Kinane, 2000).

1.2. INFECCIONES ORALES Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS

En los últimos años, numerosos autores han sugerido que existe una asociación entre las infecciones orales - especialmente la enfermedad periodontal - y un riesgo aumentado de desarrollar determinadas enfermedades sistémicas (García et al, 2001; Paquette, 2002; Weidlich et al, 2008). Entre ellas destacan las que interesan al sistema cardiocirculatorio (Bahekar et al, 2007; Mustapha et al, 2007; Renvert et al, 2010), al respiratorio (Scannapieco et al, 2003; Zhou et al, 2011) y los partos prematuros (Offenbacher et al, 1996; Champagne et al, 2000), si bien, recientemente a esta relación se han ido incorporado nuevas entidades morbosas como diabetes, artritis reumatoide, osteoporosis, cáncer de páncreas, síndrome metabólico, insuficiencia renal y hasta procesos degenerativos como la enfermedad de Alzheimer (Pizzo et al, 2010).

1.2.1. Infecciones orales y enfermedades cardiovasculares

La relación más conocida entre infecciones orales y enfermedades cardiovasculares se basa en el papel de las bacteriemias causadas por microorganismos de origen oral en la etiopatogenia de la endocarditis bacteriana (Tomás et al, 2002; Tomás et al, 2007). Sin embargo, algunas evidencias también han permitido establecer cierta correspondencia entre enfermedad periodontal y alteraciones estructurales de las arterias coronarias, así como con los accidentes vasculares cerebrales (Persson et al, 2002; Grau et al, 2004; Martos y Márton, 2008). Se han barajado fundamentalmente 3 mecanismos potenciales para justificar estas asociaciones: la acción directa de los microorganismos sobre la pared vascular, la producción de anticuerpos específicos contra estos agentes patógenos y el papel de los mediadores inflamatorios.

Aunque la etiología infecciosa de la periodontitis está bien establecida (Socransky y Haffajee, 2005; Paster et al, 2006), el papel de las bacterias orales como agentes etiológicos primarios de las enfermedades cardiovasculares es controvertido, y de hecho buena parte de los microorganismos que se han relacionado con las enfermedades cardiovasculares no son comensales habituales de la cavidad oral, como es el caso de *Chlamydia pneumoniae* y *Helicobacter pylori* (Liu et al, 2006; Miyazaki et al, 2006; Nyström-Rosander et al, 2006; Atar et al, 2007). Sin embargo, algunos autores han demostrado la presencia de bacterias periodontales en muestras recogidas de la aorta y otros vasos sanguíneos, así como en válvulas cardíacas infectadas (Haraszthy et al, 2000; Beck et al, 2005; Fiehn et al, 2005; Kozarov et al, 2006; Nakano et al, 2006; Nomura et al, 2006; Renvert et al, 2006; Aimetti et al, 2007; Gotsman et al, 2007; Nakano et al, 2007; Pucar et al, 2007; Zaremba et al, 2007).

La endocarditis infecciosa se describe como una infección producida por la colonización de las válvulas cardíacas y/o los tejidos circundantes, secundaria a un episodio de bacteriemia. Puede ser causada por una gran variedad de microorganismos de naturaleza bacteriana, fúngica o vírica (Karchmer, 1997; Baldassarri et al, 2004; Presterl et al, 2005), aunque en términos de prevalencia los más comunes son *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus*, paradójicamente comensales habituales de la cavidad oral (Younessi et al, 1998). Concretamente *Staphylococcus aureus* es responsable de la mayoría de las endocarditis nosocomiales (Mealey, 1996; Atkinson et al, 1997). Otros microorganismos que también se han implicado son los enterococos y las bacterias del grupo HACEK (*Haemophilus* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella* spp.), algunos con un reconocido potencial periodontopatógeno, y con menor frecuencia *Capnocytophaga* spp. y *Lactobacillus* spp..

Algunas especies de estreptococos también se han relacionado con el infarto agudo de miocardio (Li et al, 2000; Herzberg et al, 2005; Nomura et al, 2006; Plummer y Douglas, 2006; Renvert et al, 2006). Se ha sugerido que el mismo mecanismo de agregación detectado en el biofilm oral entre *Streptococcus* spp. y *Porphyromonas gingivalis*, podría favorecer la colonización de las células endoteliales (Maeda et al, 2004).

En definitiva, el papel de la infección oral en el infarto coronario, los accidentes vasculares cerebrales y la arterioesclerosis, aún está sujeto a controversia. Steptoe et al (2007) admiten que la carga infecciosa puede ser menos importante en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares de lo que se pensaba, mientras que Renvert et al (2010) encontraron una asociación entre el riesgo de infarto agudo de miocardio y la concentración de patógenos periodontales, que aumenta especialmente cuando existen infecciones orales como las periodontitis crónicas (Dajani et al, 1997; Burne, 1998; Slots, 1998). Otros autores propusieron que en el desarrollo de la arterioesclerosis participa la carga infecciosa total y no sólo una especie bacteriana en particular (Espinola-Klein et al, 2002; Honda et al, 2005), aunque esta propuesta no pudo ser corroborada por otros investigadores que no consiguieron relacionar los recuentos de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Parvimonas micra*, *Dialister pneumosintes* y *Campylobacter rectus* con la presencia de enfermedad cardiovascular definida mediante angiografía (Nonnenmacher et al, 2007).

El segundo mecanismo etiopatogénico propuesto es la producción de anticuerpos contra periodontopatógenos comunes (Meurman et al, 2003; Mustapha et al, 2007). Aunque gran parte de la literatura subraya nuevamente el papel de microorganismos que no son habituales de la cavidad oral como *Chlamydia pneumoniae* y *Helicobacter pylori* (Grabczewska et al, 2006; Kaperonis et al, 2006;

Pitiriga et al, 2006; Völzke et al, 2006; Yavuz et al, 2006; Buyukhapitoglu et al, 2007; Hagiwara et al, 2007; Jha et al, 2007; Piechowski-Józwiak et al, 2007; Yoshikawa et al, 2007), los niveles elevados de anticuerpos contra *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* se han asociado particularmente con enfermedad coronaria (Pussinen et al, 2004a,b, 2005, 2007a,b; Beck et al, 2005; Viikuna-Rautiainen et al, 2006) y con el accidente vascular cerebral (Pussinen et al, 2004a, b).

El tercer mecanismo que ha cobrado especial relevancia en los últimos años es la presencia de mediadores inflamatorios en el torrente circulatorio. En este sentido, la interleuquina 18, una citoquina proinflamatoria, se ha encontrado especialmente elevada en pacientes con periodontitis y con angiografías coronarias patológicas (Schallhorn et al, 2010). Feng et al (2010), constataron que el aumento de los niveles del factor de activación de las plaquetas está asociado a periodontitis y a su vez puede ser un factor de riesgo de enfermedad coronaria. La enfermedad periodontal aumenta la concentración de proteína C reactiva circulante, un reactante de fase aguda que también se asocia al infarto agudo de miocardio, por lo que se ha llegado a sugerir que el tratamiento de la enfermedad periodontal puede constituir un nuevo objetivo para reducir la incidencia de infartos (Mattila et al, 2002; Pan et al, 2010; Kodovazenitis et al, 2011; Maekawa et al, 2011). Se ha demostrado que los pacientes con enfermedad coronaria y periodontitis crónica severa tienen un perfil lipídico alterado, así como niveles de proteína C reactiva, de interleuquina 6 y de factor de necrosis tumoral alfa, mayores que los que tienen un periodonto sano (Oliveira et al, 2010; Tang et al, 2011).

La relación entre periodontitis y enfermedad cardiovascular se ha analizado en dos publicaciones recientes basadas en principios de meta-análisis (Bahekar et al, 2007; Mustapha et al, 2007). Bahekar et al (2007) seleccionaron 5 estudios prospectivos de cohortes (86.092

pacientes) y concluyeron que los individuos con enfermedad periodontal tenían un riesgo 1,14 veces mayor de desarrollar enfermedad coronaria que los que no tenían periodontitis; en los estudios de casos y controles (1.423 pacientes) el riesgo aumentó a 2,2 y en los estudios transversales (17.724 pacientes) fue de 1,59. Mustapha et al (2007) seleccionaron 12 estudios de cohortes y 7 transversales y efectuaron un análisis estratificado en base a la presencia de enfermedad coronaria, ictus y engrosamiento de la pared carotídea; su conclusión fue que la enfermedad periodontal se asocia a eventos cardiovasculares y favorece la aterogénesis. En definitiva, las revisiones sistemáticas con meta-análisis coinciden en que la enfermedad periodontal aumenta ligeramente el riesgo de enfermedad cardiovascular (Meurman et al, 2003; Bahekar et al, 2007; Mustapha et al, 2007).

Cuando se ajustan los factores demográficos, otros autores han demostrado que no existe una asociación significativa entre periodontitis - determinada en base a la pérdida de inserción clínica - y calcificación de las arterias coronarias (Nakib et al, 2004). Sin embargo, se ha descrito una relación significativa entre el estado periodontal - pérdida de inserción y/o profundidad de las bolsas periodontales - y el infarto agudo de miocardio (Cueto et al, 2005). Estos hallazgos, aparentemente contradictorios, pueden expresar diferencias en la propia evaluación del estado periodontal. La mayoría de los estudios en los que la periodontitis constituye un factor de riesgo relevante para las enfermedades cardiovasculares, suelen evaluar el estado periodontal en base a la pérdida ósea alveolar, en lugar de recurrir a la pérdida de inserción y/o la profundidad de sondaje (Persson et al, 2003a; Engebretson et al, 2005; Geismar et al, 2006; Rech et al, 2007). Beck et al (2005) confirmaron que los signos clínicos (sangrado al sondaje, profundidad de sondaje, nivel de inserción) no son representativos del impacto de los efectos acumulativos de la periodontitis en la salud

sistémica. Además, se han descrito otras variables que pueden condicionar las tasas de prevalencia de periodontitis y en consecuencia los resultados de estos estudios, como la edad, la etnia o la ubicación geográfica.

1.2.2. Infecciones orales y enfermedades respiratorias

En el año 2004, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica representó la cuarta causa de muerte en EE.UU., al alcanzar una tasa de mortalidad de 43,3 decesos por cada 100.000 habitantes (National Center for Health Statistics, 2005). Ese mismo año, las neumonías adquiridas en la comunidad alcanzaron una incidencia de 11,6 casos por cada 1.000 adultos por año (Marrie y Huang, 2005). Cada año, se producen en EE.UU. 500.000 hospitalizaciones relacionadas con la neumonía (Centers for Disease Control and Prevention, 2005), que conllevan unos costes de atención ambulatoria y de hospitalización de aproximadamente 385 millones y 8,4 billones de dólares, respectivamente (Amin et al, 2004). La neumonía es el segundo tipo más común de infección nosocomial (Loesche y Lopatin, 1998; Centers for Disease Control and Prevention, 2005) y representa el 15% de todas las infecciones adquiridas en medio hospitalario (Centers for Disease Control and Prevention, 2005). La incidencia de neumonía nosocomial se ha estimado en 25-44 por cada 10.000 personas mayores de 60 años, con tasas de mortalidad del 21-70% en las unidades de cuidados intensivos (Loesche y Lopatin, 1998). Los principales agentes causales de las neumonías adquiridas en la comunidad son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* (Marik, 2001), mientras que en el medio hospitalario los microorganismos más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y *Enterobacter* spp. (Amin et al, 2004).

Scannapieco (1999) describió 4 posibles mecanismos para explicar el papel potencial de las bacterias orales en la patogénesis de

las infecciones respiratorias, particularmente de las adquiridas en el entorno hospitalario:

a) - Los colonizadores de la placa dental pueden ser patógenos pulmonares.

Se ha sugerido que la cavidad oral puede ser un reservorio para los patógenos respiratorios responsables de la neumonía por aspiración en pacientes de alto riesgo (Scannapieco et al, 1992; Fourrier et al, 1998; Russell et al, 1999; Didilescu et al, 2005). Diversos investigadores, después de analizar el aspirado pulmonar de pacientes con neumonía por aspiración, han proporcionado nuevas pruebas de la participación de los microorganismos periodontales (Bartlett y Finegold, 1974). A partir de colecciones purulentas procedentes de pulmones infectados, se han cultivado una gran variedad de anaerobios orales y bacterias facultativas, entre las que se identificaron *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides gracilis*, *Bacteroides oralis*, *Bacteroides buccae*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Peptostreptococcus* spp., *Clostridium* spp. y *Actinomyces* spp. (Goldstein et al, 1979; Suwanagool et al, 1983; Joshi et al, 1991; Mahomed et al, 1992; Zijlstra et al, 1992; Brook y Frazier, 1993; Lorenz y Weiss, 1994; Morris y Sewell, 1994; Yuan et al, 1994; Chen et al, 1995).

b) - Las enzimas salivales favorecen la colonización del tracto respiratorio.

Algunas enzimas presentes en la saliva, asociadas a las enfermedades periodontales, pueden modificar la superficie de las mucosas promoviendo la adhesión y la colonización de los patógenos respiratorios (Johanson et al, 1972; Johanson et al 1980; Woods et al, 1981). El origen de estas enzimas se ha atribuido a las bacterias (Nakamura y Slots, 1983; Zambon et al, 1985; Wikstrom y Linde, 1986; Frandsen et al, 1987; Loesche et al, 1987) o a los leucocitos polimorfonucleares que alcanzan la saliva a través del surco gingival

(Cimasoni et al, 1977). Se ha especulado que la proteasa puede alterar el epitelio mucoso, favoreciendo la adhesión y la colonización por patógenos respiratorios; en la placa bacteriana de algunos pacientes con enfermedad periodontal son especialmente abundantes determinadas bacterias que producen grandes cantidades de proteasas, como *Porphyromonas gingivalis* y espiroquetas.

c) - Efecto enzimático hidrolítico.

Las enzimas hidrolíticas que existen en grandes cantidades en los individuos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden modificar la mucina, y la capacidad de unión y aclaramiento de los patógenos (Barsum et al, 1995; Davies et al, 1995; Reddy et al, 1997). Algunas enzimas asociadas a la enfermedad periodontal pueden destruir la película salival que recubre las bacterias patógenas, por lo que podrían alterar la adhesión a las secreciones mucosas de determinadas bacterias como *Haemophilus influenzae*.

d) - Acción de citoquinas proinflamatorias de origen periodontal.

La liberación de citoquinas proinflamatorias (como la interleuquina 8) se ha sugerido que podría explicar los daños detectados en el epitelio respiratorio de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, provocando una infiltración de neutrófilos, y la subsecuente liberación de enzimas proteolíticas y de radicales libres de oxígeno (Durum y Oppenheim, 1993; Khair et al, 1996). Los mecanismos de liberación de estas citoquinas a partir del epitelio respiratorio pueden ser consecuencia directa de la adhesión de patógenos respiratorios - como *Haemophilus influenzae* - (Hakansson et al, 1996) o de los productos secretados por las células epiteliales. En la enfermedad periodontal no tratada, los patógenos orales estimulan constantemente las células del periodonto (células epiteliales, endoteliales, fibroblastos, macrófagos y leucocitos), que liberan una gran variedad de citoquinas como interleuquinas -1α , -1β , -6 , y -8 , factor de necrosis tumoral alfa y otras moléculas biológicamente activas (Reddi et al, 1996; Wilson et al,

1996). Se ha especulado que éstas citoquinas originales de los tejidos periodontales podrían alterar el epitelio respiratorio y promover la infección por patógenos respiratorios.

La existencia de una posible asociación entre salud oral y neumonía ha sido objeto de numerosas publicaciones (Mojon et al, 1997; Fourrier et al, 1998; Langmore et al, 1998; Terpenning et al, 2001; El-Solh et al, 2004). Terpenning et al (2001) efectuaron un seguimiento a 358 ancianos durante 9 años y comprobaron que la presencia de caries, la flora cariogénica y los patógenos periodontales, representaban factores de riesgo significativos de neumonía por aspiración. Langmore et al (1998), en un estudio de características similares, evaluaron a 189 personas de edad avanzada durante un período de 4 años, y concluyeron que la existencia de caries activas y el grado de dependencia para las prácticas de higiene oral, se asociaban con una mayor prevalencia de neumonías. En general, la mayoría de los autores coinciden en que la carga bacteriana cariogénica y periodontopatógena representan factores de riesgo potenciales para el desarrollo de neumonías (Mojon et al, 1997; Langmore et al, 1998; Terpenning et al, 2001). Se ha sugerido incluso que la placa dental en pacientes hospitalizados, puede actuar como un reservorio de patógenos bacterianos respiratorios (El Attar et al, 2010; Zuanazzi et al, 2010).

La relación entre salud oral y enfermedad pulmonar obstructiva crónica ha sido objeto de numerosos estudios transversales, en el marco de las *National Health and Nutrition Examination Surveys* (NHANES I y III) (Scannapieco et al, 1998; Scannapieco y Ho, 2001). Aunque algunos autores sostienen que esta relación es poco consistente (Hayes et al, 1998; Scannapieco et al, 1998; Scannapieco y Ho, 2001), otros estudios más recientes han revelado que una salud periodontal pobre, con edentulismo e índices de placa elevados, empeora la calidad de vida de los pacientes con enfermedad pulmonar

obstructiva crónica (Zhou et al, 2011). En este sentido, se ha demostrado que la periodontitis crónica - especialmente la pérdida de inserción periodontal severa - es común en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y que el compromiso respiratorio se agrava con un nivel de higiene oral deficiente y con el aumento del número de localizaciones con sangrado gingival (Leuckfeld et al, 2008; Deo et al, 2009).

Se han publicado varios ensayos clínicos en los que se practicaron intervenciones dirigidas a mejorar la salud oral para analizar su repercusión en la aparición y/o la progresión de neumonías; los métodos utilizados en estos estudios incluyeron: cuidados dentales profesionales, enjuagues con clorhexidina al 0,12%, aplicaciones tópicas de clorhexidina en gel al 0,2% y aplicaciones tópicas de soluciones antibióticas; en general, la implementación de estas medidas disminuyó la carga bacteriana oral y la prevalencia de neumonías nosocomiales, particularmente en pacientes sometidos a ventilación mecánica (Yoneyama et al, 1996; Fourrier et al, 2000; Bergmans et al, 2001; Genuit et al, 2001).

Existen al menos 2 revisiones sistemáticas en las que se analizó la posible asociación entre enfermedades respiratorias y salud oral (Scannapieco et al, 2003; Amir y James, 2006). Scannapieco et al (2003) seleccionaron 11 estudios de casos-controles y de cohortes (1.413 pacientes), y 9 ensayos clínicos aleatorizados (1.759 pacientes); aunque sólo pudieron incluir 5 para efectuar un meta-análisis y los resultados no fueron del todo concluyentes, los autores señalaron que existe una asociación entre enfermedad periodontal y neumonía, y una posible asociación entre enfermedad periodontal y enfermedad pulmonar obstructiva crónica; además, advirtieron que la incidencia de neumonía nosocomial se reducía en un 40% cuando se aplicaban medidas de desinfección química o mecánica de la cavidad oral, así como con la administración de antibióticos. Amir y James (2006)

identificaron 9 trabajos de casos-contróles y de cohortes en los que se examinaba la relación entre neumonía y enfermedad pulmonar obstructiva crónica con los indicadores de salud oral; también encontraron 9 ensayos clínicos en los que se comprobó cómo la mejora de los indicadores de salud oral conllevaba una reducción de la incidencia de neumonías.

1.2.3. Infecciones orales y partos prematuros de niños de bajo peso

Los partos prematuros representan una de las causas más importantes de morbi-mortalidad infantil y conllevan un considerable impacto sanitario, social y económico. La tasa de partos prematuros parece estar aumentando en todo el mundo y los esfuerzos para prevenirlos o reducir su prevalencia han resultado de momento infructuosos (Wimmer y Pihlstrom, 2008).

En la literatura científica se ha constatado que los procesos infecciosos constituyen factores adversos del embarazo (Minkoff, 1983; Gibbs et al, 1992; Gibbs, 2001; Redman et al, 1999; Von Dadelszen y Magee, 2002). Se cree que los agentes infecciosos intrauterinos proceden principalmente del tracto vaginal ascendente y en menor proporción de otras partes del cuerpo por vía hematógica (Goldenberg et al, 2000). Abundando en este principio, se podría especular que la manipulación mecánica de la cavidad oral - cepillado dental, procedimientos odontológicos e incluso la masticación rutinaria - ocasiona bacteriemias transitorias (Sconyers et al, 1973), y por lo tanto es plausible que los microorganismos procedentes de la cavidad oral puedan alcanzar el útero. Se ha sugerido que, además de los patógenos periodontales, otras bacterias orales también pueden ocasionar infecciones intrauterinas (Morency et al, 2006). Se ha demostrado una asociación significativa entre la detección de ADN microbiano - concretamente de *Streptococcus* spp. y *Fusobacterium nucleatum* - y las complicaciones del embarazo (incluyendo el parto

prematureo y la ruptura prematura de las membranas) (Bearfield et al, 2002). La infección bacteriana de la cavidad amniótica también podría justificar la asociación de los patógenos periodontales con la puesta en marcha del trabajo de parto de forma prematura (León et al, 2007); sin embargo, otros autores no han podido constatar la presencia de periodontopatógenos en el líquido amniótico de mujeres embarazadas con periodontitis crónica (Dörtbudak et al, 2005).

Se ha sugerido que la potencial respuesta inmunológica del feto frente a los microorganismos periodontales de la madre podría estar relacionada con los partos prematuros y con la restricción del crecimiento fetal (Madianos et al, 2001). En los niños prematuros se detectó una prevalencia de seropositividad de inmunoglobulina M (IgM) total de microorganismos de los complejos de color naranja o rojo 2,9 veces mayor que en los niños nacidos a término, resultando particularmente relevante la presencia de IgM positiva para *Campylobacter rectus* (Socransky y Haffajee, 2005). Boggess et al (2005), recogieron 640 muestras de sangre de cordón umbilical y llegaron a la conclusión de que la exposición fetal a los patógenos orales acarrea una respuesta inmune de IgM que favorece los partos prematuros. Los niveles elevados de patógenos periodontales y la escasa respuesta de anticuerpos maternos inmunoglobulina G (IgG) a las bacterias periodontales observados durante el embarazo, también pueden estar asociados con un mayor riesgo de parto prematuro (Lin et al, 2007).

Además, en la enfermedad periodontal se liberan lipopolisacáridos, endotoxinas y otras sustancias bacterianas, iniciando y perpetuando reacciones inflamatorias locales, y consecuentemente produciendo altos niveles de citoquinas pro-inflamatorias maternas que desempeñan un papel importante en los procesos fisiopatológicos del parto prematuro, del bajo peso del niño al nacer y de la pre-eclampsia (García et al, 2001; Gibbs, 2001; Von Dadelszen y Magee, 2002).

Todos estos elementos pueden acceder al torrente circulatorio, llegando a la interfaz materno-fetal, desencadenando o empeorando la respuesta inflamatoria materna, y aumentando los niveles plasmáticos de prostaglandinas y citoquinas (Offenbacher et al, 1998; Champagne et al, 2000; García et al, 2001; Paquette, 2002). La presencia persistente de estas moléculas inflamatorias en el líquido amniótico puede conllevar restricciones del crecimiento intrauterino, contracciones espontáneas, ruptura de las membranas y parto prematuro (Sadowsky et al, 2006). Numerosos investigadores han demostrado una relación entre complicaciones del embarazo y niveles elevados de prostaglandina E₂ e interleuquina 1β en el fluido gingival crevicular (Offenbacher et al, 1998; Konopka et al, 2003; Carta et al, 2004), así como con importantes concentraciones en el líquido amniótico de prostaglandina E₂, interleuquina 1β e interleuquina 8 (Jeffcoat et al, 2001; Offenbacher et al, 2001; López et al, 2002a; Romero et al, 2002; Dörtbudak et al, 2005; Marin et al, 2005; Moreu et al, 2005; Oittinen et al, 2005; Boggess et al, 2006; Offenbacher et al, 2006a; Santos-Pereira et al, 2007; Toygar et al, 2007; Gazolla et al, 2007; Pitiphat et al, 2008; Águeda et al, 2008).

Aunque en numerosos estudios de casos-controles y de cohortes se ha sugerido que la enfermedad periodontal puede ser un factor de riesgo para el parto prematuro (Offenbacher et al, 1996; Dasanayake, 1998; Dasanayake et al, 2001; Konopka et al, 2003; Goepfert et al, 2004; Mokeem et al, 2004; Radnai et al, 2004; Jarjoura et al, 2005; Moliterno et al, 2005; Alves y Ribeiro, 2006; Bosnjak et al, 2006; Radnai et al, 2006; Santos-Pereira et al, 2007; Khader et al, 2009; Rakoto-Alson et al, 2010; Mannem y Chava, 2011), otros autores no pudieron confirmar que existiera ninguna asociación entre estas dos condiciones (Davenport et al, 2002; Moore et al, 2004; Buduneli et al, 2005; Moore et al, 2005; Noack et al, 2005; Gomes-Filho et al, 2006; Skuldbol et al, 2006; Wood et al, 2006; Bassani et al, 2007; Vettore et al, 2008; Michalowicz et al, 2009).

Se han publicado al menos 3 revisiones sistemáticas en las que se abordó la relación existente entre enfermedad periodontal y complicaciones del embarazo (Scannapieco et al, 2003; Vettore et al, 2006; Xiong et al, 2006). Scannapieco et al (2003) analizaron 12 estudios seleccionados y concluyeron que no había una evidencia definitiva de que la enfermedad periodontal tuviera un papel causal en las complicaciones del embarazo. Por su parte, Vettore et al (2006) identificaron 36 estudios que satisfacían los criterios de inclusión, de los cuales en 26 detectaron una asociación entre enfermedad periodontal y complicaciones del embarazo, si bien señalaron que en la mayoría de estos trabajos no se controlaron los factores de confusión, lo que plantea serias dudas sobre sus conclusiones. Xiong et al (2006) analizaron 25 estudios sobre periodontitis y complicaciones del embarazo (niños prematuros de bajo peso al nacer, parto prematuro, aborto involuntario y pre-eclampsia); en 18 de estos trabajos se detectó una asociación entre la enfermedad periodontal y las complicaciones del embarazo, mientras que en los 7 restantes no se confirmó dicha relación; estos autores también subrayaron que las limitaciones metodológicas de la mayoría de los estudios no permitían obtener conclusiones definitivas, recomendaron la realización de futuras investigaciones metodológicamente más rigurosas y señalaron que el rastreo de la enfermedad periodontal en mujeres embarazadas para reducir las complicaciones del embarazo no tenía hasta ese momento ninguna justificación científica.

Para aumentar la fiabilidad de los análisis bibliométricos sobre este tema, también se publicaron 3 meta-análisis (Khader y Ta'ani, 2005; Vergnes y Sixou, 2007; Xiong et al, 2007). Khader y Ta'ani (2005) seleccionaron 2 estudios de casos-controles y 3 prospectivos de cohortes; según estos autores la enfermedad periodontal materna se asoció significativamente con el riesgo de parto prematuro. Vergnes y Sixou (2007) combinaron datos de 17 estudios que incluían a 7.151 mujeres, de las que 1.056 (14,8%) dieron a luz niños prematuros y/o de

bajo peso, concluyendo que era probable que existiera una asociación entre la enfermedad periodontal y las complicaciones del embarazo; entre los artículos excluidos en este meta-análisis se encuentran algunos en los que no se constató una asociación entre ambas entidades (Davenport et al, 2002; Holbrook et al, 2004; Buduneli et al, 2005; Moore et al, 2005; Moreu et al, 2005), lo que pudo condicionar los resultados. Xiong et al (2007) analizaron 44 estudios (26 de casos-controles, 13 de cohortes y 5 ensayos clínicos controlados); en 29 de ellos se sugería que existía una asociación entre enfermedad periodontal y aumento del riesgo de complicaciones del embarazo, y los 15 restantes no mostraron evidencias de esta asociación.

En varios ensayos clínicos de intervención se ha señalado que el tratamiento periodontal durante el embarazo puede reducir las tasas de parto prematuro y/o de nacimientos de niños con bajo peso (López et al, 2002b; Giannopoulou et al, 2003; Jeffcoat et al, 2003; López et al, 2005; Sadatmansouri et al, 2006; Offenbacher et al, 2006a). Sin embargo, Xiong et al (2007) efectuaron un meta-análisis incluyendo 5 ensayos controlados, y sugirieron que la evidencia científica disponible era insuficiente para sostener que la profilaxis oral y el tratamiento periodontal reducían los riesgos de dichas adversidades del embarazo. En una revisión sistemática reciente también se concluyó que el tratamiento de la enfermedad periodontal en embarazadas no disminuía el riesgo de parto prematuro y/o de bajo peso al nacer (Chambrone et al, 2011); estos autores señalaron que en muchas series los tamaños muestrales eran reducidos y/o el diseño metodológico inadecuado, aunque aún no se ha constatado si el tratamiento efectuado en las primeras semanas de gestación podría tener algún impacto sobre las complicaciones del embarazo.

1.3. ÍNDICES DE SALUD ORAL

Los índices epidemiológicos son herramientas diseñadas para cuantificar estadios clínicos de salud oral y facilitar la comparación entre distintas poblaciones, aplicando criterios metodológicos uniformes. Un buen índice epidemiológico debe satisfacer las siguientes características: ser fácil de usar, permitir el examen de muchas personas en un período de tiempo corto, definir las afecciones clínicas con mera objetividad, ser reproducible al valorar una lesión clínica cuando es aplicado por uno o varios examinadores, ser susceptible de análisis estadísticos y estar muy relacionado numéricamente con las etapas clínicas de la enfermedad específica bajo investigación. Para garantizar la fiabilidad de sus resultados es imperativo que el/los examinador/es utilicen criterios análogos para aplicar un índice (Russell, 1969).

En base a las variables incorporadas en las escalas de salud oral que detallaremos posteriormente, describimos a continuación los principales índices recogidos en la literatura para cuantificar: el acúmulo de placa dental, el depósito de cálculo, la presencia de caries, la inflamación gingival, las bolsas periodontales y la movilidad dental.

1.3.1. Índices para medir el acúmulo de placa dental

En general, la mayoría de los índices diseñados para evaluar la acumulación de placa, utilizan una escala numérica que cuantifica la superficie dental recubierta. Para este propósito, la placa se define como un depósito blando, no mineralizado, con restos orgánicos y materia alba.

Componente de placa del índice de enfermedad periodontal

El primer índice en el que se incorporó una escala numérica para valorar la extensión de la placa que cubría la superficie del diente

fue elaborado por Ramfjord, hace más de 40 años (Ramfjord, 1959). El componente placa del índice de enfermedad periodontal se aplica a los 6 “dientes de Ramfjord” (se corresponden con los dientes número 16, 21, 24, 36, 41 y 44) después de teñirlos con solución café de Bismarck. Se evalúa la presencia y la extensión de la placa en las superficies interproximal, bucal y lingual de los dientes índice, y se les atribuyen los valores de una escala que va de 0 a 3. Aunque el componente placa no forma parte de la puntuación del índice de enfermedad periodontal, se considera que aporta información relevante para la evaluación total del estado periodontal.

Shick y Ash (1961) modificaron la propuesta original de Ramfjord, excluyendo las áreas interproximales de los dientes y restringiendo la puntuación de la placa a la mitad gingival de las superficies bucal y lingual de los dientes índice. La puntuación de la placa para cada persona se obtiene sumando la obtenida en cada diente y dividiendo el total entre el número de dientes examinados. Estos criterios modificados de evaluación de la placa dental se han aplicado en estudios de eficacia clínica de agentes antiplaca.

Índice de higiene bucal simplificado de Greene y Vermillion

En 1960, Greene y Vermillion (1960) diseñaron el índice de higiene bucal (*Oral Hygiene Index*; OHI); más tarde lo simplificaron para limitarlo sólo a 6 superficies dentales representativas de todos los segmentos anteriores y posteriores de la boca. Esta modificación recibió el nombre de OHI simplificado (*Oral Hygiene Index Simplified*; OHI-S) (Greene y Vermillion, 1964). El índice mide la superficie dental cubierta con desechos y cálculo; se empleó el impreciso término *desechos* al considerar que era poco práctico diferenciar entre placa, restos orgánicos y materia alba.

El OHI-S consta de 2 elementos: un índice de desechos simplificado (*Simplified Debris Index*, DI-S) y un índice de cálculo simplificado (*Simplified Calculus Index*, CI-S) (Figura 1). Cada uno se valora en una escala que va de 0 a 3. Las 6 superficies dentales que se examinan son: las vestibulares del primer molar superior derecho, del incisivo central superior derecho, del primer molar superior izquierdo y del incisivo central inferior izquierdo, y las linguales del primer molar inferior izquierdo y del primer molar inferior derecho. Cada superficie dental se divide horizontalmente en tercios gingival, medio e incisal.

La valoración DI-S de cada persona se obtiene sumando la puntuación de los desechos por superficie dental y dividiendo el resultado por el número de superficies examinadas. La valoración CI-S se practica colocando con cuidado un explorador dental en el surco gingival distal y desplazándolo subgingivalmente en sentido disto-mesial (cada mitad de la periferia dental es considerada como la unidad de evaluación). La calificación OHI-S por persona es el resultado de sumar las valoraciones DI-S y CI-S obtenidas individualmente.

Se ha establecido una correspondencia entre la interpretación clínica y los rangos de las calificaciones de DI-S y OHI-S, que se detalla en la tabla 1.

El índice OHI-S es fácil de aplicar, ya que incorpora criterios objetivos, exige poco tiempo de exploración y se puede alcanzar un alto nivel de reproducibilidad con un número mínimo de sesiones de calibración. El alto grado de correlación que existe entre el OHI-S y el índice de placa permite, si se conoce una de las 2 calificaciones, calcular la otra mediante un análisis de regresión.

Figura 1. Criterios para calificar los componentes del índice de higiene oral simplificado (OHI-S) en base a los desechos bucales (DI-S) y al cálculo (CI-S).

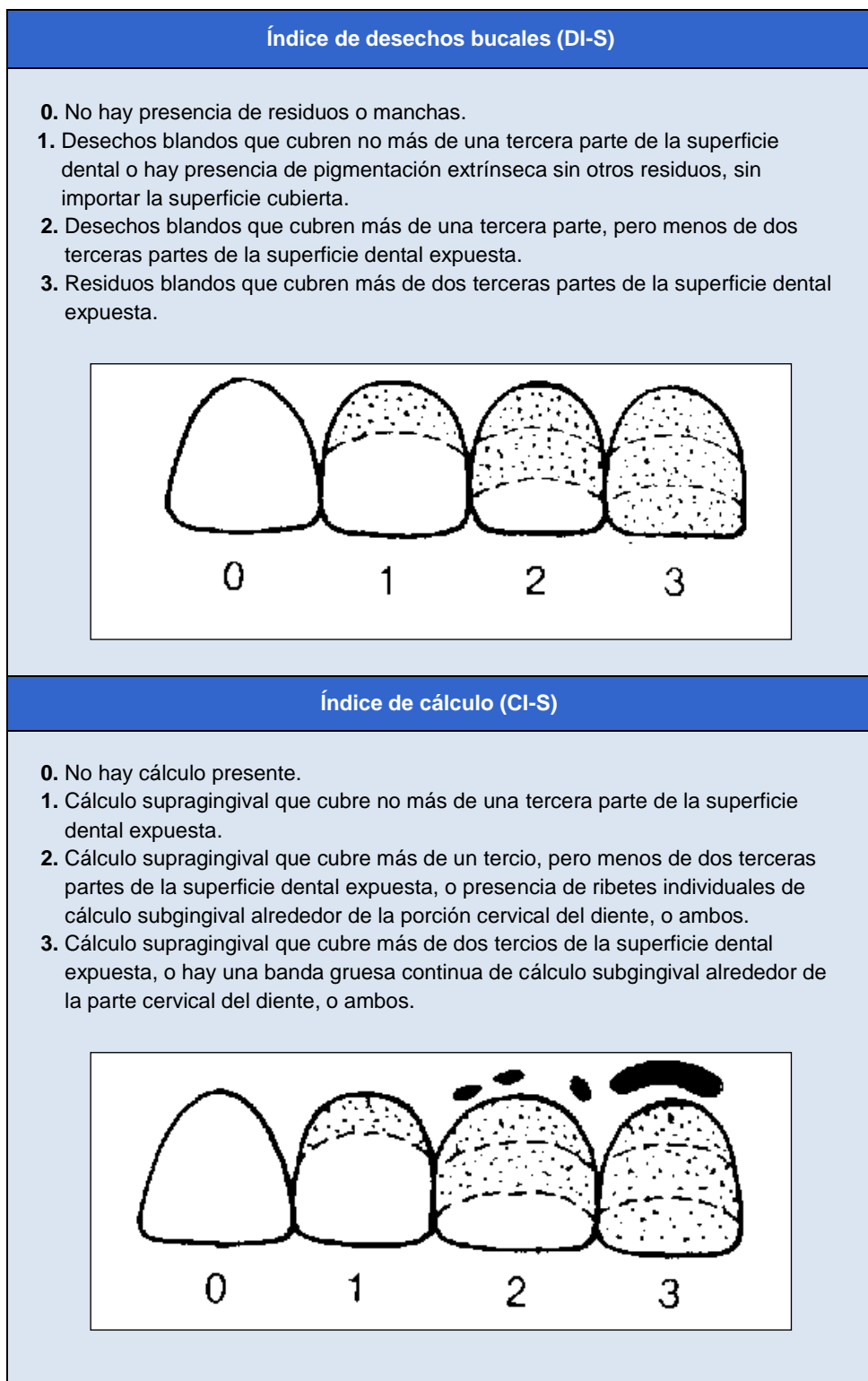


Tabla 1. Interpretación clínica de los valores de los índices de desechos bucales (DI-S) y de cálculo (CI-S).

	Índice de desechos bucales (DI-S)	Índice de cálculo (CI-S)
Adecuado	0,0 - 0,6	0,0 - 1,2
Aceptable	0,7 - 1,8	1,3 - 3,0
Deficiente	1,9 - 3,0	3,1 - 6,0

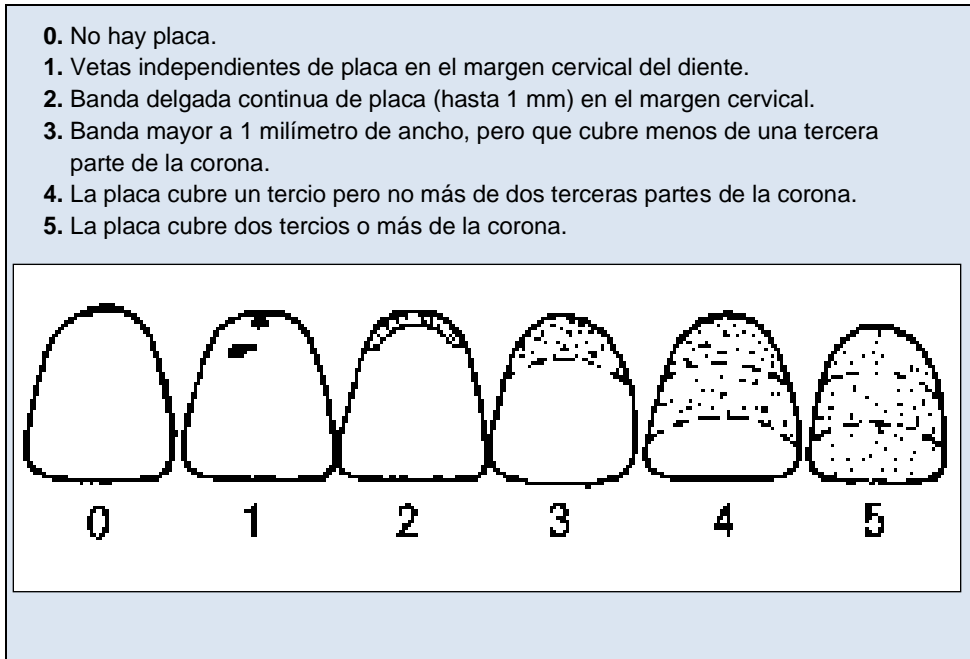
La relevancia del OHI-S radica en que su uso está muy generalizado, especialmente en estudios epidemiológicos y para valorar programas de educación en salud oral. Se ha aplicado en estudios epidemiológicos de referencia como el *Ten-State Nutrition Survey* (Centers for Disease Control, 1972), NHS (US Department of health Services, 1987), NHANES y HHANES (Centers for Disease Control, 2004). También permite evaluar el grado de higiene oral, proporciona información sobre la enfermedad periodontal y, con algunas limitaciones, puede utilizarse en estudios de perfil clínico.

Índice de placa de Quigley y Hein modificado por Turesky, Gilmore y Glickman

Quigley y Hein (1962), diseñaron un índice de medición de placa limitado a evaluar el tercio gingival de la superficie vestibular de los dientes del grupo anterior, después de aplicar un agente revelador (fucsina básica). Turesky, Gilmore y Glickman (1970) modificaron este índice para incrementar su objetividad; para ello evaluaron las superficies vestibulares y linguales de toda la dentición y propusieron un sistema de puntuación que iba de 0 a 5 (Figura 2). La valoración para cada persona se obtiene sumando todas las puntuaciones alcanzadas y dividiendo el resultado por el número de superficies examinadas. Este es un índice relativamente sencillo y muy objetivo, por lo que se ha aplicado en numerosos estudios longitudinales y en

ensayos clínicos, para analizar la eficacia preventiva y terapéutica de los agentes antiplaca.

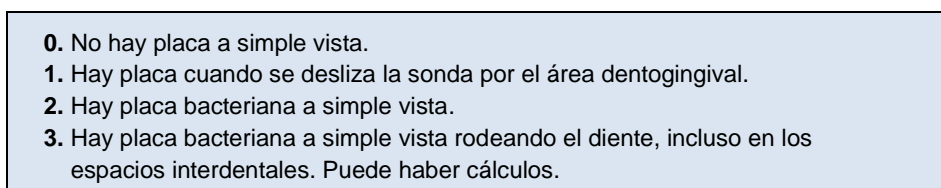
Figura 2. Criterios para calificar los componentes del índice de placa de Quigley y Hein modificado por Turesky, Gilmore y Glickman.



Índice de placa de Løe y Silness

Este procedimiento establece grados de intensidad del acúmulo de placa. Otorga un puntaje a cada una de las superficies coroneales de los dientes (vestibular, lingual, mesial y distal) que oscila entre 0 y 3 (Figura 3), lo que permite asignar el índice de placa por diente, por grupos de dientes y por paciente (Løe y Silness, 1963). Entre sus ventajas se incluyen que no exige la aplicación de agentes reveladores y que puede utilizarse una versión simplificada que incorpora sólo dientes seleccionados representativos de toda la boca.

Figura 3. Criterios para calificar los componentes del índice de placa de Løe y Silness.



Índice de placa de O'Leary

En este índice también se evalúa la presencia de placa en 6 superficies dentales después de teñirlas con eritrosina. La puntuación final se determina dividiendo el número total de superficies con placa entre el total de superficies examinadas y multiplicando el resultado por 100. Puede aplicarse para efectuar diagnóstico y para evaluar la eficacia de una intervención en estudios longitudinales (O'Leary et al, 1972).

1.3.2. Índices para medir el acúmulo de cálculo

Componente de cálculo del índice de higiene bucal simplificado de Greene y Vermillion

Se refiere al índice de cálculo simplificado (*Simplified Calculus Index*, CI-S) del índice de higiene bucal (*Oral Hygiene Index*, OHI) propuesto por Greene y Vermillion (1960), al que ya hemos hecho referencia previamente.

Componente de cálculo del índice de enfermedad periodontal de Ramfjord

Esta variable del índice de enfermedad periodontal de Ramfjord (1967) evalúa la presencia y la extensión del cálculo en las superficies bucal y lingual de 6 dientes indicadores (16, 21, 24, 36, 41, 44), en una escala numérica de 0 a 3 (Figura 4). Para determinar el valor del índice en una persona, los puntos adjudicados a cada superficie se suman y el total se divide entre el número de superficies examinadas. Esta herramienta es fácil de aplicar, tiene un alto grado de reproducibilidad, y se emplea en estudios epidemiológicos y longitudinales.

Figura 4. Criterios para calificar el componente cálculo del índice de enfermedad periodontal de Ramfjord.

0. Ausencia de cálculo.
1. Cálculo supragingival que se extiende no más de 1 mm sobre el margen gingival libre.
2. Moderada cantidad de cálculo supragingival o presencia de cálculo subgingival.
3. Abundante cálculo supragingival y subgingival.

Ennever et al (1961) también diseñaron otro índice para evaluar el acúmulo de cálculo pero con escasa difusión en la literatura.

1.3.3. Índices para evaluar la caries

Índices CAOD y CAOS

El CAO es un índice estándar numérico que ha sido profusamente utilizado en estudios de epidemiología dental. Es un índice recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para medir y comparar la experiencia de caries dental en poblaciones, su valor expresa la media de dientes cariados, ausentes y obturados en un grupo de individuos.

A diferencia del CAOD, en el que la unidad de medición son los dientes, existen algunas variantes como el CAOS, en el que la unidad de medición son las superficies dentales (S). Se evalúan 5 superficies en los dientes posteriores y 4 en los del grupo anterior. Otra variante es el CEOD, un índice aplicable en pacientes con dentición temporal, en el que se contabilizan los dientes cariados (C), aquéllos en los que está indicada la exodoncia por caries (E) y los obturados (O) (WHO, 1997).

