

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

SUBDIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



TESIS

**DEPRESIÓN COMO FACTOR DE RIESGO DE PERIODONTITIS
CRÓNICA EN ADULTOS Y CALIDAD DE VIDA**

PRESENTA:

M.C. NORMA IDALIA RODRÍGUEZ FRANCO

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTORADO EN FILOSOFÍA CON ORIENTACIÓN EN PSICOLOGÍA**

MONTERREY, N.L., MÉXICO, OCTUBRE DE 2020

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
SUBDIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DOCTORADO EN FILOSOFÍA CON ORIENTACIÓN EN PSICOLOGÍA



**DEPRESIÓN COMO FACTOR DE RIESGO DE PERIODONTITIS
CRÓNICA EN ADULTOS Y CALIDAD DE VIDA**

**TESIS COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTORADO EN FILOSOFÍA CON ORIENTACIÓN EN PSICOLOGÍA**

PRESENTA:
M.C. NORMA IDALIA RODRÍGUEZ FRANCO

DIRECTOR DE TESIS:
DR. JOSÉ MORAL DE LA RUBIA

MONTERREY, N. L., MÉXICO, OCTUBRE DE 2020

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
SUBDIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DOCTORADO EN FILOSOFÍA CON ORIENTACIÓN EN PSICOLOGÍA

La presente tesis titulada “Depresión como factor de riesgo de periodontitis crónica en adultos y calidad de vida” presentada por Norma Idalia Rodríguez Franco, ha sido aprobada por el comité de tesis.

Dr. José Moral de la Rubia
Director de tesis

Dr. Javier Álvarez Bermúdez
Revisor de tesis

Dr. Manuel Guadalupe Muñiz García
Revisor de tesis

Dra. Andrea Guadalupe Alcázar Pizaña
Revisor externo

Dra. Paula Isabel Palomares Gorham
Revisor externo

Monterrey, N. L., México, Octubre de 2020

DEDICATORIA

A mis queridos padres, Sr. Rogelio Rodríguez Condarco y Sra. Alicia Franco Vda. de Rodríguez, por su ejemplo de vida.

A mis queridos hermanos, Blanca Alicia, María Elizabeth, Irma Aurora, Rogelio y Ricardo, por su apoyo en todo momento.

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a Dios por permitirme concluir este proyecto.

Agradezco a la Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Psicología, Subdirección de Estudios de Posgrado por la oportunidad de cursar el programa de doctorado y a la Facultad de Odontología por el apoyo brindado durante el desarrollo de esta investigación.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por la beca otorgada.

Al Dr. José Moral de la Rubia, le agradezco haber aceptado dirigir mi tesis, sus valiosas aportaciones, por compartir sus conocimientos y experiencia como docente e investigador y siempre dar soluciones claras y acertadas durante el desarrollo del estudio. Gracias por el tiempo dedicado a dirigir esta investigación, a la elaboración de la tesis y sus enseñanzas en el proceso de escritura y publicación de artículos científicos. Muchas gracias Doctor.

A la Dra. Andrea Guadalupe Alcázar Pizaña, gracias por la asesoría brindada durante el trabajo de laboratorio, por contar con su apoyo y disponibilidad durante el análisis de las muestras y el tiempo dedicado al entrenamiento de los procedimientos realizados.

Al Dr. Javier Álvarez Bermúdez y Dr. Manuel Guadalupe Muñiz García revisores de tesis, Dra. Andrea Guadalupe Alcázar Pizaña y Dra. Paula Isabel Palomares Gorham revisores externos, por sus sugerencias y recomendaciones para mejorar la tesis.

Agradezco al Dr. Victor Manuel Padilla Montemayor, Coordinador del Programa de Doctorado y a cada uno de los doctores catedráticos por la calidad de sus enseñanzas en mi formación doctoral.

A la Dra. María Argelia Akemi Nakagoshi Cepeda, Directora de la Facultad de Odontología UANL, gracias por el apoyo brindado durante el desarrollo de la investigación y conclusión de la tesis.

Al Centro de Investigación y Desarrollo en Ciencias de la Salud (CIDICS) UANL, por el acceso para hacer uso de las instalaciones.

Mi agradecimiento por el apoyo recibido en la recolección de la muestra de pacientes de salud mental a:

Dr. Severiano Lozano González, Director de la Unidad de Rehabilitación Psiquiátrica y Dra. Perla Elizabeth Orozco González, Coordinadora de Investigación, Departamento de Enseñanza, Capacitación e Investigación de la Secretaría de Salud del Estado de Nuevo León.

Dr. Stefan Mauricio Fernández Zambrano, Jefe del Departamento de Psiquiatría, Hospital Universitario UANL.

Dr. Guillermo Vanegas Arrambide, Subdirector de Proyectos Educativos y Asistenciales, Unidad de Servicios Psicológicos (USP), Mtro. Miguel Villegas Lozano, Coordinador del Departamento de Equidad y Género USP y Mtra. Herlinda Villarreal García, Coordinadora de Archivo y Estadística USP, Facultad de Psicología UANL.

Muy especialmente mi agradecimiento a los participantes del estudio, por su confianza y generosa colaboración.

A todas y cada una de las personas que me ayudaron en todo momento, a mis padres, hermanos, familia y amigos. Muchas Gracias.

RESUMEN

Introducción: Los factores de riesgo que afectan el inicio y progresión de la periodontitis modulan la interacción huésped-bacterias, incluyendo factores psicológicos como la depresión, manifestándose respuestas inflamatorias hacia la acumulación de placa bacteriana. Por lo anterior, se planteó como hipótesis que a mayor depresión, pobres hábitos de higiene bucal y menor estrato socioeconómico, menor salud periodontal impacta la calidad de vida relacionada a la salud oral (CVRSO). A mayor severidad de la periodontitis mayor actividad inmunológica pro-inflamatoria. **Objetivos:** Analizar la relación existente entre depresión, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico como predictores de periodontitis, pérdida de calidad de vida en relación a salud oral y actividad inmunológica pro-inflamatoria. **Materiales y Métodos:** Estudio de tipo descriptivo, comparativo, predictivo, diseño no experimental de corte transversal. Participaron 35 pacientes con periodontitis, 26 pacientes con sintomatología depresiva y 29 participantes de población general. Instrumentos de medición: Inventario de depresión de Beck (BDI-II), escala de hábitos de higiene bucal (EHHB), perfil de impacto de salud oral aplicado a enfermedad periodontal (OHIP-14-PD). En la evaluación clínica se registró: índice de placa bacteriana, profundidad de bolsa periodontal, nivel de inserción clínica, índice de sangrado gingival y prueba ELISA para análisis de IL-1 β , IL-6 y MMP-8 en muestras de saliva. Los datos fueron analizados por modelamiento de ecuaciones estructurales. **Resultados:** La sintomatología depresiva reveló un modelo de queja psicósomática de discordancia entre la queja y lo observable clínicamente. El efecto directo de la placa bacteriana sobre el nivel de inserción clínica se confirma en las tres muestras. Los hábitos de higiene bucal tuvieron un efecto directo sobre la placa bacteriana e indirecto sobre el nivel de inserción en población general. El estrato socioeconómico tuvo un efecto indirecto a través de pobres hábitos de higiene bucal sobre la periodontitis en población general. La pérdida de inserción clínica predijo la activación de procesos inmunológicos proinflamatorios. **Conclusión:** El estudio de pacientes con periodontitis en conjunción con una población de salud mental con un factor de riesgo psicósomático (depresión) revela resultados inesperados debido a que la sintomatología depresiva predice menor pérdida de inserción y mayor queja o pérdida de CVRSO, y también resultados interesantes ya que su sentido se invierte en pacientes

odontológicos, ambos resultados no concuerdan con la hipótesis. Los hábitos de higiene bucal, el estrato socioeconómico y la placa bacteriana predicen mayor pérdida de inserción clínica y ésta última la activación de procesos inmunológicos proinflamatorios, lo anterior en concordancia con la hipótesis. El modelo predictivo de periodontitis se valida en población general.

Palabras Claves: periodontitis, depresión, higiene bucal, placa bacteriana, calidad de vida, estrato socioeconómico, IL-1 β , IL-6, MMP-8

ABSTRACT

Introduction: Risk factors that affect the onset and progression of periodontitis modulate the host-bacteria interaction, including psychological factors such as depression, manifesting inflammatory responses towards the accumulation of bacterial plaque. Therefore, it was hypothesized that the greater the depression, poor oral hygiene habits and lower the socioeconomic level, lower periodontal health impact the oral health related quality of life (OHRQoL). The greater the severity of periodontitis, the greater the pro-inflammatory immunological activity. **Objectives:** To analyze the relationship between depression, oral hygiene habits and socioeconomic status as predictors of periodontitis, loss of oral health related quality of life and pro-inflammatory immune activity. **Materials and Methods:** Descriptive, comparative, predictive study, non-experimental cross-sectional design. Participated 35 patients with periodontitis, 26 patients with depressive symptoms and 29 person from the general population. Measuring instruments: Beck depression inventory-II (BDI-II), oral health habits scale (OHHS), oral health impact profile applied to periodontal disease (OHIP-14-PD). In clinical evaluation was recorded: bacterial plaque index, gingival bleeding index and ELISA test to analyze IL-1 β , IL-6 y MMP-8 in saliva samples. The data were analyzed by structural equations modeling. **Results:** Depressive symptoms revealed a model of psychosomatic complaint of discordance between the complaint and the clinically observable. The direct effect of bacterial plaque on the level of clinical attachment is confirmed in all three samples. Oral hygiene habits had a direct effect on bacterial plaque and an indirect effect on the attachment level in the general population. The socioeconomic status had an indirect effect through poor oral hygiene habits on periodontitis in the general population. Clinical attachment loss predicted the activation of proinflammatory immune processes. **Conclusion:** The study of patients with periodontitis in conjunction with a mental health population with a psychosomatic risk factor (depression) reveals unexpected results because depressive symptoms predict less clinical attachment loss and more complaint or loss of OHRQoL, and also interesting results since their meaning is reversed in dental patients, both results do not agree with the hypothesis. Oral hygiene habits, socioeconomic status and bacterial plaque predict a greater clinical attachment loss, and the latter the activation of proinflammatory

immunological processes, this in accordance with the hypothesis. The predictive model of periodontitis is validated in the general population.