Índice de caries radicular

Este índice fué diseñado por Katz en 1980 (*Root Caries Index*, RCI). Los criterios diagnósticos de caries radicular incluyen diferentes

combinaciones de: cavidad franca, aspecto oscuro con cambio de color y reblandecimiento detectable aplicando presión moderada con un explorador; existe cierta controversia sobre la existencia de lesiones inactivas que no son evidentes a la exploración. Se puede obtener por superficie o por diente. Se calcula dividiendo el número de superficies o dientes con caries radicular, entre el número de superficies o dientes con recesión gingival; éste resultado se divide por el número de personas que integran el colectivo de estudio y se multiplica por 100.

1.3.4. Índices para evaluar la inflamación gingival

Se han elaborado numerosas propuestas para determinar el grado de inflamación gingival, como el índice de encía adherida-marginal-papilar (Schour y Massler, 1948) o el índice periodontal de Russell (1956); a pesar de que se propusieron hace más de 50 años, los más representativos siguen siendo los diseñados por Ramfjord (1959) y por Löe y Silness (1963). En este contexto de gingivitis habitualmente también se evalúa la hemorragia gingival, porque es un indicador más objetivo que los cambios tempranos del color de la encía y porque proporciona evidencias de acúmulo de placa reciente (Mülhemann, 1977). Numerosos autores han confeccionado índices de hemorragia gingival, como el de hemorragia del surco (SBI-*Sulcus Bleeding Index*) de Mühlemann y Mazor (1958), el de sangrado papilar (PBI-*Papillary Bleeding Index*) (Mülhemann, 1977), el de puntos de hemorragia (Lenox y Kopczyk, 1973), el de hemorragia gingival de Carter y Barnes (1974) o el de hemorragia interdental (Caton y Polson, 1985), aunque el más utilizado es el de hemorragia gingival (GBI-*Gingival Bleeding Index*) propuesto por Ainamo y Bay (1975).

Componente de gingivitis del índice de enfermedad periodontal de Ramfjord

El índice de enfermedad periodontal (*PDI-Periodontal Disease Index*) se utiliza para evaluar la presencia y la severidad de la periodontitis, para lo cual combina mediciones de placa, cálculo, gingivitis y profundidad del surco gingival/bolsa periodontal. La determinación se hace en 6 dientes seleccionados (16, 21, 24, 36, 41 y 44), que se examinan aplicando los criterios que se detallan en la figura 5, que incorporan elementos de los índices de encía adherida-marginal-papilar y periodontal.

La calificación numérica para el componente del estado gingival del índice de enfermedad periodontal, se obtiene sumando los valores de todas las determinaciones gingivales y dividiéndolas entre el número de dientes presentes (Ramfjord, 1967). Este índice se considera de elección en estudios longitudinales de enfermedad periodontal (Gjerme, 1974) y también se ha utilizado en ensayos clínicos de procedimientos preventivos y terapéuticos.

Figura 5. Criterios para calificar el componente gingivitis del índice de enfermedad periodontal de Ramfjord.

0. Ausencia de signos de inflamación.
1. Cambios gingivales inflamatorios leves o moderados, que no se extienden alrededor de los dientes.
2. Gingivitis leve a moderadamente grave, que se extiende alrededor de todo el diente.
3. Gingivitis grave caracterizada por marcado color rojo, hinchazón, tendencia a la hemorragia y ulceración.

Índice gingival de Løe y Silness

Este índice, elaborado por Løe y Silness en 1963 (Løe y Silness, 1963), permite determinar la severidad de la gingivitis. Para ello se evalúan las superficies vestibulares de los dientes 11, 16, 26 y 31, y las

linguales del 36 y 46. Las superficies vestibulares se testan en 3 localizaciones: papila disto-vestibular, margen gingival y papila mesio-vestibular; la superficie lingual no se subdivide, para minimizar la variabilidad derivada de la visión indirecta con un espejo. La exploración se efectúa mediante un instrumento romo - como una sonda periodontal -, y se interpreta aplicando los criterios que se detallan en la figura 6. Al sumar los puntajes obtenidos alrededor de cada diente se obtiene el resultado del área, que dividido entre 4 proporciona el índice gingival del diente. El índice individual se obtiene sumando los resultados de los dientes explorados y dividiendo el resultado entre 6. Algunos autores lo consideran la herramienta de elección en ensayos clínicos controlados para evaluar agentes preventivos y terapéuticos (Gjerme, 1974).

Figura 6. Criterios para calificar el índice gingival de Løe y Silness.

0. Encía sana.
1. Encía inflamada con ausencia de sangrado.
2. Encía inflamada y sangrado al sondaje.
3. Encía inflamada y sangrado espontáneo.

Índice de hemorragia gingival

El índice de hemorragia gingival (*GBI-Gingival Bleeding Index*) de Ainamo y Bay (1975), se elaboró para disponer de una técnica sencilla que permitiera evaluar el control de la placa dental de forma individualizada. La presencia o ausencia de hemorragia gingival se determina mediante una exploración delicada del surco gingival con una sonda periodontal. La aparición de sangre en 10 segundos se considera un registro positivo y el resultado final se expresa como el porcentaje de surcos positivos con respecto al número total de surcos gingivales examinados.

1.3.5. Índices para evaluar la enfermedad periodontal

La destrucción ósea probablemente constituye el criterio más relevante para valorar la gravedad de la enfermedad periodontal; para cuantificarla se han elaborado múltiples índices como el de cuantificación de hueso-encía (Dunning y Leach, 1960) o el de severidad de periodontitis (PSI-*Periodontitis Severity Index*) de Adams y Nystrom (1986), pero la necesidad de efectuar un examen radiográfico representa una de sus principales limitaciones, especialmente cuando se proyectan estudios de carácter epidemiológico.

Componente de profundidad del surco gingival del índice de enfermedad periodontal de Ramfjord

Esta técnica, elaborada por Ramfjord (1974) para medir la profundidad del surco gingival/bolsa periodontal, consiste en determinar la distancia desde la unión amelo-cementaria hasta el margen gingival libre - expresión de la pérdida de inserción epitelial - y hasta el fondo del surco gingival/bolsa periodontal. La diferencia entre ambas determinaciones expresada en milímetros proporciona información sobre la profundidad del surco gingival/bolsa periodontal, siendo considerada la variable clínica más importante para evaluar el estado del periodonto. Las mediciones se efectúan en 6 dientes seleccionados (16, 21, 24, 36, 41 y 44) mediante una sonda periodontal calibrada, y se interpretan aplicando los criterios que se detallan en la figura 7. La técnica de Ramfjord se ha utilizado con éxito en estudios epidemiológicos longitudinales de enfermedad periodontal y en ensayos clínicos de agentes preventivos y terapéuticos.

Figura 7. Criterios para calificar el componente profundidad del surco gingival del índice de enfermedad periodontal de Ramfjord.

- 0-3.** Si el surco gingival no se extiende hacia el ápice más allá del límite amelo-cementario, se considera que el puntaje 0-3 registrado para el estado de salud gingival es el índice de enfermedad periodontal del diente.
- 4.** Si la profundidad de la bolsa se extiende hacia el ápice más allá del límite amelo-cementario, pero no más de 3 mm en ninguna de las 4 zonas examinadas del diente, se asigna a ese diente un puntaje de 4.
- 5.** Si la bolsa se extiende hacia el ápice más de 3 mm y hasta 6 mm desde el límite amelo-cementario, el diente recibe un puntaje de 5.
- 6.** Si la distancia entre el límite amelo-cementario y el fondo de la bolsa es mayor de 6 mm a lo largo de la raíz, el diente tiene un puntaje de 6.

Índice de extensión y severidad

Este índice desarrollado por Carlos et al (1986) incorpora 2 variables: la extensión, que corresponde al porcentaje de localizaciones examinadas con presencia de signos de enfermedad periodontal, y la severidad, representada por la profundidad de las bolsas periodontales expresada en milímetros. Para obtenerlo se sondan el centro de la superficie vestibular y el ángulo mesiovestibular de los 7 dientes del cuadrante superior derecho y de los 7 del inferior izquierdo, lo que representa un total de 28 localizaciones dentarias. El resultado se expresa en dos cifras: la primera indica el porcentaje de zonas con signos de enfermedad y la segunda la profundidad media de las bolsas.

Índice de movilidad dental de Ramfjord

Consiste en atribuir a los dientes índice (16, 21, 24, 36, 41 y 44) un valor de movilidad que oscila entre 0 (movilidad fisiológica, diente firme) y 3 (extrema movilidad y función anómala). Es una herramienta en desuso, por su escasa objetividad y porque no existen criterios ni instrumentos que permitan garantizar la precisión de la medición ni su reproducibilidad.

Índice periodontal comunitario de necesidades de tratamiento

Por iniciativa de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Ainamo et al (1982) confeccionaron el índice periodontal comunitario de necesidades de tratamiento (CPITN-*Community Periodontal Index of Treatment Needs*), que permite evaluar las necesidades de tratamiento periodontal en grandes estudios poblacionales. Para su aplicación la dentición se divide en sextantes (dientes 18-14, 13-23, 24-28, 38-34, 33-43 y 44-48), que son evaluables cuando están presentes al menos 2 dientes naturales. La evaluación puede realizarse en todos los dientes de un sextante o sólo en determinados dientes índice (17, 16, 11, 26, 27, 36, 37, 31, 46 y 47), asignándose a cada sextante el peor resultado registrado. Los criterios de puntaje se detallan en la figura 8, y las modalidades de tratamiento van desde el adiestramiento en cepillado y la tartrectomía hasta el tratamiento periodontal quirúrgico.

Figura 8. Criterios para calificar el índice de necesidades de tratamiento comunitario.

0. Sano.
1. Sextante sin bolsas, sarro o restauraciones desbordantes, pero en el cual hay sangrado después de un sondaje suave en una o varias localizaciones gingivales.
2. Sextante en el que no hay bolsas que excedan los 3mm, pero en el cual el sarro y la placa son visibles o se reconocen subgingivalmente
3. Sextante con bolsas de 4 ó 5 mm.
4. Sextante con bolsas de ≥ 6 mm.
- X. Sextante excluido (menos de 2 dientes presentes).
9. No registrado.

Este índice, claramente diseñado para discriminar en grupos grandes de población las necesidades de tratamiento, y para facilitar estrategias preventivas y terapéuticas, no es aplicable para describir la prevalencia y la severidad de la enfermedad periodontal, que tiende a sobrestimar entre las personas más jóvenes y por el contrario a infraestimar en los mayores (Baelum et al, 1995).

En 1997, la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1997) sustituyó en las encuestas de salud oral el CPITN por el índice periodontal comunitario (CPI-Community Periodontal Index), una variante del primero que además de evaluar la presencia de sangrado gingival, el cálculo y las bolsas periodontales, incorpora el parámetro "pérdida de inserción".

1.4. ESCALAS DE SALUD ORAL

La combinación de diferentes variables para conformar escalas de salud oral no ha sido una práctica muy habitual en la literatura odontológica. La idea de representar el estado de salud oral con un único valor numérico cobró un especial interés con el desarrollo de la denominada “Medicina Periodontal”, que consistía en establecer correlaciones entre los procesos infecciosos/inflamatorios de la cavidad oral y el desarrollo de determinadas enfermedades sistémicas (apartado 1.2. de la Introducción). Entre sus precursores se encuentran Mattila et al (1989), que describieron el Índice Dental Total para comparar la salud oral de un grupo de pacientes que habían tenido un infarto de miocardio frente a un grupo control. En este índice se registran: la presencia de caries, de enfermedad periodontal, de lesiones periapicales y de pericoronaritis (Tabla 2). El Índice Dental Total se obtiene sumando los valores alcanzados en cada variable, por lo que tiene un rango que va de 0 a 10, aumentando con la severidad de la patología que se evalúa. Los autores también describieron un “Índice Ortopantomográfico”, en el que se valoran las lesiones periapicales, las causadas por caries terciaria, los defectos óseos verticales, la existencia de áreas radiolúcidas en la furca y las lesiones causadas por pericoronaritis.

El Índice Dental Total no está exento de algunas limitaciones, como la inclusión de maxilares/mandíbulas edéntulos, que puede condicionar la salud oral en términos funcionales, pero cuyo potencial infeccioso es menor que el de los pacientes con dientes naturales persistentes. Además, algunas de las variables registradas exigen la realización de una radiografía panorámica, lo que limita su aplicabilidad en estudios de carácter epidemiológico.

Tabla 2. Índice Dental Total (Mattila et al, 1989).

Tipo de patología	Puntuación
Caries	
Ausencia de lesiones cariosas	0
1-3 lesiones cariosas	1
4-7 lesiones cariosas o edentulismo maxilar/mandibular	2
≥8 lesiones cariosas o restos radiculares o edentulismo bimaxilar	3
Periodontitis	
Ausencia	0
Bolsas de 4-5 mm	1
Bolsas ≥6 mm	2
Pus macroscópico en las bolsas	3
Lesiones periapicales	
Ausencia	0
1 o defectos óseos verticales o ambos	1
2	2
≥3	3
Pericoronaritis	
Ausencia	0
Presencia	1

En 1997, Grau et al (1997) realizaron un estudio de casos-controles para investigar si las infecciones crónicas recurrentes del tracto respiratorio, del área otorrinolaringológica y de la cavidad oral constituían factores de riesgo de isquemia cerebrovascular. Para ello aplicaron a todos los participantes un Índice Dental Total modificado (Mattila 1993; Beck et al, 1996). Las innovaciones consistieron en introducir una nueva variable denominada “dientes no vitales sin lesiones periapicales” (0 = ausencia; 1 = presentes y endodonciados; 2 = presentes sin endodoncia) y en atribuir a la presencia de pericoronaritis 3 puntos en lugar de 1, con lo que la puntuación máxima alcanzable fue de 14 puntos en lugar de los 10 del formato clásico.

Recientemente, Oikarinen et al (2009) aplicaron el Índice Dental Total para investigar una potencial asociación entre enfermedad coronaria y procesos infecciosos odontogénicos detectables radiográficamente. Los autores aplicaron el índice clásico aunque con pequeñas modificaciones para minimizar sus inconvenientes:

eliminaron el edentulismo, la detección macroscópica de pus en el interior de las bolsas periodontales y los defectos óseos verticales.

Janket et al (2004) postularon que la combinación de varias lesiones orales que estimulan la producción de mediadores inflamatorios podía proporcionar más información para explicar la aparición de enfermedad coronaria que una entidad patológica aislada. Para investigar esta asociación diseñaron la Calificación Dental Asintótica (en inglés *Asymptotic Dental Score*). Para su elaboración realizaron un registro radiográfico panorámico con la finalidad de identificar signos de infección odontogénica como: áreas radiolúcidas periapicales, caries de larga evolución, pericoronaritis, restos radiculares remanentes, pérdida ósea vertical, depósitos de cálculo y restauraciones sobrecontorneadas. A continuación efectuaban una exploración clínica, recogiendo información sobre: caries (con las mismas valoraciones que en el Índice Dental Total), gingivitis (presencia o ausencia de eritema, sangrado y/o inflamación), caries avanzada o abscesos periodontales como expresión de patología periapical (0, 1 y ≥ 2), pericoronaritis (presente o ausente), restos radiculares (0, 1 y ≥ 2) y periodontitis (CPI = 3 en al menos 2 sextantes). El modelo matemático final (regresión logística) sólo incluyó 5 variables (pericoronaritis, restos radiculares remanentes, edentulismo, caries y gingivitis) a las que se atribuyó una puntuación ponderada.

La relación entre la patología infecciosa de la cavidad oral y determinadas enfermedades sistémicas, ha renovado el interés por la valoración del estado de salud oral en el contexto de los controles rutinarios de salud. En consecuencia, en los últimos años, han recobrado cierta relevancia las herramientas que permiten evaluar el estado de salud oral, entre las que destaca el Examen Breve del Estado de Salud Oral (en inglés *Brief Oral Health Status Examination*; BOHSE) (Kayser-Jones et al, 1995). Esta escala evalúa 10 variables diferentes (Figura 9), se fundamenta en la observación y la palpación, y

precisa únicamente como instrumental complementario de exploración - además de los preceptivos guantes y mascarilla - una fuente de luz, depresores linguales y gasas. El BOHSE se diseñó específicamente como un método sencillo para que el personal auxiliar pudiera evaluar la salud oral de pacientes geriátricos institucionalizados con y sin deterioro cognitivo, pero posteriormente se ha aplicado en diferentes colectivos, como pacientes mayores integrados en la comunidad, institucionalizados y discapacitados psíquicos (Lin et al, 1999; Blanco y Chalmers, 2001; Chen et al, 2005). Esta escala es una herramienta de despistaje y por lo tanto no puede utilizarse con fines diagnósticos, ni desplazar al examen clínico minucioso y la exploración radiográfica, siendo su principal indicación la discriminación de los pacientes que deben ser referidos para someterse a un examen odontológico más completo y especializado.

Se han publicado algunas variantes del BOHSE de entre las que cabe destacar el Instrumento de Evaluación de Higiene Oral (en inglés *Oral Health Assessment Tool*; OHAT) (Chalmers et al, 2005); sus principales innovaciones son que desaparecen las categorías de “ganglios linfáticos” y de “pares de dientes en oclusión”, que se fusionan en una categoría única la “mucosa del carrillo, suelo de la boca o paladar” con la “encía interdental y/o bajo las prótesis” y se introduce una nueva categoría de “dolor dental”. Aunque se han diseñado otras herramientas de evaluación oral como el Índice de Actividades de Higiene Oral Diaria (en inglés *Index of Activities of Daily Oral Hygiene*; IADOH) y la Calificación de la Placa Mucosa (en inglés *Mucosal Plaque Score*, MPS), en una revisión sistemática publicada por Chalmers y Pearson (2005) se constató que el BOHSE era el índice más sencillo, fiable y validado, para ser utilizado por personal de enfermería y cuidadores de pacientes institucionalizados con deterioro cognitivo.

Figura 9. Examen breve del estado de salud oral (*Brief Oral Health Status Examination; BOHSE*) (Kayser-Jones et al, 1995).

CATEGORÍA	EVALUACIÓN	0	1	2
Ganglios linfáticos	Observar y palpar	No agrandamiento	Agrandamiento sin sensibilidad	Agrandamiento y sensibilidad
Labios	Observar, palpar y preguntar	Tersos, rosados y húmedos	Secos, agrietados o comisuras rojas	Placas blanca, rojas, sangrado o ulceración durante 2 semanas
Lengua	Observar, palpar y preguntar	Aspereza normal, rosa y húmeda	Cubierta, lisa, irregular, fisurada o enrojecida	Roja, lisa, áreas blancas o rojas, o ulceración durante 2 semanas
Mucosa del carrillo, suelo de la boca o paladar	Observar, palpar y preguntar	Rosa y húmeda	Seca, brillante, roja y áspera, o inflamada	Áreas blancas o rojas, endurecimiento sangrado, o ulceración durante 2 semanas
Encía interdental y/o bajo las prótesis	Presión suave con la punta de un depresor lingual	Rosa, papilas conservadas; firme, lisa y rosa bajo las prótesis	Ribete gingival enrojecido en 1-6 dientes; área roja o puntos dolorosos bajo las prótesis	Encías inflamadas o sangrado, ribete gingival enrojecido en ≥ 7 dientes; enrojecimiento o úlceras bajo las prótesis
Saliva	Tocar con un depresor lingual el centro de la lengua y el suelo de la boca	Tejidos húmedos, saliva acuosa y fluida	Tejidos secos y pegajosos	Tejidos secos y enrojecidos; sin saliva
Dientes naturales	Observar y contar dientes con caries o fracturados	No hay dientes/raíces con caries o fracturados	1-3 dientes/raíces con caries o fracturados	≥ 4 dientes/raíces con caries o fracturados; < 4 en cada maxilar
Dientes artificiales	Observar y preguntar	Dientes íntegros; prótesis utilizada habitualmente	1 diente roto/perdido, o prótesis utilizada sólo para comer o por estética	> 1 diente roto/perdido, o prótesis perdida o en desuso
Pares de dientes en oclusión (dientes naturales o prótesis)	Observar y contar	≥ 12 pares de dientes en oclusión	8-11 pares de dientes en oclusión	0-7 pares de dientes en oclusión
Higiene bucal (dientes naturales o prótesis)	Observar el aspecto de dientes o prótesis	Limpios, sin restos de comida/tártaro	Restos de comida/tártaro en 1 ó 2 localizaciones	Restos de comida/tártaro en múltiples localizaciones

1.5. BIBLIOGRAFÍA

- Adams R.A., Nystrom G.P. (1986): A periodontitis severity index. *Journal of Periodontology* **57**, 176.
- Agueda A. Ramon J.M., Manau C., Guerrero A., Echeverria J.J. (2008): Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a prospective cohort study. *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 16-22.
- Aimetti M., Romano F., Nessi F. (2007): Microbiologic analysis of periodontal pockets and carotid atheromatous plaques in advanced chronic periodontitis patients. *Journal of Periodontology* **78**, 1718-1723.
- Ainamo J., Bay I. (1975): Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International Dental Journal* **25**, 229.
- Ainamo J., Barmes D., Beagrie G., Cutress T., Martin J. (1982): Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *International Dental Journal* **32**, 281.
- Albandar J.M. (2005): Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dental Clinics of North America* **49**, 517-532.
- Albandar J.M., Brunelle J.A., Kingman A. (1999): Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *Journal of Periodontology* **70**, 13-29.
- Albandar J.M. (2002): Periodontal diseases in North America. *Periodontology 2000* **29**, 31-69.
- Albandar J.M., Rams T.E. (2002): Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontology 2000* **29**, 7-10.
- Alves R.T., Ribeiro R.A. (2006): Relationship between maternal periodontal disease and birth of preterm low weight babies. *Brazilian Oral Research* **20**, 318-323.
- Amin A.N., Feinbloom D., Krekun S., Li J., Pak M., Rauch D.A., Borik A. (2004): Recommendations for management of community-and hospital-acquired pneumonia- the hospitalist perspective. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* **10**, 23-27.
- Amir A., James L.L. (2006): Systematic review of the association between respiratory disease and oral health. *Journal of Periodontology* **77**, 1465-1482.
- Atar S., Tolstrup K., Cercek B., Siegel R.J. (2007): *Chlamydia pneumoniae* antibody titers and cardiac calcifications: a cross-sectional serological-echocardiographic correlative study. *Israel Medical Association Journal* **9**, 517-520.
- Atkinson B.A., Abu-Al-Jaibat A., LeBlanc D.J. (1997): Antibiotic resistance among enterococci isolated from clinical specimens between 1953 and 1954. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* **41**, 1598-1600.
- Baehni P.C., Takeuchi Y. (2003): Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases. *Oral Diseases* **9**, 23-29.
- Baelum V., Manji F., Wanzala P., Fejerokov O. (1995): Relationship between CPITN and periodontal attachment loss findings in an adult population. *Journal of Clinical Periodontology* **22**, 146-152.
- Bahekar A.A., Singh S., Molnar J., Arora R. (2007): The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis. *American Heart Journal* **154**, 830-837.

- Baldassarri L., Creti R., Arciola C.R., Montanaro L., Venditti M., Di Rosa R. (2004): Analysis of virulence factors in cases of enterococcal endocarditis. *Clinical Microbiology and Infection* **10**, 1006-1008.
- Barsum W., Wilson R., Read R.C., Rutman A., Todd H.C., Hondret N., Roussel P., Cole P.J. (1995): Interaction of fimbriated and nonfimbriated strains of unencapsulated *Haemophilus Influenzae* with human respiratory tract mucus *in vitro*. *European Respiratory Journal* **8**, 709-714.
- Bartlett J.G., Finegold S.M. (1974): Anaerobic infections of the lung and pleural space. *American Review of Respiratory Disease* **110**, 56-57.
- Bassani D.G., Olinto M.T., Kreiger N. (2007): Periodontal disease and perinatal outcomes: a case-control study. *Journal of Clinical Periodontology* **34**, 31-39.
- Bearfield C., Davenport E.S., Sivapathasundaram V., Allaker R.P. (2002): Possible association between amniotic fluid micro-organism infection and microflora in the mouth. *International Journal of Obstetrics and Gynaecology* **109**, 527-533.
- Beck J., Garcia R., Heiss G., Vokonas P.S., Offenbacher S. (1996): Periodontal disease and cardiovascular disease. *Journal of Periodontology* **67**, 1123-1137.
- Beck J.D., Eke P., Heiss G., Madianos P., Couper D., Lin D., Moss K., Elter J., Offenbacher S. (2005): Periodontal disease and coronary heart disease: a reappraisal of the exposure. *Circulation* **112**, 19-24.
- Bergmans D.C., Bonten M.J., Gaillard C.A., Paling J.C., van der Geest S., van Tiel F.M., Beysens A.J., de Leenw P.W., Stobberingh E.E. (2001): Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **164**, 382-388.
- Blanco V.L., Chalmers J.M. (2001): Oral hygiene care for dependent older adults-evidence-based protocol. Gerontological Nursing Interventions Center. Research Dissemination Care. The University of Iowa, Iowa City, IA.
- Boggess K. A., Beck J.D., Murtha A.P., Moss K., Offenbacher S. (2006): Maternal periodontal disease in early pregnancy and risk for a small-for-gestational-age infant. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* **194**, 1316-1322.
- Boggess K.A., Moss K., Madianos P., Murtha A.P., Beck J., Offenbacher S. (2005): Fetal immune response to oral pathogens and risk of preterm birth. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* **193**, 1121-1126.
- Bosnjak A., Relja T., Vucicevic-Boras V., Plasaj H., Plancak D. (2006): Pre-term delivery and periodontal disease: a case-control study from Croatia. *Journal of Clinical Periodontology* **33**, 710-716.
- Brook I., Frazier E.H. (1993): Aerobic and anaerobic microbiology of empyema. A retrospective review in two military hospitals. *Chest* **103**, 1502-1507.
- Buduneli N., Baylas H., Buduneli E., Turkoglu O., Kose T., Dahlen G. (2005): Periodontal infections and pre-term low birth weight: a case-control study. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 174-181.
- Burne R.A. (1998): Concise review. Oral streptococci, products of their environment. *Journal of Dental Research* **77**, 445-452.
- Buyukhatipoglu H., Tiryaki O., Tahta K., Usalan C. (2007): Inflammation as a risk factor for carotid intimal-medial thickening. A measure of subclinical atherosclerosis in haemodialysis patients: the role of Chlamydia and cytomegalovirus infection. *Nephrology* **12**, 25-32.

- Carlos J.P., Wolfe M.D., Kingman A. (1986): The Extent and Severity Index: a simple method for use in epidemiologic studies of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 500.
- Carta G., Persia G., Falciglis K., Iovenitti P. (2004): Periodontal disease and poor obstetrical outcome. *Clinical and Experimental Obstetrics and Gynecology* **31**, 47-49.
- Carter H.G., Barnes G.P. (1974): The gingival Bleeding Index. *Journal of Periodontology* **45**, 801.
- Caton J.G., Polson A.M. (1985): The Interdental Bleeding Index. A simplified procedure for monitoring gingival health. *Compendium of Continuing Education in Dentistry* **6**, 88.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Chlamydia pneumoniae*. Available at: http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/chlamydiapneumonia_t.htm. Accessed August 15, 2005.
- Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Environmental Health. Facts about chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Available at: <http://www.cdc.gov/nceh/airpollution/copd/copdfaq.pdf>. Accessed October 7, 2005.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). National Center for Health Statistics (NCHS). National Health and Nutrition Examination Survey. Questionnaires, datasets and related documentation. Hyattsville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 1999-2004. http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes_questionnaires.htm. Accessed November 2011.
- Centers for Disease Control. Ten-State Nutrition Survey, 1968-1970. DHEW publication no. (HSM) 72-8131, Washington, DC: Health Services and Mental Health Administration, Government Printing Office, 1972: 87-93.
- Chalmers J.M., King P.L., Spencer A.J., Wright F.A.C., Carter K.D. (2005): The Oral Health Assessment Tool – Validity and reliability. *Australian Dental Journal* **50**, 191-199.
- Chalmers J.M., Pearson A. (2005): A systematic review of oral health assessment by nurses and carers for residents with dementia in residential care facilities. *Special Care Dentistry* **25**, 227-233.
- Chambrone L., Pannuti C.K., Guglielmetti M.R., Chambrone L.A. (2011): Evidence grade associating periodontitis with preterm birth and/or low birth weight: II. A systematic review of randomized trials evaluating the effects of periodontal treatment. *Journal of Clinical Periodontology* **38**, 902-914.
- Champagne C.M., Madianos P.N., Lief S., Murtha A.P., Beck J.D., Offenbacher S. (2000): Periodontal medicine emerging concepts in pregnancy outcomes. *Journal of International Academy of Periodontology* **2**, 9-13.
- Chen A. C., Liu C.C., Yao W.J., Chen C.T., Wang J.Y. (1995): *Actinobacillus actinomycetencomitans* pneumonia with chest wall and subphrenic abscess. *Scandinavian Journal of Infectious Disease* **27**, 289-290.
- Chen C.C-H, Chang C.K., Chyun D., McCorkle R. (2005): Dynamics of nutritional health in a community sample of American elders. *Advances in Nursing Science* **28**, 376-389.

- Cimasoni G., Ishikawa I., Jaccard F. (1977): Enzyme activity in the gingival crevice. In: Lehner T, editor. *Borderland between caries and periodontal disease*. London: Academic Press; 13-41.
- Cohen L.K., Jago J.D. (1976): Toward the formulation of sociodontal indicators. *International Journal of Health Services* **6**, 681-698.
- Cueto A., Mes F., Bravo M., Ocaña-Riola R. (2005): Periodontitis as risk factor for acute myocardial infarction. A case control study of Spanish adults. *Journal of Periodontal Research* **1**, 36-42.
- Dajani A.S., Taubert K.A., Wilson W., Bolger A.F., Bayer A., Ferrieri P., Gewitz M.H., Shulman S.T., Nouri S., Newburger J.W., Hutto C., Pallasch T.J., Gage T.W., Levison M.E., Peter G., Zuccaro Jr. G. (1997): Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* **96**, 358-366.
- Dasanayake A.P. (1998): Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Annals of Periodontology* **3**, 206-212.
- Dasanayake A.P., Boyd D., Madianos P.N., Offenbacher S., Hills E. (2001): The association between *Porphyromonas gingivalis* specific maternal serum IgG and low birth weight. *Journal of Periodontology* **72**, 1491-1497.
- Davenport E.S., Williams C.E., Sterne J.A., Murad S., Sivapathasundram V., Curtis M.A. (2002): Maternal periodontal disease and preterm low birth weight: a case-control study. *Journal of Dental Research* **81**, 313-318.
- Davies J., Carlstedt I., Nilsson A.K., Hakansson A., Sabharwal H., van Alphen L., van Ham M., Svanborg C. (1995): Binding of *Haemophilus influenza* to purified mucins from the human respiratory tract. *Infection and Immunity* **63**, 2485-2492.
- Deo V., Bhongade M.L., Ansari S., Chavan R.S. (2009): Periodontitis as a potential risk factor for chronic obstructive pulmonary disease. *Indian Journal of Dental Research* **20**, 466-470.
- Didilescu A., Skaug N., Marica C., Didilescu C. (2005): Respiratory pathogens in dental plaque of hospitalized patients with chronic lung diseases. *Clinical Oral Investigations* **9**, 141-147.
- Direcção Geral da Saúde – Divisão de Saúde Escolar. Estudo Nacional de Prevalência de cárie dentária na população escolarizada. Lisboa: DGS, 2000.
- Dörtbudak O., Eberhardt R., Ulm M., Persson G.R. (2005): Periodontitis, a marker of risk in pregnancy for preterm birth. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 45-52.
- Durum S.K., Oppenheim J. (1993): Proinflammatory cytokines and immunity. In: Paul W.E., editor. *Fundamental immunology*. New York: Raven Press Ltd.
- Dunning J.M., Leach L.B. (1960): Gingival bone count: A method for epidemiological study of periodontal disease. *Journal of Dental Research* **39**, 506.
- El Attar M.M., Zaghloup M.Z., Elmenoufr H.S. (2010): Role of periodontitis in hospital-acquired pneumonia. *Eastern Mediterranean Health Journal* **16**, 563-569.
- El-Solh A.A., Pietrantonio C., Bhat A., Okaela M., Zambon J., Aquilina A., Barbary E. (2004): Colonization of dental plaques: a reservoir of respiratory pathogens for hospital-acquired pneumonia in institutionalized elders. *Chest* **126**, 1575-1582.
- Ennever J., Sturzenberger O.P., Radike A.W. (1961): The calculus surface index method for scoring clinical calculus studies. *Journal of Periodontology* **32**, 54-57.
- Engbretson S.P., Lamster I.B., Elkind M.S., Rundek T., Sermanm N.J., Demmer R.T., Sacco R.L., Papapanou P.N., Desvarieux M. (2005): Radiographic measures of chronic periodontitis and carotid artery plaque. *Stroke* **36**, 561-566.

- Espinola-Klein C., Rupprecht H.J., Blankenberg S., Bickel C., Kopp H., Rippin G., Victor A., Hafner G., Schlumberger W., Meyer J. (2002): Impact of infectious burden on extent and long-term prognosis of atherosclerosis. *Circulation* **105**, 15-21.
- Feng W., Wu T., Sun Q.F., Yang P.S., Liu X.L. (2010): Detection of platelet-activating factor in unstimulated mixed saliva and gingival crevicular fluid of periodontitis patients with coronary heart disease. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* **19**, 228-231.
- Fiehn N.E., Larse T., Christiansen N., Holmstrup P., Schroeder T.V. (2005): Identification of periodontal pathogens in atherosclerotic vessels. *Journal of Periodontology* **76**, 731-736.
- Fourrier F., Cau-Pottier E., Boutigny H., Roussel-Delvallez M., Jourdain M., Chopin C. (2000): Effects of dental plaque antiseptic decontamination on bacterial colonization and nosocomial infections in critically ill patients. *Intensive Care Medicine* **26**, 1239-1247.
- Fourrier F., Duvivier B., Boutigny H., Roussel-Delvallez M., Chopin C. (1998): Colonization of dental plaque: a source of nosocomial infections in intensive care unit patients. *Critical Care Medicine* **26**, 301-308.
- Frandsen E.G., Reinholdt J., Kilian M. (1987): Enzymatic and antigenic characterization of immunoglobulin A1 proteases from *Bacteroides* and *Capnocytophaga* spp.. *Infection and Immunity* **55**, 631-638.
- García R.I., Henshaw M.M., Krall E.A. (2001): Relationship between periodontal disease and systemic health. *Periodontology 2000* **25**, 21-36.
- Gazolla C.M., Ribeiro A., Moyses M.R., Oliveira L.A., Pereira L.J., Sallum A.W. (2007): Evaluation of the incidence of preterm low birth weight in patients undergoing periodontal therapy. *Journal of Periodontology* **78**, 842-848.
- Geismar K., Stoltze K., Sigurd B., Gyntelberg F., Holmstrup P. (2006): Periodontal disease and coronary heart disease. *Journal of Periodontology* **77**, 1547-1554.
- Genuit T., Bochicchio G., Napolitano L.M., McCarter R.J., Roghman M.C. (2001): Prophylactic chlorhexidine oral rinse decreases ventilator-associated pneumonia in surgical ICU patients. *Surgical Infection* **2**, 5-18.
- Giannopoulou C., Kamma J.J., Mombelli A. (2003): Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. *Journal of Clinical Periodontology* **30**, 145-153.
- Gibbs R.S., Romero R., Hillier S.L., Eschenbach D.A., Sweet R.L. (1992): A review of premature birth and subclinical infection. *American Journal of Obstetric and Gynecology* **166**, 1515-1528.
- Gibbs R.S. (2001): The relationship between infections and adverse pregnancy outcomes: an overview. *Annals of Periodontology* **6**, 153-163.
- Gift H.C., Reisine S.T., Larach D.C. (1992): The social impact of dental problems and visits. *American Journal of Public Health* **82**, 1663-1668.
- Gjerme P. (1974): Formal discussion. In Hazen, S.P.: Indices for the measurement of gingival inflammation in clinical studies of oral hygiene and periodontal disease. *Journal of Periodontal Research* **14**, 61.
- Goepfert A.R., Jeffcoat M.K., Andrews W.W., Faye-Petersen O., Cliver S.P., Goldenberg R.L., Hauth J.C. (2004): Periodontal disease and upper genital tract inflammation in early spontaneous preterm birth. *Obstetrics and Gynecology* **104**, 777-783.

- Goes P.S.A., Watt R.G., Hardy R., Sheiham A. (2007): The prevalence and severity of dental pain in 14-15 year-old Brazilian schoolchildren. *Community Dental Health* **24**, 217-224.
- Goldenberg R.L., Hauth J.C., Andrews W.W. (2000): Intrauterine infection and preterm delivery. *New England Journal of Medicine* **342**, 1500-1507.
- Goldstein E.J., Kirby B.D., Finegold S.M. (1979): Isolation of *Eikenella corrodens* from pulmonary infections. *American Review of Respiratory Disease* **119**, 55-58.
- Gomes-Filho I.S., da Cruz S.S., Rezende E.J., da Silveira B.B., Trindade S.C., Passos J.S., de Freitas C.O., Cerqueira E.M., Souza Teles Santos C.A. (2006): Periodontal status as predictor of prematurity and low birth weight. *Journal of Public Health Dentistry* **66**, 295-298.
- Gotsman I., Lotan C., Soskolne W. A., Rassovsky S., Pugatsch T., Lapidus L., Novikov Y., Masrawa S., Stobholz A. (2007): Periodontal destruction is associated with coronary artery disease and periodontal infection with acute coronary syndrome. *Journal of Periodontology* **78**, 849-858.
- Grabczewska Z., Nartowicz E., Kubica J., Roec D. (2006): Endothelial function parameters in patients with unstable angina and infection with *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumonia*. *European Journal of Internal Medicine* **17**, 339-342.
- Grau A.J., Becher H., Ziegler C.M., Lichy C., Buggle F., Kaiser C., Lutz R., Bültmann S., Preusch M., Dörfer C.E. (2004): Periodontal disease as a risk factor for ischemic stroke. *Stroke* **35**, 496-501.
- Grau A.J., Buggle F., Ziegler C., Schwarz W., Meuser J., Tasmari A.J., Bühler A., Benesch C., Becher H., Hacke W. (1997): Association between acute cerebrovascular ischemia and chronic and recurrent infection. *Stroke* **28**, 1724-1729.
- Greene J.C., Vermillion J.R. (1960): Oral Hygiene Index: a method for classifying oral hygiene status. *Journal of American Dental Association* **61**, 172.
- Greene J.C., Vermillion J.R. (1964): The Simplified Oral Hygiene Index. *Journal of the American Dental Association* **68**, 7
- Hagiwara N., Toyoda K., Inoue T., Shimada H., Ibayashi S., Iida M., Okada Y. (2007): Lack of association between infectious burden and carotid atherosclerosis in Japanese patients. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Disease* **16**, 145-152.
- Hakansson A., Carlstedt I., Davies J., Mossberg A.K., Sabharwal H., Svanborg C. (1996): Aspects on the interaction of *Streptococcus pneumonia* and *Haemophilus influenza* with human respiratory tract mucosa. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **154**, 187-191.
- Haraszthy V.I., Zambon J.J., Trevisan M., Zed J. Genco R.J. (2000): Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *Journal of Periodontology* **71**, 1554-1560.
- Hayes C., Sparrow D., Cohen M., Vokonas P.S., Garcia R.I. (1998): The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA Dental Longitudinal Study. *Annals of Periodontology* **3**, 257-261.
- Herzberg M.C., Nobbs A., Tao L., Kilic A., Beckman E., Khammanivong A., Zhang Y. (2005): Oral streptococci and cardiovascular disease: searching for the platelet aggregation-associated protein gene and mechanisms of *Streptococcus sanguis* induced thrombosis. *Journal of Periodontology* **76**, 2101-2105.
- Holbrook W.P., Oskarsdottir A., Fridjonsson T., Einarsson H., Hauksson A., Geirsson R.T. (2004): No link between low-grade periodontal disease and preterm birth: a

- pilot study in a healthy Caucasian population. *Acta Odontologica Scandinavica* **62**, 177-179.
- Honda T., Oda T., Yoshie H., Yamazaki K. (2005): Effects of *Porphyromonas gingivalis* antigens and proinflammatory cytokines on human coronary artery endothelial cells. *Oral Microbiology and Immunology* **20**, 82-88.
- Janket S.J., Qvarnström M., Meurman J.H., Baird A.E., Nuutinen P., Jones J.A. (2004): Asymptomatic Dental Score and prevalent coronary heart disease. *Circulation* **109**, 1095-1100.
- Jarjoura K., Devine P.C., Perez-Delboy A., Herrera-Abreu M., D'Alton M., Papapanou P.N. (2005): Markers of periodontal infection and preterm birth. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* **192**, 513-519.
- Jeffcoat M.K., Geurs N.C., Reddy M.S., Goldenberg R.L., Hauth J.C. (2001): Current evidence regarding periodontal disease as a risk factor in preterm birth. *Annals of Periodontology* **6**, 183-188.
- Jeffcoat M.K., Hauth J.C., Gerus N.C., Reddy M.S., Cliver S.P., Hodgkins P.M., Goldenberg R.L. (2003): Periodontal disease and preterm birth: results of a pilot intervention study. *Journal of Periodontology* **74**, 1214-1218.
- Jha H.C., Vardhan H., Gupta R., Varma R., Prasad J., Mittal A. (2007): Higher incidence of persistent chronic infection of *Chlamydia pneumonia* among coronary artery disease patients in India is a cause of concern. *Biomedical Central Infectious Diseases* **30**, 48.
- Johanson W.G., Pierce A.K., Sanford A.K., Thomas J.P. (1972): Nosocomial respiratory infections with gram-negative bacilli: the significance of colonization of the respiratory tract. *Annals of Internal Medicine* **77**, 701-706.
- Johanson W.G., Higuchi J.H., Chaudhuri T.R., Woods D.E. (1980): Bacterial adherence to epithelial cells in bacillary colonization of the respiratory tract. *American Reviews of Respiratory Disease* **121**, 55-63.
- Joshi N., O'Bryan T., Appelbaum P.C. (1991): Pleuropulmonary infections caused by *Eikenella corrodens*. *Clinical Infectious Diseases* **13**, 1207-1212.
- Kaperonis E.A., Liapis C.D., Kakisis J.D., Perrea D., Kostakis A.G., Karayannakos P.E. (2006): The association of carotid plaque inflammation and *Chlamydia pneumoniae* infection with cerebrovascular symptomatology. *Journal of Vascular Surgery* **44**, 1198-1204.
- Karchmer A.W. (1997): Infective endocarditis. In: Braunwald E. (ed): Heart Disease 5th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1097-1104.
- Katz R.V. (1980): Assessing root caries in populations: the evolution of the root caries index. *Journal of Public Health Dentistry* **40**, 7-15.
- Kayser-Jones J., Bird W.F., Paul S.M., Long L., Schell E.S. (1995): An instrument to assess the oral health status of nursing home residents. *The Gerodontologist* **35**, 814-824.
- Khader Y.S., Ta'ani Q. (2005): Periodontal diseases and the risk of preterm birth and low birth weight: a meta-analysis. *Journal of Periodontology* **76**, 161-165.
- Khader Y., Al-shishani L., Obeidat B., Khassawneh M., Burgan S., Amarin Z.O., Alomari M., Alkafajei A. (2009): Maternal periodontal status and preterm low birth weight delivery: a case-control study. *Archives of Gynecology and Obstetrics* **279**, 165-169.
- Khair O.A., Davies R.J., Devalia J.L. (1996): Bacterial-induced release of inflammatory mediators by bronchial epithelial cells. *European Respiratory Journal* **9**, 1913-1922.

- Kinane D.F. (2000): Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000 **25**, 8-20.
- Kodovazenitis G., Pitsavos C., Papadimitriou L., Deliargyris E.N., Vrotsos I., Stefanadis C., Madianos P.N. (2011): Periodontal disease is associated with higher levels of C-reactive protein in non-diabetic, non-smoking acute myocardial infarction patients. *Journal of Dentistry* **17**, (Epub ahead of print).
- Konopka T., Rutkowska M., Hirnle L., Kopec W., Karolewska E. (2003): The secretion of prostaglandin E2 and interleukin 1-beta in women with periodontal disease and preterm low-birth-weight. *Bulletin du Groupement International Pour la Recherche Scientifique en Stomatologie et Odontologie* **45**, 18-28.
- Kornman K.S., Page R.C., Tonetti M.S. (1997): The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontology* 2000 **14**, 33-53.
- Kozarov E., Sweier D., Shelburne C., Progulsk-Fox A., Lopatin D. (2006): Detection of bacterial DNA in atheromatous plaques by quantitative PCR. *Microbes and Infection* **8**, 687-693.
- Langmore S.E., Terpenning M.S., Schork A., Chen Y., Murray J.T., Lopatin D., Loesche W.J. (1998): Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia? *Dysphagia* **13**, 69-81.
- Lenox J. A., Kopczyk R.A. (1973): A clinical system for scoring a patient's oral hygiene performance. *Journal of American Dental Association* **86**, 849.
- León R., Silva N., Ovalle A., Chaparro A., Ahumada A., Gajardo M., Martínez M., Gamonal J. (2007): Detection of *Porphyromonas gingivalis* in the amniotic fluid in pregnant women with a diagnosis of threatened premature labor. *Journal of Periodontology* **78**, 1249-1255.
- Leuckfeld I., Obregon-Whittle M.V., Lund M.B., Geiran O., Bjortuft O., Olsen I. (2008): Severe chronic obstructive pulmonary disease: association with marginal bone loss in periodontitis. *Respiratory Medicine* **102**, 488-494.
- Lewis M.A. (2009): The mouth as a window on the body. *Journal of Dentistry* **37**, 571-573.
- Li X., Kolltveit K.M., Tronstad L., Olsen I. (2000): Systemic diseases caused by oral infection. *Clinical Microbiology Reviews* **13**, 547-558.
- Lin C.Y., Jones D.B., Godwin K., Godwin R.K., Knebi J.A., Niessen L. (1999): Oral health assessment by nursing staff of Alzheimer's patient in a long-term care facility. *Special Care in Dentistry* **19**, 64-71.
- Lin D., Moss K., Beck J.D., Hefti A., Offenbacher S. (2007): Persistently high levels of periodontal pathogens associated with preterm pregnancy outcome. *Journal of Periodontology* **78**, 833-841.
- Liu R., Moroi M., Yamamoto M., Kubota T., Ono T., Funatsu A., Komatsu U., Tsuji T., Hara H., Nakamura M., Hirai H., Yamaguchi T. (2006): Presence and severity of *Chlamydia pneumoniae* and Cytomegalovirus infection in coronary plaques are associated with acute coronary syndromes. *International Heart Journal* **47**, 511-519.
- Locker D. (1997): Concepts of oral health, disease and the quality of life. In: Measuring oral health and quality of life. Slade G.D., editor; 11-23.
- Loë H., Silness J. (1963): Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontologica Scandinavica* **21**, 533.
- Loesche W.J., Syed S.A., Stoll J. (1987): Trypsin-like activity in subgingival plaque. A diagnostic marker for spirochetes and periodontal disease. *Journal of Periodontology* **58**, 266-273.