Keywords: periodontitis, depression, bucal hygiene, bacterial plaque, quality of life, socioeconomic status, IL-1 β , IL-6, MMP-8

ÍNDICE

Agradecimientos.....	v
Resumen.....	vii
CAPÍTULO I	24
INTRODUCCIÓN	24
Definición del Problema	25
Justificación de la Investigación	28
Definición de variables.....	31
Objetivo General	34
Objetivos Específicos	34
Hipótesis	34
CAPÍTULO II.....	41
MARCO TEÓRICO	41
Factores psicológicos y salud.....	41
Modelos teóricos sobre la influencia de aspectos psicológicos, biológicos y sociales en salud	42
Modelo Biopsicosocial.....	42
Teoría Psicoinmunológica.....	45
Depresión.....	48
Síntomatología depresiva.....	50
Modelo cognitivo de depresión de Beck	52
Periodontitis	54
Características clínicas	56
Hábitos de higiene bucal	58
Determinantes socioeconómicos.....	61
Modelo de individuos y grupos de alto riesgo de la enfermedad periodontal.....	62
Citoquinas proinflamatorias	65
Interleucina 1 β	66
Interleucina 6	66
Matriz metaloproteínasa 8	67
Depresión y periodontitis	68
Calidad de vida en relación a salud oral	72

Modelo de calidad de vida en relación a salud oral	72
CAPÍTULO III.....	78
MÉTODO	78
Participantes.....	78
Criterios de inclusión	80
Criterios de exclusión.....	80
Criterios de eliminación	80
Aparatos e instrumentos	80
Escala de hábitos de higiene bucal (EHHB).....	81
Perfil de impacto de salud oral aplicado a enfermedad periodontal (OHIP-14-PD)	82
Inventario de depresión de Beck (BDI-II).....	83
Profundidad de bolsa periodontal	84
Nivel de inserción clínica	85
Índice de sangrado gingival	85
Índice de placa bacteriana	85
Toma de muestra salival.....	86
Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA)	86
Procedimiento	87
Diseño utilizado.....	87
Recolección de datos	87
Análisis de las muestras de saliva	90
Principio de la prueba ELISA tipo sandwich para el análisis de IL-1 β y de IL-6	90
Preparación de las muestras de saliva	90
Preparación de reactivos	91
Procedimiento de la prueba ELISA para IL-1 β e IL-6.....	92
Principio de la prueba ELISA paso simple in vitro para MMP-8.....	94
Preparación de las muestras de saliva	94
Preparación de reactivos	95
Procedimiento de la prueba ELISA para MMP-8	96
Aspectos Éticos	96
Análisis de Datos	97
CAPÍTULO IV	111
RESULTADOS	111
Aleatoriedad de las secuencias de datos	111

Objetivo 1	112
Objetivo 2	117
Objetivo 3	122
Objetivo 4	124
Objetivo 5	128
Objetivo 6	131
Objetivo 7	131
Objetivo 8	141
Objetivo 9	147
Objetivo 10	156
Objetivo 11	163
Objetivo 12	167
Objetivo 13	172
Objetivo 14	182
Objetivo 15	186
Objetivo 16	196
Objetivo 17	208
Objetivo 18	221
CAPÍTULO V	229
DISCUSIÓN	229
CONCLUSIONES	272
Aportaciones	279
RECOMENDACIONES PARA FUTUROS ESTUDIOS	283
REFERENCIAS	285
ANEXOS	304
ANEXO 1	304
Consentimiento informado	304
ANEXO 2	308
Escala de Hábitos de Higiene Bucal (EHHB)	308
ANEXO 3	310
Perfil de Impacto de Salud Oral aplicado a Enfermedad Periodontal (OHIP-14-PD)	310
ANEXO 4	313
Inventario de Depresión de Beck (BDI-II)	313
ANEXO 5	316
Periodontograma	316

ANEXO 6.....	317
Hoja de Control de Muestra Salival.....	317

Índice de Tablas

Tabla 1.	Objetivos específicos y sus correspondientes hipótesis	34
Tabla 2.	Distribución de frecuencias de las variables sociodemográficas y comparación estadística entre las tres muestras	79
Tabla 3.	Confiabilidad por consistencia interna de los ocho ítems de la EHHB	82
Tabla 4.	Confiabilidad por consistencia interna de los 14 ítems de la OHIP-14-PD	83
Tabla 5.	Confiabilidad por consistencia interna de los 21 ítems del BDI-II	84
Tabla 6.	Objetivos específicos y sus correspondientes análisis estadísticos	97
Tabla 7.	Estadísticos de tamaño del efecto y su interpretación	109
Tabla 8.	Prueba de rachas para contrastar la aleatoriedad de la secuencia de datos	111
Tabla 9.	Informe de medias en profundidad de bolsa periodontal y pérdida de inserción en las muestras de estudio	115
Tabla 10.	Estadísticos descriptivos de las puntuaciones en EHHB y sus dos factores en la muestra total y en las submuestras de pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y personas de población general	118
Tabla 11.	Frecuencia y porcentajes de los niveles de hábitos de higiene bucal	119
Tabla 12.	Contraste de la normalidad en la distribución del índice de placa bacteriana	119
Tabla 13.	Frecuencia y porcentajes de la clasificación del índice de placa bacteriana	120
Tabla 14.	Medias en la puntuación total del índice de placa bacteriana	120
Tabla 15.	Diferencia de medias por la prueba de Bonferroni en índice de placa bacteriana entre las tres muestras de estudio	121
Tabla 16.	Medias en la puntuación total de la EHHB	121
Tabla 17.	Correlaciones entre puntuación total de EHHB e índice de placa bacteriana	122
Tabla 18.	Pruebas de normalidad del índice de sangrado gingival por muestra	123
Tabla 19.	Informe de medias del Índice de Sangrado Gingival en las muestras de estudio	123
Tabla 20.	Diferencia de rangos del índice de sangrado gingival entre las muestras	124
Tabla 21.	Estadísticos de contraste en la diferencia de rangos del índice de sangrado gingival entre las muestras	124
Tabla 22.	Frecuencia y porcentajes de la severidad de la periodontitis por muestra	125
Tabla 23.	Comparación de frecuencias de severidad de la periodontitis entre las tres muestras	127
Tabla 24.	Frecuencias y porcentajes de la extensión de periodontitis:	129

	localizada o generalizada en las muestras de estudio	
Tabla 25.	Tabla cruzada extensión de la periodontitis: localizada o generalizada	130
Tabla 26.	Contraste de la normalidad por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors y la prueba de Shapiro-Wilk de la muestra total	132
Tabla 27.	Ajuste a la normalidad de la pérdida de inserción clínica en los cuatro grupos de severidad de síntomas depresivos de la muestra total	132
Tabla 28.	Prueba de homogeneidad de varianzas en pérdida de inserción clínica entre los cuatro grupos de severidad de síntomas depresivos en la muestra total	132
Tabla 29.	Comparaciones de tendencia central en pérdida de inserción clínica entre los cuatro grupos de severidad de síntomas depresivos en la muestra total	133
Tabla 30.	Contraste de la normalidad por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors y la prueba de Shapiro-Wilk en la muestra de pacientes odontológicos	135
Tabla 31.	Ajuste a la normalidad de la pérdida de inserción clínica en tres grupos de severidad de síntomas depresivos	136
Tabla 32.	Contraste de la normalidad por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors y la prueba de Shapiro-Wilk en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva	136
Tabla 33.	Medias en pérdida de inserción con un intervalo de confianza del 95% entre los tres grupos de severidad de síntomas depresivos	136
Tabla 34.	Análisis de varianza (ANOVA) para diferencia de medias en pérdida de inserción clínica entre los tres grupos de severidad de síntomas depresivos	137
Tabla 35.	Prueba de homogeneidad de varianzas en pérdida de inserción clínica entre los tres grupos de severidad de síntomas depresivos	137
Tabla 36.	Diferencia de medias por la prueba de Bonferroni en pérdida de inserción clínica entre los grupos de severidad de síntomas depresivos	137
Tabla 37.	Contraste de la normalidad por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors y la prueba de Shapiro-Wilk en la muestra de población general	139
Tabla 38.	Coeficientes de correlación por rangos de Spearman y sus transformaciones	140
Tabla 39.	Medias y desviación estándar en BDI-II y pérdida de inserción y comparación de la variabilidad por muestra a través de la prueba de Levene	141
Tabla 40.	Contraste de la normalidad por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors y la prueba de Shapiro-Wilk en la muestra total	142
Tabla 41.	Estadísticos de prueba. Comparación de niveles de BDI-II entre la extensión de periodontitis	142

Tabla 42.	Frecuencias y porcentajes de extensión de periodontitis en los cuatro grupos de severidad de síntomas depresivos de la muestra total	143
Tabla 43.	Asociación entre los niveles de depresión y la extensión de la periodontitis	143
Tabla 44.	Variables en la ecuación. Factor de riesgo depresión y periodontitis en la muestra total	144
Tabla 45.	Pruebas de normalidad para las puntuaciones en el BDI-II en pacientes con sintomatología depresiva	144
Tabla 46.	Pruebas de chi-cuadrado. Niveles de depresión y extensión de periodontitis en pacientes con sintomatología depresiva	145
Tabla 47.	Tabla cruzada BDI-II. nivel de depresión, extensión de la periodontitis	146
Tabla 48.	Variables en la ecuación. Factor de riesgo depresión y periodontitis en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva	146
Tabla 49.	Pruebas de normalidad para el BDI-II entre las 23 personas de población general con periodontitis	147
Tabla 50.	Correlación directa entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción clínica y correlación directa entre sintomatología depresiva y la pérdida de inserción clínica y parcializando la varianza de hábitos de higiene bucal	148
Tabla 51.	Correlación directa entre índice de placa bacteriana y pérdida de inserción clínica y correlación directa entre sintomatología depresiva y la pérdida de inserción clínica y parcializando la varianza de la sintomatología depresiva	158
Tabla 52.	Contraste de la normalidad por la prueba de Shapiro-Wilk	164
Tabla 53.	Contraste de la normalidad por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors y la prueba de D'Agostino-Pearson	165
Tabla 54.	Comparación de medias en la puntuación total (transformada) y el factor de cepillado entre los dos grupos de estrato socioeconómico subjetivo	166
Tabla 55.	Comparación de tendencia central en las puntuaciones del factor de uso del hilo dental	167
Tabla 56.	Tabla de contingencia OHIP-14-PD Clasificación: Bajo, Medio o Alto impacto en la calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a enfermedad periodontal	169
Tabla 57.	Medias y desviación estándar de OHIP-14 en las tres muestras	172
Tabla 58.	Regresión lineal. Coeficientes ^a en la muestra total	173
Tabla 59.	Regresión lineal con simulación de muestreo para coeficientes en la muestra total	175
Tabla 60.	Regresión lineal de forma robusta con un estimador M en la muestra total	175
Tabla 61.	Regresión lineal. Coeficientes ^a en la muestra de pacientes odontológicos	176
Tabla 62.	Regresión lineal. Coeficientes ^a en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva	178