- Loesche W.J., Lopatin D.E. (1998): Interactions between periodontal disease, medical diseases and immunity in the older individual. *Periodontology 2000* **16**, 80-105.
- López N.J., Da Silva I., Ipinza J., Gutiérrez J. (2005): Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *Journal of Periodontology* **76**, 2144-2153.
- López N.J., Smith P.C., Gutiérrez J. (2002a): Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *Journal of Dental Research* **81**, 58-63.
- López N.J., Smith P.C., Gutiérrez J. (2002b): Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *Journal of Periodontology* **73**, 911-924.
- Lorenz K.A., Weiss P.J. (1994): Capnocytophageal pneumonia in a healthy man. *Western Journal of Medicine* **160**, 79-80.
- Madianos P.N., Lief S., Murtha A.P., Boggess K.A., Auten R.L. Jr., Beck J.D., Offenbacher S. (2001): Maternal periodontitis and prematurity. Part II: maternal infection and fetal exposure. *Annals of Periodontology* **6**, 175-182.
- Maeda K., Nagata H., Nonaka A., Kataoka K., Tanaka M., Khizukuishi S. (2004): Oral streptococcal glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase mediates interaction with *Porphyromonas gingivalis* fimbriae. *Microbes and Infection* **6**, 1163-1670.
- Maekawa T., Tabeta K., Kajita-Okui K., Nakajima T., Yamazaki K. (2011): Increased expression of C-reactive protein gene in inflamed gingival tissues could be derived from endothelial cells stimulated with interleukin-6. *Archives of Oral Biology* **6** (Epub ahead of print).
- Mahomed A.G., Feldman C., Smith C., Promnitz D.A., Kaka S. (1992): Does primary *Streptococcus viridans* pneumonia exist? *South African Medical Journal* **82**, 432-434.
- Mannem S., Chava V.K. (2011): The relationship between maternal periodontitis and preterm low birth weight: a case-control study. *Contemporary Clinical Dentistry* **2**, 88-93.
- Marin C., Segura-Egea J.J., Martinez-Sahuquillo A., Bullon P. (2005): Correlation between infant birth weight and mother's periodontal status. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 299-304.
- Marik P.E. (2001): Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *New England of Journal Medicine* **344**, 665-671.
- Marrie T.J., Huang J.Q. (2005): Community-acquired pneumonia in patients receiving home care. *Journal of the American Geriatrics Society* **53**, 834-839.
- Martos R., Márton I. (2008): Correlations between dental-oral infections and cardiovascular disease. *Fogorvosi Szemle* **101**, 101-105.
- Mattila K.J. (1993): Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. *European Heart Journal* **14**, 51-53.
- Mattila K.J., Nieminen M.S., Valtonen V.V., Rasi V.P., Kesäniemi Y.A., Syrjälä S.L., Jungell P.S., Isoluoma M., Hietaniemi K., Jokinen M.J. (1989): Association between dental health and acute myocardial infarction. *British Medical Journal* **298**, 779-781.
- Mattila K., Vesanen M., Valtonen V., Nieminen M., Palosuo T., Rasi V., Asikainen S. (2002): Effect of treating periodontitis on C-reactive protein levels: a pilot study. *BMC Infectious Diseases* **2**, 30.
- Mealey B.L. (1996): Periodontal implications: medically compromised patients. *Annals of Periodontology* **1**, 256-321.

- Meurman J.H., Janket S.J., Qvarnström M., Nuutinem P. (2003): Dental infections and serum inflammatory markers in patients with and without severe heart disease. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* **96**, 695-700.
- Michalowicz B.S., Hodges J.S., Novak M.J., Buchanam W., DiAngelis A.J., Papapanou P.N., Mitchell D.A., Ferguson J.E., Lupo V.R., Bofill J., Matseoane S. (2009): Change in periodontitis during pregnancy and the risk of pre-term birth and low birth weight. *Journal of Clinical Periodontology* **36**, 308-314.
- Minkoff H. (1983): Prematurity: infection as an etiologic factor. *Obstetrics and Gynecology* **62**, 137-144.
- Miyazaki M., Babazono A., Kadowaki K., Kato M., Takata T., Une H. (2006): Is *Helicobacter pylori* infection a risk factor for acute coronary syndromes?. *Journal of Infection* **52**, 86-91.
- Mojon P., Budtz-Jorgensen E., Michel J.P., Limeback H. (1997): Oral health and history of respiratory tract infection in frail institutionalized elders. *Gerodontology* **14**, 9-16.
- Mokeem S.A., Molla G.N., Jewair T.S. (2004): The prevalence and relationship between periodontal disease and pre-term low birth weight infants at King Khalid University Hospital in Riyadh, Saudi Arabia. *Journal of Contemporary Dental Practice* **5**, 40-56.
- Molitero L.F., Monteiro B., Figueiredo C.M., Fischer R.G. (2005): Association between periodontitis and low birth weight: a case-control study. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 886-890.
- Moore S., Ide M., Randhawa M., Walker J.J., Reid J.G., Simpson N.A. (2004): An investigation into the association among preterm birth, cytokine gene polymorphisms and periodontal disease. *British Journal of Obstetrics and Gynecology* **111**, 125-132.
- Moore S., Randhawa M., Ide M. (2005): A case-control study to investigate an association between adverse pregnancy outcome and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 1-5.
- Morency A.M., Rallu F., Laferriere C., Bujold E. (2006): Eradication of intra-amniotic *Streptococcus mutans* in a woman with short cervix. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* **28**, 898-902.
- Moreu G., Tellez L., González-Jaranay M. (2005): Relationship between maternal periodontal disease and low-birth-weight pre-term infants. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 622-627.
- Morris J.F., Sewell D.L. (1994): Necrotizing pneumonia caused by mixed infection with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Actinomyces israelii* – case report and review. *Clinical Infectious Diseases* **18**, 450-452.
- Mülhemann H.R. (1977): Psychological and chemical mediators of gingival health. *Journal of Preventive Dentistry* **4**, 6.
- Mühlemann H.R., Mazor Z.S. (1958): Gingivitis in Zurich school children. *Helvetica Odontologica Acta* **2**, 3.
- Mustapha I.Z., Debrey S., Oladubu M., Ugarte R. (2007): Cardiovascular disease markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and risk: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology* **78**, 2289-2302.
- Nakamura M., Slots J. (1983): Origin and relationship to periodontal disease. *Journal of Periodontal Research* **18**, 559-569.
- Nakano K., Inaba H., Normura R., Nemoto H., Takeda M. Yoshioka H., Matsue H., Takahashi T., Taniguchi K., Amano A., Ooshima T. (2006): Detection of cariogenic

- Streptococcus mutans* in extirpated heart valve and atheromatous plaque specimens. *Journal of Clinical Microbiology* **44**, 3313-3317.
- Nakano K., Inaba H., Normura R., Nemoto H., Tamura K., Miyamoto E., Yoshioka H., Taniguchi K., Amano A., Ooshima T. (2007): Detection and serotype distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in cardiovascular specimens from Japanese patients. *Oral Microbiology and Immunology* **22**, 136-139.
- Nakib S.A., Pankow J.S., Beck J.D., Offenbacher S., Evans G.W., Desvarierux M., Folsom A.R. (2004): Periodontitis and coronary artery calcification: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *Journal of Periodontology* **75**, 505-510.
- National Center for Health Statistics. Fact sheet for chronic obstructive pulmonary disease (COPD); 2005. Available at <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/copd.htm>. Accessed October 7, 2005.
- Noack B., Klingenberg J., Weigelt J., Hoffmann T. (2005): Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. *Journal of Periodontal Research* **40**, 339-345.
- Nomura R., Nakano K., Nemoto H., Fujita K., Inagaki S., Takahashi T., Taniguchi K., Takeda M., Yoshioka H., Amano A., Ooshima T. (2006): Isolation and characterization of *Streptococcus mutans* in heart valve and dental plaque specimens from a patient with infective endocarditis. *Journal of Medical Microbiology* **55**, 1135-1140.
- Nonnenmacher C., Stelzel M., Susin C., Sattler A.M., Schaefer J.R., Maisch B., Mutters R., Flores-de-Jacoby L. (2007): Periodontal microbiota in patients with coronary artery disease measured by real-time polymerase chain reaction: a case-control study. *Journal of Periodontology* **78**, 1724-1730.
- Nyström-Rosander C., Edvinsson M., Thelin S., Hjelm E., Friman G. (2006): *Chlamydophila pneumoniae* specific mRNA in aorta ascendens in patients undergoing coronary artery by-pass grafting. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* **38**, 758-763.
- Offenbacher S., Boggess K.A., Murtha A.P., Jared H.L., Lief S., McKaig R.G., Mauriello S.M., Moss K.L., Beck J.D. (2006a): Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery. *Obstetrics and Gynecology* **107**, 29-36.
- Offenbacher S., Jared H.L., O'Reilly P.G., Wells S.R., Salver G.E., Lawrence H.P., Socransky S.S., Beck J.D. (1998): Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Annals of Periodontology* **3**, 233-250.
- Offenbacher S., Katz V., Fertik G., Collins J., Boyd D., Maynor G., McKaig R., Beck J. (1996): Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *Journal of Periodontology* **67**, 1103-1113.
- Offenbacher S., Lief S., Boggess K.A., Murtha A.P., Madianos P.N., Champagne C.M., McKaig R.G., Jared H.L., Mauriello S.M., Auten R.L. Jr., Herbert W.N., Beck J.D. (2001): Maternal periodontitis and prematurity. Part I: obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Annals of Periodontology* **6**, 164-174.
- Oikarinen K., Zubaid M., Thalib L., Soikkonen K., Rashed W., Lie T. (2009): Infectious dental diseases in patients with coronary artery disease: an orthopantomographic case-control study. *Journal of Canadian Dental Association* **75**, 35.
- Oittinen J., Kurki T., Kekki M., Kuusisto M., Pussinen P., Vilkkuna-Rautiainen T., Nieminen A., Asikainen S., Paavonen J. (2005): Periodontal disease and bacterial

- vaginosis increase the risk for adverse pregnancy outcome. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology* **13**, 213-216.
- O'Leary T.J., Drake R.B., Naylor J.E. (1972): The plaque control record. *Journal of Periodontology* **43**, 38.
- Oliveira F.J., Vieira R.W., Coelho O.R., Petrucci O., Oliveira P.P., Antunes N., Oliveira I.P., Antunes E. (2010): Systemic inflammation caused by chronic periodontite in patients victims of acute ischemic heart attack. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular* **25**, 51-58.
- Pan H.B., Chen H., Zhou N., Jin D., Zhang J., Peng C.M. (2010): Relationship between periodontitis and levels of high-sensitivity C-reactive protein. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* **28**, 382-386.
- Papapanou P.N. (1996): Periodontal diseases: epidemiology. *Annals of Periodontology* **1**, 1-36.
- Paquette C.W. (2002): The periodontal infection-systemic disease link: a review of the truth or myth. *Journal International Academy of Periodontology* **4**, 101-119.
- Paster B.J., Olsen I., Aas J.A., Dewhirst F.E. (2006): The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontology 2000* **42**, 80-87.
- Persson R.E., Hollender L.G., Powell V.L., MacEntee M., Wyatt C.C., Kiyak H.A., Persson G.R. (2002): Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. II. Focus on cardiovascular diseases. *Journal of Clinical Periodontology* **29**, 803-810.
- Persson G.R., Ohlsson O., Pettersson T., Renvert S. (2003a): Chronic periodontitis, a significant relationship with acute myocardial infarction. *European Heart Journal* **24**, 2108-2115.
- Petersen P.E. (2003): The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21 st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **32**, 3-24.
- Piechowski-Józwiak B., Mickielewicz A., Gociong Z., Bernt H., Kwieciński H. (2007): Elevated levels of anti-*Chlamydia pneumonia* IgA and IgG antibodies in young adults with ischemic stroke. *Acta Neurologica Scandinavica* **116**, 144-149.
- Pitiphat W., Joshupura K.J., Gillman M.W., Williams P.L., Douglass C.W., Rich-Edwards J.W. (2008): Maternal periodontitis and adverse pregnancy outcomes. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **36**, 3-11.
- Pitiriga V., Lekakis J., Kotsis V., Protogerou, A., Ikonomidis I., Gennimata V., Zakopoulos N. (2006): Arterial stiffness and *Chlamydia pneumonia* infection in coronary artery disease. Is there a link? *Scandinavian Cardiovascular Journal* **40**, 285-290.
- Pizzo G., Guiglia R., Lo Russo L., Campisi G. (2010): Dentistry and internal medicine: from de focal infection theory to the periodontal medicine concept. *European Journal of Internal Medicine* **21**, 496-502.
- Plummer C., Douglas C.W. (2006): Relationship between the ability of oral streptococci to interact with platelet glycoprotein Ibalpha and with the salivary low-molecular-weight mucin, MG2. *FEMS Immunology and Medical Microbiology* **48**, 390-399.
- Presterl E., Grisold A. J., Reichamnn S., Hirschl A.M., Georgopoulos A., Graninger W. (2005): Viridans streptococci in endocarditis and neutropenic sepsis: biofilm formation and effects of antibiotics. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* **55**, 45-50.

- Pucar A., Milasin J., Lekovic V., Vukadinovic M., Ristic M., Putnik S., Kenney E. (2007): Correlation between atherosclerosis and periodontal putative pathogenic bacterial infections in coronary and internal mammary arteries. *Journal of Periodontology* **78**, 677-682.
- Pussinen P.I., Alfthan G., Jousilahti P., Paju S., Tuomilehto J. (2007a): Systemic exposure to *Porphyromonas gingivalis* predicts incident stroke. *Atherosclerosis* **193**, 222-228.
- Pussinen P.I., Alfthan G., Rissanen H., Reunanen A., Asikainen S., Knekt P. (2004a): Antibodies to periodontal pathogens and stroke risk. *Stroke* **35**, 2020-2023.
- Pussinen P.I., Alfthan G., Tuomilehto J., Asikainen S., Jousilahti P. (2004b): High serum antibody levels to *Porphyromonas gingivalis* predict myocardial infarction. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* **11**, 408-415.
- Pussinen P.I., Nyssönen K., Alfthan G., Salonen R., Laukkanen J.A., Salonen J.T. (2005): Serum antibody levels to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* predict the risk for coronary heart disease. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology* **25**, 833-838.
- Pussinen P.I., Tuomisto K., Jousilahti P., Havulinna A.S., Sundvall J., Salomaa V. (2007b): Endotoxemia, immune response to periodontal pathogens, and systemic inflammation associated with incident cardiovascular disease events. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology* **27**, 1433-1439.
- Quigley G., Hein J. (1962): Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *Journal of American Dental Association* **65**, 26.
- Radnai M., Gorzo I., Nagy E., Urban E., Novak T., Pal A. (2004): A possible association between preterm birth and early periodontitis. A pilot study. *Journal of Clinical Periodontology* **31**, 736-741.
- Radnai M., Gorzo I., Urban E., Eller J., Novak T., Pal A. (2006): Possible association between mother's periodontal status and preterm delivery. *Journal of Clinical Periodontology* **33**, 791-796.
- Rakoto-Alson S., Tenenbaum H., Davideau J.L. (2010): Periodontal diseases, preterm-births and low birth weight: findings from homogeneous cohort of women in Madagascar. *Journal of Periodontology* **81**, 205-213.
- Ramfjord S.P. (1959): Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *Journal of Periodontology* **30**, 52.
- Ramfjord S.P. (1967): The Periodontal Disease Index (PDI). *Journal of Periodontology* **38**, 602.
- Ramfjord S.P. (1974): Design of studies or clinical trials to evaluate the effectiveness of agents or procedures for the prevention, or treatment, of loss of the periodontium. *Journal of Periodontal Research* **14**, 78.
- Rech R.L., Nurkin N., da Cruz I., Sostizzo F., Baião C., Perrone J.A., Wainstein R., Pretto D., Manenti E.R., Bodanese L.C. (2007): Association between periodontal disease and acute coronary syndrome. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* **88**, 185-190.
- Reddy M.S., Murphy T.F., Bernstein J.M. (1997): Middle ear mucin glycoprotein: purification and interaction with nontypable *Haemophilus influenzae* and *Moraxella catarrhalis*. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* **116**, 175-180.
- Reddi K., Wilson M., Nair S., Poole S., Henderson B. (1996): Comparison of the pro-inflammatory cytokine-stimulating activity of the surface-associated proteins of periodontopathic bacteria. *Journal of Periodontal Research* **31**, 120-130.

- Redman C.W., Sacks G.P., Sargent I.L. (1999): Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *American Journal of Obstetric and Gynecology* **180**, 499-506.
- Renvert S., Pettersson T., Ohlsson O., Persson G.R. (2006): Bacterial profile and burden of periodontal infection in subjects with a diagnosis of acute coronary syndrome. *Journal of Periodontology* **77**, 1110-1119.
- Renvert S., Ohlsson O., Pettersson T., Persson G.R. (2010): Periodontitis: a future risk of acute coronary syndrome?. A follow-up study over 3 years. *Journal of Periodontology* **87**, 992-1000.
- Romero B.C., Chiquito C.S., Elejalde L.E., Bernardoni C.B. (2002): Relationship between periodontal disease in pregnant women and the nutritional condition of their newborns. *Journal of Periodontology* **73**, 1177-1183.
- Russell A.L. (1956): A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *Journal of Dental Research* **35**, 350.
- Russell A.L. (1969): Epidemiology and the rational bases of dental public health and dental practice. In Young, W.O., and Striffler, D. F. (eds): *The Dentist, His practice, and His Community*, 2nd ed Philadelphia, W.B. Saunders Co., 35-57.
- Russell S.L., Boylan R.J., Kaslick R.S., Scannapieco F.A., Katz R.V. (1999): Respiratory pathogen colonization of the dental plaque of institutionalized elders. *Special Care Dentistry* **19**, 128-134.
- Sadatmansouri S., Sedighpoor N., Aghaloo M. (2006): Effects of periodontal treatment phase I on birth term and birth weight. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry* **24**, 23-26.
- Sadowsky D.W., Adams K.M., Gravett M.G., Witkin S.S., Novy M.J. (2006): Preterm labor is induced by intraamniotic infusions of interleukin-1beta and tumor necrosis factor-alpha but not by interleukin-6 or interleukin-8 in a nonhuman primate model. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* **195**, 1578-1589.
- Sanz M. (2003): 1º Workshop ibérico- Control de placa e higiene bucodental. Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral. Editorial Ergon.
- Santos-Pereira S.A., Giraldo P.C., Saba-Chujfi E., Amaral R.L., Morais S.S., Fachini A.M., Gonçalves A.K. (2007): Chronic periodontitis and pré-term labour in Brazilian pregnant women: an association to be analysed. *Journal of Clinical Periodontology* **34**, 208-213.
- Scannapieco F.A.(1999): Role of oral bacteria in respiratory infection. *Journal of Periodontology* **70**, 793-802.
- Scannapieco F.A., Stewart E.M., Mylotte J.M. (1992): Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. *Critical Care Medicine* **20**, 740-745.
- Scannapieco F.A., Papandonatos G.D., Dunford R.G. (1998): Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Annals of Periodontology* **3**, 251-256.
- Scannapieco F.A., Ho A.W. (2001): Potential associations between chronic respiratory disease and periodontal disease: analyseis of National Health and Nutrition Examination Survey III. *Journal of Periodontology* **72**, 50-56.
- Scannapieco F.A., Bush R.B., Paju S. (2003): Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of Periodontology* **8**, 54-69.

- Scannapieco F.A., Bush R.B., Paju S. (2003): Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes. A systematic review. *Annals of Periodontology* **8**, 70-78.
- Schour I., Massler M. (1948): Survey of gingival disease using the PMA Index. *Journal of Dental Research* **27**, 733.
- Schallhorn R.A., Patel D.N., Chandrasekar B., Mealey B.L. (2010): Periodontal disease in association with systemic levels of interleukin-18 and CXCL16 in patients undergoing cardiac catheterization. *Journal of Periodontology* **81**, 1180-1186.
- Sconyers J.R., Crawford J.J., Moriarty J.D. (1973): Relationship of bacteremia to toothbrushing in patients with periodontitis. *Journal of American Dental Association* **87**, 616-622.
- Sheiham A. (2005): Oral health, general health and quality of life. *Bulletin of the World Organization* **83**, 9.
- Shick R.A., Ash M.M. (1961): Evaluation of the vertical method of toothbrushing. *Journal of Periodontology* **32**, 346.
- Slots J. (1998): Causal or casual relationship between periodontal infection and non-oral disease. *Journal Dental Research* **77**, 1764-1765.
- Skuldbol T., Johansen K.H., Dahlen G., Stoltze K., Holmstrup P. (2006): Is preterm labour associated with periodontitis in a Danish maternity ward?. *Journal of Clinical Periodontology* **33**, 177-183.
- Socransky S.S., Haffajee A.D. (2005): Periodontal microbial ecology. *Periodontology* **2000** **38**, 135-187.
- Steptoe A., Shamaei-Tousi A., Gylfe A., Henderson B., Bergstrom S., Marmot M.M. (2007): Socioeconomic status, pathogen burden, and cardiovascular disease risk. *Heart* **93**, 1567-1570.
- Suwanagool S., Rothkopf M.M., Smith S.M., Le Blanc D., Eng R. (1983): Pathogenicity of *Eikenella corrodens* in humans. *Archives of Internal Medicine* **143**, 2265-2268.
- Tang K., Lin M., Wu Y., Yan F. (2011): Alterations of serum lipid and inflammatory cytokine profiles in patients with coronary heart disease and chronic periodontitis: a pilot study. *Journal of Internal Medicine Research* **39**, 238-248.
- Terpenning M.S., Taylor G.W., Lopatin D.E., Kerr C.K., Dominguez B.L., Loesche W.J. (2001): Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population. *Journal of the American Geriatrics Society* **49**, 557-563.
- Tomás I., Diz P., Scully C. (2002): An update on the controversies in bacterial endocarditis of oral origin. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* **93**, 660-670.
- Tomás I., Diz P., Scully C. (2007): Efficacy of antibiotic prophylactic regimens for the prevention of bacterial endocarditis of oral origin. *Journal of Dental Research* **86**, 1142-59.
- Toygar H.U., Seydaoglu G., Kurklu S., Guzeldemir E., Arpak N. (2007): Periodontal health and adverse pregnancy outcome in 3,576 Turkish women. *Journal of Periodontology* **78**, 2081-2094.
- Turesky S., Gilmore N.D., Glickman I. (1970): Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamin C. *Journal of Periodontology* **41**, 41.
- US Department of Health and Human Services. National Institutes of Health (Oral Health of United States Adults: The National Survey of Oral Health in U.S. Employed Adults and Seniors: 1985-86. NIH publication, 1987. no. 87-2868.

- Vergnes J.N., Sixou M. (2007): Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* **196**, 135.e1-135.e7.
- Vettore M.V., Lamarca G.A., Leão A.T., Thomaz F.B., Sheiham A., Leal Mdo C. (2006): Periodontal infection and adverse pregnancy outcomes: a systematic review of epidemiological studies. *Cadernos de Saúde Pública* **22**, 2041-2053.
- Vettore M.V., Leal M.D., Leao A.T., da Silva A.M.M., Lamarca G.A., Sheiham A. (2008): The relationship between periodontitis and preterm low birthweight. *Journal of Dental Research* **87**, 73-78.
- Vilkuna-Rautiainen T., Pussinen P.J., Roivainen M., Petäys T., Jousilathi P., Hovi T., Vartiainen E., Asikainen S. (2006): Serum antibody response to periodontal pathogens and herpes simplex virus in relation to classic risk factors of cardiovascular disease. *International Journal of Epidemiology* **35**, 1486-1494.
- Völzke H., Wolff B., Lüdemann J., Guertler L., Kramer A., John U., Felix S.B. (2006): Seropositivity for anti-Borrelia IgG antibody is independently associated with carotid atherosclerosis. *Atherosclerosis* **184**, 108-112.
- Von Dadelszen P., Magee L.A. (2002): Could an infectious trigger explain the differential maternal response to the shared placental pathology of preeclampsia and normotensive intrauterine growth restriction?. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* **81**, 642-648.
- Weidlich P., Cimões R., Pannuti C.M., Oppermann R.V. (2008): Association between periodontal disease and systemic disease. *Brazilian Oral Research* **22**, 32-43.
- Wilson M., Reddi K., Henderson B. (1996): Cytokine-inducing components of periodontopathogenic bacteria. *Journal Periodontal Research* **31**, 393-407.
- Wimmer G., Pihlstrom B.L. (2008): A critical assessment of adverse pregnancy outcome and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 380-397.
- Wikstrom M., Linde A. (1986): Ability of oral bacteria to degrade fibronectin. *Infection and Immunity* **51**, 707-711.
- Wood S., Frydman A., Cox S., Brant R., Needoba S., Eley B., Sauve R. (2006): Periodontal disease and spontaneous preterm birth: a case control study. *BMC Pregnancy and Childbirth* **6**, 24.
- Woods D.E., Stras D.C., Johanson W.G., Bass J.A. (1981): Role of fibronectin in the prevention of adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to buccal cells. *Journal of Infectious Diseases* **143**, 784-790.
- World Health Organization. Oral Health Surveys- Basic Methods, 4th edn. Geneva: World Health Organization 1997.
- Xiong X., Buekens P., Fraser W.D., Beck J., Offenbacher S. (2006): Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *British Journal of Obstetrics and Gynecology* **113**, 135-143.
- Xiong X., Buekens P., Vastardis S., Yu S.M. (2007): Periodontal disease and pregnancy outcomes: state-of-the-science. *Obstetrical and Gynecological Survey* **62**, 605-615.
- Yavuz M.T., Yavuz O., Yazici M., Guler S., Ozhan H., Albayrak S., Coskun A. (2006): Interaction between *Chlamydia pneumoniae* seropositivity inflammation and risk factors for atherosclerosis in patients with severe coronary stenosis. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory & Investigation* **66**, 523-534.
- Yee R., Sheiham A. (2002): The burden of restorative dental treatment for children in Third World countries. *International Dental Journal* **52**, 7-10.

- Yoneyama T., Hashimoto K., Fukuda H., Ishida M., Arai H., Sekizawa K., Yamaya H., Sasaki H. (1996): Oral hygiene reduces respiratory infections in elderly bedbound nursing home patients. *Archives of Gerontology and Geriatrics* **22**, 11-19.
- Yoshikawa H., Aida K., Mori A., Muto S., Fukuda T. (2007): Involvement of *Helicobacter pylori* infection and impaired glucose metabolism in the increase of brachial-ankle pulse wave velocity. *Helicobacter* **12**, 559-566.
- Younessi O.J., Walker D.M., Ellis P., Dwyer D.F. (1998): Fatal *Staphylococcus aureus* infective endocarditis: dental implications. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* **85**, 168-172.
- Yuan A., Luh K.T., Yang P.C. (1994): *Actinobacillus actinomycetemcomitans* pneumonia with possible septic embolization. *Chest* **105**, 646.
- Zambon J.J., Nakamura M., Slots J. (1985): Effect of periodontal therapy on salivary enzyme activity. *Journal of Periodontal Research* **20**, 652-659.
- Zaremba M., Gorska R., Suwalski P., Kowalski J. (2007): Evaluation of the incidence of periodontitis associated bacteria in the atherosclerotic plaque of coronary blood vessels. *Journal of Periodontology* **78**, 322-327.
- Zijlstra E.E., Swart G.R., Godfroy F.J.M., Degener J.E. (1992): Pericarditis, pneumonia and brain abscess due to a combined *Actinomyces-Actinobacillus actinomycetemcomitans* infection. *Journal of Infection* **25**, 83-87.
- Zhou X., Wang Z., Song Y., Zhang J., Wang C. (2011): Periodontal health and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine* **105**, 67-73.
- Zuanazzi D., Souto R., Mattos M.B., Zuanazzi M.R., Tura B.R., Sansone C., Colombo A.P. (2010): Prevalence of potential bacterial respiratory pathogens in the oral cavity of hospitalized individuals. *Archives of Oral Biology* **55**, 21-28.

Objetivos

2

El **objetivo general** de este trabajo es diseñar una escala de salud oral global, que permita concretar en una única variable la posible potencialidad infecciosa de la cavidad oral, cuya expresión clínica son las infecciones locales y focales. Entre sus virtuales aplicaciones se incluyen: la identificación de personas y colectivos de riesgo, el diseño y evaluación de intervenciones preventivas y terapéuticas, o el estudio de las relaciones de causalidad entre infecciones orales y determinadas enfermedades sistémicas. Por ello, la escala incorpora variables dentales y periodontales, que reflejan en cierta medida la presencia de las principales entidades infecciosas de la cavidad oral, la caries y la enfermedad periodontal, así como de su irrefutable precursor, el acúmulo de placa dental. Con objeto de optimizar el diseño de la escala, demostrar su objetividad y establecer una correlación clínico-microbiológica, se establecieron los siguientes **objetivos específicos**:

- Diseñar una escala de salud oral global de potencialidad infecciosa aplicable en la población adulta, que incorpore variables dentales y periodontales, organizadas en índices objetivos, contrastados y reproducibles.
- Con la finalidad de reducir el tiempo de aplicación, el coste y la complejidad de la escala de salud oral global, se planteó analizar la eficacia de diferentes sistemas parciales de exploración oral para evaluar el estado dental y periodontal, tomando como referencia el examen de la boca completa.
- Para constatar el interés de disponer de una escala de salud oral global de potencialidad infecciosa, contrastamos los resultados obtenidos aplicando la escala con la estimación subjetiva que proporciona la visualización de un set de fotografías intraorales.

- Para analizar la correlación de la escala de salud oral de potencialidad infecciosa con la carga bacteriana presente en la flora salival, evaluamos la presencia/ausencia y las concentraciones de diferentes bacterias orales presentes en la flora salival (odontopatógenas y periodontopatógenas), contrastando los resultados obtenidos entre sujetos con distintos grados de salud oral.

Elaboración de Una escala
de salud oral



La primera tentativa de nuestro grupo para diseñar una escala de salud oral se realizó en 1997, en el contexto de un estudio prospectivo para evaluar el estado de salud oral de un colectivo de pacientes oncológicos sometidos a tratamiento radioterápico en el área maxilofacial (Diz et al, 2000).

El estado de los dientes se evaluó a partir del índice CAOD, utilizando para ello una sonda y un espejo convencionales. Para determinar la placa/cálculo supragingival mediante observación directa, aplicamos el siguiente índice: 0 = ausencia de placa/cálculo; 1 = placa/cálculo en el tercio gingival; 2 = placa/cálculo en los tercios gingival y medio; 3 = placa/cálculo en toda la superficie vestibular. La placa/cálculo infragingival se detectó utilizando una sonda periodontal convencional, registrando su presencia (grado 1) o ausencia (grado 0). Para valorar la movilidad dentaria utilizamos una sonda de exploración y un mango de espejo con el que se aplicaba un microtrauma sobre la superficie del diente en sentido vestíbulo-lingual. Clasificamos la movilidad en 4 grados: 0 = normal, no existe movilidad; 1 = movilidad mínima; 2 = movilidad visible (≤ 1 mm); 3 = gran inestabilidad (> 1 mm). Para calcular la profundidad de las bolsas periodontales empleamos una sonda periodontal CP12 de la OMS. Las bolsas se clasificaron en 3 grupos: ≤ 3 mm; 4-5 mm; ≥ 6 mm. El sangrado gingival se determinó deslizando una sonda periodontal roma desde la base de la papila hasta su porción más prominente, clasificando los resultados obtenidos en 3 grupos: 0 = ausencia de sangrado; 1 = sangrado al sondaje; 2 = sangrado espontáneo.

Para analizar el significado conjunto de los hallazgos intraorales confeccionamos una escala de salud oral que iba del grado 0 (“boca sana”) hasta el 3 (“boca muy enferma”), en la que se incluyeron los valores del CAOD, la presencia de placa/cálculo supra - e infragingival, la movilidad dentaria, la profundidad de las bolsas periodontales y la existencia o no de sangrado gingival (Tabla 1). El grado asignado a

cada paciente correspondía a aquél en el que coincidían la mayoría de los valores obtenidos en la exploración con los asignados a dicha categoría.

Tabla 1. Versión inicial de la escala de salud oral global de diseño propio (Diz et al, 2000).

	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
CAO	<4	<4	4-8	>8
Placa/cálculo supragingival	0	1	2	3
Placa/cálculo infragingival	0	0	1	1
Movilidad	0	0	1	2-3
Bolsas periodontales	≤3 mm	≤3 mm	4-5 mm	≥6 mm
Sangrado gingival	0	1	1	2

Conscientes de las limitaciones de esta propuesta, unos años más tarde planteamos una nueva “escala de salud oral global”, que aplicamos a un colectivo de pacientes a los que se iban a efectuar exodoncias, en los que pretendíamos determinar si el estado de salud oral podía condicionar la prevalencia, la duración y/o la etiología de las bacteriemias generadas como consecuencia de la manipulación dentaria (Tomás et al, 2007).

Esta nueva escala incorporaba criterios de salud dental y periodontal (Tabla 2). Las variables dentales analizadas fueron: acúmulo de placa supragingival obtenido aplicando el índice de Greene y Vermillion simplificado (Green y Vermillion, 1964), número absoluto de caries, y presencia de abscesos submucosos y/o focos periapicales. Las variables periodontales incluyeron: acúmulo de cálculo determinado

mediante el índice de cálculo de Ramfjord (Ramfjord, 1967), inflamación gingival aplicando el índice de Löe y Silness (Löe y Silness, 1963), profundidad de bolsas periodontales mediante el índice de Ramfjord (Ramfjord, 1967) y movilidad dentaria utilizando el índice de movilidad dentaria de Ramfjord (Ramfjord, 1967).

El grado de salud dental asignado correspondió al alcanzado por al menos 2 de las 3 variables dentales analizadas; en los casos en los que estas variables tenían grados diferentes, se asignó el grado determinado por la variable “caries”; si la variable “caries” se situaba 2 grados como mínimo por encima del grado correspondiente, se consideró el inmediatamente superior al inicialmente asignado. El grado de salud periodontal asignado correspondió al alcanzado por al menos 3 de las 4 variables periodontales analizadas, excepto en los niños, en los que no se evaluaba la movilidad dentaria; en los casos en los que las variables analizadas correspondieron a grados diferentes, se asignó el grado determinado por la variable “bolsas periodontales”; si la variable “bolsas periodontales” se situaba 2 grados como mínimo por encima del grado correspondiente, se consideró el inmediatamente superior al inicialmente asignado. En base a los grados atribuidos de salud dental y periodontal, el grado de salud oral global se correspondía con el mayor de los grados atribuidos.

La incorporación de índices contrastados aumentó la reproducibilidad de esta nueva versión de la escala de salud oral, atenuando las diferencias inter- e intra-examinador, lo que nos permitió aplicar esta escala posteriormente en otras investigaciones sobre bacteriemias de origen oral (Barbosa et al, 2010).

Tabla 2. Versión modificada de la escala de salud oral global de diseño propio (Tomás et al, 2007).

GRADOS DE SALUD DENTAL				
	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Placa supragingival	0	1	2	3
Caries	≤2	3-5	>5	>10
Abscesos y/o focos periapicales	No	No	Sí	Sí
GRADOS DE SALUD PERIODONTAL				
	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Cálculo	0-1	0-1	2-3	2-3
Inflamación gingival	0-1	2	2	3
Bolsas periodontales	<4 mm	<4 mm	4-5 mm	≥6 mm
Movilidad dentaria	0	0	1	2-3

Esta nueva versión de la escala tampoco estaba exenta de algunas limitaciones y por eso la hemos ido modificando hasta la propuesta actual (Tabla 3). Para aplicarla se examinan 6 localizaciones por diente (mesio-bucal, medio-bucal, disto-bucal, disto-lingual, medio-lingual y mesio-lingual) y, manteniendo la estructura de la versión previa, las variables registradas se agrupan en 2 categorías, dental y periodontal. Los parámetros analizados son los siguientes: número de superficies dentarias con placa supragingival (O'Leary et al, 1972); número de dientes con caries (diagnosticada utilizando sonda y espejo) y su severidad (1 = afectación de esmalte, 2 = esmalte y dentina, 3 = esmalte, dentina y pulpa); número de superficies dentarias con inflamación gingival (Ainamo y Bay, 1975); número de superficies

dentarias con bolsas ≥ 4 mm y su severidad (profundidad media de las bolsas periodontales) para cuya determinación se utiliza una sonda periodontal manual, calibrada a 3, 6, 8 y 11 mm (PCP 11, Hu-Frieday, Chicago, IL, USA).

Tabla 3. Versión actualizada de la escala de salud oral de diseño propio.

GRADOS DE SALUD DENTAL				
	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Placa supragingival	0	1-56	57-112	>112
Caries	0	1-4	5-8	≥ 9
Severidad de la caries (mediana)	0	1	2	3
GRADOS DE SALUD PERIODONTAL				
	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Inflamación gingival	0	1-56	57-112	>112
Bolsas patológicas ≥ 4 mm	0	1-56	56-112	>112
Severidad de las bolsas (media)	<4 mm	4-4,9 mm	5-5,9 mm	≥ 6 mm

Una de las principales novedades de esta versión actualizada de la escala de salud oral global es la cuantificación de las superficies dentarias que satisfacen una determinada condición, como la presencia de placa supragingival, gingivitis y presencia de bolsas patológicas. En este caso los rangos establecidos del número de superficies afectadas corresponden a <33%, 33-66% y >66% del total de las superficies exploradas. Los intervalos del número de caries se instauraron en base a los valores del índice CAO establecidos por la OMS. El diagnóstico de severidad de la caries en base al examen clínico puede tener un

importante componente subjetivo, especialmente cuando existe afectación de esmalte y dentina, pero este sesgo probablemente se minimiza a medida que aumenta el número de caries activas y por la propia naturaleza multivariable de la escala. Se consideraron patológicas las bolsas periodontales ≥ 4 mm, como ya sugirieron previamente otros autores (Brown et al, 1989; Querna et al, 1994).

Tanto el grado de salud dental como el periodontal corresponden a los alcanzados por al menos 2 de las 3 variables analizadas en cada una de estas categorías. Si existen divergencias entre los grados asignados a las 3 variables de una categoría, se impondrá el correspondiente a los parámetros “caries” y “bolsas patológicas ≥ 4 mm”. Si se otorga el mismo grado a 2 variables de una categoría y el de la tercera variable es 2 niveles superior, se asigna a la categoría el grado inmediatamente superior al de las variables coincidentes. La categoría - dental o periodontal - a la que se atribuye el mayor grado, es la que determina el grado de salud oral global.

Entre las limitaciones de esta versión actualizada de la escala cabe destacar que no es aplicable en la edad pediátrica y que desconocemos su fiabilidad en pacientes con menos de 24 dientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Ainamo J., Bay I. (1975): Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International Dental Journal* **25**, 229.
- Barbosa M., Tomás I., Amaral B., Limeres J., Álvarez M., Cerqueira C., Diz P. (2010): General anesthesia increases the risk of bacteremia following dental extractions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* **110**, 706-712.
- Brown L.J., Olivier R.C., Löe H. (1989): Periodontal diseases in the US in 1981: prevalence, severity, extent, and role in tooth mortality. *Journal of Periodontology* **60**, 363-370.
- Diz P., Caamaño F., Outumuro M., Tomás I., Limeres J., Feijoo J.F. (2000): Estado de salud oral, flujo salival y flora bacteriana en pacientes con tumores de cabeza y cuello que reciben radioterapia. *Cuidados Odontológicos Especiales* **7**, 43-50.
- Greene J.C., Vermillion J.R. (1964): The Simplified Oral Hygiene Index. *Journal of the American Dental Association* **68**, 7.
- Loë H., Silness J. (1963): Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontologica Scandinavica* **21**, 533.
- O'Leary T.J., Drake R.B., Naylor J.E. (1972): The plaque control record. *Journal of Periodontology* **43**, 38.
- Querna J.C., Rossmann J.A., Kerns D.G. (1994): Prevalence of periodontal disease in an active duty military population as indicated by an experimental periodontal index. *Military Medicine* **159**, 233-236.
- Ramfjord S.P. (1967): The Periodontal Disease Index (PDI). *Journal of Periodontology* **38**, 602.
- Tomás I., Álvarez M., Limeres J., Potel C., Medina J., Diz P. (2007): Prevalence, duration and aetiology of bacteraemia following dental extractions. *Oral Diseases* **13**, 56-62.

Fiabilidad de Sistemas Parciales de Exploración Oral para Analizar Parámetros Dentales y Periodontales

4

- Fiabilidad de sistemas parciales de exploración oral para analizar el acúmulo de placa supragingival, de cálculo y la inflamación gingival.
- Fiabilidad de sistemas parciales de exploración oral para analizar la profundidad de las bolsas y la pérdida de inserción

FIABILIDAD DE SISTEMAS PARCIALES DE EXPLORACIÓN ORAL PARA ANALIZAR EL ACÚMULO DE PLACA SUPRAGINGIVAL, DE CÁLCULO Y LA INFLAMACIÓN GINGIVAL

Objetivo. El objetivo del presente estudio fue analizar la fiabilidad diagnóstica en la detección simultánea de la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival de diferentes sistemas parciales de exploración oral (SPEO) en una muestra de población portuguesa.

Pacientes y Métodos. El grupo de estudio lo conformaron 108 pacientes adultos, con diferentes grados de afectación gingival y periodontal. Un único examinador determinó los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival mediante la aplicación de índices de escala graduada e índices dicotómicos. El sistema total de exploración oral (STEO) se contrastó con diversos SPEO de ≤ 10 dientes y de “mitad de la boca”.

Resultados. En la evaluación simultánea de los 3 parámetros clínicos (placa, cálculo e inflamación gingival) mediante ambos tipos de índices (de escala graduada y dicotómicos), de todos los SPEO aplicados solamente las diferencias obtenidas con los Dientes de Ramfjord y varios SPEO de “mitad de la boca” con respecto al STEO no fueron estadísticamente significativas. Si contrastamos las prevalencias de sujetos con discrepancia (sobrestimación más infraestimación) en los 3 parámetros clínicos evaluados de los Dientes de Ramfjord *versus* C1+C3, esta combinación de la “mitad de la boca” fue la que se asoció a los porcentajes más bajos de discrepancia (entre 1,8-11% *versus* 0,9-6,4%; índice de kappa entre 0,747-0,913 *versus* 0,852-0,974) y valores más altos de especificidad y sensibilidad ($\geq 0,88$ *versus* $\geq 0,90$ y $\geq 0,84$ *versus* $\geq 0,89$ respectivamente).

Conclusiones. El SPEO de “mitad de la boca” basado en la combinación C1+C3, seguido de los Dientes de Ramfjord presentaron la mayor fiabilidad diagnóstica para describir simultáneamente la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival en términos de severidad y prevalencia, aunque los Dientes de Ramfjord tienden a infraestimar la prevalencia de sujetos con inflamación gingival.

INTRODUCCIÓN

Los índices epidemiológicos de salud gingival y periodontal se utilizan para describir el estado gingival y periodontal de una población, determinar sus necesidades de tratamiento, y analizar la eficacia de diferentes regímenes terapéuticos (Marks et al, 1993).

Los índices epidemiológicos utilizados para evaluar la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival están basados en escalas graduadas que registran la extensión del signo clínico (Ramfjord, 1959; Greene y Vermillion, 1964; Løe y Silness, 1963) o en escalas dicotómicas que evalúan la presencia o ausencia de dicho signo (Ennever et al, 1961; O'Leary et al, 1972; Ainamo y Bay, 1975).

La determinación de la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival mediante un sistema total de exploración oral (STEO) supone el examen de 28 dientes, 6 localizaciones/diente y un total de 168 localizaciones (excluyendo los terceros molares), lo que implica la obtención de 504 datos clínicos de cada sujeto. Aunque el STEO está considerado el método "gold standard" (Dowsett et al, 2002; Kingman et al, 2008), su aplicación puede resultar tediosa para el paciente y el examinador, consume excesivo tiempo, implica costes elevados y favorece el diseño de estudios con grupos reducidos de pacientes (Goldberg et al, 1985; Bentley y Disney, 1995; Dowsett et al, 2002; Vetore et al, 2007; Kingman et al, 2008). Por ello, es conveniente el empleo de sistemas parciales de exploración oral (SPEO) para la realización de estudios clínicos y epidemiológicos (Mills et al, 1974; Ainamo y Ainamo, 1985; Silness y Roynstrand, 1988; Bentley y Disney, 1995; Owens et al, 2003), especialmente cuando se evalúan asociaciones entre el estado de salud periodontal y factores ambientales o sistémicos del hospedador (Dowsett et al, 2002).

Sin embargo, no se encuentra suficientemente contrastado el tipo de sesgo (positivo o negativo) asociado a la aplicación de SPEO en la

descripción de la severidad de las variables clínicas (Baelum et al, 1993). Aunque la tendencia general de los SPEO es a infraestimar la prevalencia de sujetos con alteraciones gingivales y periodontales (Baelum et al, 1993; Kingman et al, 2008), se ha descrito una variación considerable en el grado de infraestimación según el SPEO utilizado.

Numerosos autores han analizado los niveles de placa supragingival, cálculo y/o inflamación gingival, contrastando el STEO con diferentes SPEO (Massler et al, 1950; Ainamo y Ainamo, 1985; Hunt, 1987; Miller et al, 1990; Dowsett et al, 2002). En los estudios más antiguos, los SPEO incluían fundamentalmente dientes anteriores (Massler et al, 1950; Sthal y Goldman, 1953; Downer, 1972) debido a su mayor persistencia en la cavidad oral y a la facilidad de su exploración (Mills et al, 1974). Sin embargo, a estos SPEO se les atribuyó el inconveniente de atenuar la severidad del signo clínico, debido a la especial accesibilidad a las técnicas de higiene oral (Mills et al, 1974; Goldberg et al, 1985). En estudios posteriores, los SPEO incorporaron preferentemente los Dientes de Ramfjord y/o los Dientes CPITN (Mills et al, 1974; Gettinger et al, 1983; Goldberg et al, 1985; Ainamo y Ainamo, 1985; Silness y Roynstrand, 1988; Sicilia et al, 1990; Miller et al, 1990). A este respecto, la mayoría de los autores obtuvieron mejores resultados con los dientes de Ramfjord (Goldberg et al, 1985; Ainamo y Ainamo, 1985; Fleiss et al, 1987; Silness y Roynstrand, 1988).

Aunque se ha señalado que numerosas patologías orales presentan un patrón de distribución simétrico en la cavidad oral (Spencer, 1980; Hunt, 1987; Thomson y Williams, 2002), hay una evidencia limitada sobre la utilidad de los SPEO basados en la “mitad de la boca” para la determinación de la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival (Hunt, 1987; Bentley y Disney, 1995; Dowsett et al, 2002).

El objetivo del presente estudio fue analizar la fiabilidad diagnóstica en la detección simultánea de la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival de diferentes SPEO (diferenciando entre los de ≤ 10 dientes y los de “mitad de la boca”) en una población adulta portuguesa, aplicando índices de escala graduada e índices dicotómicos.

PACIENTES Y MÉTODOS

Selección del grupo de estudio

El grupo de estudio lo conformaron 108 pacientes adultos, con edades comprendidas entre los 25 y 65 años, con diferentes grados de afectación gingival y periodontal que acudieron a la Unidad de Periodoncia Clínica del *Instituto Superior de Ciências da Saúde Norte* (Gandra, Portugal).

Se aplicaron los siguientes criterios de inclusión: Presencia de al menos 24 dientes, con un mínimo de 5 dientes por cuadrante, un mínimo de 8 dientes CPI (son los mismos que se utilizan para el CPITN): (17, 16, 11, 26, 27, 36, 37, 31, 46 y 47) (Ainamo et al, 1982), y un mínimo de 4 dientes de Ramfjord (16, 21, 24, 36, 41 y 44) (Ramfjord, 1959) o sus sustitutos (17, 11, 25, 37, 31 y 45) (Fleiss et al, 1987). Ninguno de los participantes había recibido tratamiento periodontal.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del *Instituto Superior de Ciências da Saúde Norte*. Se obtuvo un consentimiento informado de todos los participantes en el estudio.

Determinación de los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival

Las exploraciones de la cavidad oral fueron efectuadas por un único examinador previamente calibrado (mediante el análisis de la

reproducibilidad intra- e inter-examinador) utilizando una sonda periodontal manual calibrada a 3, 6, 8 y 11 mm (PCP 11, Hu-Frieday, Chicago, IL, USA). Se evaluaron los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival mediante la aplicación de índices de escala graduada: índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion (análisis de detritus) (IHO-S) (Greene y Vermillion, 1964), índice de cálculo de Ramfjord (IC-Ramfjord) (Ramfjord, 1959) e índice gingival de Løe y Silness (IG-Løe y Silness) (Løe y Silness, 1963), respectivamente. Aplicando la metodología descrita en estos índices, se examinaron 4 localizaciones por diente (bucal, mesial, lingual/palatino y distal), y en cada caso, se sumaron las puntuaciones y se dividieron por el número de localizaciones analizadas. Simultáneamente, se evaluaron los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival mediante la aplicación de índices dicotómicos: índice de placa de O'Leary (IP-O'Leary) (1972), índice de superficie de cálculo (ISC) (Ennever et al, 1961) e índice gingival de Ainamo y Bay (IG-Ainamo y Bay) (1975), respectivamente. Aplicando la metodología descrita en estos índices, se examinaron 6 localizaciones por diente (mesio-bucal, medio-bucal, disto-bucal, mesio-lingual, medio-lingual y disto-lingual), y en cada caso, se sumaron las puntuaciones, se dividieron por el número de localizaciones analizadas y los resultados se expresaron porcentualmente.

Los niveles de placa, cálculo e inflamación gingival obtenidos con el STEO (excluyendo los terceros molares) aplicando índices de escala graduada y dicotómicos se contrastaron con:

1) SPEO de ≤ 10 dientes

-Dientes de Ramfjord: 16, 21, 24, 36, 41 y 44 (Ramfjord, 1959) o sus sustitutos (17, 11, 25, 37, 31 y 45) (Fleiss et al, 1987).

-Dientes CPI (son los mismos que se utilizan para el CPITN): 17, 16, 11, 27, 26, 37, 36, 31 47 y 46 (Ainamo et al, 1982).

- Dientes del primer cuadrante (C1).
- Dientes del segundo cuadrante (C2).
- Dientes del tercer cuadrante (C3).
- Dientes del cuarto cuadrante (C4).

2) SPEO de “mitad de la boca”

- Dientes del primer y del segundo cuadrante (C1+C2).
- Dientes del primer y del tercer cuadrante (C1+C3).
- Dientes del primer y del cuarto cuadrante (C1+C4).
- Dientes del segundo y del tercer cuadrante (C2+C3).
- Dientes del segundo y del cuarto cuadrante (C2+C4).
- Dientes del tercer y del cuarto cuadrante (C3+C4).

Análisis estadístico

Los resultados se analizaron con el programa estadístico PASW Statistics® (SPSS 18®) para Windows. Para el análisis intra- e inter-examinador de los niveles de placa, cálculo e inflamación gingival se determinaron el índice kappa y el coeficiente de correlación intraclase (CCI). El grado de correlación entre los índices de escala graduada y los índices dicotómicos para cada uno de los parámetros clínicos evaluados se determinó mediante el coeficiente de correlación de Spearman.

Se aplicaron el test de Friedman y el test de Wilcoxon (con el ajuste de Bonferroni) (Pardo y Ruiz, 2002) para el análisis de las comparaciones entre el STEO y los diferentes SPEO de los niveles de placa, cálculo e inflamación gingival obtenidos con los índices de escala graduada. Los grados de correlación y de concordancia entre las distintas comparaciones se determinaron mediante el coeficiente de correlación de Spearman y el test Tau-b de Kendall, respectivamente.

En las variables cuantitativas correspondientes a los índices dicotómicos se aplicaron directamente los tests paramétricos, sin tener que efectuar verificaciones de normalidad en base al teorema del límite central. Se aplicó el test de ANOVA para medidas repetidas (modelo de 1 factor) y se efectuaron comparaciones por pares (con el ajuste de Bonferroni) (Pardo y Ruiz, 2002) para el análisis de las comparaciones entre el STEO y los diferentes SPEO de los niveles de placa, cálculo e inflamación gingival obtenidos con los índices dicotómicos. Los grados de correlación y de concordancia entre las distintas comparaciones se determinó mediante el coeficiente de correlación de Pearson y el CCI, respectivamente.

Se calculó el porcentaje de sujetos con sobrestimación, infraestimación y discrepancia (sobrestimación más infraestimación) en los niveles de placa, cálculo e inflamación gingival obtenidos con los diferentes SPEO en comparación con el STEO (especificidad y sensibilidad), obteniéndose el grado de concordancia mediante el índice kappa. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$ (excepto en los casos en los que se aplicó el test de Wilcoxon con el ajuste de Bonferroni, en los que se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,004$).

RESULTADOS

El grupo de estudio estuvo formado por 58 (54%) varones y 50 (46%) mujeres con una edad media de $43,2 \pm 13,5$ años.

En el análisis intra-examinador, para los 3 parámetros clínicos analizados (placa, cálculo e inflamación gingival), el índice de kappa y CCI promedios fueron $>0,97$ y $>0,99$ respectivamente. En el análisis inter-examinador, para los 3 parámetros clínicos analizados (placa, cálculo e inflamación gingival), el índice de kappa y CCI promedios fueron $>0,91$ y $>0,93$ respectivamente.

Se detectaron altos valores de correlación entre los índices de escala graduada y los dicotómicos en el análisis de la placa (con el STEO, $\rho = 0,867$; con los diferentes SPEO, $\rho = 0,825-0,882$), cálculo (con el STEO, $\rho = 0,919$; con los diferentes SPEO, $\rho = 0,882-0,967$) e inflamación gingival (con el STEO, $\rho = 0,942$; con los diferentes SPEO, $\rho = 0,848-0,915$), resultando estas correlaciones estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

En la Tabla 1 se muestran los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival obtenidos con el STEO y los diferentes SPEO aplicando índices de escala graduada e índices dicotómicos.

Aplicando los índices de placa supragingival IHO-S e IP-O'Leary, las diferencias obtenidas en los niveles de placa con los SPEO de ≤ 10 dientes basados en Dientes de Ramfjord (0,00 y -0,52), C1 (0,04 y 0,69) y C3 (-0,05 y -1,66), no fueron estadísticamente significativas con respecto al STEO (los valores de correlación oscilaron entre 0,911-0,976 y los de concordancia entre 0,781-0,989). Aplicando los índices de placa supragingival IHO-S e IP-O'Leary, las diferencias obtenidas en los niveles de placa con los SPEO de "mitad de la boca" basados en la combinación C1+C3 (-0,04 y -0,48), C1+C4 (0,04 y -1,95), C2+C3 (0,05 y 1,75) y C2+C4 (0,08 y 0,28) no fueron estadísticamente significativas con respecto al STEO (los valores de correlación oscilaron entre 0,962-0,986 y los de concordancia entre 0,868-0,994) (Tabla 2).

Tabla 1. Niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival obtenidos mediante la aplicación de índices de escala graduada y dicotómicos, diferenciando entre el sistema de exploración total y los diferentes sistemas de exploración parcial.

PLACA IHO-S		CÁLCULO IC-RAMFJORD		INFLAMACIÓN GINGIVAL IG-LÖE Y SILNESS	
mediana (rango intercuartil)		mediana (rango intercuartil)		mediana (rango intercuartil)	
TOTAL	0,75 (0,62)	TOTAL	0,30 (0,41)	TOTAL	0,63 (0,75)
RAMFJORD	0,75 (0,59)	RAMFJORD	0,30 (0,43)	RAMFJORD	0,70 (0,74)
CPI	0,88 (0,70)	CPI	0,40 (0,70)	CPI	0,75 (0,74)
C1	0,71 (0,65)	C1	0,08 (0,50)	C1	0,60 (0,79)
C2	0,64 (0,70)	C2	0,08 (0,40)	C2	0,64 (0,78)
C3	0,80 (0,70)	C3	0,50 (0,51)	C3	0,75 (0,80)
C4	0,83 (0,73)	C4	0,50 (0,55)	C4	0,61 (0,80)
C1+C2	0,65 (0,65)	C1+C2	0,09 (0,40)	C1+C2	0,65 (0,75)
C1+C3	0,79 (0,64)	C1+C3	0,28 (0,44)	C1+C3	0,65 (0,76)
C1+C4	0,71 (0,64)	C1+C4	0,30 (0,45)	C1+C4	0,60 (0,79)
C2+C3	0,70 (0,66)	C2+C3	0,30 (0,40)	C2+C3	0,69 (0,78)
C2+C4	0,67 (0,64)	C2+C4	0,30 (0,38)	C2+C4	0,60 (0,75)
C3+C4	0,78 (0,67)	C3+C4	0,50 (0,54)	C3+C4	0,68 (0,75)

PLACA IP- O'LEARY		CÁLCULO ISC		INFLAMACIÓN GINGIVAL IG-AINAMO Y BAY	
media ± desviación típica (%)		media ± desviación típica (%)		media ± desviación típica (%)	
TOTAL	54,31 ± 31,47	TOTAL	29,83 ± 25,26	TOTAL	19,40 ± 17,28
RAMFJORD	54,84 ± 32,79	RAMFJORD	31,46 ± 26,66	RAMFJORD	19,68 ± 17,91
CPI	61,31 ± 29,85	CPI	34,87 ± 30,36	CPI	20,87 ± 19,31
C1	53,61 ± 31,79	C1	19,92 ± 27,67	C1	18,44 ± 20,26
C2	49,14 ± 33,81	C2	20,09 ± 28,86	C2	17,88 ± 18,21
C3	55,98 ± 35,00	C3	40,41 ± 26,94	C3	21,41 ± 22,19
C4	58,92 ± 32,81	C4	39,79 ± 26,46	C4	19,25 ± 21,10
C1+C2	51,37 ± 31,88	C1+C2	20,01 ± 27,89	C1+C2	18,16 ± 18,05
C1+C3	54,79 ± 31,52	C1+C3	30,17 ± 25,61	C1+C3	19,93 ± 18,57
C1+C4	56,26 ± 31,01	C1+C4	29,85 ± 25,30	C1+C4	18,85 ± 19,12
C2+C3	52,56 ± 32,84	C2+C3	30,25 ± 25,84	C2+C3	19,65 ± 18,13
C2+C4	54,03 ± 31,92	C2+C4	29,94 ± 25,65	C2+C4	18,57 ± 17,96
C3+C4	57,45 ± 33,04	C3+C4	40,10 ± 26,07	C3+C4	20,33 ± 19,90

IHO-S = índice de higiene oral de Greene y Vermillion simplificado (análisis de detritus); IC-RAMFJORD = índice de cálculo de Ramfjord; IG-LÖE Y SILNESS = índice gingival de Løe y Silness; IP-O'LEARY = índice de placa de O'Leary; ISC = índice de superficie de cálculo; IG-AINAMO Y BAY = índice gingival de Ainamo y Bay; TOTAL = examen de boca completa; RAMFJORD = dientes de Ramfjord; CPI = dientes CPI; C = cuadrante.

Tabla 2. Diferencias, valores de correlación y concordancia en los niveles de placa supragingival entre el sistema de exploración total y los distintos sistemas de exploración parcial, aplicando el índice de higiene oral de Greene y Vermillion simplificado y el índice de O'Leary.

PLACA (IHO-S)	Diferencias de medianas	Correlación	Concordancia
TOTAL vs RAMFJORD	0,00	0,954**	0,870**
TOTAL vs CPI	-0,13**	0,915**	0,792**
TOTAL vs C1	0,04	0,928**	0,801**
TOTAL vs C2	0,11**	0,918**	0,785**
TOTAL vs C3	-0,05	0,911**	0,781**
TOTAL vs C4	-0,08*	0,925**	0,798**
TOTAL vs C1+C2	0,10**	0,947**	0,833**
TOTAL vs C1+C3	-0,04	0,971**	0,897**
TOTAL vs C1+C4	0,04	0,962**	0,868**
TOTAL vs C2+C3	0,05	0,963**	0,881**
TOTAL vs C2+C4	0,08	0,969**	0,889**
TOTAL vs C3+C4	-0,04 [‡]	0,949**	0,835**
PLACA (IP-O'LEARY)	Diferencias de medias	Correlación	Concordancia
TOTAL vs RAMFJORD	-0,52	0,976**	0,989**
TOTAL vs CPI	-7,00**	0,944**	0,956**
TOTAL vs C1	0,69	0,924**	0,960**
TOTAL vs C2	5,17**	0,944**	0,963**
TOTAL vs C3	-1,66	0,936**	0,965**
TOTAL vs C4	-4,60**	0,950**	0,970**
TOTAL vs C1+C2	2,93	0,958**	0,978**
TOTAL vs C1+C3	-0,48	0,985**	0,993**
TOTAL vs C1+C4	-1,95	0,977**	0,987**
TOTAL vs C2+C3	1,75	0,984**	0,991**
TOTAL vs C2+C4	0,28	0,986**	0,994**
TOTAL vs C3+C4	-3,13*	0,967**	0,981**

IHO-S = índice de higiene oral de Greene y Vermillion simplificado (análisis de detritus); IP-O'LEARY = índice de placa de O'Leary; TOTAL = examen de boca completa; RAMFJORD = dientes de Ramfjord; CPI = dientes CPI; C = cuadrante; vs = *versus*.

[‡]p <0,004; *p <0,05; **p ≤0,001.

Aplicando ambos índices de cálculo (el índice de Ramfjord y el índice de superficie de cálculo), únicamente las diferencias obtenidas en los niveles de cálculo con los Dientes de Ramfjord no fueron estadísticamente significativas con respecto al STEO (-0,00 y -1,62) y los valores de correlación y concordancia fueron 0,943 y 0,950 respectivamente, y 0,988 y 0,973, respectivamente. Con ambos índices de cálculo (IC-Ramfjord e ISC modificado), las diferencias obtenidas en los niveles de cálculo con los SPEO de "mitad de la boca" basados en la combinación C1+C3 (0,02 y -0,33), C1+C4 (0,00 y -0,02), C2+C3

(0,00 y -0,42) y C2+C4 (0,00 y -0,10), no fueron estadísticamente significativas con respecto al STEO (los valores de correlación oscilaron entre 0,968-0,976 y los de concordancia entre 0,885-0,988) (Tabla 3).

Tabla 3. Diferencias, valores de correlación y concordancia en los niveles de cálculo entre el sistema de exploración total y los distintos sistemas de exploración parcial, aplicando el índice de Ramfjord y el índice de superficie de cálculo.

CÁLCULO (IC-RAMFJORD)	Diferencias de medianas	Correlación	Concordancia
TOTAL vs RAMFJORD	-0,00	0,943**	0,841**
TOTAL vs CPI	-0,10**	0,927**	0,803**
TOTAL vs C1	0,22**	0,836**	0,701**
TOTAL vs C2	0,22**	0,804**	0,678**
TOTAL vs C3	-0,20**	0,936**	0,825**
TOTAL vs C4	-0,20**	0,922**	0,796**
TOTAL vs C1+C2	0,21**	0,845**	0,710**
TOTAL vs C1+C3	0,02	0,968**	0,885**
TOTAL vs C1+C4	0,00	0,973**	0,894**
TOTAL vs C2+C3	0,00	0,971**	0,890**
TOTAL vs C2+C4	0,00	0,972**	0,896**
TOTAL vs C3+C4	-0,20**	0,945**	0,839**
CÁLCULO (ISC)	Diferencias de medias	Correlación	Concordancia
TOTAL vs RAMFJORD	-1,62	0,950**	0,973**
TOTAL vs CPI	-5,04*	0,890**	0,926**
TOTAL vs C1	9,90**	0,911**	0,918**
TOTAL vs C2	9,74**	0,900**	0,912**
TOTAL vs C3	-10,58**	0,908**	0,912**
TOTAL vs C4	-9,95**	0,907**	0,915**
TOTAL vs C1+C2	9,82**	0,918**	0,922**
TOTAL vs C1+C3	-0,33	0,970**	0,985**
TOTAL vs C1+C4	-0,02	0,972**	0,986**
TOTAL vs C2+C3	-0,42	0,976**	0,988**
TOTAL vs C2+C4	-0,10	0,974**	0,987**
TOTAL vs C3+C4	-10,27**	0,929**	0,925**

IC-RAMFJORD = índice de cálculo de Ramfjord; ISC = índice de superficie de cálculo; TOTAL = examen de boca completa; RAMFJORD = dientes de Ramfjord; CPI = dientes CPI; C = cuadrante; vs = *versus*.

*p <0,05; **p ≤0,001.

Aplicando los índices de inflamación gingival IG-Löe y Silness e IG-Ainamo y Bay, las diferencias obtenidas en los niveles de inflamación con SPEO de ≤10 dientes basados en Dientes de Ramfjord (-0,07 y -0,28), Dientes CPI (-0,12 y 1,47), C1 (0,03 y 0,95), C2 (-0,01 y 1,51), C3 (-0,12 y -2,01) y C4 (0,02 y 0,14) no fueron estadísticamente significativas con respecto al STEO (los valores de correlación oscilaron

entre 0,826-0,930 y los de concordancia entre 0,719-0,962). Con ambos índices de inflamación gingival (IG-Löe y Silness e IG-Ainamo y Bay), las diferencias obtenidas en los niveles de inflamación con los SPEO de “mitad de la boca” basados en la combinación de C1+C2 (-0,02 y 1,23), C1+C3 (-0,02 y -0,53), C1+C4 (0,03 y 0,55), C2+C3 (-0,06 y -0,25), C2+C4 (0,03 y 0,83) y C3+C4 (-0,05 y -0,93) no fueron estadísticamente significativas con respecto al STEO (los valores de correlación oscilaron entre 0,911-0,961 y los de concordancia entre 0,802-0,982) (Tabla 4).

Tabla 4. Diferencias, valores de correlación y concordancia en los niveles de inflamación gingival entre el sistema de exploración total y los distintos sistemas de exploración parcial, aplicando el índice de Löe y Silness y el índice de Ainamo y Bay.

INFLAMACIÓN (IG-LOE y SILNESS)	Diferencias de medianas	Correlación	Concordancia
TOTAL vs RAMFJORD	-0,07	0,912**	0,773**
TOTAL vs CPI	-0,12	0,895**	0,732**
TOTAL vs C1	0,03	0,904**	0,748**
TOTAL vs C2	-0,01	0,896**	0,728**
TOTAL vs C3	-0,12	0,889**	0,719**
TOTAL vs C4	0,02	0,885**	0,722**
TOTAL vs C1+C2	-0,02	0,939**	0,802**
TOTAL vs C1+C3	-0,02	0,961**	0,873**
TOTAL vs C1+C4	0,03	0,945**	0,820**
TOTAL vs C2+C3	-0,06	0,948**	0,828**
TOTAL vs C2+C4	0,03	0,953**	0,837**
TOTAL vs C3+C4	-0,05	0,939**	0,805**
INFLAMACIÓN (IG-AINAMO y BAY)	Diferencias de medias	Correlación	Concordancia
TOTAL vs RAMFJORD	-0,28	0,930**	0,962**
TOTAL vs CPI	-1,47	0,928**	0,954**
TOTAL vs C1	0,95	0,853**	0,924**
TOTAL vs C2	1,51	0,875**	0,915**
TOTAL vs C3	-2,01	0,826**	0,886**
TOTAL vs C4	0,14	0,869**	0,919**
TOTAL vs C1+C2	1,23	0,911**	0,954**
TOTAL vs C1+C3	-0,53	0,960**	0,982**
TOTAL vs C1+C4	0,55	0,931**	0,966**
TOTAL vs C2+C3	-0,25	0,935**	0,963**
TOTAL vs C2+C4	0,83	0,956**	0,967**
TOTAL vs C3+C4	-0,93	0,921**	0,952**

IG-LÖE Y SILNESS = índice gingival de Löe y Silness; IG-AINAMO Y BAY = índice gingival de Ainamo y Bay; TOTAL = examen de boca completa; RAMFJORD = dientes de Ramfjord; CPI = dientes CPI; C = cuadrante; vs = *versus*.

* p <0,05; **p ≤0,001.

En la evaluación simultánea de los 3 parámetros clínicos (placa supragingival, cálculo e inflamación gingival) mediante ambos tipos de índices (de escala graduada y dicotómicos) de todos los SPEO, solamente las diferencias obtenidas con los Dientes de Ramfjord y la combinación C1+C3 no fueron estadísticamente significativas con respecto al STEO (con excepción para los Dientes de Ramfjord del IC-Ramfjord). Para los Dientes de Ramfjord, los valores de correlación oscilaron entre 0,912-0,976 y los de concordancia entre 0,870-0,989; para la combinación C1+C3, entre 0,960-0,985 y entre 0,885-0,993.

En las tablas 5-8 se muestran las prevalencias de sujetos con sobrestimación, infraestimación o discrepancia (sobrestimación más infraestimación) en los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival obtenida con todos los SPEO evaluados (de ≤ 10 dientes y de “mitad de la boca”) en comparación con el STEO, aplicando índices de escala graduada e índices dicotómicos. Para el análisis de la placa y el cálculo con ambos índices, los Dientes de Ramfjord fueron el SPEO de ≤ 10 dientes que se asoció al porcentaje más bajo de sujetos con discrepancia (placa = 8,3 y 6,4% con un índice kappa = 0,817 y 0,847; cálculo = 1,8 y 9,2% con un índice kappa = 0,913 y 0,802), mostrando una especificidad $\geq 0,88$ y una sensibilidad $\geq 0,92$. Para el análisis de la inflamación gingival, el C1 (con el IG-Löe y Silness) y los Dientes de Ramfjord (con el IG-Ainamo y Bay) fueron los SPEO de ≤ 10 dientes que se asociaron al porcentaje más bajo de sujetos con discrepancia (7,3 y 6,4%, con un índice kappa = 0,829 y 0,816 respectivamente), mostrando ambos SPEO una especificidad $> 0,95$ y una sensibilidad $\geq 0,84$. En la evaluación simultánea de los 3 parámetros clínicos con índices de escala graduada y dicotómicos, la combinación C1+C3 fue el SPEO de “mitad de la boca” que se asoció a los porcentajes más bajos de discrepancia (placa = 2,7 y 4,6% con un índice kappa = 0,938 y 0,890; cálculo = 0,9 y 4,6% con un índice kappa = 0,955 y 0,897; inflamación gingival = 6,4 y 0,9% con

un índice kappa = 0,852 y 0,974), mostrando una especificidad $\geq 0,90$ y una sensibilidad $\geq 0,89$.

Al comparar las determinaciones de los 3 parámetros clínicos evaluados con los Dientes de Ramfjord versus combinación C1+C3, con esta última combinación de la “mitad de la boca” fue con la que se obtuvieron porcentajes más bajos de discrepancia (1,8-11% *versus* 0,9-6,4%; índice de kappa entre 0,747-0,913 *versus* 0,852-0,974) y valores más altos de especificidad y sensibilidad ($\geq 0,88$ *versus* $\geq 0,90$ y $\geq 0,84$ *versus* $\geq 0,89$, respectivamente).

Tabla 5. Prevalencia de sujetos con sobrestimación, infraestimación y discrepancia de los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival obtenida con las diferentes exploraciones parciales de ≤ 10 dientes con respecto a la exploración total, aplicando los índices de escala graduada

	RAMFJORD	CPI	C1	C2	C3	C4
PLACA						
-Sobrestimación	8,2%	17,8%	11,0%	8,2%	15,1%	15,1%
-Infraestimación	8,3%	2,8%	11,1%	8,3%	5,6%	5,6%
-Discrepancia	8,3%	12,8%	11,0%	8,3%	11,9%	11,9%
-Índice kappa	0,817	0,732	0,758	0,817	0,746	0,746
CÁLCULO						
-Sobrestimación	1,0%	7,3%	1,0%	2,1%	3,1%	6,3%
-Infraestimación	7,7%	7,7%	23,1%	23,1%	7,7%	7,7%
-Discrepancia	1,8%	7,3%	3,7%	4,6%	3,7%	6,4%
-Índice kappa	0,913	0,709	0,813	0,774	0,836	0,738
INFLAMACIÓN						
-Sobrestimación	8,1%	10,8%	4,1%	13,5%	17,6%	8,1%
-Infraestimación	17,1%	14,3%	14,3%	22,9%	17,1%	17,1%
-Discrepancia	11,0%	11,9%	7,3%	16,5%	17,4%	11,0%
-Índice kappa	0,747	0,732	0,829	0,627	0,620	0,747

Los índices de escala graduada utilizados para la determinación de los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival fueron el índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion (análisis de detritus), el índice de Ramfjord y el índice de Løe y Silness respectivamente.

Ranfjord = dientes de Ramfjord; CPI = dientes CPI; C = cuadrante.

Sobrestimación = Porcentaje de sujetos que presentarían mayores niveles de placa, cálculo o inflamación gingival obtenidos con las diferentes evaluaciones parciales (grado ≥ 1) con respecto a los que le corresponderían con la evaluación completa (grado < 1).

Infraestimación = Porcentaje de sujetos que presentarían menores niveles de placa, cálculo o inflamación gingival obtenidos con las diferentes evaluaciones parciales (grado < 1) con respecto a los que le corresponderían con la evaluación completa (grado ≥ 1).

Discrepancia = Porcentaje de sujetos que presentarían mayores y menores niveles de placa, cálculo o inflamación gingival obtenidos con las diferentes evaluaciones parciales con respecto a los que le corresponderían con la evaluación completa.

Tabla 6. Prevalencia de sujetos con sobrestimación, infraestimación y discrepancia de los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival obtenida con las diferentes exploraciones parciales de ≤10 dientes con respecto a la exploración total, aplicando los índices dicotómicos.

	RAMFJORD	CPI	C1	C2	C3	C4
PLACA						
-Sobrestimación	12,1%	39,4%	24,2%	12,1%	12,1%	24,2%
-Infraestimación	3,9%	0,0%	6,6%	14,5%	6,6%	2,6%
-Discrepancia	6,4%	11,9%	11,9%	13,8%	8,3%	9,2%
-Índice kappa	0,847	0,682	0,710	0,692	0,806	0,771
CÁLCULO						
-Sobrestimación	12,2%	18,9%	5,4%	2,7%	35,1%	36,5%
-Infraestimación	2,9%	2,9%	28,6%	34,3%	0,0%	2,9%
-Discrepancia	9,2%	13,8%	12,8%	12,8%	23,8%	25,7%
-Índice kappa	0,802	0,713	0,691	0,681	0,542	0,507
INFLAMACIÓN						
-Sobrestimación	3,6%	8,3%	7,1%	8,3%	6,0%	6,0%
-Infraestimación	16,0%	8,0%	36,0%	24,0%	20,0%	28,0%
-Discrepancia	6,4%	8,3%	13,8%	11,9%	9,2%	11,0%
-Índice kappa	0,816	0,782	0,594	0,667	0,740	0,680

Los índices dicotómicos utilizados para la determinación de los niveles de placa supragingival, cálculo y sangrado gingival fueron el índice de O'Leary, el índice de superficie de cálculo y el índice de Ainamo y Bay.

Ramfjord = dientes de Ramfjord; CPI = dientes CPI; C = cuadrante.

Sobrestimación = Porcentaje de sujetos que presentarían mayores niveles de placa, cálculo o inflamación gingival obtenidos con las diferentes evaluaciones parciales (≥33% de las superficies) con respecto a los que le corresponderían con la evaluación completa (<33% de las superficies).

Infraestimación = Porcentaje de sujetos que presentarían menores niveles de placa, cálculo o inflamación gingival obtenidos con las diferentes evaluaciones parciales (<33% de las superficies) con respecto a los que le corresponderían con la evaluación completa (grado ≥33% de las superficies).

Discrepancia = Porcentaje de sujetos que presentarían mayores y menores niveles de placa, cálculo o inflamación gingival obtenidos con las diferentes evaluaciones parciales con respecto a los que le corresponderían con la evaluación completa.

Tabla 7. Prevalencia de sujetos con sobrestimación, infraestimación y discrepancia de los niveles de placa supragingival y cálculo e inflamación gingival obtenida con las diferentes exploraciones parciales de “mitad de la boca” con respecto a la exploración total, aplicando los índices de escala graduada.

	C1+C2	C1+C3	C1+C4	C2+C3	C2+C4	C3+C4
PLACA						
-Sobrestimación	4,1%	2,7%	8,2%	2,7%	2,7%	12,3%
-Infraestimación	11,1%	2,8%	11,1%	5,6%	8,3%	8,3%
-Discrepancia	6,4%	2,7%	9,1%	3,7%	4,6%	11,0%
-Índice kappa	0,854	0,938	0,795	0,917	0,896	0,761
CÁLCULO						
-Sobrestimación	1,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	2,1%
-Infraestimación	23,1%	7,7%	7,7%	7,7%	7,7%	7,7%
-Discrepancia	3,7%	0,9%	0,9%	0,9%	0,9%	2,7%
-Índice kappa	0,813	0,955	0,955	0,955	0,955	0,873
INFLAMACIÓN						
-Sobrestimación	2,7%	4,1%	4,1%	6,8%	4,1%	8,1%
-Infraestimación	14,3%	11,4%	14,3%	17,1%	11,4%	14,3%
-Discrepancia	6,4%	6,4%	7,3%	10,0%	6,4%	10,0%
-Índice kappa	0,849	0,852	0,829	0,767	0,852	0,770

Los índices de escala graduada utilizados para la determinación de los niveles de placa supragingival, cálculo y sangrado gingival fueron el índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion (análisis de detritus), el índice de Ramfjord y el índice de Löe y Silness respectivamente.

C = cuadrante.

Sobrestimación = Porcentaje de sujetos que presentarían mayores niveles de placa, cálculo o inflamación gingival obtenidos con las diferentes evaluaciones parciales (grado ≥ 1) con respecto a los que le corresponderían con la evaluación completa (grado < 1).

Infraestimación = Porcentaje de sujetos que presentarían menores niveles de placa, cálculo o inflamación gingival obtenidos con las diferentes evaluaciones parciales (grado < 1) con respecto a los que le corresponderían con la evaluación completa (grado ≥ 1).

Discrepancia = Porcentaje de sujetos que presentarían mayores y menores niveles de placa, cálculo o inflamación gingival obtenidos con las diferentes evaluaciones parciales con respecto a los que le corresponderían con la evaluación completa.

Tabla 8. Prevalencia de sujetos con sobrestimación, infraestimación y discrepancia de los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival obtenida con las diferentes exploraciones parciales de “mitad de la boca” con respecto a la exploración total, aplicando los índices dicotómicos.

	C1+C2	C1+C3	C1+C4	C2+C3	C2+C4	C3+C4
PLACA						
-Sobrestimación	6,1%	9,1%	12,1%	6,1%	12,1%	9,1%
-Infraestimación	10,5%	2,6%	2,6%	10,5%	3,9%	5,3%
-Discrepancia	9,2%	4,6%	5,5%	9,2%	6,4%	6,4%
-Indice kappa	0,793	0,890	0,867	0,793	0,847	0,849
CÁLCULO						
-Sobrestimación	4,1%	5,4%	6,8%	4,1%	5,4%	36,5%
-Infraestimación	31,4%	2,9%	11,4%	2,9%	5,7%	0,0%
-Discrepancia	12,8%	4,6%	8,3%	3,7%	5,5%	24,8%
-Indice kappa	0,687	0,897	0,812	0,917	0,876	0,528
INFLAMACIÓN						
-Sobrestimación	6,0%	0,0%	2,4%	3,6%	2,4%	3,6%
-Infraestimación	28,0%	4,0%	20,0%	12,0%	24,0%	16,0%
-Discrepancia	11,0%	0,9%	6,4%	5,5%	7,3%	6,4%
-Indice kappa	0,680	0,974	0,810	0,844	0,780	0,816

Los índices dicotómicos utilizados para la determinación de los niveles de placa supragingival, cálculo y sangrado gingival fueron el índice de O'Leary, el índice de superficie de cálculo y el índice de Ainamo y Bay.

C = cuadrante.

Sobrestimación = Porcentaje de sujetos que presentarían mayores niveles de placa, cálculo o inflamación gingival obtenidos con las diferentes evaluaciones parciales (grado ≥ 1) con respecto a los que le corresponderían con la evaluación completa (grado < 1).

Infraestimación = Porcentaje de sujetos que presentarían menores niveles de placa, cálculo o inflamación gingival obtenidos con las diferentes evaluaciones parciales (grado < 1) con respecto a los que le corresponderían con la evaluación completa (grado ≥ 1).

Discrepancia = Porcentaje de sujetos que presentarían mayores y menores niveles de placa, cálculo o inflamación gingival obtenidos con las diferentes evaluaciones parciales con respecto a los que le corresponderían con la evaluación completa.

DISCUSIÓN

Consideraciones metodológicas

Galgut (1999) comparó los resultados en los niveles de placa e inflamación gingival obtenidos con índices de escala graduada versus índices dicotómicos y encontró que las diferencias eran mínimas entre ambos tipos de índices. Coincidiendo con estas aportaciones (Galgut, 1999), en la presente serie, se detectó una elevada correlación entre los índices de escala graduada y los dicotómicos en la determinación

de la placa supragingival, cálculo e inflamación gingival, tanto al contrastar el STEO (correlación $>0,85$) como los diferentes SPEO (correlación $\geq 0,82$).

En la mayoría de los trabajos en los que se evaluaron diferentes SPEO *versus* STEO para la detección de la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival, el análisis estadístico se basó en el contraste de los niveles medios y el grado de correlación (Mills et al, 1974; Golberg et al, 1985; Fleiss et al, 1987; Hunt, 1987; Silness y Roynstrand, 1988); estos parámetros que expresan la severidad del signo clínico fueron calculados en la presente serie. Sin embargo, Dowsett et al (2002) criticaron la conveniencia del cálculo del coeficiente de correlación, ya que éste proporciona únicamente una asociación entre 2 variables y no el grado de acuerdo entre ambas variables, por lo que estos autores consideraron más adecuado calcular el coeficiente de correlación intraclase (CCI), por lo que este parámetro también se valoró en la presente serie para las variables cuantitativas asociadas a los índices dicotómicos (así como también se calculó el test Tau-b de Kendall para las variables ordinales asociadas a los índices de escala graduada). Asumiendo los criterios estadísticos utilizados por Goldberg et al (1985), en este estudio, los SPEO considerados más fiables fueron aquellos en los que se observó una diferencia mínima de medianas o medias (valor no significativo) y de entre ellos, los que presentaron valores más altos de correlación y grado de concordancia.

Sin embargo, Almas et al (1991) afirmaron que los niveles medios de severidad del signo clínico no aportaban información sobre la proporción de individuos afectados por dicho signo dentro de una población. Por ello, al igual que en otros trabajos (Ainamo y Ainamo, 1985; Hunt, 1987; Silness y Roynstrand, 1988; Baelum et al, 1993), en la presente serie se categorizaron los valores de los diferentes índices para expresar la prevalencia del signo clínico, describiendo el

porcentaje de sujetos con infraestimación y/o sobrestimación de los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival (especificidad y sensibilidad). Idealmente, según Kingman et al (2008) el SPEO más adecuado es aquel que provoca un error mínimo en la estimación de la severidad en el nivel del signo clínico y presenta una elevada sensibilidad para estimar la prevalencia de sujetos que presentan dicho signo.

Fiabilidad de los exámenes parciales de la boca

En relación a los Dientes de Ramfjord, aplicando índices de escala graduada, Golberg et al (1985), en niños y adultos suecos, Silness y Roynstrand (1988), en adolescentes noruegos, y Bentley y Disney (1995), en adultos norteamericanos, detectaron niveles similares de placa supragingival y altos valores de correlación entre los Dientes de Ramfjord y el STEO. Igualmente, aplicando un índice dicotómico, Ainamo y Ainamo (1985) comprobaron en adultos finlandeses la elevada fiabilidad diagnóstica de los Dientes de Ramfjord para testar la presencia de cálculo supra - y subgingival en términos de severidad y prevalencia del signo clínico. Por el contrario, Gettinger et al (1982), en 2 series de adultos originarios de Noruega y Sri Lanka, a pesar de encontrar altos valores de correlación entre los Dientes de Ramfjord y el STEO, comprobaron que este SPEO infraestimaba los niveles de placa cuando éstos eran bajos y los sobrestimaba cuando éstos eran altos, así como sobrestimaba los niveles de cálculo (aunque los autores no aplicaron ningún tipo de análisis estadístico para corroborar estos resultados). Aplicando índices de escala graduada, Silness y Roynstrand (1988) encontraron altos valores de correlación en los niveles de inflamación gingival entre los Dientes de Ramfjord y el STEO. Por el contrario, y de acuerdo con resultados aportados previamente por otros autores (Gettinger et al, 1982), Bentley y Disney (1995) detectaron niveles de inflamación gingival más bajos utilizando los Dientes de Ramfjord con respecto al STEO, cuestionando su

utilidad para evaluar este parámetro clínico. En la presente serie, los Dientes de Ramfjord mostraron una alta fiabilidad diagnóstica para describir simultáneamente la severidad de los niveles de placa, cálculo e inflamación gingival (correlación $\geq 0,91$ y concordancia $\geq 0,77$), así como la prevalencia de sujetos con estas 3 variables clínicas (especificidad $\geq 0,88$ y sensibilidad $\geq 0,84$), aunque mostraron tendencia a infraestimar el porcentaje de sujetos con inflamación gingival. Estos resultados se observaron utilizando tanto los índices de escala graduada como los dicotómicos (con excepción del IC-Ramfjord).

Con respecto a los Dientes CPI (antes de 1997, se conocían como Dientes CPITN), aplicando índices de escala graduada o dicotómicos, Ainamo y Ainamo (1985), Silness y Roynstrand (1988) y Baelum et al (1993) observaron en adultos kenianos que los Dientes CPITN sobrestimaban la severidad de los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival. Aunque algunos autores (Miller et al, 1990; Sicilia et al, 1990) concluyeron que este SPEO reflejaba adecuadamente la prevalencia de sujetos con cálculo y/o inflamación gingival, Baelum et al (1993) demostraron que los Dientes CPITN también sobrestimaban la prevalencia de sujetos con cálculo e inflamación gingival (en los mayores de 30 años). En la presente serie, los Dientes CPI mostraron una baja fiabilidad diagnóstica para describir simultáneamente la severidad de los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival (con diferencias significativas en la mayoría de las comparaciones), así como la prevalencia de sujetos con estos 3 parámetros clínicos, detectándose unos porcentajes elevados de sujetos con sobrestimación de la placa y el cálculo al aplicar índices dicotómicos (especificidad = 0,60 y 0,80, respectivamente).

Aunque algunos autores estudiaron SPEO diferentes a los Dientes de Ramfjord y Dientes CPITN (Downer, 1972; Mills et al, 1974), no hemos encontrado ningún trabajo en la literatura en el que se compare la fiabilidad diagnóstica de los diferentes cuadrantes para la

detección de la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival. En la presente serie, los diferentes cuadrantes mostraron una escasa fiabilidad diagnóstica para describir simultáneamente la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival en términos de severidad y prevalencia. Estos resultados se observaron utilizando tanto los índices de escala graduada como los índices dicotómicos.

En relación a los SPEO de “mitad de la boca”, muy pocos autores han analizado la utilidad de estos sistemas para la detección de la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival, y las series publicadas a este respecto se caracterizaron por una selección aleatoria de los 2 cuadrantes evaluados (Hunt, 1987; Bentley y Disney, 1995; Dowsett et al, 2002). Aplicando índices de escala graduada, Bentley y Disney (1995) encontraron niveles medios de placa e inflamación gingival similares entre la “mitad de la boca” y el STEO. Concretamente, se ha señalado que la afectación periodontal tiende a presentar un patrón de distribución simétrico derecha-izquierda, por lo que algunos autores (Dowsett et al, 2002) especularon que un apropiado SPEO de “mitad de la boca” sería la combinación de un cuadrante superior y otro inferior. En este sentido, Hunt (1987), aplicando índices dicotómicos a adultos norteamericanos ≥ 65 años, y Dowsett et al (2002), aplicando índices de escala graduada a adultos indígenas guatemaltecos, observaron que con la combinación aleatoria de 2 cuadrantes de la cavidad oral en diagonal o ipsilaterales se obtenían niveles similares de placa, cálculo e inflamación gingival con respecto al STEO (con elevados valores de correlación entre 0,96 y 0,97, y CCI $\geq 0,92$, respectivamente). Sin embargo, Hunt (1987) puntualizó que estos SPEO tienen tendencia a la infraestimación de la prevalencia de sujetos con al menos 1 diente afectado con el signo clínico, y que la magnitud de dicha discrepancia era mayor en las alteraciones menos prevalentes como la inflamación gingival. No hemos encontrado ningún trabajo en la literatura sobre la fiabilidad diagnóstica de las posibles combinaciones de la “mitad de la boca” para

la detección de la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival. En la presente serie, la mayoría de los SPEO de “mitad de la boca” mostraron una elevada fiabilidad diagnóstica para describir la severidad de los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival (valores de correlación $\geq 0,91$ y de concordancia $\geq 0,80$). Sin embargo, en relación a la prevalencia de sujetos con estos 3 parámetros clínicos, la combinación C1+C3 fue la que presentó menor discrepancia con respecto al STEO (especificidad $> 0,90$ y sensibilidad $\geq 0,89$). Toker y Ozdemir (2009) observaron que los niveles de placa y cálculo detectados en la mandíbula eran significativamente superiores a los presentes en el maxilar. Múfalo et al (2008) detectaron que los cuadrantes izquierdos mostraban niveles de placa significativamente superiores a los derechos, como consecuencia del predominio de sujetos diestros ante la práctica de técnicas de higiene oral. Por consiguiente, en términos de placa, cálculo y secundariamente inflamación gingival, el C1 sería “el menos afectado” y el C3 “el más afectado”, y por tanto su combinación la más adecuada para la evaluación de estas variables clínicas.