Tabla 63.	Correlaciones de la pérdida de inserción con los 21 ítems del BDI en pacientes con sintomatología depresiva	179
Tabla 64.	Regresión lineal. Coeficientes ^a en la muestra de población general	181
Tabla 65.	Regresión lineal. Coeficientes ^a en la muestra total	183
Tabla 66.	Regresión lineal con simulación de muestreo para coeficientes en la muestra total	184
Tabla 67.	Regresión lineal. Coeficientes ^a en la muestra de pacientes odontológicos	184
Tabla 68.	Regresión lineal. Coeficientes ^a en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva	185
Tabla 69.	Regresión lineal. Coeficientes ^a en la muestra de población general.	186
Tabla 70.	Estadísticos descriptivos de los marcadores inmunológicos con intervalos de confianza estimados por muestreo repetitivo con la simulación de 10,000 muestras aleatorias en la muestra de pacientes odontológicos	187
Tabla 71.	Contraste de la normalidad de los marcadores inmunológicos en la muestra de pacientes odontológicos	189
Tabla 72.	Contraste de la normalidad de los valores transformados de los marcadores inmunológicos en la muestra de pacientes odontológicos	189
Tabla 73.	Medias, desviación estándar y tamaño del efecto al comparar los valores transformados de los marcadores inmunológicos entre los pacientes odontológicos con grado moderado y severo de periodontitis	190
Tabla 74.	Comparación de varianzas por la prueba de Levene y de medias por la prueba t de Student para muestras independientes entre los pacientes odontológicos con grado moderado y severo de periodontitis	190
Tabla 75.	Correlaciones de la depresión y pérdida de inserción con los tres marcadores inmunológicos en pacientes odontológicos	191
Tabla 76.	Estadísticos descriptivos de los marcadores inmunológicos con intervalos de confianza estimados por muestreo repetitivo con la simulación de 2000 muestras aleatorias en la muestra de pacientes con síntomas de depresión	192
Tabla 77.	Contraste de la normalidad de los marcadores inmunológicos en pacientes con síntomas de depresión	193
Tabla 78.	Contraste de la normalidad de los valores transformados de los marcadores inmunológicos en pacientes con síntomas de depresión	193
Tabla 79.	Comparación de varianzas por la prueba de Levene y de medias por la prueba t de Student para muestras independientes entre los pacientes depresivos con grado moderado y severo de periodontitis	194
Tabla 80.	Medias, desviación estándar y tamaño del efecto al comparar los valores transformados de los marcadores inmunológicos entre los pacientes odontológicos y con síntomas de depresión	194
Tabla 81.	Comparación de varianzas por la prueba de Levene y de medias por la prueba t de Student para dos muestras independientes entre los	195

	pacientes odontológicos y con síntomas de depresión	
Tabla 82.	Correlaciones de la depresión y pérdida de inserción con los tres marcadores inmunológicos en pacientes con síntomas de depresión	196
Tabla 83.	Contraste de la normalidad univariada	199
Tabla 84.	Estimación y contraste de la significación de los parámetros del modelo revisado	201
Tabla 85.	Índices de ajuste del modelo revisado en un contraste unigrupo y multigrupo entre pacientes odontológicos y con síntomas de depresión	203
Tabla 86.	Contraste de la diferencia en parámetros entre ambos grupos de pacientes en cada modelo anidado	204
Tabla 87.	Comparación de la bondad de ajuste entre los modelos anidados por la prueba de la diferencia entre los estadístico chi-cuadrado	205
Tabla 88.	Rango, asimetría y curtosis de las distribuciones de las variables en el modelo y contraste de la normalidad en la muestra total	209
Tabla 89.	Rango, asimetría y curtosis de las distribuciones de las variables en el modelo y contraste de la normalidad en la muestra de pacientes odontológicos	213
Tabla 90.	Rango, asimetría y curtosis de las distribuciones de las variables en el modelo y contraste de la normalidad en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva	216
Tabla 91.	Rango, asimetría y curtosis de las distribuciones de las variables en el modelo y contraste de la normalidad en la muestra de población general	218
Tabla 92.	Estadísticos descriptivos y contraste de la normalidad en la muestra de 35 pacientes odontológicos	222
Tabla 93.	Estadísticos descriptivos y contraste de la normalidad en la muestra de 26 pacientes con sintomatología depresiva	224
Tabla 94.	Estadísticos descriptivos y contraste de la normalidad en la muestra de 29 pacientes de población general	226

Índice de Figuras

Figura 1.	Diagrama del Modelo Biopsicosocial (Evans & Stoddart, 1990)	43
Figura 2.	Inmunidad: una parte importante de la reactividad y su interconectividad con otros factores en el contexto de todo el organismo. (Vožeh, 2018)	47
Figura 3.	Las interacciones entre los sistemas nervioso, endocrino e inmune moduladas por hormonas secretadas, neurotransmisores y citocinas. (Szałach, Lisowska, Cubala, 2019)	52
Figura 4.	Modelo cognitivo de depresión (Beck, 1967)	54
Figura 5.	Evolución de modelos conceptuales de la enfermedad periodontal. (Page y Kornman, 1997; Kornman, 2008)	64
Figura 6.	Esquema de los presuntos mecanismos de conexión recíproca entre inflamación sistémica, periodontitis y depresión mayor (Hashioka et al., 2018)	71
Figura 7.	Gráfica directa acíclica de la influencia de la depresión en la aparición de la periodontitis (Nascimento et al., 2018)	72
Figura 8.	Modelo Conceptual de Medición de Salud Oral (Locker, 1988)	74
Figura 9.	Preparación de las diluciones en serie de los estándares para IL-6	92
Figura 10.	Diseño de microplaca. Concentraciones de estándares (Std), control alto (Ctrl-H), control bajo (Ctrl-L) y muestras de saliva para el análisis de IL-6	92
Figura 11.	Preparación de las diluciones en serie de los estándares para MMP-8	96
Figura 12.	Diagramas de barras de error de medias en profundidad de bolsa con un intervalo de confianza del 95% para las muestras de pacientes odontológicos, con síntomas depresivos y participantes de población general	116
Figura 13.	Diagramas de barras de error de medias en pérdida de inserción con un intervalo de confianza del 95% para las muestras de pacientes odontológicos, con síntomas depresivos y participantes de población general	117
Figura 14.	Diagrama de barras de porcentajes de la severidad de periodontitis en pacientes odontológicos, pacientes con síntomas depresivos y población general	126
Figura 15.	Diagrama de barras de comparación de frecuencias de severidad de periodontitis entre las muestras	127
Figura 16.	Diagrama de barras de la extensión de periodontitis en pacientes odontológicos, pacientes con síntomas depresivos, y población general	129
Figura 17.	Comparación de porcentajes de extensión de periodontitis entre muestras	130
Figura 18.	Diagrama de medias entre los niveles de síntomas depresivos y la pérdida de inserción clínica en la muestra total	134
Figura 19.	Diagrama de dispersión del efecto de la depresión sobre la pérdida de inserción clínica en la muestra de pacientes odontológicos	135

Figura 20.	Diagrama de medias entre los niveles de síntomas depresivos y la pérdida de inserción clínica en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva	138
Figura 21.	Diagrama de medias entre los niveles de síntomas depresivos y la pérdida de inserción clínica en la muestra total	139
Figura 22.	Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra total	150
Figura 23.	Modelo revisado (el peso estructural de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero) estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra total	151
Figura 24.	Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos	152
Figura 25.	Modelo revisado (el peso estructural de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero) estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos	152
Figura 26.	Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva	153
Figura 27.	Modelo revisado (el peso estructural de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero) estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva	154
Figura 28.	Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de población general	155
Figura 29.	Modelo revisado (el peso estructural de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero) estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de población general	156
Figura 30.	Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra conjunta	159
Figura 31.	Modelo revisado estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra conjunta. El peso de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero	160
Figura 32.	Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos	160
Figura 33.	Modelo revisado estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos. El peso de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero	161
Figura 34.	Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva	162
Figura 35.	Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de población general	162
Figura 36.	Modelo revisado estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de población general. El peso de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero	163
Figura 37.	Calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a enfermedad periodontal en la muestra de pacientes odontológicos	169
Figura 38.	Calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a enfermedad periodontal en la muestra de paciente con sintomatología depresiva	170