En relación a los SPEO de ≤ 10 dientes *versus* “mitad de la boca”, son escasas las series en las que se evaluó la fiabilidad diagnóstica de estos sistemas para la detección de la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival (Bentley y Disney, 1995; Dowsett et al, 2002). Bentley y Disney (1995), aplicando índices de escala graduada de placa e inflamación gingival, compararon los Dientes de Ramfjord *versus* el grupo de dientes anteriores y molares *versus* la “mitad de la boca” *versus* el STEO. Estos autores obtuvieron niveles medios similares de placa entre los diferentes sistemas, aunque los Dientes de Ramfjord resultaron menos útiles para la evaluación de la inflamación gingival que la “mitad de la boca” y el grupo de dientes anteriores y molares. Dowsett et al (2002), aplicando índices dicotómicos de placa e inflamación gingival, compararon los Dientes de Ramfjord frente a 2 cuadrantes aleatorios en diagonal. Estos autores

también detectaron niveles medios similares de placa e inflamación gingival entre ambos SPEO y con respecto al STEO (CCI $\geq 0,92$), aunque los valores del CCI fueron más elevados con el sistema basado en “la mitad de la boca”. En la presente serie, al comparar el mejor SPEO de ≤ 10 dientes con respecto al mejor SPEO de “mitad de la boca” (Dientes de Ramfjord *versus* C1+C3), la combinación C1+C3 presentó la mayor fiabilidad diagnóstica para describir simultáneamente la placa supragingival, el cálculo y la inflamación gingival en términos de prevalencia y severidad. Por consiguiente, la combinación C1+C3 podría utilizarse especialmente para la realización de estudios que evalúan asociaciones entre el estado gingival y factores ambientales o sistémicos del hospedador, así como para el desarrollo de escalas de salud oral que incluyan parámetros gingivales.

Limitaciones

Este estudio no está exento de alguna limitación que nos gustaría comentar. El grupo de estudio estuvo formado por pacientes con diferentes grados de afectación gingival y/o periodontal. Sin embargo, especialmente con los índices de escala graduada, la severidad media de los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival fue relativamente baja, así como el porcentaje de sujetos con grados altos en estos 3 signos clínicos. En consecuencia, los resultados obtenidos en el presente estudio precisan ser corroborados en series de pacientes con mayor grado de afectación gingival.

En conclusión, el SPEO de “mitad de la boca” basado en la combinación C1+C3, seguido de los Dientes de Ramfjord presentaron la mayor fiabilidad diagnóstica para describir simultáneamente la severidad de los niveles de placa supragingival, cálculo e inflamación gingival, y la prevalencia de sujetos que presentan estos 3 parámetros clínicos, aunque los Dientes de Ramfjord tienden a infraestimar el porcentaje de sujetos con inflamación gingival.

BIBLIOGRAFÍA

- Ainamo J., Barmes D., Beagrie G., Cutress T., Martin J., Sardo-Infirri J. (1982): Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs. *International Dental Journal* **32**, 281-291.
- Ainamo J., Bay I. (1975): Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International Dental Journal* **25**, 229-235.
- Ainamo J., Ainamo A. (1985): Partial indices as indicators of the severity and prevalence of periodontal disease. *International Dental Journal* **35**, 322-326.
- Almas K., Bulman J.S., Newman H.N. (1991): Assessment of periodontal status with CPITN and conventional periodontal indices. *Journal of Clinical Periodontology* **18**, 654-659.
- Baelum V., Fejerskov O., Manji F., Wanzala P. (1993): Influence of CPITN partial recordings on estimates of prevalence and severity of various periodontal conditions in adults. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **21**, 354-359.
- Bentley C.D., Disney J.A. (1995): A comparison of partial and full mouth scoring of plaque and gingivitis in oral hygiene studies. *Journal of Clinical Periodontology* **22**, 131-135.
- Downer M.C. (1972): The relative efficiencies of some periodontal parcial recording selections. *Journal of Periodontal Research* **7**, 334-340.
- Dowsett S.A., Eckert G.J., Kowolik M.J. (2002): The applicability of half-mouth examination to periodontal disease assessment in untreated adult populations. *Journal of Periodontology* **73**, 975-981.
- Ennever J., Sturzenberger O.P., Radike A.W. (1961): The calculus surface index method for scoring clinical calculus studies. *Journal of Periodontology* **32**, 54-57.
- Fleiss J.L., Park M.H., Chilton N.W., Alman J.E., Feldman R.S., Chauncey H.H. (1987): Representativeness of the "Ramfjord teeth" for epidemiologic studies of gingivitis and periodontitis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **15**, 221-224.
- Galgut P. (1999): A comparison of different indices used in the clinical assessment of plaque and gingival bleeding. *Clinical Oral Investigations* **3**, 96-99.
- Gettinger G., Patters M.R., Testa M.A., Löe H., Anerud A., Boysen H., Robertson P.B. (1983): The use of six selected teeth in population measures of periodontal status. *Journal of Periodontology* **54**, 155-159.
- Goldberg P., Matsson L., Anderson H. (1985): Partial recording of gingivitis and dental plaque in children of different ages and in young adults. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **13**, 44-46.
- Greene J.C., Vermillion J.R. (1964): The Simplified Oral Hygiene Index. *Journal of the American Dental Association* **68**, 7.
- Hunt R.J. (1987): The efficiency of half-mouth examinations in estimating the prevalence of periodontal disease. *Journal of Dental Research* **66**, 1044-1048.
- Kingman A., Susin C., Albandar J.M. (2008): Effect of partial recording protocols on severity estimates of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 659-667.
- Löe H., Silness J. (1963): Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontologica Scandinavica* **21**, 533.
- Marks R.G., Magnusson I., Taylor M., Clouser B., Maruniak J., Clark W.B. (1993): Evaluation of realibility and reproducibility of dental indices. *Journal of Clinical Periodontology* **20**, 54-58.
- Massler M., Schour I., Chopra B. (1950): Occurrence of gingivitis in suburban Chicago school children. *Journal of Periodontology* **21**, 146-164.

- Miller N.A., Benamghar L., Roland E., Martin G., Penaud J. (1990): An analysis of the Community Periodontal Index of Treatment Needs. Studies on adults in France. III- Partial examinations versus full-mouth examinations. *Community Dental Health* **7**, 249-253.
- Mills W.H., Thompson G.W., Beagrie G.S. (1974): Partial-mouth recording of plaque and periodontal pockets. *Journal of Periodontal Research* **10**, 36-43.
- Múfalo P.S., Kaizer R., Dalben G., Almeida A.L. (2009): Comparison of periodontal parameters in individuals with syndromic craniosynostosis. *Journal of Applied Oral Science* **17**, 13-20.
- O'Leary T., Drake R., Taylor J. (1972): The plaque control record. *Journal of Periodontology* **43**, 38.
- Owens J.D., Dowsett S.A., Eckert G.J., Zero D.T., Kowolik M.J. (2003): Partial-mouth assessment of periodontal disease in an adult population of the United States. *Journal of Periodontology* **74**, 1206-1213.
- Pardo M.A., Ruiz D.M. (2002): Análisis no paramétrico. El procedimiento pruebas no paramétricas. En: Pardo Merino A, Ruiz Díaz M (eds.). SPSS 11: Guía para el análisis de datos. McGraw-Hill/Interamericana de España. Madrid, España, 551-90.
- Ramfjord S.P. (1959): Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *Journal of Periodontology* **30**, 51-59.
- Sicilia A., Ainamo J., Noguero B., Cobo J., Lucas V., Bascones A. (1990): Fiabilidad de los sistemas reducidos de exploración periodontal en estudios epidemiológicos. *Avances en Odontoestomatología* **6**, 331-335.
- Silness J., Roynstrand T. (1988): Partial mouth recording of plaque, gingivitis and probing depth in adolescents. *Journal of Clinical Periodontology* **15**, 189-192.
- Spencer A.J. (1980): Diagonal half-mouth recording of restorative and exodontic needs. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **8**, 123-127.
- Stahl D.G., Goldman H.M. (1953): Incidence of gingivitis among a sample of Massachusetts school children. *Oral Surgery* **6**, 707-715.
- Thomson W.M., Williams S.M. (2002): Partial- or full-mouth approaches to assessing the prevalence of and risk factors for periodontal disease in young adults. *Journal of Periodontology* **73**, 1010-1014.
- Toker H., Ozdemir H. (2009): Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a university dental hospital in Turkey. *International Journal of Dental Hygiene* **7**, 115-120.
- Vettore M.V., Lamarca G.A., Thomé Leão A.T., Sheiham A., Leal M.C. (2007): Partial recording protocols for periodontal disease assessment in epidemiological surveys. *Cadernos de Saúde Pública* **23**, 1-9.

FIABILIDAD DE SISTEMAS PARCIALES DE EXPLORACIÓN ORAL PARA ANALIZAR LA PROFUNDIDAD DE LAS BOLSAS Y LA PÉRDIDA DE INSERCIÓN

Objetivo. Analizar la eficacia de diferentes sistemas parciales de exploración oral (SPEO) para evaluar el estado periodontal, utilizando dientes índice y diversas combinaciones de cuadrantes.

Pacientes y Métodos. El grupo de estudio lo conformaron 108 adultos de edades comprendidas entre 25 y 65 años. En todos ellos se aplicó el sistema total de exploración oral (STEO), determinando la profundidad de la bolsa al sondaje (PBS) y la pérdida de inserción (PI) en 6 localizaciones por diente. Los resultados del STEO se compararon con los obtenidos en los Dientes de Ramfjord, los Dientes CPI, y los 4 cuadrantes de forma individualizada y combinados de 2 en 2.

Resultados. Los peores resultados de la presente serie en términos de concordancia con el STEO del porcentaje de superficies con $PBS \geq 4$ mm, $PI \geq 2$ mm y $PI \geq 4$ mm, se obtuvieron al explorar cuadrantes individuales (concordancia $PBS \geq 4$ mm = 0,857-0,904; concordancia $PI \geq 2$ mm = 0,952-0,962; concordancia $PI \geq 4$ mm = 0,923-0,941). Los mejores resultados se alcanzaron con las combinaciones que incluyen un cuadrante superior y otro inferior (concordancia $PBS \geq 4$ mm = 0,926-0,964; concordancia $PI \geq 2$ mm = 0,966-0,993; concordancia $PI \geq 4$ mm = 0,948-0,991). Al analizar los pacientes con $PBS \geq 4$ mm, los peores resultados en términos de discrepancia -con un índice Kappa inferior a 0,800- se obtuvieron al aplicar los Dientes de Ramfjord, C1, C2, C3, C4, C2+C3 y C3+C4, mientras que los mejores resultados correspondieron a los Dientes CPI (índice Kappa= 0,870), y las combinaciones C1+C3 y C1+C4 (índice Kappa= 0,852 con ambas combinaciones). En cuanto a la prevalencia de pacientes con $PI \geq 2$ mm, el índice Kappa fue inferior a 0,800 al aplicar C1 y C2, mientras que la menor discrepancia se obtuvo con todas las combinaciones de un cuadrante superior y otro inferior (C1+C3, C1+C4, C2+C3, C2+C4), con valores del índice Kappa en las 4 combinaciones comprendidos entre 0,890 y 0,916. Si comparamos el porcentaje de pacientes con $PI \geq 4$ mm obtenido con los SPEO y con el STEO, encontramos que el valor del índice Kappa fue inferior a 0,800 al aplicar C3, C4 y C2+C4, mientras que la menor discrepancia se obtuvo con C1+C3 (índice Kappa= 0,945), seguido por los Dientes de Ramfjord, Dientes CPI, C1+C4 y C2+C3.

Conclusiones. Teniendo en cuenta las limitaciones de este estudio piloto, los SPEO basados en las combinaciones de un cuadrante superior y otro inferior pueden resultar útiles para evaluar el estado periodontal en base a la PBS y a la PI.

INTRODUCCIÓN

En la literatura no se han publicado muchos estudios epidemiológicos sobre periodontitis y sus resultados demuestran variaciones inter - e intrapoblacionales (Dye y Selwitz, 2005). Entre los factores que condicionan estas discrepancias se incluyen: la definición de la enfermedad, los procedimientos de muestreo (muestras de conveniencia o representativas), las localizaciones periodontales examinadas (boca completa o boca parcial) y la variabilidad del examinador (Kingman y Albandar, 2002). Los estudios epidemiológicos son necesarios para identificar poblaciones de riesgo, evaluar la eficacia de estrategias preventivas o terapéuticas, y planificar programas de salud pública (Hunt y Fann, 1991; Leroy et al, 2010). Además, en los últimos años, también se ha subrayado su importancia para investigar el impacto de las enfermedades periodontales sobre la calidad de vida, las interacciones entre los factores de riesgo de periodontitis, y las relaciones entre salud periodontal y enfermedades sistémicas (Leroy et al, 2010). En consecuencia, se ha subrayado la necesidad de renovar los diseños metodológicos de los estudios de epidemiología periodontal (Dye y Selwitz, 2005).

La enfermedad periodontal tiene una actividad específica en cada localización, por lo que al examinar dientes aislados de una misma persona podemos encontrar diferentes grados de severidad y variaciones en la distribución de los patógenos periodontales (Mineoka et al, 2008). El *gold standard* para evaluar el estado periodontal es el sistema total de exploración oral (STEO) con 6 localizaciones por diente (Susin et al, 2005). En consecuencia, el STEO se ha aplicado en numerosos estudios epidemiológicos para analizar diferentes parámetros periodontales, como la profundidad de las bolsas o la pérdida ósea (Agerholm y Ashley, 1996; Laurell et al, 2003). Su principal desventaja es que requiere un tiempo considerable para realizar la exploración y puede resultar molesto para el paciente (Leroy

et al, 2010). Los sistemas parciales de exploración oral (SPEO) podrían reducir estos inconvenientes, aunque se ha señalado que introducen sesgos cuando se evalúa la pérdida de inserción (Susin et al, 2005), tanto en términos de infraestimación como de sobrestimación, dependiendo de las poblaciones estudiadas (Beck et al, 1993; Eaton et al, 2001).

Cuando se plantea efectuar un SPEO puede ser a expensas de reducir el número de dientes o el de localizaciones a explorar por diente. Algunos autores han sugerido que el sesgo de infraestimación de pérdida de inserción es menor cuando se evalúan 2 ó 3 localizaciones en un STEO que 6 localizaciones en un SPEO (Susin et al, 2005). Por el contrario, en otros estudios se ha señalado que el examen de 6 localizaciones en un SPEO - especialmente en la selección aleatoria de 2 cuadrantes en diagonal - es más eficaz que un STEO con 2 localizaciones por diente para evaluar la severidad, la extensión y la prevalencia de enfermedad periodontal (Owens et al, 2003).

En la literatura, hay numerosos trabajos en los que se ha comparado la eficacia de los SPEO utilizando dientes índice para evaluar el estado periodontal (Downer, 1972; Mills et al, 1975; Ainamo y Ainamo, 1985; Aucott y Ashley, 1986; Gettinger et al, 1983; Goldberg et al, 1985; Hunt y Fann, 1991), mientras que los que incorporan diseños de media boca son menos frecuentes (Hunt, 1987; Kingman et al, 2008) y los que comparan ambos métodos son todavía más escasos (Alexander, 1970; Owens, 2003). En el presente estudio se investiga la fiabilidad de diferentes SPEO para evaluar el estado periodontal, utilizando dientes índice y diversas combinaciones de cuadrantes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Selección del grupo de estudio

El grupo de estudio lo conformaron 108 adultos de edades comprendidas entre 25 y 65 años, con diferentes grados de inflamación gingival y enfermedad periodontal, examinados en la Unidad de Periodoncia Clínica del *Instituto Superior de Ciências da Saúde Norte* (Gandra, Portugal).

Se aplicaron los siguientes criterios de inclusión: Presencia de al menos 24 dientes, con un mínimo de 5 dientes por cuadrante, un mínimo de 8 dientes CPI (son los mismos que se utilizan para el CPITN): (17, 16, 11, 26, 27, 36, 37, 31, 46 y 47) (Ainamo et al, 1982), y un mínimo de 4 dientes de Ramfjord (16, 21, 24, 36, 41 y 44) (Ramfjord, 1959) o sus sustitutos (17, 11, 25, 37, 31 y 45) Fleiss et al, 1987). Ninguno de los participantes había recibido tratamiento periodontal.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del *Instituto Superior de Ciências da Saúde Norte*. Se obtuvo un consentimiento informado de todos los participantes en el estudio.

Estimación de la profundidad de la bolsa al sondaje y de la pérdida de inserción

La determinación de la pérdida de inserción (PI) y la profundidad de la bolsa al sondaje (PBS), fue efectuada por un único examinador previamente calibrado (mediante el análisis de la reproducibilidad intra- e inter-examinador), utilizando una sonda periodontal manual, calibrada a 3, 6, 8 y 11 mm (PCP 11, Hu-Frieday, Chicago, IL, USA). La PBS se consideró la distancia entre el margen gingival libre y la base de la bolsa periodontal. La PI se describió como la distancia entre la unión amelo-cementaria y la base de la bolsa; cuando la localización de la unión amelo-cementaria era subgingival, la PI se consideró la diferencia

entre la profundidad de la bolsa y la distancia entre borde libre gingival y unión amelo-cementaria; en los casos en los que no pudo delimitarse la unión amelo-cementaria (defectos en la superficie del diente, obturaciones, prótesis, etc.) no se registró la PI. Las mediciones se efectuaron en milímetros y se redondearon a la baja.

Para el STEO “gold standard” se evaluaron todos los dientes (excepto los terceros molares). Se examinaron 6 localizaciones por diente: mesio-bucal, medio-bucal, disto-bucal, disto-lingual, medio-lingual y mesio-lingual. Los valores obtenidos de PBS y de PI se compararon con los correspondientes a las siguientes combinaciones de SPEO:

1) SPEO de ≤ 10 dientes

- Dientes de Ramfjord: 16, 21, 24, 36, 41 y 44 (Ramfjord, 1959) o sus sustitutos: 17, 11, 25, 37, 31 y 45 (Fleiss et al, 1987).
- Dientes CPI (son los mismos que se utilizan para el CPITN): 17, 16, 11, 27, 26, 36, 37, 31, 47 y 46 (Ainamo et al, 1982).
- Dientes del primer cuadrante (C1).
- Dientes del segundo cuadrante (C2).
- Dientes del tercer cuadrante (C3).
- Dientes del cuarto cuadrante (C4).

2) SPEO de “mitad de la boca”

- Dientes del primer y del segundo cuadrante (C1+C2).
- Dientes del primer y del tercer cuadrante (C1+C3).
- Dientes del primer y del cuarto cuadrante (C1+C4).
- Dientes del segundo y del tercer cuadrante (C2+C3).
- Dientes del segundo y del cuarto cuadrante (C2+C4).
- Dientes del tercer y del cuarto cuadrante (C3+C4).

Análisis estadístico

Los datos fueron procesados con el programa PASW Statistics® (SPSS 18®) para Windows. La reproducibilidad intra e inter-examinador de los valores de PBS y de PI se calculó aplicando el coeficiente de correlación intraclass (CCI). En las variables cuantitativas se aplicaron directamente los tests paramétricos, sin tener que efectuar verificaciones de normalidad en base al teorema del límite central. Para comparar los resultados de PBS y PI del STEO con los obtenidos en las diferentes combinaciones de los SPEO se utilizó el test de ANOVA para medidas repetidas (modelo de 1 factor) y se efectuaron comparaciones por pares (con el ajuste de Bonferroni) (Pardo y Ruiz, 2002). Los grados de correlación y de concordancia entre las distintas comparaciones se determinaron mediante el coeficiente de correlación de Pearson y el CCI, respectivamente.

Se calcularon los porcentajes de pacientes con sobrestimación, infraestimación y discrepancia (sobrestimación + infraestimación) de la PBS y la PI determinadas con los SPEO en relación a los valores obtenidos con el STEO, y se determinó el grado de concordancia aplicando el índice Kappa. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

El grupo de estudio estuvo formado por 58 (54%) varones y 50 (46%) mujeres con una edad media de $43,2 \pm 13,5$ años.

En el análisis intra e inter-examinador, los CCI promedios para los 2 parámetros clínicos analizados (PBS y PI) fueron $>0,99$ y $0,92$ respectivamente. Los valores medios de la PBS y la prevalencia de bolsas periodontales ≥ 4 mm obtenidos con el STEO y con los diferentes SPEO, se detallan en la tabla 1. Los valores de PI media y el porcentaje

de superficies exploradas con PI ≥ 2 mm y ≥ 4 mm obtenidos con el STEO y con los diferentes SPEO, se detallan en la tabla 2.

Tabla 1. Profundidad de las bolsas al sondaje (PBS) y prevalencia de bolsas periodontales ≥ 4 mm.

PBS media (mm)		PBS media de bolsas ≥ 4 mm		Porcentaje de bolsas ≥ 4 mm	
media \pm desviación típica		media \pm desviación típica		media \pm desviación típica	
TOTAL	2,04 \pm 0,66	TOTAL	4,38 \pm 0,44	TOTAL	7,19 \pm 12,18
RAMFJORD	2,03 \pm 0,67	RAMFJORD	4,39 \pm 0,49	RAMFJORD	7,89 \pm 13,35
CPI	2,21 \pm 0,71	CPI	4,52 \pm 0,56	CPI	9,93 \pm 15,19
C1	2,05 \pm 0,73	C1	4,44 \pm 0,58	C1	8,27 \pm 14,96
C2	2,05 \pm 0,66	C2	4,40 \pm 0,46	C2	7,18 \pm 13,28
C3	2,01 \pm 0,70	C3	4,42 \pm 0,47	C3	7,54 \pm 13,66
C4	2,01 \pm 0,69	C4	4,38 \pm 0,41	C4	6,70 \pm 13,04
C1+C2	2,05 \pm 0,68	C1+C2	4,42 \pm 0,44	C1+C2	7,72 \pm 13,77
C1+C3	2,03 \pm 0,69	C1+C3	4,43 \pm 0,47	C1+C3	7,90 \pm 13,45
C1+C4	2,03 \pm 0,68	C1+C4	4,46 \pm 0,44	C1+C4	7,49 \pm 13,08
C2+C3	2,03 \pm 0,65	C2+C3	4,46 \pm 0,39	C2+C3	7,36 \pm 12,71
C2+C4	2,03 \pm 0,64	C2+C4	4,43 \pm 0,37	C2+C4	6,94 \pm 12,41
C3+C4	2,01 \pm 0,67	C3+C4	4,44 \pm 0,38	C3+C4	7,12 \pm 12,71

TOTAL = examen de boca completa; RAMFORD = dientes de Ramfjord; CPI = dientes CPI; C = cuadrante.

Tabla 2. Pérdida de inserción (PI), y prevalencia de superficies con PI ≥ 2 mm y ≥ 4 mm

PI media (mm)		Porcentaje de superf. con PI ≥ 2 mm		Porcentaje de superf. con PI ≥ 4 mm	
media \pm desviación típica		media \pm desviación típica		media \pm desviación típica	
TOTAL	0,97 \pm 1,56	TOTAL	21,23 \pm 24,08	TOTAL	11,13 \pm 16,05
RAMFJORD	1,15 \pm 2,16	RAMFJORD	24,11 \pm 25,76	RAMFJORD	12,68 \pm 17,59
CPI	1,38 \pm 3,36	CPI	25,82 \pm 28,15	CPI	15,19 \pm 20,72
C1	0,92 \pm 1,55	C1	20,12 \pm 26,11	C1	11,35 \pm 18,94
C2	0,87 \pm 1,68	C2	18,37 \pm 24,31	C2	10,27 \pm 17,44
C3	0,94 \pm 1,24	C3	22,97 \pm 26,22	C3	11,35 \pm 17,05
C4	1,05 \pm 2,18	C4	22,77 \pm 26,89	C4	11,29 \pm 18,49
C1+C2	0,90 \pm 1,60	C1+C2	19,24 \pm 24,74	C1+C2	10,81 \pm 17,73
C1+C3	0,94 \pm 1,32	C1+C3	21,55 \pm 24,48	C1+C3	11,35 \pm 16,26
C1+C4	0,99 \pm 1,81	C1+C4	21,45 \pm 24,98	C1+C4	11,32 \pm 17,15
C2+C3	0,91 \pm 1,36	C2+C3	20,67 \pm 23,63	C2+C3	10,81 \pm 15,28
C2+C4	0,97 \pm 1,87	C2+C4	20,57 \pm 24,17	C2+C4	10,78 \pm 16,08
C3+C4	1,72 \pm 1,64	C3+C4	22,87 \pm 25,74	C3+C4	11,32 \pm 17,16

TOTAL = examen de boca completa; RAMFORD = dientes de Ramfjord; CPI = dientes CPI; C = cuadrante; superf = superficies.

Cuando analizamos la prevalencia de bolsas periodontales ≥ 4 mm, todos los SPEO evaluados mostraron una excelente correlación y concordancia con los resultados obtenidos en el STEO ($>0,88$ y $>0,93$, respectivamente). Los mejores resultados se obtuvieron al combinar un cuadrante superior con uno inferior y particularmente con las combinaciones C1+C4 y C1+C3. La exploración de los Dientes de Ramfjord resultó más eficaz que la de los Dientes CPI, y ésta a su vez mejor que la de los cuadrantes individuales (Tabla 3).

Al analizar los valores de la PBS (severidad) encontramos resultados similares, ya que la correlación y la concordancia de los SPEO evaluados con respecto a los resultados obtenidos en el STEO fueron $>0,91$ y $>0,95$, respectivamente. Los mejores resultados también se obtuvieron seleccionando un cuadrante superior y uno inferior, y en especial con las combinaciones C1+C4 y C1+C3. La exploración de los Dientes de Ramfjord resultó similar a la de los Dientes CPI, y éstas mejores que las de los cuadrantes individuales (Tabla 3).

La correspondencia entre la prevalencia de superficies con PI ≥ 2 mm detectada con los diferentes SPEO comparada con la obtenida mediante el STEO en términos de correlación y concordancia fueron $>0,91$ y $>0,95$, respectivamente. Los mejores resultados se obtuvieron combinando un cuadrante superior y otro inferior, y en especial con las combinaciones C2+C3 y C2+C4. Los peores resultados correspondieron a los cuadrantes individuales (Tabla 4).

Si estudiamos la prevalencia de PI ≥ 4 mm, la correlación entre los SPEO y el STEO fue en todos los casos $>0,86$ y la concordancia $>0,92$. Los mejores resultados se obtuvieron con la combinación C1+C3, seguida de otras combinaciones de un cuadrante superior y otro inferior, y éstas a su vez seguidas por los Dientes de Ramfjord (Tabla 4).

Tabla 3. Diferencias de medias, valores de correlación y concordancia entre el examen de boca completa y los exámenes parciales de la boca, para evaluar la severidad de la profundidad de las bolsas al sondaje (PBS) y la prevalencia de bolsas periodontales ≥ 4 mm

PBS media	Diferencia de medias	Correlación	Concordancia
TOTAL vs RAMFJORD	0,002	0,954**	0,976**
TOTAL vs CPI	-0,177*	0,954**	0,975**
TOTAL vs C1	-0,018	0,945**	0,970**
TOTAL vs C2	-0,016	0,918**	0,957**
TOTAL vs C3	0,021	0,937**	0,967**
TOTAL vs C4	0,030	0,939**	0,968**
TOTAL vs C1+C2	-0,017	0,952**	0,975**
TOTAL vs C1+C3	0,001	0,975**	0,987**
TOTAL vs C1+C4	0,006	0,977**	0,988**
TOTAL vs C2+C3	0,002	0,972**	0,986**
TOTAL vs C2+C4	0,007	0,969**	0,984**
TOTAL vs C3+C4	0,025	0,964**	0,981**
PBS media de bolsas ≥ 4 mm	Diferencia de medias	Correlación	Concordancia
TOTAL vs RAMFJORD	-0,041	0,846**	0,900**
TOTAL vs CPI	-0,168*	0,881**	0,923**
TOTAL vs C1	-0,073	0,859**	0,904**
TOTAL vs C2	0,059	0,793**	0,881**
TOTAL vs C3	0,023	0,768**	0,857**
TOTAL vs C4	0,077	0,814**	0,897**
TOTAL vs C1+C2	-0,007	0,901**	0,943**
TOTAL vs C1+C3	-0,025	0,916**	0,946**
TOTAL vs C1+C4	0,002	0,928**	0,960**
TOTAL vs C2+C3	0,041	0,863**	0,926**
TOTAL vs C2+C4	0,068*	0,936**	0,964**
TOTAL vs C3+C4	0,050	0,919**	0,957**
Porcentaje de superf. com bolsas ≥ 4 mm	Diferencia de medianas	Correlación	Concordancia
TOTAL vs RAMFJORD	-0,701	0,946**	0,970**
TOTAL vs CPI	-2,743*	0,939**	0,956**
TOTAL vs C1	-1,082	0,922**	0,949**
TOTAL vs C2	0,012	0,895**	0,943**
TOTAL vs C3	-0,353	0,897**	0,943**
TOTAL vs C4	0,484	0,885**	0,938**
TOTAL vs C1+C2	-0,535	0,932**	0,961**
TOTAL vs C1+C3	-0,717	0,968**	0,982**
TOTAL vs C1+C4	-0,299	0,969**	0,983**
TOTAL vs C2+C3	-0,171	0,950**	0,974**
TOTAL vs C2+C4	0,248	0,944**	0,971**
TOTAL vs C3+C4	0,066	0,936**	0,967**

TOTAL = examen de boca completa; RAMFORD = dientes de Ramfjord; CPI = dientes CPI; C = cuadrante; superf. = superficies; vs = *versus*.

*p $\leq 0,05$; **p $\leq 0,001$.

Tabla 4. Diferencias de medias, valores de correlación y concordancia entre el examen de boca completa y los exámenes parciales de la boca, para evaluar la severidad de la pérdida de inserción (PI) y la prevalencia de superficies con PI $\geq 2\text{mm}$ y $\geq 4\text{mm}$

PI media	Diferencia de medias	Correlación	Concordancia
TOTAL vs RAMFJORD	-0,187	0,966**	0,956**
TOTAL vs CPI	-0,419	0,924**	0,828**
TOTAL vs C1	0,048	0,948**	0,973**
TOTAL vs C2	0,101	0,944**	0,970**
TOTAL vs C3	0,031	0,875**	0,920**
TOTAL vs C4	-0,086	0,951**	0,947**
TOTAL vs C1+C2	0,075	0,960**	0,979**
TOTAL vs C1+C3	0,039	0,968**	0,977**
TOTAL vs C1+C4	-0,019	0,985**	0,988**
TOTAL vs C2+C3	0,066	0,983**	0,987**
TOTAL vs C2+C4	0,008	0,982**	0,983**
TOTAL vs C3+C4	-0,744*	0,889**	0,941**
Porcentaje de superf. con PI ≥ 2 mm (prevalencia)	Diferencia de medias	Correlación	Concordancia
TOTAL vs RAMFJORD	-2,883*	0,969**	0,983**
TOTAL vs CPI	-4,598**	0,959**	0,973**
TOTAL vs C1	1,106	0,912**	0,952**
TOTAL vs C2	2,858	0,922**	0,960**
TOTAL vs C3	-1,748	0,921**	0,957**
TOTAL vs C4	-1,546	0,932**	0,962**
TOTAL vs C1+C2	1,982	0,934**	0,966**
TOTAL vs C1+C3	-0,321	0,979**	0,990**
TOTAL vs C1+C4	-0,220	0,978**	0,989**
TOTAL vs C2+C3	0,555	0,985**	0,993**
TOTAL vs C2+C4	0,656	0,982**	0,991**
TOTAL vs C3+C4	-1,647	0,956**	0,976**
Porcentaje de superf. con PI ≥ 4 mm (prevalencia)	Diferencia de medias	Correlación	Concordancia
TOTAL vs RAMFJORD	-1,543	0,956**	0,976**
TOTAL vs CPI	-4,062*	0,890**	0,926**
TOTAL vs C1	-0,218	0,901**	0,941**
TOTAL vs C2	0,859	0,861**	0,923**
TOTAL vs C3	-0,222	0,873**	0,931**
TOTAL vs C4	-0,162	0,890**	0,937**
TOTAL vs C1+C2	0,320	0,905**	0,948**
TOTAL vs C1+C3	-0,220	0,983**	0,991**
TOTAL vs C1+C4	-0,190	0,978**	0,988**
TOTAL vs C2+C3	0,318	0,978**	0,988**
TOTAL vs C2+C4	0,348	0,979**	0,989**
TOTAL vs C3+C4	-0,192	0,913**	0,954**

TOTAL = examen de boca completa; RAMFORD = dientes de Ramfjord; CPI = dientes CPI; C = cuadrante; superf. = superficies; vs = versus.

*p $\leq 0,05$; **p $\leq 0,001$.

Las PI medias obtenidas mediante los SPEO en comparación con las proporcionadas por el STEO alcanzaron en todos los casos una correlación y una concordancia $>0,87$ y $>0,83$, respectivamente. Los mejores resultados correspondieron a la combinación C1+C4 y C2+C3 (Tabla 4).

Al analizar los pacientes con PBS ≥ 4 mm observamos que: ninguno de los SPEO sobrestima su prevalencia; todos la infraestiman más de un 10%, obteniéndose los peores resultados con los Dientes de Ramfjord (27,7%) y el examen de los cuadrantes individuales (24,6-36,9%); en términos de discrepancia, los mejores resultados se obtuvieron con los Dientes CPI (6,4%; índice Kappa= 0,870); y con las combinaciones C1+C3 y C1+C4 (7,3%; índice Kappa= 0,852 con ambas combinaciones); el índice Kappa fue inferior a 0,800 al aplicar los Dientes de Ramfjord, C1, C2, C3, C4, C2+C3 y C3+C4 (Tabla 5).

En cuanto a la prevalencia de pacientes con PI ≥ 2 mm: ninguno de los SPEO aplicados la sobrestimaron más de un 10%; los peores resultados en términos de infraestimación se obtuvieron con C2 (15,8%) y C1 (10,5%); la menor discrepancia se obtuvo con todas las combinaciones de un cuadrante superior y otro inferior (C1+C3, C1+C4, C2+C3, C2+C4), con valores del índice Kappa en las 4 combinaciones comprendidos entre 0,890 y 0,916; el índice Kappa fue inferior a 0,800 al aplicar C1 y C2 (Tabla 5).

Si comparamos el porcentaje de pacientes con PI ≥ 4 mm obtenido mediante los SPEO y con el STEO encontramos que: la sobrestimación no superó en ningún caso el 10% (0% con C1, C1+C3 y C1+C4); la infraestimación fue superior al 10% con todas las combinaciones excepto los Dientes de Ramfjord, los Dientes CPI, C1+C3 y C2+C3; la menor discrepancia se obtuvo con C1+C3 (2,8%; índice Kappa= 0,945), seguido por los Dientes de Ramfjord (4,6%), Dientes CPI, C1+C4 y C2+C3 (5,5% con estas 3 combinaciones); el

valor del índice Kappa fue inferior a 0,800 al aplicar C3, C4 y C2+C4 (Tabla 5).

Tabla 5. Prevalencia de pacientes con sobrestimación, infraestimación y discrepancia de la profundidad de las bolsas al sondaje (PBS) y de la pérdida de inserción (PI), comparando diferentes exámenes parciales de la boca con el examen de boca completa.

	RAMFJORD	CPI	C1	C2	C3	C4
PBS ≥4 mm						
-Sobrestimación	0%	0%	0%	0%	0%	0%
-Infraestimación	27,7%	10,8%	24,6%	32,3%	30,8%	36,9%
-Discrepancia	16,5%	6,4%	14,7%	19,3%	18,3%	22%
-Índice Kappa	0,678	0,870	0,712	0,628	0,645	0,580
PI ≥2 mm						
-Sobrestimación	9,1%	9,1%	6,1%	0%	9,1%	3,0%
-Infraestimación	3,9%	5,3%	10,5%	15,8%	6,6%	7,9%
-Discrepancia	5,5%	6,4%	9,2%	11,0%	7,3%	6,4%
-Índice Kappa	0,870	0,849	0,793	0,764	0,829	0,854
PI ≥4 mm						
-Sobrestimación	5,5%	3,6%	0%	1,8%	9,1%	5,5%
-Infraestimación	3,7%	7,4%	18,5%	16,7%	18,5%	20,4%
-Discrepancia	4,6%	5,5%	9,2%	9,2%	13,8%	12,8%
-Índice Kappa	0,908	0,890	0,816	0,816	0,725	0,743
	C1+C2	C1+C3	C1+C4	C2+C3	C2+C4	C3+C4
PBS ≥4 mm						
-Sobrestimación	0%	0%	0%	0%	0%	0%
-Infraestimación	13,8%	12,3%	12,3%	16,9%	13,8%	16,9%
-Discrepancia	8,3%	7,3%	7,3%	10,1%	8,3%	10,1%
-Índice Kappa	0,834	0,852	0,852	0,799	0,834	0,799
PI ≥2 mm						
-Sobrestimación	3,0%	9,1%	3,0%	6,1%	0%	6,1%
-Infraestimación	9,2%	2,6%	5,3%	3,9%	5,3%	5,3%
-Discrepancia	7,3%	4,6%	4,6%	4,6%	3,7%	5,5%
-Índice Kappa	0,835	0,890	0,894	0,892	0,916	0,872
PI ≥4 mm						
-Sobrestimación	1,8%	0%	0%	3,6%	5,5%	1,8%
-Infraestimación	13,0%	5,6%	11,1%	7,4%	14,8%	13,0%
-Discrepancia	7,3%	2,8%	5,5%	5,5%	10,1%	7,3%
-Índice Kappa	0,853	0,945	0,890	0,890	0,798	0,853

RAMFORD = dientes de Ramfjord; CPI = dientes CPI; C = cuadrante; PBS = profundidad de bolsas al sondaje; PI = pérdida de inserción.

Sobrestimación = Porcentaje de sujetos con valores de PBS ≥4mm, PI ≥2mm y PI ≥4mm en las diferentes evaluaciones parciales que no alcanzaron dichos valores en la evaluación completa.

Infraestimación = Porcentaje de sujetos con valores de PBS ≥4mm, PI ≥2mm y PI ≥4mm en la evaluación completa que no alcanzaron dichos valores en las diferentes evaluaciones parciales.

Discrepancia = Porcentaje de sujetos en los que los valores de PBS ≥4mm, PI ≥2mm y PI ≥4mm en las diferentes evaluaciones parciales no coincidieron con los obtenidos en la evaluación completa.

DISCUSIÓN

Consideraciones metodológicas

En el *5th European Workshop in Periodontology*, se sugirió que el diagnóstico de periodontitis debía efectuarse en base a la pérdida de inserción (Tonetti y Claffey, 2005). Sin embargo, posteriormente se señaló que el estado periodontal no podía establecerse únicamente en base a una única variable como la pérdida de inserción o la pérdida ósea, sino que requería de otros registros adicionales como el sangrado al sondaje o la profundidad de sondaje de las bolsas (Leroy et al, 2010). La profundidad de las bolsas proporciona información sobre el estado periodontal actual y la pérdida de inserción sobre la enfermedad periodontal pasada (Kingman y Albandar, 2002). En el presente estudio se determinaron la profundidad de las bolsas y la pérdida de inserción, ya que en la actualidad se considera que constituyen los mejores indicadores para el estudio epidemiológico de las enfermedades periodontales (Page y Eke, 2007), aunque algunos autores han sugerido que el sangrado al sondaje también debería registrarse (Leroy et al, 2010).

En una reciente revisión sistemática sobre las definiciones de periodontitis, los criterios aplicados en los 15 estudios seleccionados establecían un rango de PBS entre 3 y ≥ 6 mm, y para la PI de 2 a ≥ 6 mm. En el presente estudio se consideraron patológicas las bolsas con una PBS ≥ 4 mm, como ya sugirieron previamente otros autores (Brown et al, 1989; Querna et al, 1994). Los puntos de corte para la PI fueron ≥ 2 mm y ≥ 4 mm, ya que en la literatura existen numerosos estudios en los que se han utilizado estos valores con anterioridad (Agerholm y Ashley, 1996; Chiappe et al, 1997; Borrell et al, 2005). La aplicación de estos umbrales numéricos coincide con la definición recientemente empleada para el estudio epidemiológico de la periodontitis, que describe la enfermedad como la presencia de al menos 2 localizaciones

con PI ≥ 4 mm y al menos 1 localización con una PBS ≥ 4 mm (Borrel y Crawford, 2011).

La profundidad de las bolsas periodontales y la pérdida de inserción se evaluaron utilizando una sonda periodontal. La maniobra de sondaje no está exenta de sesgos, que dependen de factores como la fuerza aplicada, el diámetro y la angulación de la punta de la sonda, el grado de inflamación tisular y la experiencia del examinador. En el presente estudio se empleó una sonda de primera generación, sin control de la presión y con registro de datos visual (Pihlstrom, 1992). Este tipo de sonda es la que se ha utilizado predominantemente en los estudios de carácter epidemiológico (Leroy et al, 2010), y se ha señalado que en términos de reproducibilidad es comparable a las de segunda y tercera generación (Perry et al, 1994).

Siguiendo las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1997) para el diseño de estudios epidemiológicos, el examinador fue sometido a sesiones de entrenamiento y calibración antes de iniciar el estudio.

El examen radiológico no suele emplearse en estudios de carácter epidemiológico fundamentalmente por razones éticas. Además, se ha señalado que tiene otras limitaciones ya que no se ha definido claramente el umbral patológico de la distancia entre la cresta ósea alveolar y la línea amelo-cementaria y sólo proporciona una imagen bidimensional (Leroy et al, 2010).

Fiabilidad de los exámenes parciales de la boca

Cuando se aplican SPEO para evaluar la PBS y la PI, se generan sesgos que varían en función del número y la localización de las superficies exploradas por cada diente, así como del número y la posición de los dientes seleccionados (Kingman et al, 2008). Los resultados obtenidos en el presente estudio son difíciles de comparar

con otros trabajos en los que se examinaron menos de 6 localizaciones por diente (Papapanou et al, 1993; Thomson y Williams, 2002), se seleccionaron grupos de estudio reducidos (Dowsett et al, 2002; Thomson y Williams, 2002; Owens et al, 2003) o muestras de conveniencia (Papapanou et al, 1993; Owens et al, 2003), o se desarrollaron en poblaciones con características demográficas diferentes (Hunt, 1987; Hunt y Fann, 1991; Dowsett et al, 2002; Thomson y Williams, 2002).

Numerosos autores han utilizado los Dientes de Ramfjord para determinar el estado periodontal, con resultados aceptables y representativos del STEO (Silness y Roynstrand, 1988; Rams et al, 1993; Beck et al, 2006; Kingman et al, 2008). Por el contrario, otros investigadores han señalado que el examen de los Dientes de Ramfjord no sirve para evaluar la extensión, la severidad ni la prevalencia de la PBS, ni de la PI (Dowsett et al, 2002; Owens et al, 2003). Nuestros resultados coinciden con los de Ainamo y Ainamo (1985), que encontraron una buena correlación entre los Dientes de Ramfjord y el STEO para determinar la frecuencia de bolsas ≥ 4 mm, pero éste SPEO sólo les permitió identificar a 2 tercios de los individuos afectados (en la presente serie la infraestimación fue del 27,7%). Esta limitación de los Dientes de Ramfjord también se patentiza cuando se evalúan bolsas ≥ 6 mm (Diamanti-Kipiotti et al, 1993) y ha sido advertida por otros autores en términos de pobre valor predictivo negativo (Fleiss et al, 1987). Se ha sugerido que existe una importante correlación entre el examen de los Dientes de Ramfjord y el STEO para determinar la profundidad media de las bolsas periodontales (Mumghamba et al, 2004); en la presente serie también se obtuvo una buena correlación entre ambas exploraciones, pero inferior a la alcanzada con las combinaciones de un cuadrante superior y uno inferior.

Con respecto a la PI, Eaton et al (2001) encontraron que el examen de los Dientes de Ramfjord sobrestimaba ligeramente la

frecuencia de localizaciones con PI ≥ 1 mm, pero infraestimaba la prevalencia de individuos con PI ≥ 2 mm. En el presente estudio, los niveles de sobrestimación e infraestimación para detectar PI ≥ 2 mm fueron 9,1% y 3,9% respectivamente, y la concordancia mejoró cuando se evaluaron localizaciones con PI ≥ 4 mm (índice Kappa = 0,908).