Figura 39.	Calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a enfermedad periodontal en la muestra de población general	171
Figura 40.	Diagrama de dispersión de la relación entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción clínica en la muestra total	173
Figura 41.	Diagrama de dispersión de la relación entre sintomatología depresiva y pérdida de inserción clínica en la muestra de pacientes odontológicos	177
Figura 42.	Diagrama de dispersión de la relación entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción clínica en la muestra de población general	181
Figura 43.	Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra conjunta de pacientes odontológicos y depresivos. AVE del modelo de medida = .465. Significación en un contraste bilateral: --- $p > .05$, * $p < .05$, ** $p < .05$, *** $p < .01$	200
Figura 44.	Modelo revisado estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra conjunta de pacientes odontológicos y depresivos. AVE del modelo de medida = .462. Significación en un contraste bilateral: * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.	202
Figura 45.	Modelo revisado sin restricciones en la muestra de pacientes odontológicos estimado por Máxima Verosimilitud. AVE del modelo de medida = .486	206
Figura 46.	Modelo revisado sin restricciones en la muestra de pacientes con síntomas de depresión estimado por Máxima Verosimilitud. AVE del modelo de medida = .499	207
Figura 47.	Modelo por Máxima Verosimilitud en la muestra total. AVE del modelo de medida de la periodontitis = .629	211
Figura 48.	Modelo revisado (sin vías no significativas) por Máxima Verosimilitud en la muestra total. AVE del modelo de medida de la periodontitis crónica = .629	212
Figura 49.	Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos. AVE del modelo de medida de la periodontitis crónica = .468	214
Figura 50.	Modelo revisado (sin vías no significativas) estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos. AVE del modelo de medida de la periodontitis crónica = .472	215
Figura 51.	Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva. AVE del modelo de medida de la periodontitis crónica = .659	217
Figura 52.	Modelo revisado estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de población general. AVE del modelo de medida de la periodontitis crónica = .732	220
Figura 53.	Modelo revisado (sin vías no significativas) estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de población general. AVE del modelo de medida de la periodontitis crónica = .722	221
Figura 54.	Modelo estimado por máxima verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos	223

- Figura 55. Modelo estimado por máxima verosimilitud en la muestra de 225
pacientes con sintomatología depresiva
- Figura 56. Modelo estimado por máxima verosimilitud en la muestra de 227
población general.
- Figura 57. Modelo estimado por máxima verosimilitud en la muestra conjunta 228

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad infecciosa que resulta en inflamación de los tejidos de soporte del diente, pérdida de inserción clínica y pérdida ósea. Se caracteriza por formación de bolsas periodontales y recesión gingival, además de la aparición de signos y síntomas característicos de la enfermedad como sangrado gingival, movilidad dental, halitosis, sensibilidad dental. La periodontitis se asocia con presencia de placa bacteriana y cálculo dental (AAP, 2019).

El riesgo de padecer periodontitis al estudiar variables sociodemográficas ha demostrado mayor probabilidad de la enfermedad en cuanto a edad, educación, historia familiar, tomando en cuenta la frecuencia del cepillado (Ababneh, Abu Hwajj y Khader, 2012).

Además, la asociación entre periodontitis y condiciones sistémicas tiene que ver con tres aspectos de la patogénesis de la enfermedad periodontal: infección, inflamación e inmunidad adaptativa, mismos que tienen un papel potencial y un impacto en la respuesta inmune inflamatoria que inicia o medía en amplio grado las enfermedades sistémicas (Van Dyke y van Winkelhoff, 2013).

El desarrollo de la enfermedad periodontal puede estar relacionado con condiciones que alteran la resistencia del huésped a las bacterias periodontopáticas. Factores psicológicos como el estrés y la depresión, se asocian con destrucción periodontal a través de mecanismos fisiológicos y de comportamiento mediante alteraciones por negligencia en la higiene oral, cambios en la dieta que causan inmunosupresión y hábito de fumar (Rosania, Low, McCormick y Rosania, 2009).

Asimismo, el desarrollo de la depresión y su relación con la inflamación sistémica incluye una dieta pobre, inactividad física, obesidad, hábito de fumar, caries

dental. La identificación de las fuentes de inflamación provee apoyo para mediar tanto el riesgo como la neuroprogresión en la depresión (Berk et al., 2013). La aparición de síntomas depresivos puede ser propiciada por la ocupación (Luca, Bellia, Bellia, Luca y Calandra, 2014).

Además, la pérdida de estructura de soporte periodontal tiene efectos negativos en la función masticatoria y en la calidad de vida en relación a la salud oral (Borges et al., 2013).

En esta investigación se tomaron en cuenta aspectos biológicos y psicosociales que pueden contribuir al desarrollo de periodontitis, así como al impacto sobre la calidad de vida en relación a la salud oral. Lo anterior para promover la salud periodontal como parte de la atención integral y considerar el enfoque biopsicosocial en intervenciones periodontales.

Definición del Problema

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria multifactorial crónica asociada con biopelículas de placa disbiótica y caracterizada por la destrucción progresiva del aparato de soporte dental (Papapanou et al., 2018). La periodontitis es la segunda enfermedad bucal más frecuente, siendo precedida por la caries (Shiau, 2018). Su prevalencia más alta es en adultos de 35 años en adelante (Frencken et al., 2017).

La presencia de malos hábitos de higiene bucal resulta en acúmulo de placa bacteriana con efecto sobre la periodontitis (De David et al., 2018). Unos hábitos de higiene bucal de regulares a pobres aumentan el riesgo de periodontitis de dos a cinco veces (Bouchard, Carra, Boillot, Mora y Rangé, 2017). Por otra parte, la depresión parece ser un factor de riesgo aunque no resulta significativo en todos los estudios (Hashioka et al., 2018; Nascimento et al., 2019) y no se sabe hasta qué punto esto se deba al papel mediador de los hábitos de higiene bucal por una negligencia en la higiene bucal o se deba a un efecto no mediado por los hábitos de higiene bucal en relación con una disminución de la competencia inmunológica (Warren et al., 2014).

Los desórdenes depresivos se relacionan con una disminución en las consultas de atención de salud bucal y un aumento en el riesgo de enfermedad periodontal y pérdida de dientes, con implicaciones a lo largo de la vida. Los desórdenes mentales de inicio temprano, aumentan su potencial de impactar negativamente la salud oral a través del tiempo (Okoro, Strine, Eke, Dhingra y Balluz, 2012). La enfermedad periodontal en etapa final y sin tratar, ha sido descrita en pacientes psiquiátricos con depresión (Kisely et al., 2011).

La severidad de la depresión resulta en menor salud periodontal, alto índice de placa bacteriana, índice de higiene oral, índice gingival, índice periodontal y hábitos de higiene bucal deficientes, además del impacto en la calidad de vida en relación a salud oral (Luca, Luca, Grasso y Calandra, 2014).

Además, la estructura social impacta la enfermedad periodontal modificando la situación socioeconómica individual, de tal manera que un mejor contexto socioeconómico aumenta el papel protector de padecer periodontitis, pero en situación socioeconómica de pobreza el papel protector disminuye (Lorenzo Erro et al., 2018). El costo de los productos de autocuidado conlleva a no emplear medidas de higiene bucal adecuadas en personas de bajos ingresos (Slots, 2012). Además de la posición socioeconómica, el nivel de educación también se relaciona con la presencia de caries y enfermedad periodontal (Vano et al., 2015).

Para evaluar la higiene bucal diaria, se realizó una búsqueda de literatura de instrumentos de medición encontrando solo cuestionarios para evaluar la higiene bucal aplicados a la investigación en programas de prevención, sin mostrar evidencia sobre la confiabilidad de los cuestionarios (Patiño-Marín et al., 2012; Al-Shammari et al., 2007; Villa et al., 2012). Al no contar con un instrumento validado en población mexicana, se creó la Escala de Hábitos de Higiene Bucal (EHHB), se validó en participantes de la ciudad de Monterrey, Nuevo León, México (Rodríguez y Moral, 2016a, 2016b; Moral y Rodríguez, 2017a, 2017b) y fue aplicada a los participantes de este estudio, se obtuvieron datos sobre la frecuencia del cepillado dental y el uso de hilo dental.

El impacto de la enfermedad periodontal en la vida diaria, puede extenderse más allá de efectos biológicos, afectando lo psicológico y el funcionamiento social (O'Dowd, Durham, McCracken y Preshaw, 2010). Los pacientes con enfermedad mental severa, padecen mayor enfermedad periodontal, pérdida de dientes, caries y presentan menor calidad de vida en relación a la salud oral, comparados con población general (Patel y Gamboa, 2012). Se considera importante aplicar el abordaje biopsicosocial en intervenciones periodontales (Saito et al., 2010).

Con la finalidad de evaluar de manera específica el impacto de la periodontitis en la calidad de vida en relación a la salud oral, se adaptó el instrumento Perfil de Impacto de Salud Oral aplicado a la Enfermedad Periodontal (OHIP-14_PD) a partir del instrumento Perfil de Impacto de Salud Oral (OHIP-14) de Slade y Spencer (1994), se validó en participantes de la ciudad de Monterrey, Nuevo León, México (Rodríguez y Moral, 2017, 2018; Moral y Rodríguez, 2017a, 2017b, 2017c) y fue aplicado en este estudio.

En relación al problema de estudio, han sido identificados numerosos biomarcadores salivales que participan en el proceso inflamatorio de la enfermedad periodontal, entre los que se encuentran las citoquinas proinflamatorias: interleucina-1 (IL-1) e interleucina 6 (IL-6) y la enzima destructora de colágena: matriz metalomtilproteinasa (MMP-8), esta última producida por el hueso alveolar y los leucocitos polimorfonucleares (Ishikawa, 2007). Para estudiar dichos biomarcadores salivales se midió el nivel de cuantificación como parte del proceso inflamatorio de la periodontitis.

De lo anterior se originan las siguientes preguntas: ¿Serán la depresión, los hábitos de higiene bucal y el estrato socioeconómico, factores de riesgo de periodontitis en pacientes adultos con depresión?, y ¿cuál será el impacto de la periodontitis en la calidad de vida en relación a la salud oral?, ¿cuáles serán los niveles de cuantificación de las citoquinas proinflamatorias IL-1, IL-6 y MMP-8 de la periodontitis en pacientes adultos con depresión?

Justificación de la Investigación

Los factores de riesgo de la enfermedad periodontal como consecuencia de la interacción de factores genéticos, ambientales, factores del huésped y microbianos han sido descritos por Kinane y Bartold (2007), además de la edad, género, hábito de fumar, factores socioeconómicos y ciertas enfermedades sistémicas, así como factores psicológicos.