El CPI (antes de 1997, se conocía como CPITN) lleva implícitas algunas limitaciones (ej: considera que un diente con bolsas patológicas debería tener también cálculo; no evalúa la movilidad dentaria; no registra la afectación de las furcas, etc.) que obligan a cuestionar su valor como herramienta epidemiológica (Schurch et al, 1990; Baelum et al, 1995). En este sentido, se ha sugerido que con el examen de los Dientes CPITN se sobrestima la prevalencia y la severidad de la enfermedad periodontal (Ainamo y Ainamo, 1985). Numerosos autores han confirmado que con este SPEO se sobrestima la frecuencia de bolsas ≥ 4 mm en adultos (Aucott y Ashley, 1986; Silness y Roynstrand, 1988; Vettore et al, 2007). Aunque se ha insinuado que este resultado es extrapolable a colectivos de niños y jóvenes (Sicilia et al, 1990), no ha sido corroborado por otros autores (Agerholm y Ashley, 1996). Este hallazgo tampoco se confirmó en la presente serie, en la que la concordancia entre los Dientes CPI y el STEO para determinar el porcentaje de bolsas ≥ 4 mm fue superior a la que se alcanzó con los Dientes de Ramfjord (índice Kappa= 0,870 y 0,678 respectivamente). Coincidimos con Sicilia et al (1990) en que el examen de los Dientes CPI infraestima la prevalencia de pacientes con bolsas ≥ 4 mm (en la presente serie la infraestimación fue del 10,8%). Este hallazgo también ha sido confirmado por otros autores al evaluar bolsas ≥ 6 mm (Diamanti-Kipiotti et al, 1993).

También se ha indicado que la exploración de los Dientes CPI sobrestima el porcentaje de localizaciones con PI ≥ 4 mm, tanto en jóvenes (Agerholm y Ashley, 1996) como en adultos (Vettore et al, 2007). En el presente estudio detectamos una mayor tendencia a la

sobrestimación del porcentaje de pacientes con $PI \geq 2$ mm (9,1%), pero al analizar $PI \geq 4$ mm fue más habitual la infraestimación (7,4%).

Los peores resultados de la presente serie en términos de infraestimación de la prevalencia de pacientes con $PBS \geq 4$ mm, $PI \geq 2$ mm y $PI \geq 4$ mm, se obtuvieron al explorar cuadrantes individuales, y los mejores con determinadas combinaciones de 2 cuadrantes. Este hallazgo pone de manifiesto la gran variabilidad intra-paciente de la severidad de la enfermedad periodontal cuando se exploran diferentes localizaciones (Mineoka et al, 2008). En consecuencia, se ha planteado la combinación de 2 cuadrantes como paradigma del SPEO (Hunt, 1987; Thomson y Williams, 2002; Owens et al, 2003). La destrucción periodontal parece que sigue una distribución simétrica izquierda-derecha (Haffajee et al, 1985; Haffajee y Socransky, 1986; Okamoto et al, 1988; Dowsett et al, 2001) y por lo tanto la evaluación de un cuadrante superior y uno inferior puede representar un sustituto apropiado para reemplazar el STEO (Carlos et al, 1986; Brown et al, 1990; Owens et al, 2003). Esta combinación se ha aplicado con éxito para determinar la PBS (Owens et al, 2003), la severidad y prevalencia de la PI (Hunt, 1987; Kingman et al, 1997; Dowsett et al, 2002; Owens et al, 2003). En consonancia con los hallazgos de otros autores, que obtuvieron resultados similares al combinar 2 cuadrantes en diagonal o ipsilaterales (Hunt, 1987; Owens et al, 2003), en la presente serie las combinaciones C1+C3 y C1+C4 proporcionaron los mejores resultados para evaluar la PBS y la PI; desconocemos si este resultado puede estar condicionado por la lateralidad (diestro o zurdo), como se ha demostrado en algunos estudios de recesión gingival (Thomson y Williams, 2002).

Limitaciones

Los mismos factores que dificultan la realización de estudios epidemiológicos de la enfermedad periodontal, limitan la importancia de

este estudio piloto. La aplicación generalizada de los resultados exige su comprobación en muestras poblacionales de otras edades, con diferentes tasas de prevalencia y severidad de periodontitis, y otras características demográficas, aplicando el mismo criterio diagnóstico de enfermedad periodontal.

Se ha sugerido que para minimizar el sesgo de infraestimación entre un SPEO y el STEO en una determinada población, hay que introducir un factor de ajuste (*inflation factor*) (Susin et al, 2005; Leroy et al, 2010; Albandar, 2011). Para ello, se propone realizar un STEO en un subgrupo de estudio (aproximadamente el 5% de la muestra total) y aplicar el SPEO al 95% restante del colectivo, lo que permitirá calcular con mayor precisión dicho factor de ajuste (Albandar, 2011). Aunque los niveles de correlación y concordancia obtenidos en el presente estudio con algunos de los SPEO aplicados no exigen la introducción de ningún factor de ajuste, no podemos descartar su utilidad para efectuar estudios epidemiológicos en poblaciones con otras características.

En conclusión, los SPEO basadas en las combinaciones de 2 cuadrantes, uno superior y otro inferior, pueden resultar útiles para evaluar la PBS y la PI, en estudios epidemiológicos de enfermedad periodontal.

BIBLIOGRAFÍA

- Agerholm D.M., Ashley F.P. (1996): Clinical assessment of periodontitis in young adults evaluation of probing depth and partial recording methods. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **24**, 56-61.
- Ainamo J., Ainamo A. (1985): Partial indices as indicators of the severity and prevalence of periodontal disease. *International Dental Journal* **35**, 322-326.
- Ainamo J., Barmes D., Beagrie G., Cutress T., Martin J., Sardo-Infirri J. (1982): Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs. *International Dental Journal* **32**, 281-291.
- Albandar J.M. (2011): Underestimation of periodontitis in NHANES Surveys. *Journal of Periodontology* **82**, 337-341.
- Alexander A.G. (1970): Partial mouth recording of gingivitis, plaque and calculus in epidemiological surveys. *Journal of Periodontal Research* **5**, 141-147.
- Aucott D.M., Ashley F.P. (1986): Assessment of the WHO partial recording approach in identification of individuals highly susceptible to periodontitis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **14**, 152-155.
- Baelum V., Manji F., Wanzala P., Fejerskov O. (1995): Relationship between CPITN and periodontal attachment loss findings in an adult population. *Journal of Clinical Periodontology* **22**, 146-152.
- Beck J.D., Caplan D.J., Preisser J.S., Moss K. (2006): Reducing the bias of probing depth and attachment level estimates using random partial-mouth recording. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **34**, 1-10.
- Beck J.D., Loe H. (1993): Epidemiological principles in studying periodontal diseases. *Periodontology 2000* **2**, 34-45.
- Borrel L.N., Burt B.A., Taylor G.W. (2005): Prevalence and trends in periodontitis in the USA: from the NHANES III to the NHANES, 1988 to 2000. *Journal of Dental Research* **84**, 924-930.
- Borrel L.N., Crawford N.D. (2011): Social disparities in periodontitis among US adults: the effect of allostatic load. *Journal of Epidemiology and Community Health* **65**, 144-149.
- Brown L.J., Oliver R.C., Löe H. (1989): Periodontal diseases in the US in 1981: prevalence, severity, extent, and role in tooth mortality. *Journal of Periodontology* **60**, 363-370.
- Brown L.J., Oliver R.C., Löe H. (1990): Evaluating periodontal status of US employed adults. *Journal of the American Dental Association* **121**, 226-232.
- Carlos J.P., Wolfe M., Kingman A. (1986): The extent and severity index: a simple method for use in epidemiologic studies of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 500-505.
- Chiappe V., Gómez M., Pedreira P., Galeano A., Grinfeld A., Viale J., Sznajder N. (1997): Longitudinal study of periodontal condition in students of the Dental School the University of Buenos Aires Argentina. *Acta Odontológica Latinoamericana* **10**, 117-132.
- Diamanti-Kipiotti A., Papapanou P.N., Moraitaki-Tsami A., Lindhe J., Mitsis F. (1993): Comparative estimation of periodontal conditions by means of different index systems. *Journal of Clinical Periodontology* **20**, 656-661.
- Downer M.C. (1972): The relative efficiencies of some periodontal partial recording selections. *Journal of Periodontal Research* **7**, 334-340.

- Dowsett S.A., Archila L., Segreto V.A., Eckert G.J., Kowolik M.J. (2001): Periodontal disease status of an indigenous population of Guatemala, Central America. *Journal of Clinical Periodontology* **28**, 663-671.
- Dowsett S.A., Eckert G.J., Kowolik M.J. (2002): The applicability of half-mouth examination to periodontal disease assessment in untreated adult populations. *Journal of Periodontology* **73**, 975-981.
- Dye B.A., Selwitz R.H. (2005): The relationship between selected measures of periodontal status and demographic and behavioural risk factors. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 798-808.
- Eaton K.A., Duffy S., Griffiths G.S., Gilthorpe M.S., Johnson N.W. (2001): The influence of partial and full-mouth recordings on estimates of prevalence and extent of lifetime cumulative attachment loss: a study in a population of young male military recruits. *Journal of Periodontology* **72**, 140-145.
- Fleiss J.L., Park M.H., Chilton N.W., Alman J.E., Feldman R.S., Chauncey H.H. (1987): Representativeness of the "Ramfjord teeth" for epidemiologic studies of gingivitis and periodontitis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **15**, 221-224.
- Gettinger G., Patters M.R., Testa M.A., Loe H., Anerud A., Boysen H., Robertson P.B. (1983): The use of six selected teeth in population measures of periodontal status. *Journal of Periodontology* **54**, 155-159.
- Goldberg P., Matsson L., Anderson H. (1985): Partial recording of gingivitis and dental plaque in children of different ages and in young adults. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **13**, 44-46.
- Haffajee A.D., Socransky S.S. (1986): Frequency distributions of periodontal attachment loss. Clinical and microbiological features. *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 625-637.
- Haffajee A.D., Socransky S.S., Goodson J.M., Lindhe J. (1985): Intraclass correlations of periodontal measurements. *Journal of Clinical Periodontology* **12**, 216-224.
- Hunt R.J. (1987): The efficiency of half-mouth examinations in estimating the prevalence of periodontal disease. *Journal of Dental Research* **66**, 1044-1048.
- Hunt R.J., Fann S.J. (1991): Effect of examining half the teeth in a partial periodontal recording of older adults. *Journal of Dental Research* **70**, 1380-1385.
- Kingman A., Albandar J.M. (1997): Validity of partial recording of attachment loss in early-onset periodontitis. *Journal of Periodontal Research* **76**, 229.
- Kingman A., Albandar J.M. (2002): Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. *Periodontology 2000* **29**, 11-30.
- Kingman A., Susin C., Albandar J.M. (2008): Effect of partial recording protocols on severity estimates of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 659-667.
- Laurell L., Romano C., Hugoson A. (2003): Longitudinal study on the distribution of proximal sites showing significant bone loss. *Journal of Clinical Periodontology* **30**, 346-352.
- Leroy R., Eaton K.A., Savage A. (2010): Methodological issues in epidemiological studies of periodontitis: how can it be improved?. *Oral Health and Dental Management in the Black Sea Countries* **2**, 103-110.
- Mills W.H., Thompson G.W., Beagrie G.S. (1975): Partial-mouth recording of plaque and periodontal pockets. *Journal of Periodontal Research* **10**, 36-43.
- Mineoka T., Awano S., Rikimaru T., Kurata H., Yoshida A., Ansai T., Takehara T. (2008): Site-specific development of periodontal disease is associated with

- increased levels of *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia* in subgingival plaque. *Journal of Periodontology* **74**, 670-676.
- Mumghamba E.G.S., Pitiphat W., Matee M.I.N., Simon E., Merchant A.T. (2004): The usefulness of using Ramfjord teeth in predicting periodontal status of a Tanzanian adult population. *Journal of Clinical Periodontology* **31**, 16-18.
- Okamoto H., Yoneyama T., Lindhe J., Haffajee A., Socransky S. (1988): Methods of evaluation periodontal disease data in epidemiological research. *Journal of Clinical Periodontology* **15**, 430-439.
- Owens J.D., Dowsett S.A., Eckert G.J., Zero D.T., Kowolik M.J. (2003): Partial-mouth assessment of periodontal disease in an adult population of the United States. *Journal of Periodontology* **74**, 1206-1213.
- Page R.C., Eke P.I. (2007): Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *Journal of Periodontology* **78**, 1387-1399.
- Papapanou P.N., Wennstrom J.L., Johnsson T. (1993): Extent and severity of periodontal destruction based on partial clinical assessments. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **21**, 181-184.
- Pardo M.A., Ruiz D.M. (2002): Análisis no paramétrico. El procedimiento pruebas no paramétricas. En: Pardo Merino A, Ruiz Díaz M (eds.). SPSS 11: Guía para el análisis de datos. McGraw-Hill/Interamericana de España. Madrid, España, 551-90.
- Perry D.A., Taggart E.J., Leung A., Newburn E. (1994): Comparison of a conventional probe with electronic and manual pressure-regulated probes. *Journal of Periodontology* **65**, 908-913.
- Pihlstrom B.L. (1992): Measurement of attachment level in clinical trials: probing methods. *Journal of Periodontology* **63**, 1072-1077.
- Querna J.C., Rossmann J.A., Kerns D.G. (1994): Prevalence of periodontal disease in an active duty military population as indicated by an experimental periodontal index. *Military Medicine* **159**, 233-236.
- Ramfjord S.P. (1959): Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *Journal of Periodontology* **30**, 51-59.
- Rams T.E., Oler J., Listgarten M.A., Slots J. (1993): Utility of Ramfjord index teeth to assess periodontal disease progression in longitudinal studies. *Journal of Clinical Periodontology* **20**, 147-150.
- Schurch E. Jr., Minder C.E., Lang N.P., Geering A.H. (1990): Comparison of clinical periodontal parameters with the Community Periodontal Index for Treatment Needs (CPITN) data. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin* **100**, 408-411.
- Sicilia A., Ainamo J., Noguero B. Cobo J., Lucas V., Bascones A. (1990): Fiabilidad de los sistemas reducidos de exploración periodontal en estudios epidemiológicos. *Avances en Odontoestomatología* **6**, 331-335.
- Silness J., Roynstrand T. (1988): Partial mouth recording of plaque, gingivitis and probing depth in adolescents. *Journal of Clinical Periodontology* **15**, 189-192.
- Susin C., Kingman A., Albandar J.M. (2005): Effect of partial recording protocols on estimates of prevalence of periodontal disease. *Journal of Periodontology* **76**, 262-267.
- Thomson W.M., Williams S.M. (2002): Partial- or full-mouth approaches to assessing the prevalence of and risk factors for periodontal disease in young adults. *Journal of Periodontology* **73**, 1010-1014.
- Tonetti M.S., Claffey N. (2005): Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk

- factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 210-213.
- Vettore M.V., Lamarca G.A., Thomé Leao A.T., Sheiham A., Leal M.C. (2007): Partial recording protocols for periodontal disease assessment in epidemiological surveys. *Cadernos de Saúde Pública* **23**, 1-9.
- World Health Organization (1997): Oral Health Surveys: Basic Methods. 4rd ed. Geneva.

Evaluación de una escala de salud
oral de potencialidad infecciosa
mediante una encuesta telemática
de diagnóstico visual

5

EVALUACIÓN DE UNA ESCALA DE SALUD ORAL DE POTENCIALIDAD INFECCIOSA MEDIANTE UNA ENCUESTA TELEMÁTICA DE DIAGNÓSTICO VISUAL

Objetivo. Contrastar los resultados de la escala de salud oral de producción propia que hemos descrito, con la estimación subjetiva que proporciona la visualización de un set de fotografías intraorales.

Métodos. El *pool* de estudio lo conformaron 108 adultos a los que se aplicó la escala de potencialidad infecciosa que hemos descrito previamente, asignando a cada paciente uno de los 4 grados de la escala, que van de 0 a 3 (el grado 0 corresponde a los pacientes con un estado de salud oral excelente y el grado 3 a los que tienen el peor estado de salud oral en términos de potencial infeccioso). De dicho *pool* se seleccionaron un total de 20 pacientes representativos, 5 por cada uno de los grados de la escala, a los que se efectuó un registro fotográfico estandarizado. Para poder realizar una encuesta telemática, las imágenes de los 20 casos seleccionados se concentraron en un fichero único que se gestionó mediante el programa LimeSurvey. La encuesta constaba de 2 partes, unas preguntas iniciales de ámbito socio-laboral y la valoración de las fotografías de los casos seleccionados en términos de potencialidad infecciosa, y se remitió aleatoriamente a 1.500 dentistas (odontólogos o estomatólogos) con ejercicio profesional en España. Se calcularon los porcentajes de pacientes con sobrestimación, infraestimación y concordancia, entre el grado de salud oral atribuido por los participantes tras visualizar las fotografías y el grado calculado con la escala de salud oral de potencialidad infecciosa; esta concordancia se denominó “adjudicación correcta del grado” (ACG).

Resultados. Se recibieron 174 formularios completos, remitidos predominantemente por odontólogos (83,9%) que practicaban la odontología general (62,4%). La mayoría de los participantes (69,1%) efectuaron una ACG en 8-12 pacientes (sobre los 20 que conformaron la encuesta) y ninguno superó las 15 ACG. Los peores valores de ACG correspondieron a los grados 1 y 2, con medias de $1,74 \pm 1,09$ y $1,87 \pm 1,18$, respectivamente (sobre un máximo de 5, que corresponde al número de casos representativos de cada grado incluidos en la encuesta). La concordancia en términos de ACG fue alta para el grado 0 (70,5%), muy baja para el grado 1 (10,8%), baja para el 2 (37,3%) y moderada para el grado 3 (42,6%). Ni la edad de los participantes, ni su titulación, ni el centro de trabajo, ni el número de habitantes de la localidad donde el encuestado ejercía su profesión, condicionaron la ACG. Las mujeres alcanzaron mayores valores de ACG para el grado 3 ($p = 0,001$) y los hombres para los grados 1 y 2 ($p = 0,007$ y $p = 0,022$, respectivamente). La media de ACG en los casos del grado 1 fue mayor

entre odontólogos generales que entre ortodoncistas ($p = 0,038$). También se observaron diferencias al analizar la ACG de los ortodoncistas con respecto a otros especialistas en el grado 2 ($p = 0,040$).

Conclusión. Los resultados de este estudio, teniendo en cuenta sus limitaciones metodológicas, indican que la escala objetiva de salud oral permite establecer un diagnóstico apropiado de salud oral en términos de potencialidad infecciosa, cuando se utiliza como referencia la inspección visual de la salud oral.

INTRODUCCIÓN

La relevancia de los estudios de carácter epidemiológico en el ámbito de la salud oral radica en su utilidad para identificar poblaciones y factores de riesgo, para elaborar programas preventivos y para evaluar la eficacia de las intervenciones terapéuticas, contribuyendo a la optimización de los recursos (Hunt y Fann, 1991). La integración de la cavidad oral en un sistema biológico dinámico en el que participan diferentes estructuras del organismo, ha contribuido en los últimos años a enfatizar las relaciones entre salud oral y patología sistémica (Papapanou y Behle, 2009), añadiendo una nueva perspectiva a los estudios epidemiológicos, particularmente en términos de causalidad. Estos estudios epidemiológicos no siempre son reproducibles y en consecuencia sus resultados son difícilmente extrapolables a otras poblaciones, ya que en sus diseños intervienen múltiples variables como la propia definición de la enfermedad que se analiza, los procedimientos de muestreo, las características de la población examinada, la variabilidad inter-examinador e incluso el procesamiento de los datos obtenidos (Okamoto et al, 1988; Kingman y Albandar, 2002).

En los estudios de epidemiología oral habitualmente se registra información objetiva sobre diferentes variables como el acúmulo de placa, la presencia de caries, gingivitis y enfermedad periodontal (World Health Organization, 1997). Combinando estos parámetros (analizados mediante índices cuantitativos validados) hemos desarrollado la escala de salud oral que se describe en el capítulo 3 (pag. 66-68) de esta tesis, que permite sintetizar los principales hallazgos intraorales en una variable única que denominamos “de potencialidad infecciosa”, ya que la caries y la periodontitis son dos enfermedades de naturaleza infecciosa de enorme prevalencia. Para ello, es imprescindible que el dentista efectúe un examen intraoral minucioso, cuyo “gold standard” implica la inspección visual y la exploración táctil de todas las

estructuras orales, incluyendo tejidos duros y blandos, empleando fuentes de luz y material de exploración específico (como el espejo dental), y aplicando medidas preventivas de control de la infección cruzada (como los guantes y el lavado metódico de las manos) (World Health Organization, 1997; Turner y Lawler, 1999).

A principios de los años 90, se empezó a referenciar de forma explícita en los libros de texto de enfermería la importancia de evaluar la cavidad oral. Ésto conllevó el desarrollo de una técnica simplificada de examen oral que incluía exclusivamente los procedimientos de control de la infección y el empleo de luz extraoral, y que se formuló fundamentalmente pensando en enfermeras, médicos, auxiliares y otros profesionales sanitarios (Turner y Lawler, 1999). Esta técnica caracterizada por su simplicidad, ya que se fundamentaba en el examen visual, fue aplicada para elaborar herramientas como el *Brief Oral Health Status Examination* (BOHSE), utilizado para cuantificar el estado de salud oral de personas residentes en instituciones geriátricas, con la ventaja añadida de que la exploración era realizada por el personal auxiliar con un mínimo entrenamiento (Kayser-Jones et al, 1995). En posteriores investigaciones empíricas aplicando este tipo de exploraciones visuales efectuadas por personal auxiliar adiestrado, se demostró que eran eficaces para identificar problemas de salud oral, iniciar intervenciones apropiadas (como derivar al paciente al dentista), y prevenir o minimizar la morbilidad inherente a un estado de salud pobre (Arvidson-Bufano et al, 1996).

El objetivo de este trabajo es contrastar los resultados de la escala de salud oral de producción propia que hemos descrito, con la estimación subjetiva que proporciona la visualización de un set de fotografías intraorales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Elaboración de la encuesta

Pool de pacientes y aplicación de la escala de salud oral de potencialidad infecciosa

El *pool* de pacientes para realizar este estudio lo conformaron 108 adultos de edades comprendidas entre 25 y 65 años, con diferentes grados de inflamación gingival y enfermedad periodontal que fueron examinados en la Unidad de Periodoncia Clínica del *Instituto Superior de Ciências da Saúde Norte* (Gandra, Portugal) y seleccionados aplicando los criterios de inclusión que hemos descrito previamente (capítulo 4, página 76).

Un único examinador previamente calibrado (mediante el análisis de la reproducibilidad intra- e inter-examinador) exploró la cavidad oral (excluyendo los terceros molares) de todos los pacientes, inspeccionando 6 localizaciones por diente: mesio-bucal, medio-bucal, disto-bucal, disto-lingual, medio-lingual y mesio-lingual. De cada paciente se registraron las siguientes variables: número de superficies dentarias con placa supragingival (O'Leary et al, 1972); número de dientes con caries (diagnosticada utilizando sonda y espejo) y su severidad (afectación de esmalte, esmalte y dentina o esmalte, dentina y pulpa); número de superficies dentarias con inflamación gingival (Ainamo y Bay, 1975); profundidad media de las bolsas periodontales y número de bolsas ≥ 4 mm, utilizando una sonda periodontal manual, calibrada a 3, 6, 8 y 11 mm (PCP 11, Hu-Frieday, Chicago, IL, USA) (la profundidad de la bolsa al sondaje se consideró la distancia entre el margen gingival libre y la base de la bolsa periodontal).

Combinando estos parámetros dentales y periodontales se aplicó la escala de potencialidad infecciosa que hemos descrito previamente (capítulo 3, pag. 66-68) asignando a cada paciente uno de los 4 grados de la escala, que van de 0 a 3 (el grado 0 corresponde a

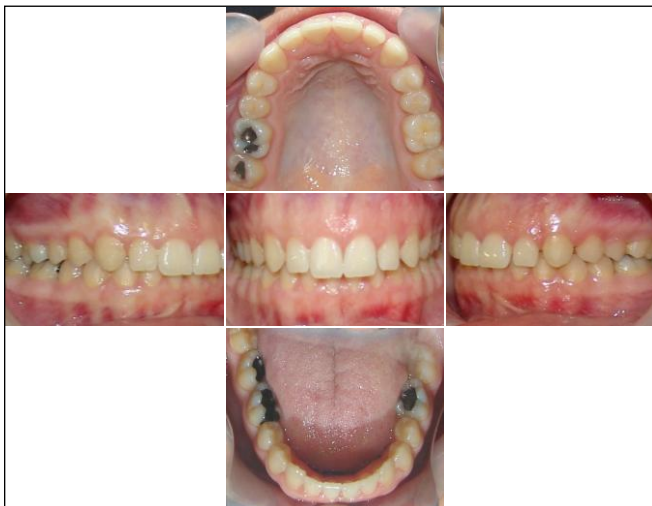
los pacientes con un estado de salud oral excelente y el grado 3 a los que tienen el peor estado de salud oral en términos de potencial infeccioso).

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del *Instituto Superior de Ciências da Saúde Norte*. Se obtuvo un consentimiento informado de todos los participantes en el estudio.

Selección de los casos incluidos en la encuesta

Del *pool* de 108 pacientes se seleccionaron un total de 20 representativos, 5 por cada uno de los grados de la escala (de 0 a 3), a los que se efectuó un registro fotográfico estandarizado: una fotografía frontal, una lateral izquierda y una lateral derecha con las arcadas en oclusión, una fotografía oclusal superior y otra oclusal inferior. Las fotografías se procesaron y archivaron por pacientes en un fichero de Power Point versión 2007 (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA), y se confeccionó un montaje con las fotografías correspondientes a cada paciente en una única pantalla (Figura 1). Para poder realizar una encuesta telemática, las 20 pantallas (correspondientes a los 20 casos seleccionados) se concentraron en un fichero único que se gestionó mediante el programa LimeSurvey (The LimeSurvey Project Team, Carsten Schmitz, Hamburgo, Alemania).

Figura 1. Registro fotográfico correspondiente a un paciente con grado 0 en la escala de salud oral de potencialidad infecciosa.



Difusión de la encuesta

Utilizando la guía Puntex (Anuario dental español 2010, 37^a edición, Barcelona, España), se seleccionaron aleatoriamente 1.500 dentistas con ejercicio profesional en España, a los que se remitió la encuesta por correo electrónico. La encuesta constaba de 2 partes, unas preguntas iniciales de ámbito socio-laboral y la valoración de los 20 casos clínicos seleccionados. En el cuestionario inicial se recogía información sobre: sexo, titulación (odontólogo o médico estomatólogo), área de especialización (odontología general, periodoncia, ortodoncia, cirugía oral, estética u otras), centro de trabajo (clínica privada, centro de salud/hospital, universidad, clínica privada combinada con centro de salud/hospital u universidad, centro de salud/hospital combinado con universidad, y otras combinaciones) y número de habitantes de la localidad donde el encuestado ejercía su profesión (<5.000, 5.000-20.000, 20.000-100.000 ó >100.000).

El tiempo estimado para completar la encuesta fue de 5 minutos. Se garantizó el anonimato de los participantes atribuyéndoles automáticamente un número de registro personal y todos ratificaron un consentimiento informado antes de acceder a la encuesta. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del *Instituto Superior de Ciências da Saúde Norte*.

Análisis estadístico

Los resultados fueron procesados con el programa PASW Statistics® (SPSS 18®) para Windows. Se calcularon los porcentajes de pacientes con sobrestimación, infraestimación y concordancia, entre el grado de salud oral atribuido por los participantes tras visualizar las fotografías y el grado calculado con la escala de salud oral de potencialidad infecciosa. Esta concordancia se denominó “adjudicación correcta del grado” (ACG). Se calcularon las medias del número de fotografías correspondientes a cada grado en las que se efectuó una

ACG según las variables “sexo”, “edad”, “especialidad”, “nº de habitantes del núcleo en el que trabaja el encuestado” y “centro de trabajo”, y se compararon aplicando el test de Kruskal-Wallis y el test de la U de Mann-Whitney, comprobando previamente mediante el test Kolmogorov-Smirnov que los datos no seguían una distribución normal. Se consideró un valor estadísticamente significativo el asociado a un valor de $p < 0,05$. Para las comparaciones múltiples (para las variables “especialidad”, “nº de habitantes del núcleo en el que trabaja el encuestado” y “centro de trabajo”), se aplicó la corrección de Bonferroni con la finalidad de controlar la tasa de error tipo I (Pardo y Ruiz, 2002), obteniéndose un nivel de significación de 0,003, 0,008 y 0,005 respectivamente. Es decir, se consideró que 2 valores de las variables “especialidad”, “nº de habitantes del núcleo en el que trabaja el encuestado” y “centro de trabajo”, diferían significativamente cuando el nivel crítico obtenido fue $<0,003$, $<0,008$ y $<0,005$, respectivamente.

RESULTADOS

El acceso a la encuesta se mantuvo activo durante 6 meses, período durante el cual se recibieron 174 formularios (11,6% de las propuestas de participación cursadas). Algo más de la mitad de los encuestados eran mujeres (54,7%). La edad media de los participantes fue $35,2 \pm 11,2$ años, con un rango de 22 a 66 años. La titulación predominante fue la de odontólogo (84,9%). El 62,4% practicaban la odontología general, el 10% la ortodoncia y el 9,4% la periodoncia. La mayor parte de los encuestados trabajaban en clínicas privadas, bien de forma exclusiva (44,8%) o bien a tiempo parcial (34,3%), desarrollando también su actividad profesional en un centro de salud/hospital o en la universidad. El 44,2% de los encuestados trabajaban en núcleos urbanos de >100.000 habitantes y el 27,9% en núcleos de 20.000-100.000 habitantes. Todas estas características descriptivas de los participantes en la encuesta se detallan en la Tabla 1.

Tabla 1. Características socio-laborales de los participantes en la encuesta (n=174)

	Frecuencia	Porcentaje
Sexo		
Femenino	94	54,7
Masculino	78	45,3
Información no disponible	2	
Titulación		
Odontólogo	146	84,9
Estomatólogo	26	15,1
Información no disponible	2	
Especialidad		
Odontología general	106	62,4
Periodoncia	16	9,4
Ortodoncia	17	10,0
Cirugía oral	13	7,6
Estética	3	1,8
Otras	15	8,8
Información no disponible	4	
Centro de trabajo		
Clínica privada	77	44,8
Centro de salud/hospital	3	1,7
Universidad	26	15,1
Clínica privada + centro de salud/hospital o universidad	59	34,3
Centro de salud/hospital y universidad	7	4,1
Información no disponible	2	
Nº de habitantes del núcleo en el que trabaja		
<5.000	12	7,0
5.000 - 20.000	36	20,9
20.000 - 100.000	48	27,9
>100.000	76	44,2
Información no disponible	2	

Tras visualizar las fotografías de los 20 casos incluidos en la encuesta, la mayoría de los participantes (69,1%) efectuaron una ACG en 8-12 pacientes y ninguno superó las 15 ACG (Tabla 2).

En la Tabla 3 se detalla por grados la proporción de encuestados que efectuaron un número determinado de ACG (hasta un máximo de 5, que corresponde al número de casos representativos de cada grado incluidos en la encuesta). Para el grado 0, la media de ACG fue de $3,52 \pm 1,42$ y más de la mitad de los participantes (59,1%)

obtuvieron 4 ó 5 ACG. Los peores valores de ACG correspondieron a los grados 1 y 2, con medias de $1,74 \pm 1,09$ y $1,87 \pm 1,18$, respectivamente; en el grado 1 ningún encuestado obtuvo un ACG de 5 y en el grado 2 sólo 1. La media de ACG en el grado 3 fue de $2,13 \pm 1,05$.

Tabla 2. Número de participantes que tras visualizar las fotografías de la encuesta efectuaron una “adjudicación correcta del grado”.

Número de encuestados (%) que efectuaron una “adjudicación correcta del grado”	Número de casos
3 (1,8)	1
1 (0,6)	2
2 (1,2)	3
5 (2,9)	4
5 (2,9)	5
9 (5,3)	6
13 (7,6)	7
22 (12,9)	8
20 (11,7)	9
29 (17,0)	10
28 (16,4)	11
19 (11,1)	12
11 (6,4)	13
3 (1,8)	14
1 (0,6)	15
0	16
0	17
0	18
0	19
0	20

Tabla 3. Distribución en función del grado, del número de participantes (%) que tras visualizar las fotografías de la encuesta efectuaron una “adjudicación correcta del grado”

Número de casos	Número de encuestados (%) que efectuaron una “adjudicación correcta del grado”			
	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
0	8 (4,7)	22 (12,9)	18 (10,5)	10 (5,8)
1	11 (6,4)	51 (29,8)	55 (32,2)	37 (21,6)
2	18 (10,5)	60 (32,4)	52 (30,4)	59 (34,5)
3	33 (19,3)	26 (14,1)	25 (14,6)	52 (30,4)
4	49 (28,7)	12 (7,0)	20 (11,7)	11 (6,4)
5	52 (30,4)	0	1 (0,6)	2 (1,2)

El análisis individualizado de los casos que conforman la encuesta pone de manifiesto discrepancias importantes, como una sobrestimación por parte del 94,2% de los encuestados en el C11 (que

corresponde a un paciente de grado 1) o una infraestimación del 97% en el C14 (que corresponde a un paciente de grado 3). Para minimizar este sesgo se analizaron en conjunto los 5 casos que conformaban cada grado. La concordancia en términos de ACG fue alta para el grado 0 (70,5%), muy baja para el grado 1 (10,8%) especialmente a expensas de sobrestimación, baja para el 2 (37,3%) también con un predominio de sobrestimación, y moderada para el grado 3 (42,6%). Todos estos resultados se detallan en la tabla 4.

Tabla 4. Sobrestimación, infraestimación y concordancia, entre el grado de salud oral atribuido por los participantes tras visualizar las fotografías y el grado calculado con la escala de salud oral de potencialidad infecciosa.

	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
	C2	C1	C6	C7
Sobrestimación	27,9%	32,6%	71,9%	0%
Infraestimación	0%	19,8%	1,8%	63,2%
Concordancia	72,1%	47,7%	26,3%	36,8%
	C3	C4	C10	C8
Sobrestimación	44,4%	13,5%	39,8%	0%
Infraestimación	0%	28,7%	16,9%	37,4%
Concordancia	55,6%	57,9%	43,3%	62,6%
	C15	C5	C12	C13
Sobrestimación	29,8%	72,5%	37,4%	0%
Infraestimación	0%	2,9%	21,7%	11,7%
Concordancia	70,2%	24,6%	40,9%	88,9%
	C16	C9	C17	C14
Sobrestimación	27,5%	59,7%	54,4%	0%
Infraestimación	0%	2,3%	3,5%	97,7%
Concordancia	72,5%	38,0%	42,1%	2,3%
	C18	C11	C19	C20
Sobrestimación	18,7%	94,2%	2,3%	0%
Infraestimación	0%	0%	63,7%	77,2%
Concordancia	81,3%	5,8%	33,9%	22,8%
	Total	Total	Total	Total
Sobrestimación	29,6%	54,5%	41,2%	0%
Infraestimación	0%	34,9%	21,5%	57,4%
Concordancia	70,5%	10,8%	37,3%	42,6%

Cx = número atribuido a cada caso en la serie, por aleatorización.

Sobrestimación = Porcentaje de encuestados que adjudicaron al menos un grado por encima del calculado con la escala de salud oral.

Infraestimación = Porcentaje de encuestados que adjudicaron al menos un grado por debajo del calculado con la escala de salud oral.

Concordancia = Porcentaje de encuestados en los que coincidieron el grado adjudicado y el obtenido con la escala de salud oral.

Ni la edad de los participantes, ni su titulación, ni el centro de trabajo, ni el número de habitantes de la localidad donde el encuestado ejercía su profesión, condicionaron la ACG (Tabla 5). Se encontraron diferencias significativas con respecto al sexo de los participantes, de forma que las mujeres alcanzaron mayores valores de ACG para el grado 3 ($p = 0,001$) y los hombres para los grados 1 y 2 ($p = 0,007$ y $p = 0,022$, respectivamente).

Tabla 5. “Adjudicación correcta del grado” en base a las características socio-laborales de los participantes en la encuesta.

	Grado 0 (media \pm dt)	Grado 1 (media \pm dt)	Grado 2 (media \pm dt)	Grado 3 (media \pm dt)
Sexo				
Femenino	3,49 \pm 1,42	1,53 \pm 1,00**	1,68 \pm 1,11*	2,37 \pm 1,03***
Masculino	3,55 \pm 1,44	1,99 \pm 1,15**	2,09 \pm 1,23*	1,86 \pm 1,02***
Edad (años)				
23 - 34	3,52 \pm 1,46	1,77 \pm 1,09	1,81 \pm 1,16	2,14 \pm 1,03
35 - 50	3,55 \pm 1,38	1,75 \pm 1,05	1,98 \pm 1,25	2,10 \pm 1,12
>50	3,43 \pm 1,40	1,52 \pm 1,17	1,86 \pm 1,15	2,14 \pm 1,01
Titulación				
Odontólogo	3,50 \pm 1,43	1,74 \pm 1,06	1,85 \pm 1,19	2,17 \pm 1,05
Estomatólogo	3,61 \pm 1,39	1,73 \pm 1,25	1,96 \pm 1,18	1,96 \pm 1,08
Especialidad				
Odont. general	3,65 \pm 1,37	1,86 \pm 1,12**	1,86 \pm 1,12	2,12 \pm 1,08
Periodoncia	3,60 \pm 1,18	1,67 \pm 0,98	1,47 \pm 0,92	1,93 \pm 0,96
Ortodoncia	2,71 \pm 1,65	1,00 \pm 0,79**	1,12 \pm 0,69**	2,53 \pm 1,12
Cirugía oral	2,69 \pm 1,60	1,85 \pm 1,28	2,08 \pm 1,12	2,00 \pm 1,15
Estética	3,33 \pm 0,58	2,00 \pm 1,00	1,33 \pm 0,58	2,33 \pm 0,58
Otras	4,13 \pm 1,30	1,73 \pm 0,88	2,07 \pm 1,03**	2,20 \pm 0,86
Nº de habitantes				
<5.000	3,08 \pm 1,98	1,50 \pm 1,17	1,75 \pm 0,97	2,67 \pm 1,37
5.000 - 20.000	3,45 \pm 1,40	1,97 \pm 1,25	1,94 \pm 1,11	2,40 \pm 1,09
20.000 - 100.000	3,63 \pm 1,35	1,67 \pm 0,95	1,98 \pm 1,21	1,98 \pm 0,93
>100.000	3,55 \pm 1,40	1,71 \pm 1,08	1,78 \pm 1,24	2,03 \pm 1,02
Centro de trabajo				
Clínica privada	3,75 \pm 1,23	1,91 \pm 1,00	1,86 \pm 1,13	2,06 \pm 1,00
Centro de salud/hospital	2,33 \pm 2,52	0,67 \pm 1,15	2,33 \pm 1,53	3,33 \pm 1,53
Universidad	2,96 \pm 1,95	1,56 \pm 1,33	1,64 \pm 1,25	2,12 \pm 1,17
Clin.priv.+centro de salud/hospital o universidad	3,46 \pm 1,33	1,66 \pm 1,04	1,97 \pm 1,20	2,10 \pm 0,99
Centro de salud/hospital y Universidad	4,00 \pm 1,00	1,57 \pm 1,27	1,71 \pm 1,38	2,71 \pm 1,25

Clin. Priv = Clínica Privada; dt = desviación típica.

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p \leq 0,001$

Se detectaron diferencias estadísticamente significativas en base al área de especialización del encuestado (Tabla 5). Concretamente, la media de ACG en los casos del grado 1 fue mayor entre odontólogos generales que entre ortodoncistas ($p = 0,038$). También se observaron diferencias al analizar la ACG de los ortodoncistas con respecto a otros especialistas en el grado 2 ($p = 0,040$).

DISCUSIÓN

El envejecimiento progresivo de la población y especialmente el incremento del número de personas institucionalizadas con un grado variable de dependencia, ha incrementado el protagonismo del personal de enfermería, auxiliares y cuidadores para establecer el diagnóstico integral de salud, lo que incluye la evaluación del estado de salud oral y ha propiciado el desarrollo de herramientas sólidas de evaluación oral (Fitzpatrick, 2000). En una revisión sistemática publicada en 2005, Chalmers y Pearson (2005) concluyeron que el *Brief Oral Health Status Examination*, basado exclusivamente en la inspección visual, representaba el instrumento más seguro, validado y fiable para que enfermeras y cuidadores pudieran evaluar el estado de salud oral de personas institucionalizadas con discapacidad intelectual, aunque también se dispone de otras técnicas útiles pero más cuestionables como el *Index of Activities of Daily Oral Hygiene* y el *Mucosal Plaque Score*. La inspección visual también se ha empleado con éxito para analizar el estado de salud oral en niños; el despistaje visual realizado por una higienista dental y una enfermera, demostró una buena reproducibilidad, con una sensibilidad, especificidad y valor predictivo superiores al 90% para determinar la prevalencia de caries, cuando se comparó con el examen visual-táctil realizado por un dentista, y resultó netamente más eficaz que un cuestionario dirigido a los padres (Beltrán et al, 1997). Aunque aún no se han sopesado de forma concluyente los beneficios e inconvenientes de aplicar criterios

exclusivamente visuales frente a otras técnicas de diagnóstico más complejas y costosas, el empleo del examen visual se ha extendido y se utiliza con frecuencia para monitorizar la evolución de la patología oral y para proporcionar información a los responsables en política sanitaria (Burt, 1997).

Consideraciones metodológicas y limitaciones

En el presente trabajo se emplearon fotografías clínicas como forma de expresión del examen estrictamente visual. Esto introduce un sesgo relevante, ya que la imagen es bidimensional -lo que puede dificultar la interpretación de algunos hallazgos- y no admite el empleo de instrumental que puede optimizar la inspección de la cavidad oral, como los retractores de mejillas o los depresores linguales. A pesar de estas limitaciones, las colecciones de fotografías clínicas de pacientes seleccionados, representan un método empleado con frecuencia en encuestas de contenido odontológico (Carlsson et al, 1998; Angmar-Månsson y Ten Bosch, 2001; Gracco et al, 2006; Maidment et al, 2010). Las más habituales son las que evalúan directamente la estética orofacial (Gracco et al, 2006) o sus connotaciones afectivas y psicológicas (Oosterhaven et al, 1989), aunque también se han utilizado para comparar planes de tratamiento (Maidment et al, 2010), y para analizar los resultados de la terapia ortodóncica (Hunt et al, 2001). Un repertorio de fotografías clínicas permite así mismo diseñar estudios de salud oral multicéntricos, valorando contrastes interculturales e incluyendo participantes con diferentes niveles de formación odontológica (Maple et al, 2005; Nassani et al, 2009). Las imágenes digitales pueden además manipularse en el ordenador, proporcionando modelos con características particulares en base a sus proporciones faciales, dimensiones cefalométricas o patrones oclusales (Carlsson et al, 1998; Abu Arqoub y Al-Khateeb, 2011).

Además de los condicionantes metodológicos, este estudio no está exento de otras limitaciones que deben tenerse presentes a la hora de ponderar el valor de los resultados obtenidos. El primero se deriva del escaso porcentaje de respuesta a las invitaciones de participación cursadas, ya que entre los encuestados podría existir un sesgo de afinidad personal o profesional con los autores del trabajo; sin embargo, el predominio entre los participantes de odontólogas y de dentistas que practican la odontología general, constituye un fiel reflejo del espectro profesional actual en España (Llodra, 2010). No se evaluaron específicamente los años de experiencia profesional del encuestado, aunque presumiblemente su titulación (odontólogo/estomatólogo) representa un buen indicador de esta variable, ya que el Real Decreto por el que se estableció en España el título de licenciado en Odontología se promulgó en 1986 (BOE-A-1986-12317), lo que implica que los primeros odontólogos obtuvieron su titulación a principio de los años 90, tras la extinción de los estudios de Estomatología. Tampoco se interrogó a los participantes sobre el entorno socio-económico en el que ejercían su profesión, y probablemente el número de habitantes de la localidad donde trabajaba el encuestado no refleje adecuadamente esta variable, aunque no existen indicios de que el entorno socio-económico pudiera condicionar los resultados de la encuesta.

Adjudicación correcta del grado

Teniendo en cuenta que menos del 1% de los participantes alcanzó un ACG igual o mayor al 75%, la primera impresión es que éste es un resultado pobre. Sin embargo, hasta la fecha no hemos encontrado en la literatura ningún trabajo en el que se evalúe la potencialidad infecciosa en base a fotografías clínicas, por lo que no podemos contrastar nuestros resultados. Los valores más altos de ACG correspondieron a los grados 0 y 3, lo que indica que la imagen

fotográfica permite identificar a los pacientes con un estado de salud oral excelente o paupérrimo. Por el contrario, la peor concordancia en términos de ACG se registró para los pacientes del grado 1 y 2, especialmente a expensas de sobrestimación. Una explicación a este resultado se basa en los parámetros que conforman la escala de salud oral que hemos utilizado como referencia, y que incluyen la presencia de placa supragingival, de caries, de gingivitis y de bolsas periodontales patológicas.

La cuantificación clínica del acúmulo de placa dental se realiza aplicando índices contrastados que frecuentemente conllevan la administración previa de tinciones reveladores (O'Leary et al, 1972). Esta es una metodología grosera, ya que no permite determinar la topografía, la composición o la viabilidad de las bacterias que conforman la placa, por lo que se han ido incorporando técnicas de análisis más sofisticadas, como las soluciones de fluorescencia y la microscopía confocal (Netuschil et al, 1998). En la escala que hemos utilizado en el presente trabajo como referencia, después de determinar la presencia de caries y la severidad de las bolsas periodontales, se aplicó un agente revelador para cuantificar visualmente el número de superficies dentarias con placa supragingival. En la imagen fotográfica no se aplicó ninguna tinción reveladora y en consecuencia el acúmulo de placa puede haberse infraestimado, contribuyendo a la discordancia detectada con respecto a la escala de referencia.