Los adultos expuestos a factores psicosociales, depresión y dificultades materiales autorreportan mala higiene oral, esto de acuerdo con el estudio de Finlayson, Williams, Siefert, Jackson y Nowjack Raymer (2010) en donde las desigualdades sociales y la correlación psicosocial en adultos con bajo ingreso, bajo nivel de educación y pertenecientes a razas minoritarias es más probable que presenten un pobre estado de salud oral, sin diferencias raciales.

La progresión de la periodontitis, pérdida de inserción clínica y pérdida de dientes se asocia con factores socioeconómicos que bajo condiciones de inflamación sistémica el efecto del estrato socioeconómico puede agravarse (Buchwald, Kocher, Biffar et al., 2013).

En un estudio realizado por Kundu, Mehta y Rozra (2010) la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal tiene relación con el estrato socioeconómico, grado de estudios, hábitos de dieta, ocupación, edad y género, señalando que es una de las enfermedades dentales de mayor prevalencia que afecta a la población adulta, variando solo en la severidad de la enfermedad y apareciendo de moderada a severa dependiendo de múltiples factores.

Los indicadores clínicos por sí solos no describen los síntomas de los pacientes odontológicos y su habilidad para llevar a cabo sus actividades diarias, las mediciones del impacto de las condiciones orales en la calidad de vida deben ser parte de la evaluación de las necesidades de la salud oral, señalan Montero Martín, Bravo Pérez, Albadejo Martínez, Hernández Martín y Rosel Gallardo (2009). A mayor pérdida ósea y extensión de la enfermedad periodontal se expresa peor calidad de vida (Jansson et al.,

2014).

Por lo anterior, en esta investigación se estudian las variables sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal, nivel de estrato socioeconómico subjetivo y su relación con la periodontitis. También en qué grado impacta la periodontitis la calidad de vida sobre la salud oral, qué cantidades de placa bacteriana están presentes, cuál es la profundidad de bolsa periodontal y la pérdida de inserción clínica, cómo es el sangrado al sondeo y en qué nivel se encuentran las citoquinas proinflamatorias en los pacientes con periodontitis que presentan sintomatología depresiva.

Los mecanismos subyacentes de la depresión con periodontitis involucran una combinación de factores relacionados con alteraciones en la conducta y la función neuroinmunológica. Entre los marcadores inflamatorios detectados en sangre periférica asociados a la depresión están la proteína C reactiva, interleucina-6, interleucina-1 β . Los pacientes con periodontitis presentan niveles sistémicos altos de proteína C reactiva, interleucina-1 β , interleucina-6 y factor de necrosis tumoral alfa (Warren et. al., 2014).

En relación con los marcadores inflamatorios en el fluido crevicular y saliva, los niveles altos de interleucina-6 y niveles bajos de cortisol en mujeres con depresión sugieren que la depresión puede estimular la producción de interleucina-6, como previamente ha sido observado en diferentes desórdenes psiquiátricos. Las mujeres con depresión presentan bolsas periodontales profundas, niveles significativos de inflamación gingival, aún con bajos niveles de placa bacteriana, de acuerdo con Johannsen, Rydmark, Soder y Asberg (2007).

Los beneficios del presente estudio incluyen implicaciones teóricas sobre relación de variables biológicas, psicológicas y sociales que interactúan con la periodontitis con un enfoque integrativo de salud y enfermedad (Bolton y Gillett, 2019), estimando correlaciones y efectos que permiten proponer un modelo predictivo.

Las recomendaciones prácticas son el empleo de autorreportes que evalúan síntomas de depresión, calidad de vida en relación a salud oral, hábitos de higiene bucal, y la medición de parámetros clínicos periodontales como profundidad de bolsa

periodontal, nivel de inserción clínico, sangrado al sondeo, índice de placa bacteriana y análisis de citoquinas proinflamatorias interleucina-1 β (IL-1), interleucina-6 (IL-6) y matriz metaloproteinasa-8 (MMP8) como biomarcadores salivales. Con los datos recolectados se espera poder aportar información sobre cómo actúa la sintomatología depresiva sobre la periodontitis. Actualmente ha sido reportado que la fuerza de asociación entre la sintomatología depresiva y la periodontitis suele ser pequeña (Hashioka et al., 2018; Nascimento et al., 2019) y en estudios de revisión y meta-análisis se concluye que su efecto no es significativo (Araújo et al., 2016). En pacientes con depresión se recomendaría el enfoque integral de salud, tomando en cuenta la severidad de la periodontitis y el impacto en la calidad de vida en relación a la salud bucal.

Al estudiar los hábitos de higiene bucal se tomó en cuenta la acumulación de placa bacteriana. El instrumento OHIP-14_PD ha sido adaptado de manera específica para evaluar los signos y síntomas característicos de la periodontitis y aspectos psicosociales para conocer el impacto de la periodontitis en la calidad de vida sobre la salud oral.

Se especificó la relación entre las variables en base a los revisado por Peruzzo et al. (2007) sobre la necesidad de estudiar los efectos reales de los factores psicosociales en la patogénesis periodontal, además del criterio para definir la enfermedad periodontal con instrumentos psicométricos.

Este estudio presenta datos que podrían ser considerados para su aplicación en clínica e investigación en el área odontológica, instrumentos de evaluación y modelos predictivos de periodontitis. Asimismo, apoya lo propuesto por Saito et al. (2010), la salud periodontal es un importante aspecto de la salud oral relacionada a la calidad de vida, enfatizando la necesidad de que los profesionales de la salud bucal tomen un abordaje biopsicosocial en la atención del paciente.

Definición de variables

Variables objeto de estudio

Periodontitis. Conceptual: Estado inflamatorio crónico que resulta en pérdida de inserción periodontal y pérdida de dientes (AAP, 2019). *Operacional:* Clasificación de las enfermedades periodontales (Armitage, 1999; Papapanou y Sanz et al., 2018).

Depresión. Conceptual: Alteración del humor, episodios afectivos de carácter depresivo, estado de ánimo deprimido, pérdida del interés o sensación de placer. DSM-V. *Operacional:* Inventario de Depresión de Beck (BDI-II) (Beck, Steer y Brown, 1996).

Calidad de Vida en relación Salud Oral. Conceptual: Constructo multidimensional que refleja (entre otras cosas) la comodidad de las personas cuando comen, duermen y se involucran en la interacción social; su autoestima; y su satisfacción con respecto a su salud bucal. (National Institute of Dental and Craniofacial Research, 2000). *Operacional:* Perfil de Impacto de Salud Oral aplicado a la Enfermedad Periodontal (OHIP-14_PD) (Rodríguez y Moral, 2017).

Variables relacionadas

Hábito. Conceptual: Patrones de comportamiento basados en contextos aprendidos que se obtienen automáticamente al encontrar contextos asociados, adquiridos a través de la repetición dependiente del contexto (Gardner et al., 2015).

Hábitos de Higiene Bucal. Conceptual: Eliminación regular de la placa bacteriana y la prevención de su acumulación sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes. Incluye cepillado dental diario con el uso de dentífrico, que ayuda a limpiar y pulir las superficies dentales y uso de hilo dental para limpieza interdental. (ADA, 2019). *Operacional:* Escala de Hábitos de Higiene Bucal (EHHB) (Rodríguez y Moral, 2016a).

Placa Bacteriana. Conceptual: Masa organizada, compuesta principalmente de microorganismos, que se adhiere a los dientes, prótesis y superficies orales y se encuentra en el surco gingival y en las bolsas periodontales. Otros componentes incluyen

una matriz orgánica de polisacáridos y proteínas que consiste en productos bacterianos como enzimas, residuos de alimentos, células descamadas y componentes inorgánicos como el calcio y el fosfato (AAP, 2019). *Operacional:* Índice de Placa Bacteriana. (Turesky, Gilmore y Glickman, 1970). Solución reveladora de placa bacteriana GUM®. Sonda periodontal 15 mm, North Carolina Hu-Friedy®.

Bolsa Periodontal. Conceptual: Surco gingival profundizado por un proceso patológico, es una característica importante de la enfermedad periodontal. Distancia entre el margen gingival y la base de la bolsa periodontal (AAP, 2019). *Operacional:* Sonda periodontal 15 mm, North Carolina Hu-Friedy®.

Nivel de Inserción Clínica. Conceptual: Distancia entre la base de la bolsa y un punto fijo sobre la corona, como la unión cemento-esmalte. Los cambios en el nivel de inserción pueden ser provocados por la ganancia o pérdida de inserción, por lo tanto, es indicador del grado de destrucción periodontal (AAP, 2019) *Operacional:* Sonda periodontal 15 mm, North Carolina Hu-Friedy®.

Sangrado Gingival. Conceptual: Signo temprano de inflamación con cambio de color gingival. La presencia de sangrado al sondeo es indicador de pérdida progresiva de inserción clínica. *Operacional:* Índice de sangrado gingival (Ainamo y Bay, 1975). Sonda periodontal 15 mm, North Carolina Hu-Friedy®.

Estrato Socioeconómico Subjetivo (SES). Conceptual: La percepción de un individuo de su lugar en la estructura socioeconómica (Nobles, Weintraub y Adler, 2013). *Operacional:* Autorreporte en historia clínica.

Interleucina-1 β (IL-1). Conceptual: Citoquina proinflamatoria que causa la destrucción del tejido periodontal. Se asocia con el reclutamiento de neutrófilos y la activación de los osteoclastos a través de su capacidad para inducir quimiocinas y activar los osteoclastos. Estimulante potente de la proliferación, diferenciación y activación de osteoclastos. (Jaedicke, Preshaw y Taylor, 2015). *Operacional:* Toma de muestra de saliva total. (Navazesh, 2008). Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) (Lequin, 2005). Salivary IL-1 β . ELISA Kit. SALIMETRICS®.

Interleucina-6 (IL-6). Conceptual: Citoquina proinflamatoria que lleva a la remodelación ósea en la enfermedad periodontal. Regula las respuestas inmune e inflamatoria y estimula la diferenciación de osteoclastos. La interleucina 6, regula el sistema hipotálamo hipofisario cortico adrenal y su secreción es estimulada por fenómenos estresantes físicos o psicológicos (Korte y Kinney, 2016). *Operacional:* Toma de muestra de saliva total (Navazesh, 2008). Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas ELISA (Lequin, 2005). Salivary IL-6. ELISA Kit. SALIMETRICS®.

Matriz metaloproteinasa (MMP-8). Conceptual: Colagenasa liberada por neutrófilos del infiltrado inflamatorio, relacionada con la destrucción periodontal activa. Enzima proteolítica que interviene en la destrucción del tejido periodontal por medio de la degradación de moléculas extracelulares. (De Morais et al., 2018). *Operacional:* Toma de muestra de saliva total. (Navazesh 2008). Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas ELISA (Lequin, 2005). Abcam219050 Human MMP-8.ELISA Kit. SimpleStep ELISA®.

Objetivo General

Analizar la relación existente entre depresión, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico como predictores de periodontitis y pérdida de calidad de vida en relación a salud oral en adultos, considerando una posible interrelación entre periodontitis y actividad inmunológica proinflamatoria. Estimar un modelo predictivo.

Objetivos Específicos

Hipótesis

Tabla 1

Objetivos específicos y sus correspondientes hipótesis

Objetivos Específicos	Hipótesis
1. Describir y clasificar la profundidad de bolsa periodontal (mm) y pérdida de inserción (mm) en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando las medias de los tres grupos.	H1. Se espera que la profundidad de bolsa periodontal (mm) y pérdida de inserción (mm) sean mayores en pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva en comparación con pacientes de población general, pudiendo ser equivalentes estas dos variables entre pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva.
2. Describir los hábitos de higiene bucal y el índice de placa bacteriana comparando las muestras de pacientes odontológicos, con sintomatología depresiva y de población general; asimismo, comprobar la validez de constructo divergente de la escala con el índice de placa bacteriana.	H2. Se espera que los hábitos de higiene bucal sean peores en pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva. Se espera que a peores hábitos de higiene bucal mayor sea la cantidad de placa bacteriana.

<p>3. Describir el índice de sangrado gingival en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando las medias de los tres grupos.</p>	<p>H3. Se espera que el porcentaje del índice de sangrado gingival sea mayor en pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva en comparación con pacientes de población general.</p>
<p>4. Estimar los porcentajes de severidad de la periodontitis en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando los porcentajes entre los tres grupos.</p>	<p>H4. Se espera que el porcentaje de periodontitis avanzada sea mayor que el de leve o moderada en la muestra de pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva en comparación con personas de población general.</p>
<p>5. Estimar los porcentajes de extensión de la periodontitis en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando los porcentajes entre las tres muestras.</p>	<p>H5. Se espera que el porcentaje de periodontitis generalizada sea mayor que el de periodontitis localizada en las muestras de pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva; y lo contrario (localizada) en la muestra de población general.</p>
<p>6. Observar si existe relación entre los niveles de sintomatología depresiva y la severidad de la periodontitis.</p>	<p>H6. A mayor nivel de sintomatología depresiva, mayor severidad de periodontitis.</p>
<p>7. Analizar el efecto de la sintomatología depresiva sobre la severidad de la periodontitis (pérdida de inserción clínica) en la muestra total, en pacientes</p>	<p>H7. Se espera un efecto significativo de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción clínica. A mayor sintomatología depresiva, mayor pérdida</p>

<p>odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.</p>	<p>de inserción clínica. Se espera que la relación sea positiva en las tres muestras, pudiendo ser más fuerte en la muestra con mayor variabilidad en ambas variables.</p>
<p>8. Analizar el efecto de la sintomatología depresiva sobre la extensión de la periodontitis (localizada o generalizada) en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.</p>	<p>H8. Se espera un efecto significativo de la sintomatología depresiva sobre la extensión de la periodontitis. A mayor sintomatología depresiva, mayor extensión de la periodontitis. Se espera que esta relación sea más fuerte en pacientes odontológicos y menos fuerte en población general.</p>
<p>9. Comprobar si existe relación directa entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción clínica y comprobar el papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.</p>	<p>H9. Se espera una relación directa significativa. A peores hábitos de higiene bucal, mayor pérdida de inserción clínica. Asimismo, un efecto mediador de los síntomas depresivos en la relación entre los hábitos de higiene bucal y la pérdida de inserción.</p>
<p>10. Comprobar si existe relación directa entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica y comprobar el papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y</p>	<p>H10. Se espera una relación directa significativa. A mayor índice de placa bacteriana, mayor pérdida de inserción clínica. Asimismo, un efecto mediador de los síntomas depresivos en la relación entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica.</p>

en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.	
11. Comprobar si el estrato socioeconómico tiene efecto sobre los hábitos de higiene bucal en la muestra total, de pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y población general.	H11. Se espera que a menor estrato socioeconómico, peores sean los hábitos de higiene bucal.
12. Evaluar el nivel de calidad de vida en relación a salud bucal en pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y población general, comparando las tres muestras.	H12. Se espera menor calidad de vida en relación a salud bucal en pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva en comparación con población general.
13. Estudiar la relación entre sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico como factores de riesgo y severidad de periodontitis.	H13. A mayor sintomatología depresiva, peores hábitos de higiene bucal y menor estrato socioeconómico, será mayor el factor de riesgo y la severidad de periodontitis en adultos.
14. Estudiar la relación de la severidad de la periodontitis, sintomatología depresiva y estrato socioeconómico como factores de riesgo de calidad de vida en relación a salud bucal.	H14. A mayor sintomatología depresiva, mayor severidad de periodontitis y menor estrato socioeconómico, será mayor el factor de riesgo de calidad de vida en relación a salud bucal.
15. Estudiar la interrelación entre severidad de periodontitis, actividad inmunológica proinflamatoria y	H15. Se espera que un mayor grado de periodontitis genere mayor actividad inmunológica. Se espera que mayor nivel de

<p>sintomatología depresiva.</p>	<p>sintomatología depresiva genere mayor actividad inmunológica; no obstante, con menor efecto que la periodontitis.</p> <p>Se espera que la fuerza de la asociación entre la periodontitis y la actividad inmunológica disminuya una vez eliminado el efecto de la sintomatología depresiva, pero que la relación siga siendo significativa, es decir, sustantiva. Dicho de otro modo, la sintomatología depresiva aumenta la actividad inmunológica generada por la periodontitis.</p>
<p>16. Estimar un modelo para predecir pérdida de inserción por efecto directo de la sintomatología depresiva y hábitos de higiene bucal; a su vez, para predecir calidad de vida en relación a salud bucal por efecto directo de la pérdida de inserción y la actividad inmunológica proinflamatoria; asimismo, contrastar la invarianza del modelo entre pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva.</p>	<p>H16. Se hipotetiza que la actividad inmunológica proinflamatoria como variable latente sea medida adecuadamente por tres indicadores (IL1-β, IL-6, MMP-8). Se espera que los peso de medidas sean grandes o muy grande y la varianza media extraída sea mayor que .50.</p> <p>Se hipotetiza que una mayor sintomatología depresiva sea predictora de pobres hábitos de higiene bucal, pérdida de inserción clínica, deterioro de la calidad de vida en relación a la enfermedad periodontal e incremento de la actividad inmunológica proinflamatoria; peores hábitos de higiene bucal sean predictores de la pérdida de inserción; la pérdida de inserción sea predictora de deterioro de la calidad de vida en relación a la enfermedad</p>

	<p>periodontal e incremento de la actividad inmunológica proinflamatoria; finalmente, un incremento en la actividad inmunológica proinflamatoria sea predictora de deterioro de la calidad de vida relacionada a enfermedad periodontal.</p> <p>Se espera que el tamaño del efecto del modelo sea grande sobre la pérdida de inserción y actividad inmunológica proinflamatoria, grande o medio sobre calidad de vida relacionada a la enfermedad periodontal y medio o pequeño sobre hábitos de higiene bucal.</p> <p>Se espera que el análisis multigrupo refleje diferencias en pesos estructurales, por lo que el modelo no sea estrictamente invariante, pero sí válido para ambos grupos de pacientes.</p>
<p>17. Estimar un modelo para predecir la periodontitis por efecto directo de la sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico y por efecto indirecto de la sintomatología depresiva y estrato socioeconómico a través de los hábitos de higiene bucal, estando la sintomatología depresiva y el estrato socioeconómico correlacionados.</p>	<p>H17. Se hipotetiza que la periodontitis como variable latente sea medida adecuadamente por tres indicadores (índice de sangrado gingival, nivel de inserción clínica y profundidad de bolsa periodontal). Se espera que los pesos de medidas sean grandes o muy grandes y la varianza media extraída sea mayor que .50, es decir, que presente validez convergente. Se hipotetiza que peores hábitos de higiene</p>

	<p>bucal, una mayor sintomatología depresiva y menor estrato socioeconómico tengan un efecto directo sobre la periodontitis. Con los hábitos de higiene bucal con un tamaño del efecto medio o grande, pero pequeño de las otras dos variables.</p> <p>A su vez, un nivel de depresión y menor estrato socioeconómico tengan un efecto indirecto a través de los hábitos de higiene bucal sobre la periodontitis.</p> <p>Se espera una correlación negativa con una fuerza de asociación pequeña entre sintomatología depresiva y estrato socioeconómico.</p> <p>Finalmente, se espera el tamaño del efecto del modelo sobre la periodontitis sea medio o grande.</p>
<p>Objetivo18.- Estimar un modelo para predecir la pérdida de inserción por efecto directo de la placa bacteriana, la cual es predicha por los hábitos de higiene bucal y la sintomatología depresiva.</p>	<p>H18. La depresión tiene un efecto indirecto sobre la placa bacteriana a través de hábitos de higiene bucal. Los hábitos de higiene bucal tienen un efecto directo sobre la placa bacteriana e indirecto mediado por la placa bacteriana sobre la pérdida de inserción. Finalmente, la placa bacteriana tiene un efecto directo sobre la pérdida de inserción. Se espera que el modelo sea válido en pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y población general.</p>

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Factores psicológicos y salud

La influencia de los factores psicológicos en la salud ha sido estudiada desde diferentes enfoques y disciplinas, sin excluir la manera de interactuar con factores causales de tipo biológico. Las emociones negativas constituyen un riesgo para la salud a través de diferentes mecanismos psicoinmunológicos, y en diferentes momentos de la enfermedad. Desde la década de los sesenta se tomó conciencia de que las principales causas de muerte de enfermedades no infecciosas estaban relacionadas con la conducta, además de que los efectos de los estados emocionales crónicos sobre la salud se reflejan en hábitos poco saludables, así como en la evolución y cronicidad de las enfermedades (Martínez y Fernández, 1994; Miguel-Tobal, Cano, Casados y Escalona, 1994).