Se ha señalado que la exploración visual-táctil es más eficaz para establecer el diagnóstico de caries que la estrictamente visual, si bien con ambos métodos se infraestiman las lesiones no-cavidades (Assaf et al, 2004). Algunos autores han sugerido que el empleo de radiografías aumenta la sensibilidad diagnóstica para detectar caries oclusales (Ketley y Holt, 1993), aunque otros afirman que las radiografías son ineficaces hasta que la lesión está bien establecida e interesa a la dentina (Tranaeus et al, 2005). Los más críticos incluso

sostienen que los métodos estándar de detección de caries combinando el examen visual con la exploración táctil y las radiografías son limitados, ya que no detectan actividad bacteriana incipiente en localizaciones críticas como el interior de las fisuras o debajo de las restauraciones (Angmar-Månsson y ten Bosch, 2001), y por eso se han comercializado técnicas de detección y cuantificación de caries más sofisticadas como las basadas en la emisión de fluorescencia o en variaciones de impedancia eléctrica (Tranaeus et al, 2005). En la escala de referencia utilizada en el presente trabajo el diagnóstico de caries se efectuó mediante exploración visual-táctil, lo que podría establecer diferencias en términos de prevalencia y severidad de caries con respecto a las detectadas en las imágenes fotográficas. En la literatura existe una cierta controversia con respecto al empleo de sondas para el diagnóstico de caries (Ismail, 2004), y en un documento de consenso publicado en 2001 se señala que las sondas aportan escasa información diagnóstica e incluso pueden ser contraproducentes (NIH Consensus Development Program, 2001). Al revisar uno de los casos incluidos en la encuesta, el C14, comprobamos que se trata de un paciente con muchas caries superficiales, cuyo grado de potencialidad infecciosa fue infraestimado por el 97% de los encuestados. Ésto permite especular que la sensibilidad de la exploración estrictamente visual para diagnosticar caries fue inferior a la de la exploración visual-táctil, y esta diferencia pudo acentuarse si tenemos en cuenta que la fotografía se tomó sin un cepillado dental previo (Assaf et al, 2004).

Se ha demostrado que la autopercepción de enfermedad periodontal se correlaciona con la presencia de bolsas patológicas (Levin et al, 2011), pero no existe concordancia entre la sintomatología referida por los pacientes y la evaluación de fotografías por parte de profesionales sanitarios (Margiotta et al, 1991). En la actualidad, se considera que la profundidad de las bolsas y la pérdida de inserción constituyen los mejores indicadores para el estudio epidemiológico de las enfermedades periodontales (Page y Eke, 2007). En la escala de

referencia utilizada en el presente trabajo, sólo se determinó la profundidad media de las bolsas periodontales y el número de bolsas patológicas, utilizando para ello una sonda periodontal de primera generación como las empleadas predominantemente en los estudios de carácter epidemiológico (Leroy et al, 2010); éstas variables no permiten establecer el diagnóstico de periodontitis, pero proporcionan información sobre el estado periodontal actual (Kingman y Albandar, 2002). Se ha sugerido que la sonda periodontal es un complemento imprescindible de la inspección visual tanto para efectuar determinaciones clínicas del estado de los tejidos periodontales como para llevar a cabo estudios epidemiológicos de despistaje (Hunter, 1994). Ésto podría justificar la infraestimación diagnóstica en algunos casos de la presente encuesta, como el paciente C7, con numerosas bolsas periodontales muy profundas, cuyo grado de potencialidad infecciosa fue infraestimado por el 63% de los encuestados.

Las únicas variables que condicionaron la ACG fueron el sexo y el área de especialización de los profesionales encuestados - especialmente la ortodoncia -, aunque probablemente estas dos variables se solapan. La proporción de hombres y mujeres fue similar entre los dentistas generales y por lo tanto esta condición no debió influir en los resultados. Sin embargo, 11 (84,6%) de los 13 cirujanos orales encuestados eran varones y 15 (88,2%) de los 17 ortodoncistas entrevistados eran mujeres. Esta predilección de los odontólogos varones por la actividades quirúrgicas mientras que las mujeres se decantan por la ortodoncia y la odontopediatría, ya ha sido advertida previamente en la literatura (Newton et al, 2000; Kelsey et al, 2009). Podría especularse que la ACG alcanzada por los varones en los casos de más difícil interpretación (grados 1 y 2) pudo ser a expensas de los cirujanos orales, más habituados a diagnosticar y tratar patología infecciosa que los especialistas en ortodoncia.

En conclusión, los resultados de este estudio, teniendo en cuenta sus limitaciones metodológicas, indican la conveniencia de aplicar una escala objetiva que permita establecer un diagnóstico apropiado de salud oral en términos de potencialidad infecciosa en contraste a utilizar como referencia la inspección visual de la cavidad oral.

BIBLIOGRAFÍA

- Abu Arqoub S.H., Al-Khateeb S.N. (2011): Perception of facial profile attractiveness of different antero-posterior and vertical proportions. *European Journal of Orthodontics* **33**, 103-111.
- Ainamo J., Bay I. (1975): Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International Dental Journal* **25**, 229.
- Angmar-Månsson B., ten Bosch J.J. (2001): Quantitative light-induced fluorescence (QLF™): A method for assessment of incipient caries lesions. *Dentomaxillofacial and Radiology* **30**, 298-307.
- Arvidson-Bufano U., Blank L., Yellowitz J. (1996): Nurses oral and health assessments of nursing home residents pre-and post-training: a pilot study. *Special Care Dentistry* **16**, 58-64.
- Assaf A. V., Meneghim M.C., Zanin L., Mialhe F. L., Pereira A. C., Ambrosano G. M. B. (2004): Assessment of different methods for diagnosing dental caries in epidemiological surveys. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **32**, 418-425.
- Beltrán E.D., Malvitz D.M., Eklund S.A. (1997): Validity of two methods for assessing oral health status of populations. *Journal of Public Health Dentistry* **57**, 206-214.
- Burt B.A. (1997): How useful are cross-sectional data from surveys of dental caries? *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **25**, 36-41.
- Carlsson G.E., Wagner I.V., Odman P., Ekstrand K., MacEntee M., Marinello C., Nanami T., Ow R.K., Sato H., Speer C., Strub J.R., Watanabe T. (1998): An international comparative multicenter study of assessment of dental appearance using computer-aided image manipulation. *International Journal of Prosthodontics* **11**, 246-254.
- Chalmers J.M., Pearson A. (2005): A systematic review of oral health assessment by nurses and carers for residents with dementia in residential care facilities. *Special Care Dentistry* **25**, 227-233.
- Fitzpatrick J. (2000): Oral health care needs of dependent older people: responsibilities of nurses and care staff. *Journal of Advanced Nursing* **32**, 1325-1332.
- Gracco A., Cozzani M., D'Elia L., Manfrini M., Peverada C., Siciliani G. (2006): The smile buccal corridors: aesthetic value for dentists and laypersons. *Progressive Orthodontics* **7**, 56-65.
- Hunt O., Hepper P., Johnston C., Stevenson M., Burden D. (2001): Professional perceptions of the benefits of orthodontic treatment. *European Journal of Orthodontics* **23**, 315-323.
- Hunt, R.J., Fann, S.J. (1991): Effect of examining half the teeth in a partial periodontal recording of older adults. *Journal of Dental Research* **70**, 1380-1385.
- Hunter F. (1994): Periodontal probes and probing. *International Dental Journal* **44**, 577-83.
- Ismail A.I. (2004): Visual and visuo-tactile detection of dental caries. *Journal of Dental Research* **83**, 56-66.
- Kayser-Jones J., Bird W., Paul S., Long L., Schell E. (1995): An instrument to assess the oral health status of nursing home residents. *Gerontologist* **35**, 814-824.
- Kelsey W.P. 3rd, Kimmes N.S., Williams D.E., Ogunleye A.O., Ault J.T., Barkmeier W.W. (2009): Gender-based differences in satisfaction with academic preparation and practice experiences. *Journal of Dental Education* **73**, 464-470.
- Ketley C.E., Holt R.D. (1993): Visual and radiographic diagnosis of occlusal caries in first permanent molars and in second primary molars. *British Dental Journal* **22**, 364-370.

- Kingman A., Albandar J.M. (2002): Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. *Periodontology 2000* **29**, 11-30.
- Leroy R., Eaton K.A., Savage A. (2010): Methodological issues in epidemiological studies of periodontitis: how can it be improved?. *Oral Health and Dental Management in the Black Sea Countries* **2**, 103-110.
- Levin L., Bechor R., Sandler V., Samorodnitzky-Naveh G. (2011): Association of self-perceived periodontal status with oral hygiene, probing depth and alveolar bone level among young adults. *New York State Dental Journal* **77**, 29-32.
- Llodra J.C. (2010): La demografía en los dentistas de España. Situación pasada, presente y futura. Análisis 1994-2020. Organización Colegial de Dentistas de España.
- Maidment Y., Durey K., Ibbetson R. (2010): Decisions about restorative dental treatment among dentists attending a postgraduate continuing professional development course. *British Dental Journal* **209**, 455-459.
- Maple J.R., Vig K.W., Beck F.M., Larsen P.E., Shanker S. (2005): A comparison of providers' and consumers' perceptions of facial-profile attractiveness. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* **128**, 690-696.
- Margiotta V., Giuliana G., Giannettino M.G. (1991): Motivation for seeking periodontal care in a Palermo population. *Stomatologia Mediterranea* **11**, 51-55.
- Nassani M.Z., Locker D., Elmesallati A.A., Devlin H., Mohammadi T.M., Hajizamani A., Kay E.J. (2009): Dental health state utility values associated with tooth loss in two contrasting cultures. *Journal of Oral Rehabilitation* **36**, 601-609.
- Netuschil L., Reich E., Unteregger G., Sculean A., Brex M. (1998): A pilot study of confocal laser scanning microscopy for the assessment of undisturbed dental plaque vitality and topography. *Archives of Oral Biology* **43**, 277-285.
- Newton J.T., Thorogood N., Gibbons D.E. (2000): The work patterns of male and female dental practitioners in the United Kingdom. *International Dental Journal* **50**, 61-68.
- NIH Consensus Development Program. (2001): Diagnosis and Management of Dental Caries Throughout Life. *NIH Consensus Statement* **18**, 1-30.
- Okamoto H., Yoneyama T., Lindhe J., Haffajee A., Socransky S. (1988): Methods of evaluating periodontal disease data in epidemiological research. *Journal of Clinical Periodontology* **15**, 430-439.
- O'Leary T.J., Drake R.B., Naylor J.E. (1972): The plaque control record. *Journal of Periodontology* **43**, 38.
- Oosterhaven S.P., Westert G.P., Schaub R.M. (1989): Perception and significance of dental appearance: the case of missing teeth. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **17**, 123-126.
- Page R.C., Eke P.I. (2007): Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *Journal of Periodontology* **78**, 1387-1399.
- Papapanou P.N., Behle J.H. (2009): Mechanisms linking periodontitis to systemic disease. En: *Periodontal Medicine and Systems Biology*. Henderson B, Curtis MA, Seymour RM, Donos N (eds). Wiley-Blackwell. Oxford, UK, 97-116.
- Pardo M.A., Ruiz D.M. (2002): Análisis no paramétrico. El procedimiento pruebas no paramétricas. En: Pardo Merino A, Ruiz Díaz M (eds.). *SPSS 11: Guía para el análisis de datos*. McGraw-Hill/Interamericana de España. Madrid, España, 551-590.
- Tranaeus S., Shi X.Q., Angmar-Månsson B. (2005): Caries risk assessment: methods available to clinicians for caries detection. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **33**, 265-273.

Turner C., Lawler J. (1999): Mouth care practices in nursing and research-based education: an historical analysis of instructional nursing texts. *International History of Nursing Journal* 4, 29-35.

World Health Organization (1997). Oral health surveys. Basic methods. 4th edition. Geneva, Switzerland: WHO, 41-42.

Evaluación de una escala de salud oral de potencialidad infecciosa mediante la carga bacteriana en flora salival

6

EVALUACIÓN DE UNA ESCALA DE SALUD ORAL DE POTENCIALIDAD INFECCIOSA MEDIANTE LA CARGA BACTERIANA EN FLORA SALIVAL

Objetivo. La combinación de diferentes parámetros dentales y/o periodontales para elaborar escalas de salud oral no ha sido una práctica muy habitual en el ámbito odontológico. Nuestro grupo ha elaborado una escala de salud oral de posible potencialidad infecciosa, la cuál incorpora criterios de salud dental (placa supragingival, caries y severidad de la caries) y de salud periodontal (inflamación gingival, bolsas patológicas ≥ 4 mm y severidad de las bolsas). El objetivo del presente estudio fue analizar la correlación de esta escala de salud oral de diseño propio con la carga bacteriana presente en la flora salival.

Métodos. Después de aplicar la escala de salud oral de diseño propio, se seleccionaron 100 pacientes adultos (25 pacientes de cada grado de salud oral global). Las muestras de saliva recogidas de los pacientes se analizaron mediante técnicas microbiológicas de cultivo, determinándose la presencia/ausencia y las concentraciones de las siguientes bacterias orales: *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* spp., *Eikenella corrodens*, *Campylobacter* spp., *Fusobacterium* spp., *Actinomyces* spp., *Eubacterium* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, Difteroides y Levaduras.

Resultados. Los grados de salud oral global más bajos (grados 0 y 1) con respecto a los más altos (grados 2 y 3) se asociaron a valores significativamente inferiores en la flora salival en términos de presencia bacteriana de odontopatógenas (específicamente, *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp. y *Actinomyces* spp.) y periodontopatógenas (específicamente *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium* spp., *Campylobacter* spp. y Difteroides); y en términos de concentración bacteriana de anaerobias facultativas y estrictas, *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp., *Actinomyces* spp., y periodontopatógenas (específicamente *Capnocytophaga* spp., *Eubacterium* spp., *Campylobacter* spp. y Difteroides).

Conclusión. La escala de salud oral global de diseño propio muestra una correlación positiva con la detección y cuantificación de la flora bacteriana odontopatógena y periodontopatógena presente en la flora salival lo que constata su posible potencial infeccioso. Esta escala puede resultar especialmente útil para el estudio epidemiológico de poblaciones y para el análisis de la influencia de los diferentes grados de salud oral en el desarrollo de determinadas enfermedades sistémicas.

INTRODUCCIÓN

La combinación de diferentes parámetros dentales y/o periodontales para elaborar escalas de salud oral no ha sido una práctica muy habitual en el ámbito odontológico. El concepto de representar el estado de salud oral con un único valor numérico cobró un especial interés con el desarrollo de la denominada “Medicina Periodontal”, que consistía en establecer correlaciones entre los procesos infecciosos/inflamatorios de la cavidad oral y el desarrollo de determinadas enfermedades sistémicas (Mattila et al, 1989; Grau et al, 1997; Janket et al, 2004; Oikarinen et al, 2009).

En el 2007, planteamos una “escala de salud oral global”, que aplicamos a un colectivo de pacientes a los que se iban a efectuar exodoncias, en los que pretendíamos determinar si el estado de salud oral podía condicionar la prevalencia, la duración y/o la etiología de las bacteriemias generadas como consecuencia de la manipulación dentaria (Tomás et al, 2007). Esta versión de la escala no estaba exenta de algunas limitaciones y por eso la hemos ido modificando hasta la propuesta actual de "escala de salud oral global" de posible potencialidad infecciosa, la cuál incorpora criterios de salud dental (placa supragingival, caries y severidad de la caries) y de salud periodontal (inflamación gingival, bolsas patológicas ≥ 4 mm y severidad de las bolsas) (capítulo 3, pag. 66-68).

Existe una extensa evidencia científica que soporta que los *Streptococcus* del grupo *mutans* (fundamentalmente *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) y *Streptococcus sobrinus* (*S. sobrinus*) y los *Lactobacillus* spp. son las bacterias más frecuentemente aisladas (y en mayores concentraciones) en lesiones cariosas (Lencová et al, 2010), aunque en caries avanzadas generalmente se detectan una microflora más diversa que incluye especies acidogénicas y proteolíticas como *Actinomyces* spp., *Streptococcus* no- grupo mutans, *Bifidobacterium*

spp., *Rothia* spp., *Veillonella* spp., *Candida* spp., *Enterococcus* spp. y especies anaeróbicas Gram-negativas (Nyvad y Kilian, 1990; Schüpbach et al, 1995). Algunos autores han demostrado que las concentraciones de *Streptococcus* del grupo *mutans* y *Lactobacillus* spp. detectados en la placa dental se correlacionan con los niveles bacterianos presentes en la flora salival (Salam et al, 2001; Gudiño et al, 2007). Por tanto, el estudio de la secreción salival y su capacidad buffer, así como de los niveles salivales de *Streptococcus* del grupo *mutans* y *Lactobacillus* spp. representa un parámetro fiable para la determinación de la salud dental (Ligtenberg et al, 2007), especialmente en niños y adolescentes (Kanasi et al, 2010), en pacientes sometidos a tratamientos ortodóncicos (Baehni y Guggenheim, 1996) o en sujetos de edad avanzada (Saotome et al, 2006; Sánchez-García et al, 2008).

Durante el desarrollo de las enfermedades periodontales, la microbiota oral residente en la que predomina bacterias Gram-positivas facultativas es sustituida mayoritariamente por una población Gram-negativa anaeróbica (Slots 1997; Haffajee et al, 1998). Especies específicas como *Aggregatibacter* (previamente conocida como *Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans* (*A. actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) y *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*) (*T. forsythia*) son las bacterias que juegan un papel más significativo en el desarrollo de la periodontitis (Genco et al, 1996), aunque otras especies como *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*), *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*), *Capnocytophaga* spp., *Parvimonas micra* (*Micromonas micros*) (*P. micra*), *Campylobacter rectus* (*C. rectus*), *Treponema denticola* (*T. denticola*), etc. se encuentran estrechamente vinculadas a la patogenia de esta enfermedad (Haffajee y Socransky, 1994; Darveau et al, 1997). Aunque todas estas bacterias han sido detectadas también en sujetos con periodonto sano (Kononen et al, 2007), varios autores observaron que los pacientes con periodontitis severa presentaban niveles elevados de periodontopatógenos en la flora salival (von Troil-Linden et al, 1995;

Paju et al, 2009; Ramseier et al, 2009), detectándose una asociación positiva entre estos niveles y los presentes en la placa supra- y subgingival (Umeda et al, 1998; Mager et al, 2003a; Cortelli et al, 2005; Boutaga et al, 2007).

El objetivo del presente estudio fue analizar la correlación de una escala de salud oral de diseño propio, que combina parámetros dentales y periodontales, con la carga bacteriana presente en la flora salival. Para ello, se analizó la presencia/ausencia y las concentraciones de diferentes bacterias orales presentes en la flora salival (odontopatógenas y periodontopatógenas), contrastando los resultados obtenidos entre sujetos con distintos grados de salud oral asignados aplicando la escala comentada con anterioridad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Selección del grupo de estudio

La muestra fue constituida por pacientes de edades comprendidas entre los 25 y los 65 años que fueron a la consulta de la Clínica Universitaria del *Instituto Superior de Ciências da Saúde Norte* (Gandra, Portugal) para realizarse una revisión odontológica.

El criterio de inclusión aplicado fue: presentar un mínimo de 24 dientes permanentes. Los criterios de exclusión aplicados fueron: fumar, ser portador de prótesis dentales o aparatos ortodóncicos, haber recibido antibióticos o utilizar de forma rutinaria antisépticos orales durante los últimos 3 meses, y padecer alguna enfermedad sistémica que provoque una alteración en la producción y/o composición de la saliva.

Después de aplicar la escala de salud oral de diseño propio (capítulo 3, páginas 66-68), se seleccionaron 100 pacientes (25 pacientes de cada grado de salud oral global).

Este proyecto fue aprobado por el Comité de Ética del *Instituto Superior de Ciências da Saúde Norte* (Gandra, Portugal). En todos los casos se obtuvo por escrito el consentimiento informado de los participantes en el estudio.

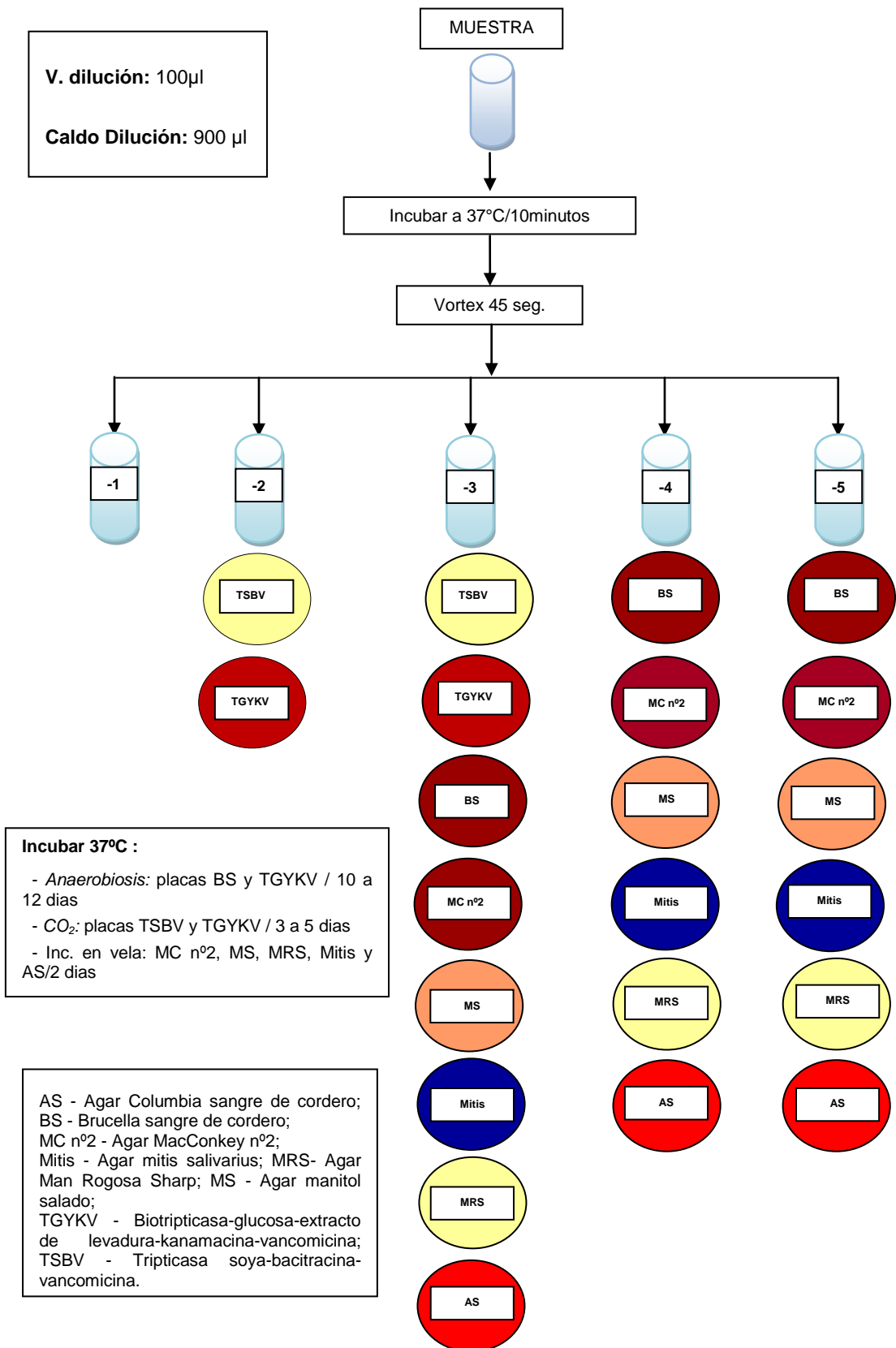
Recogida de las muestras salivales

De cada participante se obtuvo 2-3 ml de saliva no estimulada que fue recogida en un tubo de ensayo vacío y estéril durante 5 minutos. Ninguno de los sujetos practicó un cepillado dental ni ingirió alimentos desde 1 hora antes de la toma de las muestras salivales, la cuál se llevó a cabo entre las 8:30-9.30 AM. Las muestras de saliva no estimulada se recogieron aplicando métodos previamente descritos (“spitting method”) (Navazesh y Christensen, 1982).

Procesamiento microbiológico

Las muestras de saliva recogidas fueron inmediatamente transportadas al laboratorio. Antes de proceder a su procesamiento, las muestras fueron colocadas en la estufa a 37° C durante 10 minutos y posteriormente fueron homogeneizadas durante 45 segundos a la velocidad máxima del Vortex (DG-Mix-27 Grifols S.A.). Se procedió a la dilución de las muestras, siguiendo los procedimientos señalados en la Figura 1.

Figura 1. Dilución de las muestras de saliva en los medios utilizados



Medios de cultivo utilizados

Las bacterias analizadas en las muestras salivales fueron: *S. mutans*, *Lactobacillus* spp., *A. actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* spp., *Eikenella corrodens* (*E. corrodens*), *Campylobacter* spp., *Fusobacterium* spp., *Actinomyces* spp., *Eubacterium* spp., *Peptostreptococcus* spp., *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia*, Difteroides y Levaduras. Para la detección y cuantificación de estas bacterias, los medios de cultivo utilizados en el procesamiento microbiológico fueron:

- Medio no selectivo , Agar Columbia sangre de cordero (AS) (Biomérieux – Marcy l’Etoile, France)

Este medio se empleó para la detección de la hemólisis, ofreciendo unas excelentes condiciones para el crecimiento de la mayoría de los microorganismos.

- Medio no selectivo, Agar Brucella sangre de cordero (BS)

Este medio no selectivo está constituido por 45 gr de agar Brucella base (Oxoid – Hampshire, United Kingdom) adicionado de 3 gr de agar (Oxoid), 2 gr de extracto de levadura (Difco – Lawrence, United States of America) por litro de agua destilada, adicionado con 5 % de sangre desfibrinada de cordero (BioMérieux), 0,2% de sangre hemolizada de cordero (BioMérieux), 0,0005% de hemina (Sigma – Steinheim, Germany) y 0,0005% menadiona (Sigma). Este medio se empleó para el conteo total de bacterias viables y para determinar la proporción de bacterias específicas en relación a la flora total.

Para cada muestra salival se utilizaron 3 placas de BS en diluciones de 10^{-3} , 10^{-4} y 10^{-5} , conforme se muestra en la Figura 1.

- Medio selectivo, Agar mitis salivarius (Mitis) (Difco)

Este medio se utilizó para la identificación de *S. mutans*.

- Medio selectivo, Agar Man Rogosa Sharpe (MRS) (Oxoid)

Este medio se empleó para la identificación de *Lactobacillus* spp..

- Medio selectivo, Agar manitol salado (MS) (Oxoid)

Es un medio selectivo y diferencial que contiene una gran concentración de cloruro de sodio (75 gr/l) y por eso, sólo crecen bacterias que resisten a una gran presión osmótica como los cocos Gram-positivos. Es un medio diferencial porque tiene manitol (azúcar) y nos permite distinguir entre bacterias fermentadoras (productoras de colonias de color amarillo) de las no fermentadoras (productoras de colonias de color rosa). Este medio se utilizó para el aislamiento de *Staphylococcus* spp..

- Medio selectivo, Agar MacConkey nº2 (MC nº2) (Oxoid)

Este medio favorece el crecimiento de bacterias Gram-negativas, indicando la fermentación de lactosa a través del cambio de color del medio. Las bacterias fermentadoras de lactosa (*E. coli*, *Klebsiella* spp.) utilizan la lactosa disponible en el medio y producen ácido como producto final. Este ácido disminuye el pH del medio (inferior a 6,8) resultando en la formación de colonias de color rosa charol/rojas. Las bacterias que no fermentan la lactosa (*Salmonella* spp., *Proteus* spp., *Shigella* spp.) se observan como colonias de color amarillo. Este medio se utilizó para el aislamiento de Enterobacterias.

- Medio selectivo y enriquecido tripticasa soya con suero de caballo, bacitracina y vancomicina (TSBV)

El medio selectivo de TSBV (tripticasa soya con suero de caballo, bacitracina y vancomicina) es constituido por tripticasa de soya agar (Oxoid) (30G/L) y 1 gr de extracto de levadura (BioMérieux) por litro de agua destilada, adicionado de 100 ml de suero de caballo, 75 mg de bacitracina (Sigma) y 5 mg de vancomicina hidroclicida (Sigma). Este medio se utilizó para el aislamiento de *A. actinomycetemcomitans*.

- Medio selectivo y enriquecido de biotripticasa, glucosa, extracto de levadura, kanamicina y vancomicina (TGYKV)

Este medio selectivo está compuesto por 30 gr de biotripticase agar (Oxoid), 20 gr de extracto de levadura (Difco), 5 gr de glucosa (Difco), 0,5 gr de cloridrato de L-cisteína monohidratado (Sigma) por litro de agua destilada y 50 ml de sangre de cordero (BioMérieux), 100 µg/ml de kanamicina (Sigma) y 7,5 µg/ml de vancomicina (Sigma). Este medio se utilizó para el aislamiento de *Capnocytophaga* spp..

Cultivo

Se inocularon 100 µl de cada dilución en la superficie de los medios respectivos y la siembra se realizó con ansas de Drigalsky estériles, cultivando siempre de la mayor dilución a la menor.

Incubación

- Incubación en aerobiosis (para el crecimiento de las bacterias anaerobias facultativas)

Las placas de MC n°2, MS, MRS, Mitis salivarius y Agar sangre fueron colocadas en tina de cristal con una vela y algodón húmedo a 37°C durante 2 días.

- Incubación en atmósfera con 10% de CO₂ (para el crecimiento de bacterias capnofílicas)

Las placas de TSBV y de TGYKV fueron colocadas en una jarra con una atmósfera de 10% de CO₂, creada por un sistema generador de CO₂ (Oxoid-Unipath) e introducida en la estufa a 35-37°C para la incubación durante 3 a 5 días.

- Incubación en anaerobiosis

Las placas de BS fueron colocadas en la jarra con un sistema generador de anaerobiosis (Oxoid-Unipath) y un indicador que permite indicar la ausencia total de oxígeno. La jarra fue inmediatamente cerrada e introducida en la estufa a 35-37°C para la incubación durante 10 a 12 días.

Estudio morfológico de las bacterias

- Morfología macroscópica

Las colonias bacterianas fueron identificadas de acuerdo a su morfología, en base a parámetros como, tamaño, aspecto (elevada, plana, rugosa, umbilicada, puntiforme, de bordes irregulares o lisos, hemolíticas o no, adherentes o no) y color.

- Morfología microscópica

Esta identificación se basó en la diferenciación entre bacterias Gram-positivas o Gram-negativas fuerte o débilmente coloreadas, en la diversidad de tamaños bacterianos y en las formas bacterianas (bacilares o cocoides).

Pruebas presuntivas utilizadas para la identificación de las bacterias odontopatógenas y periodontopatógenas

La identificación presuntiva de las bacterias periodontopatógenas fue de acuerdo a lo preconizado por Slots (Slots, 1986; Slots, 1987).

- Catalasa. Prueba que utiliza peróxido de hidrógeno al 3%. El test es positivo cuando aparecen “burbujas” debido a la conversión de H_2O_2 en H_2O y O_2 .

- Oxidasa. Prueba que utiliza discos de papel impregnados de dimetil-p-fenileno diamina (bio-Merieux) donde se coloca 1 a 2 colonias bacterianas. La reacción es positiva si se produce un cambio del color rosa al púrpura después de 5 minutos. La reacción negativa se basa en la ausencia del cambio de color. El género *Capnocytophaga* spp. es oxidasa negativo.

- Fluorescencia. Prueba que utiliza una lámpara UV de 355 nm de longitud de onda en un cuarto oscuro. La detección de una fluorescencia roja-escarlata indica que el test es positivo para *P. intermedia*.

- CAAM [(7-carbobenzoxi-glicil-glicil-argininamida)-4-metil clorhidrato de cumarina] (un péptido fluorogénico) (Sigma). Es un test que detecta productos fluorescentes después de la hidrólisis triptica. Se evidencia utilizando un componente químico fluorescente [(7-carbobenzoxi-glicil-glicil-argininamida)-4-metil clorhidrato de cumarina] después de la irradiación con UV. La prueba es positiva cuando aparece de color blanco-cal y es negativa cuando aparece una fluorescencia blanco-azulada.

- MUG (4-metil-umbeliferil-B-D-galactósido) (Sigma). Es un test que sirve para mostrar la hidrólisis del sustrato B-D-galactoside combinado con un compuesto químico (4-metil-umbeliferil) que tiene fluorescencia cuando se irradia con luz UV y resulta en otro compuesto brillante fluorescente indicando positividad y portanto presencia de la enzima galactosidasa.

- Movilidad. La movilidad bacteriana fue observada a partir de una suspensión de la colonia en agua destilada estéril y visualizada en fresco, utilizando el microscopio de luz con una objetiva de contraste de fase, con filtro verde a un aumento de 40x y objetiva de inmersión de 100x.

Análisis estadístico

Los datos fueron procesados con el programa PASW Statistics® (SPSS 18®) para Windows. Los datos sobre la flora bacteriana salival se expresaron de 2 formas diferentes: número de sujetos (porcentaje) con presencia/ausencia de los diferentes grupos o géneros bacterianos (variable cualitativa dicotómica) y concentración de los diferentes grupos o géneros bacterianos (variable cuantitativa). Estos datos se contrastaron entre los sujetos con diferentes grados de salud oral global, dental y periodontal (muestras independientes). Con la finalidad de facilitar la distribución normal de las variables cuantitativas, las diferentes concentraciones bacterianas obtenidas se sometieron a una transformación logarítmica en base a 10.

Para analizar el número de sujetos (porcentaje) en los que hubo presencia/ausencia de los diferentes grupos o géneros bacterianos (así como especies bacterianas) entre los distintos grados de salud oral (grados 0 y 1 *versus* grados 2 y 3) se aplicó el Test exacto de Fisher. En las variables cuantitativas (“concentración bacteriana”) se utilizó el test de ANOVA y las comparaciones múltiples por pares (con la corrección de Bonferroni) (Pardo y Ruiz, 2002), después de verificar la distribución normal de los valores aplicando el test Kolmogorov-Smirnov y la homogeneidad de las varianzas mediante el test de Levene. En aquellas variables en las que no existió una distribución normal o no se cumplió la homogeneidad de las varianzas se aplicaron tests no paramétricos tales como el test de Kruskal-Wallis y el test de la U de Mann-Whitney.

Se consideró un valor estadísticamente significativo el asociado a un $p < 0,05$. Para las comparaciones múltiples por pares con el test de la U de Mann-Whitney se aplicó la corrección de Bonferroni con la finalidad de controlar la tasa de error tipo I (Pardo y Ruiz, 2002), obteniéndose un nivel de significación de 0,008.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes examinados fue de 41 (± 15) años. De los 100 pacientes, 49 eran hombres (49%) y 51 mujeres (51%).

Diferenciando entre los grados de salud oral dental y periodontal, la distribución de los sujetos en los diferentes grados fue la siguiente: salud dental (al 43% de los sujetos se les atribuyó un grado 0, al 27% un grado 1, al 15% un grado 2 y al 15% restante un grado 3) y salud periodontal (al 29% de los sujetos se les atribuyó un grado 0, al 31% un grado 1, al 25% un grado 2 y al 15% restante un grado 3).

Estado de salud oral global y flora salival

En la Tabla 1 se describe el número (porcentaje) de sujetos en los que se detectó la presencia de los diferentes grupos, géneros bacterianos (así como especies bacterianas) en la flora salival, según los diferentes grados de salud oral global. El número (porcentaje) de sujetos con grados 0 y 1 de salud oral global en los que se detectó la presencia de los diferentes microorganismos salivales fue significativamente inferior a los sujetos con grados 2 y 3 para las bacterias odontopatógenas, las bacterias periodontopatógenas, *S. mutans*, *Lactobacillus* spp., *A. actinomycetemcomitans*, *Campylobacter* spp., *Fusobacterium* spp., *Actinomyces* spp., *P. gingivalis* y Difteroides.

Tabla 1. Número (porcentaje) de sujetos en los que se detectó la presencia de los diferentes microorganismos en la flora salival, según los grados de salud oral global (N = 100).

Bacteria	Grado 0 N (%)	Grado 1 N (%)	Grado 2 N (%)	Grado 3 N (%)	p ^{*1}
Anaerobias facultativas	25 (100)	25 (100)	25 (100)	25 (100)	NC
Anaerobias estrictas	25 (100)	25 (100)	25 (100)	25 (100)	NC
Odontopatógenas	9 (36)	10 (40)	18 (72)	21 (84)	0,000
Periodontopatógenas	22 (88)	23 (92)	25 (100)	25 (100)	0,028
<i>Streptococcus mutans</i>	9 (36)	10 (40)	18 (72)	21 (84)	0,000
<i>Lactobacillus</i> spp.	1 (4)	1 (4)	3 (12)	12 (48)	0,000
<i>A.actinomycetemcomitans</i>	0 (0)	3 (12)	7 (28)	10 (40)	0,001
<i>Capnocytophaga</i> spp.	16 (64)	17 (68)	20 (80)	20 (80)	0,088
<i>Eikenella corrodens</i>	0 (0)	3 (12)	3 (12)	3 (12)	0,243
<i>Campylobacter</i> spp.	14 (56)	16 (64)	24 (96)	24 (96)	0,000
<i>Fusobacterium</i> spp.	1 (4)	10 (40)	10(40)	14 (56)	0,006
<i>Actinomyces</i> spp.	0 (0)	1 (4)	7 (28)	10 (40)	0,000
<i>Eubacterium</i> spp.	0 (0)	3 (12)	4 (16)	4 (16)	0,100
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	0 (0)	2 (8)	2 (8)	3 (12)	0,218
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	0 (0)	1 (4)	4 (16)	3 (12)	0,030
<i>Prevotella intermedia</i>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (4)	0,500
<i>Tannerella forsythia</i>	0 (0)	6 (24)	5 (20)	5 (20)	0,207
Difteroides	0 (0)	0 (0)	2 (8)	4 (16)	0,013
Levaduras	1 (4)	1 (4)	1 (4)	3 (12)	0,339

NC = No calculable.

*1 - El análisis estadístico se efectuó contrastando la presencia/ausencia de los diferentes grupos o géneros bacterianos, así como especies bacterianas entre los sujetos con grados 0 y 1 versus sujetos con grados 2 y 3.

En la Tabla 2 se detallan las concentraciones bacterianas (\log_{10}) detectadas en la flora salival de los sujetos con diferentes grados de salud oral global. Las concentraciones de algunos tipos de bacterias (grupos, géneros o especies) fueron significativamente inferiores en los grados de salud oral global más bajos (grados 0 y 1) con respecto a los más altos (grados 2 y 3) y estas concentraciones oscilaron entre: bacterias anaerobias facultativas, $8,13 \pm 1,02 \log_{10}$ y $9,04 \pm 0,32 \log_{10}$; bacterias anaerobias estrictas, $8,13 \pm 0,85 \log_{10}$ y $9,20 \pm 0,26 \log_{10}$; bacterias periodontopatógenas, $6,21 \pm 0,91 \log_{10}$ y $8,68 \pm 0,42 \log_{10}$; *S. mutans*, $6,95 \pm 1,12 \log_{10}$ y $8,47 \pm 0,56 \log_{10}$; *Lactobacillus* spp., $7,20 \log_{10}$ y $8,04 \pm 0,68 \log_{10}$ ($p= 0,060$, tendencia a la significación); *Capnocytophaga* spp., $5,23 \pm 0,70 \log_{10}$ y $6,27 \pm 0,89 \log_{10}$; *Campylobacter* spp., $6,69 \pm 0,68 \log_{10}$ y $8,56 \pm 0,44 \log_{10}$; *Actinomyces* spp., $7,20 \log_{10}$ y $7,99 \pm 0,46 \log_{10}$; *Eubacterium* spp., $7,66$

$\pm 0,31 \log_{10}$ y $8,14 \pm 0,38 \log_{10}$ ($p = 0,060$, tendencia a la significación) y Difteroides, $7,15 \pm 0,21 \log_{10}$ y $8,09 \pm 0,08 \log_{10}$.

Tabla 2. Concentraciones bacterianas (\log_{10}) detectadas en flora salival de los sujetos con diferentes grados de salud oral global (N = 100).

Bacteria	Grado 0 media \pm dt	Grado 1 media \pm dt	Grado 2 media \pm dt	Grado 3 media \pm dt	P
Anaerobias facultativas	8,13 \pm 1,02	8,76 \pm 0,42	8,82 \pm 0,28	9,04 \pm 0,32	0,000 ¹
Anaerobias estrictas	8,13 \pm 0,85	8,93 \pm 0,42	9,02 \pm 0,27	9,20 \pm 0,26	0,000 ¹
Odontopatógenas	7,01 \pm 1,29	7,49 \pm 1,01	7,83 \pm 1,00	8,43 \pm 1,32	0,093
Periodontopatógenas	6,21 \pm 0,91	7,54 \pm 1,14	8,30 \pm 0,54	8,68 \pm 0,42	0,000 ¹
<i>Streptococcus mutans</i>	6,95 \pm 1,12	7,51 \pm 0,96	7,95 \pm 0,93	8,47 \pm 0,56	0,009
<i>Lactobacillus</i> spp.	7,20	7,48	6,93 \pm 0,02	8,04 \pm 0,68	0,060 ¹
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	-	4,37 \pm 0,78	4,91 \pm 0,94	5,46 \pm 0,67	0,112
<i>Capnocytophaga</i> spp.	5,23 \pm 0,70	5,42 \pm 1,02	5,45 \pm 0,90	6,27 \pm 0,89	0,003
<i>Eikenella corrodens</i>	-	6,76 \pm 0,68	6,76 \pm 0,68	7,57 \pm 0,61	0,295
<i>Campylobacter</i> spp.	6,69 \pm 0,68	7,76 \pm 0,49	8,22 \pm 0,52	8,56 \pm 0,44	0,000
<i>Fusobacterium</i> spp.	6,30	6,91 \pm 0,72	7,33 \pm 0,51	7,40 \pm 0,56	0,103
<i>Actinomyces</i> spp.	-	7,20	7,31 \pm 0,45	7,99 \pm 0,46	0,020
<i>Eubacterium</i> spp.	-	7,66 \pm 0,31	7,51 \pm 0,26	8,14 \pm 0,38	0,062
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	-	7,22 \pm 0,31	7,06 \pm 0,76	6,82 \pm 0,30	0,530 ¹
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	-	7,30	7,15 \pm 0,61	7,86 \pm 0,24	0,263
<i>Prevotella intermedia</i>	-	-	-	7	NC
<i>Tannerella forsythia</i>	-	7,67 \pm 0,24	7,31 \pm 0,44	7,64 \pm 0,49	0,303
Difteroides	-	-	7,15 \pm 0,21	8,09 \pm 0,08	0,001 ²
Levaduras	5,00	3,90	6,30	5,88 \pm 0,80	0,352

NC = No calculable.

- 1 - La obtención de este nivel de significación se obtuvo mediante la aplicación del test de Kruskal- Wallis.
2 - La obtención de este nivel de significación se obtuvo mediante la aplicación de la T de Student.

En las comparaciones por pares entre los sujetos con diferentes grados de salud oral global, los grupos, géneros o especies bacterianas que presentaron concentraciones salivales significativamente diferentes en el grado 0 con respecto al resto de grados fueron: las bacterias anaerobias facultativas, las bacterias anaerobias estrictas, las bacterias periodontopatógenas, *S. mutans*, *Capnocytophaga* spp. y *Campylobacter* spp.; en el grado 1 con respecto al resto de grados fueron: las bacterias anaerobias facultativas, las bacterias anaerobias estrictas, las bacterias periodontopatógenas, *Capnocytophaga* spp., *Campylobacter* spp. y *S. mutans*; en el grado 2 con respecto al resto de grados fueron: las bacterias anaerobias facultativas, las bacterias anaerobias estrictas, las bacterias periodontopatógenas,

Capnocytophaga spp., *Campylobacter* spp., *Actinomyces* spp. y Difteroides; en el grado 3 con respecto al resto de grados fueron: las bacterias anaerobias facultativas, las bacterias anaerobias estrictas, las bacterias periodontopatógenas, *Capnocytophaga* spp., *Campylobacter* spp., *Actinomyces* spp. y Difteroides (Tabla 3).

Tabla 3. Grupos, géneros o especies bacterianas en concentraciones salivales estadísticamente diferentes entre los sujetos con diferentes grados de salud oral global (N = 100).

	GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
GRADO 0		CAMPY; ANAF ^{1*} ; ANAE;BP	ANAF;ANAE; BP; CAMPY; STREPTO	ANAF; ANAE; BP; CAMPY; CAPNO; STREPTO
GRADO 1	CAMPY;ANAF ^{1*} ; ANAE; BP		CAMPY;BP	CAMPY; STREPTO; CAPNO;BP
GRADO 2	ANAF;ANAE; BP; CAMPY; STREPTO	CAMPY; BP		CAPNO; ACTINO; DIFTE
GRADO 3	ANAF; ANAE; BP; CAMPY; CAPNO; STREPTO	CAMPY; STREPTO; CAPNO;BP	CAPNO; ACTINO; DIFTE	

1 - Para la obtención de significación se aplicaron el test de la U de Mann-Whitney con la corrección de Bonferroni ($p = 0,008$); * $p = 0,009$

ANAF = Bacterias anaerobias facultativas; ANAE = Bacterias anaerobias estrictas; BP = Bacterias periodontopatógenas; STREPTO = *S. mutans*; ACTINO = *A. actinomycetemcomitans*; CAPNO = *Capnocytophaga* spp.; CAMPY = *Campylobacter* spp.; ACTINO = *Actinomyces* spp.; DIFTE = Difteroides.