La Asociación Americana de Psiquiatría y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5; APA, 2014) presentan el sistema de clasificación de enfermedades en el que incluyen los factores psicológicos que afectan las condiciones médicas, los cuales pueden influir de diferentes maneras en el curso de una enfermedad como: interferir con algún tratamiento, representar un factor de riesgo o exacerbar síntomas de algunas enfermedades.

Los mecanismos de interacción entre algunos factores psicológicos y la enfermedad física como factores emocionales, cognitivos, conductas de salud, personalidad, desórdenes afectivos, estrés, ansiedad, se ha propuesto integrarlos para un mejor entendimiento del comportamiento en salud, junto con la manera de interactuar del individuo con el medio y el estado de salud-enfermedad (Rodríguez y Frías, 2005).

El concepto de salud ha sido investigado no solo como fenómeno biológico y psicológico sino también social que por estar enmarcado en un área de intersección de diferentes ciencias, tanto naturales como sociales, tiene un abordaje interdisciplinario con intervención de diferentes disciplinas que se integran entre sí (Alcántara, 2008).

En relación a la salud bucal y factores psicológicos, el estrés y la depresión han demostrado tener influencia en la enfermedad periodontal a través de mecanismos biológicos, mediante la reducción de la función del sistema inmune facilitando la inflamación y mecanismos de comportamiento que pueden aumentar las conductas pobres en salud como el consumo frecuente de alcohol, tabaquismo, consumo de una dieta pobre, negligencia de higiene oral, aumento en la acumulación de la placa bacteriana y disminución en la resistencia del periodonto, demostrando una fuerte asociación entre depresión y pérdida de dientes; estrés y pérdida de inserción (Iacopino, 2009).

Modelos teóricos sobre la influencia de aspectos psicológicos, biológicos y sociales en salud

Modelo Biopsicosocial

El modelo biopsicosocial propuesto por Engel (1977) permite que la enfermedad sea vista como el resultado de la interacción de mecanismos a nivel celular, tisular, orgánico, interpersonal y niveles ambientales, en donde el estudio de toda enfermedad debe incluir al individuo, su cuerpo y su entorno circundante como componentes esenciales del sistema total. Los factores psicosociales pueden operar para facilitar, mantener o modificar el curso de la enfermedad.

La transición del estrecho modelo biomédico al modelo biopsicosocial fue el mayor desafío para la medicina en los años setenta (Engel, 1977). La evidencia que apoya el modelo biopsicosocial se ha incrementado considerablemente a través de los años. Los síntomas médicos inexplicables parecen ser regla en la atención médica primaria. Más aún trastornos afectivos y el comportamiento hacia la enfermedad, la forma en que las personas experimentan percibir, evaluar y responder a su propio estado de salud puede afectar el curso, respuesta terapéutica y resultado de un episodio de una enfermedad.

Engel (1977) no elaboró un diagrama conceptual del modelo biopsicosocial. El diagrama propuesto por Evans y Stoddart (1990) incluye al modelo biomédico y lo

explican de la siguiente manera. Algunos patógenos -ambiente físico- o algunos defectos genéticos -ambiente genético- impactan la biología del paciente -respuesta individual- resultando en enfermedad. Los auxiliares del diagnóstico biológico y la terapéutica biológica es utilizada -atención de la salud- en un esfuerzo por tratar la enfermedad. La respuesta individual incluye el comportamiento además de la biología. La atención médica puede incluir una variedad de estrategias de evaluación, terapéuticas y sistemas de suministro además de los que son puramente biomédicos (Figura 1).

El modelo articula la importancia de la salud, función, bienestar además de la enfermedad por sí sola. Asimismo, refleja la separación de mente y cuerpo e incorpora factores ambientales, sociales y de comportamiento y su esfuerzo por entender salud, enfermedad y bienestar. En este modelo los tratamientos pueden ser de comportamiento, ambientales o biológicos (Evans y Stoddart, 1990).

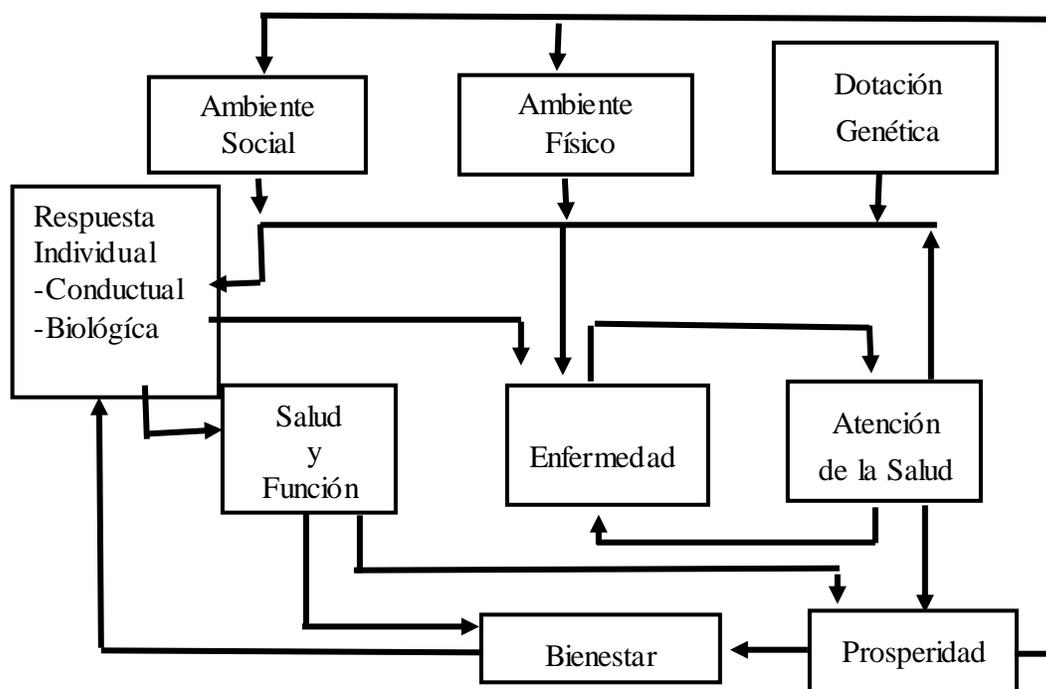


Figura 1. Diagrama del Modelo Biopsicosocial (Evans & Stoddart, 1990).

El modelo biopsicosocial es un enfoque participativo de salud y enfermedad que postula que el factor biológico, el psicológico -pensamientos, emociones y conductas- y los factores sociales, desempeñan un papel significativo de la actividad humana en el

contexto de la enfermedad. Contrasta con el modelo reduccionista tradicional, únicamente biológico que sugiere que cada proceso de la enfermedad puede ser explicado en términos de una desviación de la función normal subyacente, como un agente patógeno, genético o anomalía del desarrollo o lesión (Fava y Sonino, 2008).

A través de los años, la teoría biopsicosocial se ha ido complementando, Johnson y Radcliffe (2008) expanden el modelo biopsicosocial a biopsicosociocultural, en donde la cultura, enfocada a raza y etnia, contribuye de manera principal al riesgo y la atención de la salud. La interacción de raza, etnia, posición social y género afecta la disponibilidad de los recursos, la severidad de la enfermedad, diferencias en tratamientos, decisiones de diagnóstico e intervenciones médicas.

El enfoque integrado de salud y enfermedad sirve como incentivo para que estudios sobre cómo los factores psicológicos y sociales influyen en el desarrollo, la evolución y el desenlace de una enfermedad, den lugar al desarrollo de un campo interdisciplinario en particular los campos de psicología de la salud y la psiconeuroinmunología (Havelka, Lucanin y Lucanin, 2009). El conocimiento del comportamiento humano es necesario para establecer la integración entre lo físico y lo somático (Adler, 2009).

La importancia de la observación, introspección y el diálogo se enfatizan como método básico para el estudio clínico y la interpretación de datos científicos. La disminución progresiva de la observación como fuente primaria de un reto clínico representa un riesgo para el modelo biopsicosocial, así como el inadecuado concepto clínico de enfermedad enfocado solo a la atención médica y no a factores modificables no biológicos (Fava, Ruini, Tomba y Wise, 2012).

La teoría biopsicosocial evoluciona con propuestas de investigadores como Suls, Ktantz y Williams (2013) que recomiendan la participación de diferentes disciplinas para abarcar el modelo biopsicosocial, tanto en clínica como en investigación y así transformar el conocimiento científico en beneficios tangibles para la salud.

De igual forma, Bennett (2013) coincide en que este modelo articula la importancia de salud, función y bienestar e incorpora el ambiente, lo social, y factores de comportamiento. La calidad de vida es un importante resultado de salud, además del papel de la Psicología en investigación, cuidado de la salud y la necesidad de fomentar el trabajo interdisciplinario desde el marco que demanda el modelo.

En relación a lo anterior, Fava y Sonino (2017) retoman la lección de Engel hacia el conocimiento actual y reportan lo documentado a lo largo de 40 años (Southwick y Charney, 2012; Croicu, Chwastiak y Katon, 2014; Fava, 2016; Fava, Cosci, Sonino y McEwen, 2017; Wade y Halligan, 2017), enfatizando que los acontecimientos estresantes de la vida modulan la vulnerabilidad individual a la enfermedad, los trastornos del afecto como depresión y ansiedad además de la conducta, afectan los episodios de la enfermedad. Asimismo, el bienestar psicológico y la resiliencia juegan un papel protector en el equilibrio dinámico entre salud y enfermedad.