Estado de salud oral dental y flora salival

En la Tabla 4 se describe el número (porcentaje) de sujetos en los que se detectó la presencia de los diferentes grupos, géneros bacterianos así como especies bacterianas en la flora salival, según los diferentes grados de salud oral dental. El número (porcentaje) de sujetos con grados de salud oral dental 0 y 1 en los que se detectó la presencia de los diferentes microorganismos salivales fue significativamente inferior a los sujetos con grados 2 y 3 para las

bacterias odontopatógenas, *S. mutans*, *Lactobacillus* spp., *A. actinomycetemcomitans*, *Campylobacter* spp., *Fusobacterium* spp., *Actinomyces* spp., y Difteroides.

Tabla 4. Número (porcentaje) de sujetos con diferentes grados de salud oral dental en los que se detectó la presencia de los diferentes microorganismos en la flora salival según los grados de salud oral dental (N = 100).

Bacteria	Grado 0 N (%)	Grado 1 N (%)	Grado 2 N (%)	Grado 3 N (%)	p ^{*1}
Anaerobias facultativas	43 (100)	27 (100)	15 (100)	15 (100)	NC
Anaerobias estrictas	43 (100)	27 (100)	15 (100)	15 (100)	NC
Odontopatógenas	24 (56)	20 (74)	14 (93)	15 (100)	0,000
Periodontopatógenas	40 (93)	25 (93)	15 (100)	15 (100)	0,161
<i>Streptococcus mutans</i>	24 (56)	20 (74)	14 (93)	15 (100)	0,000
<i>Lactobacillus</i> spp.	0 (0)	2 (7)	3 (20)	11 (73)	0,000
<i>A.actinomycetemcomitans</i>	5 (12)	5 (18)	5 (33)	5 (33)	0,031
<i>Capnocytophaga</i> spp.	30 (70)	21 (78)	10 (67)	12 (80)	0,584
<i>Eikenella corrodens</i>	2 (5)	4 (15)	2 (13)	1 (7)	0,543
<i>Campylobacter</i> spp.	28 (65)	22 (81)	13 (88)	15 (100)	0,011
<i>Fusobacterium</i> spp.	8 (19)	12 (44)	8 (53)	7 (47)	0,035
<i>Actinomyces</i> spp.	1 (2)	2 (7)	6 (40)	9 (60)	0,000
<i>Eubacterium</i> spp.	0 (0)	9 (33)	1 (7)	1 (7)	0,299
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	1 (2)	3 (11)	2 (13)	1 (7)	0,350
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	2 (5)	2 (7)	2 (13)	2 (13)	0,185
<i>Prevotella intermedia</i>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (7)	0,300
<i>Tannerella forsythia</i>	4 (9)	7 (26)	2 (13)	3 (20)	0,560
Difteroides	0 (0)	1 (4)	1 (7)	4 (27)	0,009
Levaduras	2 (5)	1 (4)	2 (13)	1 (7)	0,251

NC = no calculable.

*1 - El análisis estadístico se efectuó contrastando la presencia/ausencia de los diferentes grupos o géneros bacterianos, así como especies bacterianas entre los sujetos con grados 0 y 1 versus sujetos con grados 2 y 3.

En la Tabla 5 se detallan las concentraciones bacterianas (\log_{10}) detectadas en la flora salival de los sujetos con diferentes grados de salud oral dental. Las concentraciones de algunos tipos de bacterias (grupos, géneros o especies) fueron significativamente inferiores en los grados de salud oral dental más bajos (grados 0 y 1) con respecto a los más altos (grados 2 y 3) y estas concentraciones oscilaron entre: bacterias anaerobias facultativas, $8,45 \pm 0,89 \log_{10}$ y $9,05 \pm 0,35 \log_{10}$; bacterias anaerobias estrictas, $8,49 \pm 0,80 \log_{10}$ y $9,22 \pm 0,23 \log_{10}$; bacterias odontopatógenas, $6,40 \pm 1,56 \log_{10}$ y $8,93 \pm 0,37 \log_{10}$;

bacterias periodontopatógenas, $7,10 \pm 1,26 \log_{10}$ y $8,59 \pm 0,43 \log_{10}$; *S. mutans*, $6,60 \pm 1,30 \log_{10}$ y $8,68 \pm 0,35 \log_{10}$; *Lactobacillus* spp., $6,70 \pm 1,05 \log_{10}$ y $8,13 \pm 0,63 \log_{10}$; *Capnocytophaga* spp., $5,48 \pm 0,79 \log_{10}$ y $6,34 \pm 0,72 \log_{10}$; *Campylobacter* spp., $7,50 \pm 1,01 \log_{10}$ y $8,46 \pm 0,42 \log_{10}$ y Difteroides, $7,30 \log_{10}$ y $8,09 \pm 0,08 \log_{10}$.

Tabla 5. Concentraciones bacterianas (\log_{10}) detectadas en flora salival de los sujetos con diferentes grados de salud oral dental (N = 100).

Bacteria	Grado 0 media \pm dt	Grado 1 media \pm dt	Grado 2 media \pm dt	Grado 3 media \pm dt	p
Anaerobias facultativas	8,45 \pm 0,89	8,78 \pm 0,40	8,83 \pm 0,27	9,05 \pm 0,35	0,012 ¹
Anaerobias estrictas	8,49 \pm 0,80	9,01 \pm 0,40	9,01 \pm 0,30	9,22 \pm 0,23	0,000 ¹
Odontopatógenas	6,40 \pm 1,56	7,12 \pm 1,32	8,34 \pm 0,51	8,93 \pm 0,37	0,000 ¹
Periodontopatógenas	7,10 \pm 1,26	7,96 \pm 1,26	8,18 \pm 0,64	8,59 \pm 0,43	0,000 ¹
<i>Streptococcus mutans</i>	6,60 \pm 1,30	7,47 \pm 0,96	8,31 \pm 0,50	8,68 \pm 0,35	0,000
<i>Lactobacillus</i> spp.	-	7,19 \pm 0,41	6,96 \pm 0,02	8,13 \pm 0,63	0,012
<i>A.actinomycescomitans</i>	4,94 \pm 0,98	4,33 \pm 0,51	5,61 \pm 0,73	5,52 \pm 0,60	0,049
<i>Capnocytophaga</i> spp.	5,48 \pm 0,79	5,39 \pm 0,99	5,66 \pm 1,31	6,34 \pm 0,72	0,033
<i>Eikenella corrodens</i>	7,30 \pm 0,42	6,90 \pm 0,61	7,09 \pm 1,54	6,95	0,955
<i>Campylobacter</i> spp.	7,50 \pm 1,01	8,14 \pm 0,64	8,06 \pm 0,61	8,46 \pm 0,42	0,005 ¹
<i>Fusobacterium</i> spp.	7,15 \pm 0,43	7,08 \pm 0,88	7,43 \pm 0,50	7,24 \pm 0,46	0,691
<i>Actinomyces</i> spp.	7,00	7,10 \pm 0,14	7,58 \pm 0,56	7,96 \pm 0,47	0,098
<i>Eubacterium</i> spp.	-	7,76 \pm 0,43	8,18	7,60	0,620
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	7,00	7,17 \pm 0,60	6,76 \pm 0,33	7,00	0,862
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	7,45 \pm 0,21	6,95 \pm 0,91	7,50 \pm 0,55	7,84 \pm 0,33	0,547
<i>Prevotella intermedia</i>	-	-	-	7,00	NC
<i>Tannerella forsythia</i>	7,29 \pm 0,42	7,63 \pm 0,34	7,69 \pm 0,12	7,61 \pm 0,66	0,278
Difteroides	-	7,30	7,00	8,09 \pm 0,08	0,002
Levaduras	5,65 \pm 0,91	3,90	6,33 \pm 0,35	5,00	0,266

NC = No calculable

1 - La obtención de este nivel de significación se obtuvo mediante la aplicación del test de Kruskal-Wallis.

En las comparaciones por pares entre los sujetos con diferentes grados de salud oral dental, los grupos, géneros o especies bacterianas que presentaron concentraciones salivales significativamente diferentes en el grado 0 con respecto al resto de grados fueron: las bacterias anaerobias facultativas, las bacterias anaerobias estrictas, las bacterias odontopatógenas, las bacterias periodontopatógenas, *S. mutans*, *Capnocytophaga* spp. y *Campylobacter* spp.; en el grado 1 con respecto al resto de grados fueron: las bacterias anaerobias estrictas, las bacterias odontopatógenas, las bacterias periodontopatógenas, *S.*

mutans y *Capnocytophaga* spp.; en el grado 2 con respecto al resto de grados fueron: las bacterias cariogénicas, las bacterias periodontopatógenas, *S. mutans* y *Lactobacillus* spp.; en el grado 3 con respecto al resto de grados fueron: las bacterias anaerobias facultativas, las bacterias anaerobias estrictas, las bacterias cariogénicas, las bacterias periodontopatógenas, *S. mutans*, *Lactobacillus* spp. y *Capnocytophaga* spp. (Tabla 6).

Tabla 6. Grupos, géneros o especies bacterianas en concentraciones salivales estadísticamente diferentes entre los sujetos con diferentes grados de salud oral dental (N = 100).

	GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
GRADO 0		ANAE ¹ ; BO; BP ¹ , STREPTO	BO; BP ¹ ; STREPTO	ANAF ¹ ; ANAE ¹ ; BO; BP ¹ ; STREPTO; CAMPY ¹ ; CAPNO
GRADO 1	ANAE ¹ ; BO; BP ¹ ; STREPTO		BO ¹ ; STREPTO	BO ¹ ; STREPTO; CAPNO
GRADO 2	BO; BP ¹ ; STREPTO	BO ¹ ; STREPTO		LACTO; BO ¹
GRADO 3	ANAF ¹ ; ANAE ¹ ; BO; BP ¹ ; STREPTO; CAMPY ¹ ; CAPNO	BO ¹ ; STREPTO; CAPNO	LACTO; BO ¹	

1 - Para la obtención de significación se aplicaron el test de la U de Mann-Whitney con la corrección de Bonferroni ($p = 0,008$).

ANAF = Bacterias anaerobias facultativas; ANAE = Bacterias anaerobias estrictas; BO = Bacterias odontopatógenas; BP = Bacterias periodontopatógenas; STREPTO = *S. mutans*; LACTO = *Lactobacillus* spp.; CAPNO = *Capnocytophaga* spp.; CAMPY = *Campylobacter* spp..

Estado de salud oral periodontal y flora salival

En la Tabla 7 se describe el número (porcentaje) de sujetos en los que se detectó la presencia de los diferentes grupos, géneros o especies bacterianas en la flora salival, según los diferentes grados de salud oral periodontal. El número (porcentaje) de sujetos con grados de salud oral periodontal 0 y 1 en los que se detectó la presencia de los diferentes microorganismos salivales fue significativamente inferior a

los sujetos con grados 2 y 3 para las bacterias odontopatógenas, *S. mutans*, *Lactobacillus* spp., *A. actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* spp., *Campylobacter* spp., *Fusobacterium* spp., *Actinomyces* spp., *Eubacterium* spp., *P. gingivalis* y Difteroides.

Tabla 7. Número (porcentaje) de sujetos en los que se detectó la presencia de las diferentes bacterias en la flora salival, según los grados de salud oral periodontal (N = 100).

Bacteria	Grado 0 N (%)	Grado 1 N (%)	Grado 2 N (%)	Grado 3 N (%)	p ^{*1}
Anaerobias facultativas	29 (100)	31 (100)	25 (100)	15 (100)	NC
Anaerobias estrictas	29 (100)	31 (100)	25 (100)	15 (100)	NC
Odontopatógenas	15 (52)	17 (55)	18 (72)	11 (73)	0,000
Periodontopatógenas	24 (83)	31 (100)	25 (100)	15 (100)	0,073
<i>Streptococcus mutans</i>	15 (52)	17 (55)	18 (72)	11 (73)	0,000
<i>Lactobacillus</i> spp.	1 (3)	5 (16)	8 (32)	3 (20)	0,001
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	0 (0)	6 (19)	8 (32)	6 (40)	0,003
<i>Capnocytophaga</i> spp.	18 (62)	20 (64)	22 (88)	13 (87)	0,006
<i>Eikenella corrodens</i>	0 (0)	4 (13)	3 (12)	2 (13)	,258
<i>Campylobacter</i> spp.	16 (55)	23 (74)	25 (100)	14 (93)	0,000
<i>Fusobacterium</i> spp.	1 (3)	15 (48)	10 (40)	9 (60)	0,027
<i>Actinomyces</i> spp.	0 (0)	6 (19)	8 (32)	4 (27)	0,012
<i>Eubacterium</i> spp.	0 (0)	3 (10)	4 (16)	4 (27)	0,022
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	1 (3)	1 (3)	2 (8)	3 (20)	0,088
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	0 (0)	2 (6)	3 (12)	3 (20)	0,043
<i>Prevotella intermedia</i>	0 (0)	1 (3)	0 (0)	0 (0)	0,600
<i>Tannerella forsythia</i>	3 (10)	5 (16)	6 (24)	2 (13)	0,268
Difteroides	0 (0)	0 (0)	5 (20)	1 (7)	0,003
Levaduras	2 (7)	0 (0)	1 (4)	3 (20)	0,501

NC = no calculable.

*1 - El análisis estadístico se efectuó contrastando la presencia/ausencia de los diferentes grupos o géneros bacterianos, así como especies bacterianas entre los sujetos con grados 0 y 1 versus sujetos con grados 2 y 3.

En la Tabla 8 se detallan las concentraciones bacterianas (\log_{10}) detectadas en la flora salival en los sujetos con diferentes grados de salud oral periodontal. Las concentraciones de algunos tipos de bacterias (grupos, géneros o especies) fueron significativamente inferiores en los grados de salud oral periodontal más bajos (grados 0 y 1) con respecto a los más altos (grados 2 y 3) y estas concentraciones oscilaron entre: bacterias anaerobias facultativas, $8,27 \pm 1,02 \log_{10}$ y $9,06 \pm 0,36 \log_{10}$; bacterias anaerobias estrictas, $8,28 \pm 0,87 \log_{10}$ y $9,17 \pm 0,26 \log_{10}$; bacterias periodontopatógenas, $6,17 \pm 1,20 \log_{10}$ y $8,86 \pm$

0,36 log₁₀; *Capnocytophaga* spp., 5,15 ± 0,86 log₁₀ y 6,19 ± 0,99 log₁₀; *Campylobacter* spp., 6,86 ± 0,80 log₁₀ y 8,74 ± 0,37 log₁₀ y *Fusobacterium* spp., 6,30 log₁₀ y 7,56 ± 0,55 log₁₀.

Tabla 8. Concentraciones bacterianas (log₁₀) detectadas en flora salival de los sujetos con diferentes grados de salud oral periodontal (N = 100).

Bacteria	Grado 0 media ± dt	Grado 1 media ± dt	Grado 2 media ± dt	Grado 3 media ± dt	p
Anaerobias facultativas	8,27 ± 1,02	8,73 ± 0,36	8,90 ± 0,31	9,06 ± 0,36	0,001 ¹
Anaerobias estrictas	8,28 ± 0,87	9,12 ± 0,27	9,12 ± 0,27	9,17 ± 0,26	0,000 ¹
Odontopatógenas	8,25	7,92 ± 0,95	8,19 ± 1,15	7,94 ± 1,67	0,915
Periodontopatógenas	6,17 ± 1,20	7,73 ± 0,51	8,55 ± 0,33	8,86 ± 0,36	0,000 ¹
<i>Streptococcus mutans</i>	8,16 ± 0,13	7,87 ± 0,93	8,15 ± 0,99	8,27 ± 0,66	0,662
<i>Lactobacillus</i> spp.	7,40	7,51 ± 0,63	7,92 ± 0,77	7,93 ± 0,95	0,628
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	-	4,96 ± 1,03	4,94 ± 0,81	5,46 ± 0,73	0,500
<i>Capnocytophaga</i> spp.	5,15 ± 0,86	5,67 ± 0,89	5,62 ± 0,95	6,19 ± 0,99	0,027
<i>Eikenella corrodens</i>	-	6,57 ± 0,67	7,08 ± 0,18	7,89 ± 0,41	0,069
<i>Campylobacter</i> spp.	6,86 ± 0,80	7,72 ± 0,44	8,44 ± 0,36	8,74 ± 0,37	0,000 ¹
<i>Fusobacterium</i> spp.	6,30	6,98 ± 0,66	7,34 ± 0,46	7,56 ± 0,55	0,056
<i>Actinomyces</i> spp.	-	7,29 ± 0,37	7,83 ± 0,64	7,97 ± 0,33	0,102
<i>Eubacterium</i> spp.	-	7,66 ± 0,31	7,51 ± 0,26	8,14 ± 0,38	0,062
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	7,45	7,00	7,06 ± 0,76	6,82 ± 0,30	0,769
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	-	7,20 ± 0,13	7,16 ± 0,75	7,86 ± 0,24	0,272
<i>Prevotella intermedia</i>	-	7,00	-	-	NC
<i>Tannerella forsythia</i>	7,85 ± 0,12	7,42 ± 0,37	7,46 ± 0,52	7,69 ± 0,29	0,490
Difteroides	-	-	7,73 ± 0,54	8,00	0,676
Levaduras	4,45 ± 0,77	-	6,30	5,88 ± 0,80	0,223

NC = No calculable

1 - La obtención de este nivel de significación se obtuvo mediante la aplicación del test de Kruskal-Wallis.

En las comparaciones por pares entre los sujetos con diferentes grados de salud oral periodontal, los grupos, géneros o especies bacterianas que presentaron concentraciones salivales significativamente diferentes en el grado 0 con respecto al resto de grados fueron: las bacterias anaerobias facultativas, las bacterias anaerobias estrictas, las bacterias periodontopatógenas, *Capnocytophaga* spp. y *Campylobacter* spp.; en el grado 1 con respecto al resto de grados fueron: las bacterias anaerobias estrictas, las bacterias periodontopatógenas, y *Campylobacter* spp.; en el grado 2 con respecto al resto de grados fueron: las bacterias anaerobias

facultativas, las bacterias anaerobias estrictas, las bacterias periodontopatógenas, *Capnocytophaga* spp. y *Campylobacter* spp.; en el grado 3 con respecto al resto de grados fueron: las bacterias anaerobias facultativas, las bacterias anaerobias estrictas, las bacterias periodontopatógenas, *Capnocytophaga* spp. y *Campylobacter* spp. (Tabla 9).

Tabla 9. Grupos, géneros o especies bacterianas en concentraciones salivales estadísticamente diferentes entre los sujetos con diferentes grados de salud oral periodontal (N = 100).

	GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
GRADO 0		ANAE ¹ ; CAMPY ¹ ; BP ¹	ANAF ¹ ; ANAE ¹ ; CAMPY ¹ ; BP ¹	ANAF ¹ ; ANAE ¹ ; CAMPY ¹ ; BP ¹ ; CAPNO
GRADO 1	ANAE ¹ ; CAMPY ¹ ; BP ¹		CAMPY ¹ ;BP ¹	CAMPY ¹ ; BP ¹
GRADO 2	ANAF ¹ ; ANAE ¹ ; CAMPY ¹ ; BP ¹	CAMPY ¹ ;BP ¹		-
GRADO 3	ANAF ¹ ; ANAE ¹ ; CAMPY ¹ ; BP ¹ ; CAPNO	CAMPY ¹ ; BP ¹	-	

1 - Para la obtención de significación se aplicaron el test de la U de Mann-Whitney con la corrección de Bonferroni (p =0,008).

ANAF = Bacterias anaerobias facultativas; ANAE = Bacterias anaerobias estrictas; BP = Bacterias periodontopatógenas; CAPNO = *Capnocytophaga* spp., CAMPY = *Campylobacter* spp..

DISCUSION

Consideraciones metodológicas y limitaciones

Aplicando las afirmaciones previas sobre la estrecha relación entre bacterias odontopatógenas y periodontopatógenas de la flora salival y la presencia de lesiones cariosas y periodontales (Gudiño et al 2007; Saygun et al, 2011), el análisis de la flora salival realizado en el

presente estudio se sustenta en la premisa de que la saliva refleja diferentes niveles de patógenos orales relacionados con los diferentes grados de la escala de diseño propio de posible potencialidad infecciosa.

La saliva consiste en una mezcla de fluidos orales procedentes de las glándulas salivales mayores y menores que incluye componentes de origen no-salival derivados del fluido crevicular gingival, secreciones bronquiales expectoradas, suero, células sanguíneas presentes en heridas orales, así como bacterias y sus productos, virus y hongos, células epiteliales descamadas y detritus derivados de la ingesta de alimentos (Giannobile et al, 2009). En relación al componente bacteriano, la saliva contiene bacterias procedentes de diferentes nichos ecológicos tales como la mucosa oral y la placa supra y subgingival (Boutaga et al, 2007), representando un “medio de diseminación” de los microorganismos orales de un nicho ecológico a otro (Collaert et al, 1992). Por tanto, la saliva representa la principal fuente de transmisión bacteriana e infección cruzada (Beikler et al, 2004; Li et al, 2004), por lo que su empleo con fines diagnósticos representa un importante objetivo de investigación (Mandel, 1990).

La principal ventaja metodológica asociada al análisis de la saliva es la facilidad con que las muestras son recogidas por los profesionales o por los propios pacientes, representando una técnica de carácter no invasiva, rápida y económica para la detección y cuantificación de patógenos orales (Boutaga et al, 2007; Saygun et al, 2011). Desde un punto de vista clínico, la mayoría de las bacterias odontopatógenas y periodontopatógenas estudiadas en el presente estudio constituyen los principales patógenos asociados a la caries y a la periodontitis (Socransky y Haffajee, 2005; Armitage, 2010; Lencová et al, 2010).

Son numerosos los métodos aplicados para la detección y cuantificación de patógenos orales tales como cultivos microbiológicos,

sondas de ADN especie-específicas, citometría de flujo, ensayos inmunológicos, tests enzimáticos y técnicas de PCR a tiempo real (Loomer, 2004; Boutaga et al, 2007; Hyvärinen et al, 2009; Lencová et al, 2010). Sin embargo, todos estos métodos muestran limitaciones inherentes para determinar con precisión el número de bacterias específicas presentes en una muestra (Hyvärinen et al, 2009). Específicamente, con respecto a la metodología utilizada en el presente estudio, está asumido que las técnicas microbiológicas de cultivo presentan inconvenientes para garantizar los requerimientos fisiológicos y metabólicos de una comunidad polimicrobiana (como es la flora salival) para su reproducción *in vitro* (Nadkarni et al, 2002; Biggerstaff et al, 2006). Diversos factores tales como los medios de transporte y de cultivo, la temperatura, la atmósfera y el periodo de incubación, pueden condicionar la reproducibilidad bacteriana (Boulos et al, 1999; Lehtinen et al, 2004; Nonnenmacher et al, (2005), favoreciendo la infraestimación de la flora (Boulos et al, 1999) o incluso la sobrestimación de algunos géneros bacterianos.

Estado de salud oral global y flora salival

Después de una revisión profunda de la literatura, sólo hemos encontrado un estudio en el cuál se investigó la correlación de una escala de salud oral con la carga bacteriana presente en la flora salival (Leblebicioglu et al, 2009). Leblebicioglu et al (2009) en un grupo de 134 estudiantes de Odontología determinaron el Índice Dental Modificado (el cuál incluye la evaluación de los dientes cariados y perdidos, la presencia de gingivitis, periodontitis y pericoronaritis) y su asociación con la presencia de periodontopatógenos en la flora salival. Estos autores no encontraron correlación entre los valores del Índice Dental Modificado y la presencia de periodontopatógenos salivales. En el presente estudio, los grados de salud oral global más bajos (grados 0 y 1) con respecto a los más altos (grados 2 y 3) se asociaron a valores significativamente inferiores en la flora salival en términos de presencia

bacteriana de odontopatógenas (específicamente, *S. mutans*, *Lactobacillus* spp. y *Actinomyces* spp.) y periodontopatógenas (específicamente *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *Fusobacterium* spp., *Campylobacter* spp. y Difteroides); y en términos de concentración bacteriana de anaerobias facultativas y estrictas, *S. mutans*, *Lactobacillus* spp., *Actinomyces* spp., y periodontopatógenas (específicamente *Capnocytophaga* spp., *Eubacterium* spp., *Campylobacter* spp. y Difteroides).

Estado de salud oral dental y flora salival

Numerosos estudios epidemiológicos realizados en niños han revelado que un incremento en los niveles salivales de *Streptococcus* del grupo *mutans* se asocia a una elevada prevalencia de dientes cariados, perdidos y obturados (índice CAOD) (Thibodeau y O'Sullivan, 1999; Nurelhuda et al, 2010; Botelho et al, 2011). Recientemente, Parisotto et al (Parisotto et al, 2010) realizaron una revisión sistemática en la que se analizó si los niveles de *Streptococcus* del grupo *mutans* representaban un importante indicador o factor de riesgo de caries incipientes en edades pediátricas, concluyendo que estos niveles bacterianos son un potente indicador de riesgo de caries en este colectivo. En la presente serie, el 50% de los pacientes con grado 0 de salud dental presentaron bacterias odontopatógenas (*S. mutans*) en su flora salival.

En otras series de niños y adolescentes, los autores detectaron una asociación positiva entre los niveles salivales de *Lactobacillus* spp. y *Candida* spp. y la prevalencia de caries (Raitio et al, 1996; Twetman et al, 2002). Nishikawara et al (2006) y Saotome et al (2006), en sus respectivas series de pacientes adultos menores de 65 años y pacientes de edad avanzada de 75 años respectivamente, demostraron que el análisis de los niveles salivales de *Lactobacillus* spp. podría ser una herramienta útil para la detección de caries secundarias

interproximales y radiculares en poblaciones adultas. En el presente estudio, los grados de salud oral dental más bajos (grados 0 y 1) con respecto a los más altos (grados 2 y 3) se asociaron a valores significativamente inferiores en la flora salival en términos de presencia bacteriana de odontopatógenas (específicamente, *S. mutans*, *Lactobacillus* spp. y *Actinomyces* spp.) y periodontopatógenas (específicamente *A. actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium* spp., *Campylobacter* spp. y Difteroides); y en términos de concentración bacteriana de anaerobias facultativas y estrictas, bacterias odontopatógenas (específicamente *S. mutans*, *Lactobacillus* spp.) y periodontopatógenas (*Capnocytophaga* spp., *Campylobacter* spp. y Difteroides).

Estado de salud oral periodontal y flora salival

En varias investigaciones se ha comprobado que numerosas especies bacterias periodontopatógenas encontradas en muestras de placa subgingival de pacientes con periodontitis pueden ser detectadas en sujetos sin enfermedad periodontal (Griffen et al, 1998; van Winkelhoff et al, 2002) aunque en diferentes prevalencias y concentraciones (Baehni y Guggenheim, 1996; Nonnenmacher et al, 2005). Leblebicioglu et al (2009) evaluaron la presencia de determinados patógenos periodontales en muestras salivales procedentes de una población de jóvenes turcos con hábitos de higiene oral óptimos (el 84% de los sujetos presentaron un periodonto sano y tan sólo en el 16% se diagnosticó como mínimo una localización de pérdida de inserción). En este estudio, el periodontopatógeno más frecuentemente detectado en muestras salivales fue *P. nigrescens* (54%), seguido por *T. denticola* (35%), *P. gingivalis* (20%), *A. actinomycetemcomitans* (10%), *T. forsythia* (6%) y *P. intermedia* (1%). Por el contrario, Kononen et al (Kononen et al, 2007) describió a la *T. forsythia* como el patógeno periodontal más frecuentemente detectado en la saliva de una población adulta filandesa. En la presente serie, casi

el 83% de los pacientes con grado 0 de salud periodontal presentaron bacterias periodontopatógenas en su flora salival. Los periodontopatógenos más frecuentemente detectados fueron *Capnocytophaga* spp. (62%), *Campylobacter* spp. (55%) y *T. forsythia* (10%) mientras que no se detectaron otras especies como *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *P. intermedia*.

Las variaciones detectadas podrían deberse a factores relacionados con la diversidad de los periodontopatógenos analizados en las diferentes series, por ejemplo en el trabajo de Leblebicioglu et al (2009) no se analizaron los géneros *Capnocytophaga* spp. y *Campylobacter* spp. mientras que en el presente estudio, no se determinó la presencia de *P. nigrescens* ni *T. denticola*. Otros factores condicionantes pueden ser los métodos microbiológicos empleados y los diferentes niveles de sensibilidad en el análisis de las especies. También la detección de bacterias específicas puede ser dependiente del carácter transitorio de su presencia en la cavidad oral (Leblebicioglu et al, 2009) o de factores étnicos y geográficos (Dahlén et al, 2002).

Leblebicioglu et al (2009) observaron una correlación positiva estadísticamente significativa entre la detección de los patógenos periodontales en saliva y la severidad de la placa bacteriana acumulada y el grado de inflamación gingival. Kononen et al (2007) sobre una población adulta finlandesa encontraron una asociación entre el número de dientes con bolsas periodontales profundas y la detección de *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. denticola* y *A. actinomycetemcomitans*. Saygun et al (2011), aplicando técnicas de PCR a tiempo real en muestras salivales, demostraron que la detección (en base a "copy-counts") de *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *P. intermedia* mostraba una elevada sensibilidad y especificidad para identificar individuos con enfermedad periodontal, mientras que los niveles salivales de otros patógenos infecciosos (*A. actinomycetemcomitans*, *C. rectus*, *F. nucleatum* y virus Epstein-Barr) se asocian a una escasa utilidad

diagnóstica. En el presente estudio, los grados de salud oral periodontal más bajos (grados 0 y 1) con respecto a los más altos (grados 2 y 3) se asociaron a valores significativamente inferiores en la flora salival en términos de presencia bacteriana de odontopatógenas (específicamente, *S. mutans*, *Lactobacillus* spp. y *Actinomyces* spp.) y periodontopatógenas (específicamente *A. actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* spp., *Campylobacter* spp., *Fusobacterium* spp., *Eubacterium* spp., *P. gingivalis* y Difteroides); y en términos de concentración bacteriana de anaerobias facultativas y estrictas, y bacterias periodontopatógenas (específicamente *Capnocytophaga* spp., *Campylobacter* spp. *Fusobacterium* spp. y Difteroides).

En conclusión, la escala de salud oral global de diseño propio muestra una correlación positiva con la detección y cuantificación de la flora bacteriana odontopatógena y periodontopatógena presente en la flora salival lo que constata su posible potencialidad infecciosa. Esta escala puede resultar especialmente útil para el estudio epidemiológico de diferentes poblaciones y para el análisis de la influencia de los diferentes grados de salud oral en el desarrollo de determinadas enfermedades sistémicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Armitage G.C. (2010): Comparison of the microbiological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology 2000* **53**, 70-88.
- Baehni P.C., Guggenheim B. (1996): Potential of diagnostic microbiology for treatment and prognosis of dental caries and periodontal diseases. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* **7**, 259-277.
- Beikler T., Abdeen G., Schnizer S., Salzer S., Ehmke B., Heinecke A., Fleming T.F. (2004): Microbiological shifts in intra- and extraoral habitats following mechanical periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **31**, 777-783.
- Biggerstaff J.P., Le Pui M., Weidow B.L., Prater J., Glass K., Radosevich M., White D.C. (2006): New methodology for viability testing in environmental samples. *Molecular and Cellular Probes* **20**, 141-146.
- Botelho M.P., Maciel S.M., Ceri Neto A., Dezan C.C., Fernandes K.B., de Andrade F.B. (2011): Cariogenic microorganisms and oral conditions in asthmatic children. *Caries Research* **45**, 386-392.
- Boulos L., Prévost M., Barbeau B., Coallier J., Desjardins R. (1999) : LIVE/DEAD BacLight: application of a new rapid staining method for direct enumeration of viable and total bacteria in drinking water. *Journal of Microbiological Methods* **37**, 77-86.
- Boutaga K., Savelkoul P.H., Winkel E.G., van Wilkelhoff A.J. (2007): Comparison of subgingival bacterial sampling with oral lavage for detection and quantification of periodontal pathogens by real-time polymerase chain reaction. *Journal of Periodontology* **78**, 79-86.
- Collaert B., Edwardsson S., Attstrom R., Hase J.C., Astrom M., Mover R. (1992): Rinsing with delmopinol 0.2% and chlorhexidine 0.2%: short-term effect on salivary microbiology, plaque and gingivitis. *Journal of Periodontology* **63**, 618-625.
- Cortelli S.C., Feres M., Rodrigues A.A., Aquino DR, Shibli JA, Cortelli JR. (2005): Detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in unstimulated saliva of patients with chronic periodontitis. *Journal of Periodontology* **76**, 204-209.
- Dahlén G., Widar F., Teanpaisan R., Papapanou P.N., Baelum V., Fejerskov O. (2002): *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a rural adult population in southern Thailand. *Oral Microbiology and Immunology* **17**, 137-142.
- Darveau R.P., Tanne A., Page R.C. (1997): The microbial challenge in periodontitis. *Periodontology 2000* **14**, 12-32.
- Emrani J., Chee W., Slots J. (2009): Bacterial colonization of oral implants from nondental sources. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **11**, 106-112.
- Genco R.J., Kornman K., Williams (1996): Consensus report. Periodontal diseases: pathogenesis and antimicrobials factors. *Annals of Periodontology* **1**, 926-932.
- Giannobile W.V., Beikler T., Kinney J.S., Ramseyer C.A., Morelli T., Won D.T. (2009): Saliva as a diagnostic tool for periodontal disease: current state and future directions. *Periodontology 2000* **5**, 52-64.
- Grau A.J., Buggle F., Ziegler C., Schwarz W., Meuser J., Tasman A.J., Bühler A., Benesch C., Becher H., Hacke W. (1997): Association between acute cerebrovascular ischemia and chronic and recurrent infection. *Stroke* **28**, 1724-1729.
- Griffen A.L, Becker M., Lyons R., Moeschberger L., Leys E.J. (1998): Prevalence of *Porphyromonas gingivalis* and periodontal health status. *Journal of Clinical Microbiology* **36**, 3239-3242.

- Gudiño S., Rojas N., Castro C., Rodríguez M., Vega M., López M.L. (2007): Colonization of mutans streptococci in Costa Rican children from a high risk population. *Journal of Dentistry for Children* **74**, 36-40.
- Haffajee A.D., Cugini M.A., Tanner A., Pollack R.P., Smith C., Kent Jr. R.L., Socransky S.S. (1998): Subgingival microbiota in healthy, well-maintained elder and periodontitis subjects. *Journal of Clinical Periodontology* **25**, 346-353.
- Haffajee A.D., Socransky S.S. (1994): Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology 2000* **5**, 78-111.
- Hyvärinen K., Laitinen S., Paju S., Hakala A., Suominen-Taipale I., Skurnik M., Könönen E., Pussinen P.J. (2009): Detection and quantification of five major periodontal pathogens by single gene-based real-time PCR. *Innate Immunity* **15**, 195-204.
- Janket S.J., Qvarnström M., Meurman J.H., Baird A.E., Nuutinen P., Jones J.A. (2004): Asymptomatic Dental Score and prevalent coronary heart disease. *Circulation* **109**, 1095-1100.
- Kanasi E., Johansson I., Lu S.C., Kressin N.R., Nunn M.E., Kent R. Jr., Tanner A.C. (2010): Microbial risk markers for childhood caries in pediatricians' offices. *Journal of Dental Research* **89**, 378-383.
- Kononen E., Paju S., Pussinen P.J., Hyvönen M., Di Tella P., Suominen-Taipale L., Knuutila M. (2007): Population-based study of salivary carriage of periodontal pathogens in adults. *Journal of Clinical Microbiology* **45**, 2446-2451.
- Leblebicioglu B., Kulekci G., Ciftci S., Keskin F., Badur S. (2009): Salivary detection of periodontopathic bacteria and periodontal health status in dental students. *Anaerobe* **15**, 82-86.
- Lehtinen J., Nuutila J., Lilius E.M. (2004): Green fluorescent protein-propidium iodide (GFP-PI) based assay for flow cytometric measurement of bacterial viability. *Cytometry* **60**, 165-172.
- Lencová E., Broukal Z., Spizek J. (2010): Point-of-care salivary microbial tests for detection of cariogenic species-clinical relevance thereof- review. *Folia Microbiologica* **55**, 559-568.
- Li J., Helmerorst E.J., Leone C.W., Troxler R.F., Yaskell T., Haffajee A.D., Socransky S.S., Oppenheim F.G. (2004): Identification of early microbial colonizers in human dental biofilm. *Journal of Applied Microbiology* **97**, 1311-1318.
- Ligtenberg A.J., De Soet J.J., Veerman E.C.I., Nieuw Amerongen A.V. (2007): From detection to diagnostics. *Annals of New York Academy of Sciences* **1098**, 200-203.
- Loomer P.M. (2004): Microbiological diagnostic testing in the treatment of periodontal diseases. *Periodontology 2000* **34**, 49-56.
- Mager D.L., Haffajee A.D., Socransky S.S. (2003a): Effects of periodontitis and smoking on the microbiota of oral mucous membranes and saliva in systematically healthy subjects. *Journal of Clinical Periodontology* **30**, 1031-1037
- Mandel I.D. (1990): The diagnostic uses of saliva. *Journal of Oral Pathology and Medicine* **19**, 119-125.
- Mattila K.J., Nieminen M.S., Valtonen V.V., Rasi V.P., Kesäniemi Y.A., Syrjälä S.L., Jungell P.S., Isoluoma M., Hietaniemi K., Jokinen M.J. (1989): Association between dental health and acute myocardial infarction. *British Medical Journal* **298**, 779-781.
- Nadkarni M.A., Martin F.E., Jacques N.A., Hunter N. (2002): Determination of bacterial load by real-time PCR using a broad-range (universal) probe and primers set. *Microbiology* **148**, 257-266.

- Navazesh M., Christensen C.M. (1982): A comparison of whole mouth resting and stimulated salivary measurement procedures. *Journal of Dental Research* **61**, 1158-1162.
- Nishikawara F., Katsuura S., Ando A., Tamak Y., Nakamura Y., Sato K., Nomura , Hanada N. (2006): Correlation of cariogenic bacteria and dental caries in adults. *Journal of Oral Science* **48**, 245-21.
- Nonnenmacher C., Dalpke A., Rochon J., Flores-de-Jacoby L., Mutters R., Heeg K. (2005): Real-time polymerase chain reaction for detection and quantification of bacteria in periodontal patients. *Journal of Periodontology* **76**, 1542-1549.
- Nurelhuda N.M., Al-Haroni M., Trovik T.A., Bakken V. (2010): Caries experience and quantification of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in saliva of Sudanese schoolchildren. *Caries Research* **44**, 402-407.
- Nyvad B., Kilian M. (1990): Microflora associated with experimental root surface caries in humans. *Infection and Immunity* **58**, 1628-1633.
- Oikarinen K., Zubaid M., Thalib L., Soikkonen K., Rashed W., Lie T. (2009): Infectious dental diseases in patients with coronary artery disease: an orthopantomographic case-control study. *Journal of Canadian Dental Association* **75**, 35.
- Paju S., Pussinen P.J., Suominen-Taipale L., Hyvönen M., Knuuttila M., Könönen E. (2009): Detection of multiple pathogenic species in saliva is associated with periodontal infection in adults. *Journal of Clinical Microbiology* **47**, 235-238.
- Pardo M.A., Ruiz D.M. (2002): Análisis no paramétrico. El procedimiento pruebas no paramétricas. En: Pardo Merino A, Ruiz Díaz M (eds.). SPSS 11: Guía para el análisis de datos. McGraw-Hill/Interamericana de España. Madrid, España, 551-90.
- Parisotto T.M., Steiner-Oliveira C., Sila C.M., Rodrigues L.K., Nobre-dos-Santos M. (2010): Early childhood caries and mutan streptococci: a systematic review. *Oral Health and Preventive Dentistry* **8**, 59-70.
- Raitio M., Pienih-Kkinen K., Scheinin A. (1996): Assessment of single risk indicators in relation to caries increment in adolescents. *Acta Odontologica Scandinavica* **54**, 113-117.
- Ramseier C.A., Kinney J.S., Herr A.E., Braun T., Sugai J.V., Shelburne C.A., Rayburn L.A., Tran H.M., Singh A.K., Giannobile W.V. (2009): Identification of pathogen and host-response markers correlated with periodontal disease. *Journal of Periodontology* **80**, 436-446.
- Salam M.A., Senpuku H., Nomura Y., Matin K., Miyazaki H., Hanada N. (2001): Isolation of opportunistic pathogens in dental plaque, saliva and tonsil samples from elderly. *Japanese Journal of Infectious Diseases* **54**, 193-195.
- Sánchez-García S., Gutiérrez-Venegas G., Juárez-Cedillo T., Reyes- Morales H., Solórzano-Santos F., García-Peña. (2008): A simplified caries risk test in stimulated saliva from elderly patients. *Gerodontology* **25**, 26-33.
- Saotome Y., Tad A., Hanada N., Yoshihara A., Uematsu H., Miyazaki H., Senpku H. (2006): Relationship of cariogenic bacteria levels with periodontal status and root surface caries in elderly Japanese. *Gerodontology* **23**, 219-225.
- Saygun I., Nizam N., Keskiner I., Bal V., Kubar A., Açikel C., Serdar M., Slots J. (2011): Salivary infectious agents and periodontal disease status. *Journal of Periodontal Research* **46**, 235-239.
- Schüpbach P., Osterwalder V., Guggenheim B. (1995): Human root caries: microbiota in plaque covering sound, carious and arrested carious root surfaces. *Caries Research* **29**, 382-395.

- Slots J. (1986): Rapid identification of important periodontal microorganisms by cultivation. *Oral Microbiology and Immunology* **1**, 48-57.
- Slots J. (1987): Detection of colonies of *B. gingivalis* by rapid fluorescence assay for trypsin-like activity. *Oral Microbiology and Immunology* **2**, 139-141.
- Slots J. (1997): The predominant cultivable microflora of advanced periodontitis. *Scandinavian Journal of Dental Research* **85**, 114-121.
- Socransky S.S., Haffajee A.D. (2005): Periodontal microbial ecology. *Periodontology 2000* **38**, 135-187.
- Thibodeau E.A., O'Sullivan M. (1999): Salivary mutans streptococci and caries development in the primary and mixed dentitions of children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **27**, 406-412.
- Tomás I., Álvarez M., Limeres J., Potel C., Medina J., Diz P. (2007): Prevalence, duration and aetiology of bacteraemia following dental extractions. *Oral Disease* **13**, 56-62.
- Twetman S., Johansson I., Birkhed D., Nederfors T. (2002): Caries incidence in young type I diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. *Caries Research* **36**, 31-35.
- Umeda M., Contreras A., Chen C., Baker I., Slots J. (1998): The utility of whole saliva to detect the oral presence of periodontopathic bacteria. *Journal of Periodontology* **69**, 828-833.
- van Winkelhoff A., Loos B.G., van der Reijden W.A., van der Velden U. (2002): *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction. *Journal of Clinical Periodontology* **29**, 1023-1028.
- von Troil-Linden B., Torkko H., Alaluusua S., Jousimies-Somer H., Asikainen S. (1995): Salivary levels of suspected periodontal status and treatment. *Journal of Dental Research* **74**, 1789-1795.

Conclusiones

7

CONCLUSIONES

- Se propone una nueva escala de salud oral global aplicable en la población adulta, que pretende cuantificar la potencialidad infecciosa de forma individualizada, en base al acúmulo de placa dental, y a la presencia de caries y de enfermedad periodontal. Las variables dentales y periodontales que incorpora la nueva escala se evalúan en 6 localizaciones por diente, y se expresan en términos de prevalencia de superficies dentarias que satisfacen una determinada condición, organizadas en índices contrastados y reproducibles.
- Aunque en el diseño inicial de la escala se examinan todos los dientes remanentes, la fiabilidad de los sistemas parciales de exploración oral de “media boca” que combinan un cuadrante superior y otro inferior, permiten reducir el tiempo de aplicación, su coste y complejidad.
- Utilizando como referencia la inspección visual de la cavidad oral, se constata la conveniencia de aplicar una escala objetiva que permita establecer un diagnóstico apropiado de salud oral en términos de potencialidad infecciosa
- La escala de salud oral global de diseño propio muestra una correlación positiva con la detección y cuantificación de la flora bacteriana odontopatógena y periodontopatógena presente en la flora salival lo que constata su posible potencialidad infecciosa. Esta escala puede resultar especialmente útil para el estudio epidemiológico de diferentes poblaciones y para el análisis de la influencia de los diferentes grados de salud oral en el desarrollo de determinadas enfermedades sistémicas.

CONCLUSIONS

- A new global oral health scale is proposed that is applicable to the adult population. The aim of the scale is to quantify infectious potential on an individual basis according to dental plaque accumulation and the presence of caries and periodontal disease. The dental and periodontal variables included in the new scale are evaluated at six sites per tooth and are expressed in terms of the prevalence of dental surfaces that present specific conditions, evaluated according to tested and reproducible indices.
- Although the initial design of the scale involved examination of all the teeth present in the oral cavity, the reliability of “half-mouth” partial oral recording systems combining one superior and one inferior quadrant has enabled the time of application, complexity and cost to be reduced.
- In comparison with visual examination of the oral cavity, the use of an objective scale that establishes a reliable diagnosis of oral health in terms of infectious potential was found to be advantageous.
- The results obtained with this new global oral health scale show a positive correlation with the detection and quantification of odontopathogenic and periodontopathogenic bacterial flora, indicating the possible infectious potential. This scale could be particularly useful for epidemiological studies of different populations and for analysis of the influence of different degrees of oral health on the development of certain systemic diseases.