Teoría Psicoinmunológica

La psicoimmunología se define como el estudio científico de los mecanismos de interacción y comunicación entre el cerebro (mente/conducta) y los sistemas responsables del mantenimiento homeostático del organismo, los sistemas nervioso (central y autónomo), inmunológico y neuroendocrino, así como sus implicaciones clínicas. También llamada psiconeuroinmunología e intervienen diferentes disciplinas (Solomon y Moos, 1964; Ader y Cohen, 1975).

Las interacciones neuroendocrino-inmunológicas permiten mantener la homeostasis ante estímulos estresantes de tipo sistémico como lesiones tisulares, infecciones mediadas por bacterias, virus y parásitos, así como ante estímulos de tipo psicológico, secundarios a la percepción y procesamiento por cada individuo (Pavón, Hernández, Loria y Sandoval, 2004). La comunicación bidireccional entre el sistema nervioso y el sistema inmune ocurre mediante neurotransmisores, hormonas y citocinas (Camelo Roa, 2005).

Las interacciones entre mente-cuerpo y salud han demostrado la relación recíproca con el sistema nervioso central, sistema autonómico y sistema neuroendocrino. Por lo tanto, los estados de conducta pueden afectar la inmunidad mediante vías por las cuales el cerebro puede influenciar el sistema inmune. Anormalidades en las citoquinas alteran la actividad del sistema nervioso central contribuyendo a la aparición de síntomas depresivos, estando ligados mediadores inflamatorios como interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral (TNF) (Irwin, 2008).

Las citoquinas proinflamatorias pueden accesar el sistema nervioso central e interactuar con una red de citoquinas en el cerebro para influenciar cada aspecto de la función relevante para la conducta incluyendo el metabolismo neurotransmisor, la función neuroendocrina, la plasticidad sináptica y neurocircuitos que regulan el humor, la actividad motora, la motivación, la ansiedad y estado de alarma. Los efectos del sistema inmune en el cerebro tienen consecuencias en la conducta que incluyen depresión, ansiedad, fatiga, lentitud psicomotora, anorexia, disfunción cognitiva, deterioro del sueño, síntomas que caracterizan los trastornos neuropsiquiátricos (Capuron y Miller, 2011).

La interacción entre psique, función neural, función endocrina y respuestas inmunes puede ser a través de dos vías: cambios en las funciones neurales y endocrinas que alteran las respuestas inmunes o estimulación de las respuestas inmunes que modifican las funciones del sistema endocrino y del sistema nervioso central, representando un reto para el manejo multidisciplinario (González-Díaz, Arias-Cruz, Elizondo-Villarreal y Monge-Ortega, 2017). La aparición de enfermedades está condicionada por la reacción del cuerpo bajo la influencia de la inmunidad y viceversa (Vozeh, 2018) (Figura 2).

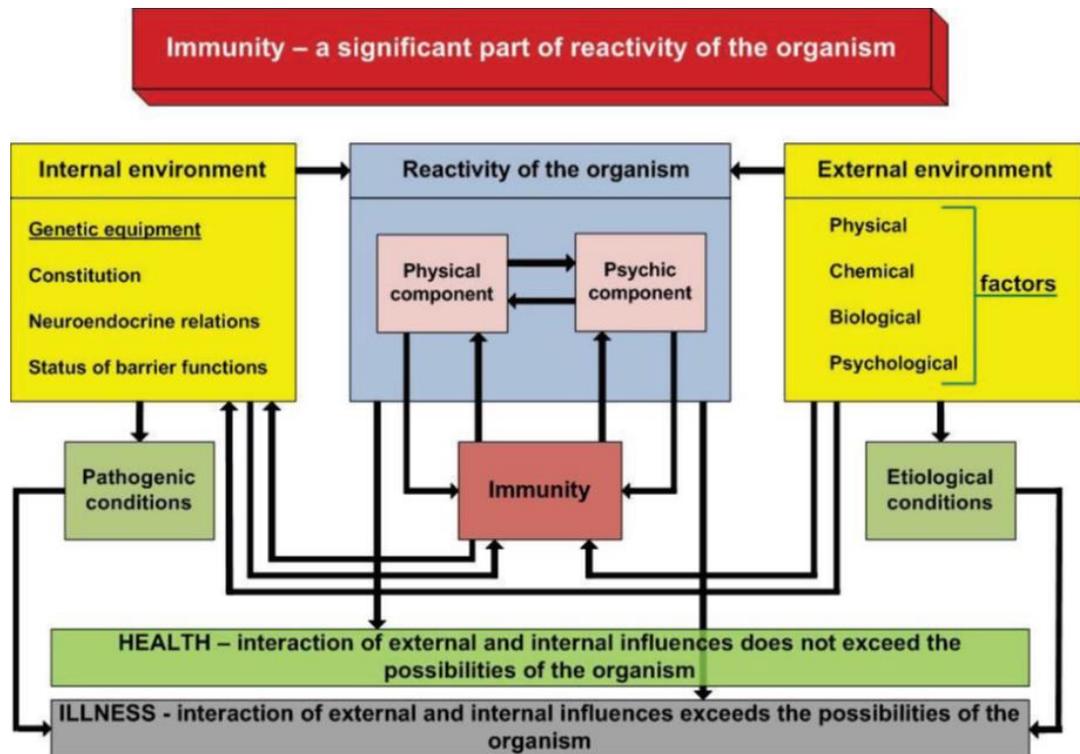


Figura 2. Inmunidad: una parte importante de la reactividad y su interconectividad con otros factores en el contexto de todo el organismo (Vožeh, 2018).

Los factores psicosociales como el estrés, los trastornos del estado de ánimo como depresión, ansiedad, ira, angustia, apoyo social, estrato socioeconómico bajo, situaciones adversas de mayor intensidad emocional con respuestas conductuales que incluyen cambios de sueño, cambios en las conductas alimentarias y abuso en las sustancias adictivas como el tabaco, así como cambios en la actividad física modulan determinadas funciones y sistemas biológicos ofreciendo una perspectiva epigenética sobre la salud y la enfermedad. Los mecanismos etiopatogénicos de carácter puramente biológico están modulados por una continua interacción entre la mente y el cuerpo, que da lugar a una considerable transformación en la comprensión de la enfermedad (Sánchez-Teruela y Robles-Bello, 2018) con el surgimiento de enfermedades somáticas con determinadas alteraciones psicológicas (Fernández Carballosa, Raad García, Góngora Parra y Aponte Ramírez, 2018).

El presente trabajo de investigación se apoya por una parte en la teoría psicoinmunológica que plantea las causas biológicas de la enfermedad y la interrelación entre conducta e inmunidad, y por otra parte se complementa con la teoría biopsicosocial que además de integrar el modelo biomédico se centra en aspectos psicológicos y sociales en relación a la enfermedad y la calidad de vida en relación a la salud oral. Ambos modelos proponen un trabajo interdisciplinario.

Depresión

La clasificación de los desórdenes depresivos cuya característica principal es una alteración del humor son definidos por una parte como episodios afectivos de carácter depresivo con estado de ánimo deprimido, pérdida del interés o sensación de placer, y por otra parte como maníaco con estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable. Estos episodios se combinan generando diversos patrones, constituyendo así los diferentes trastornos del ánimo (DSM-5; APA, 2014).

La Organización Mundial de la Salud en el año 2018, calculó que la depresión afectó más de 300 millones de personas en el mundo causando gran sufrimiento y alterando las actividades laborales, escolares y familiares. La depresión es la principal causa mundial de discapacidad.

La magnitud y el impacto social de la depresión en México de acuerdo a la Encuesta Nacional de Comorbilidad realizada entre 2001-2002, estimó una tasa de prevalencia anual de 4.8% entre la población general de 18 a 65 años (Medina-Mora et al., 2003).

La Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en los años 2002 y 2003 reportó una prevalencia nacional de depresión de 4.5%, describiendo indicadores de vulnerabilidad o marginación social, niveles bajos de escolaridad, edad avanzada, sexo femenino y vivir en zonas rurales con menor probabilidad de ser diagnosticados en ámbitos clínicos. En el estado de Nuevo León fue de 1% y el porcentaje de diagnóstico de depresión a nivel estatal fue de 50.3% (Belló, Puentes Rosas, Medina Mora y Lozano, 2005). La depresión representa un problema de salud pública que requiere de atención

multidisciplinaria y colaborativa (Wagner, González Forteza, Sánchez García, García Peña y Gallo, 2012).

En la población mexicana destacan variables psicosociales asociadas a la depresión como: ser mujer, dedicarse exclusivamente a las labores del hogar, cuidar algún enfermo, desempleo, nivel socioeconómico bajo, aislamiento social, problemas legales, experiencias de violencia, consumir sustancias adictivas y la migración. Los trastornos depresivos producen importantes niveles de discapacidad, afectan las funciones físicas, mentales y sociales (Berenzon, Lara, Robles y Medina-Mora, 2013).

Los trastornos depresivos se concentran en el período de la vida adulta de los 45 a los 59 años de edad, es una enfermedad recurrente que afecta la vida familiar y reduce la capacidad de adaptación social. Este tipo de trastorno lo padecen dos mujeres por cada hombre (Moreno y Medina, 2008).

Los factores ambientales relacionados a trastornos depresivos fueron investigados por Hernández, García, Leal, Peralta y Durán (2014) en el estado de Veracruz, México encontrando alta prevalencia en mujeres mayores de 40 años de edad, casadas, con nivel de estudios de bajo o medio, provenientes de familia disfuncional, víctimas de violencia familiar y ser hijos intermedios en el lugar que ocupan en su familia.

Según datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI, 2017) en la Encuesta Nacional de los Hogares (ENH) reporta la condición de sentimientos de depresión en un 32.5% de la población mexicana presentándose con mayor frecuencia en mujeres casadas, aumentó a mayor edad, así como en personas con condición de uso de aparato o dispositivo para ver, oír, caminar o moverse. El estado de Nuevo León representó el 33.4% de la población con síntomas depresivos, 38.7% fueron mujeres y 28.1% hombres.

Sintomatología depresiva

La depresión se puede reconocer por una serie de síntomas que no todas las personas los experimentan. La gravedad y duración de estos varía mucho de una persona a otra. La característica esencial es la duración de al menos 2 semanas de un estado de ánimo triste; sentimientos de vacío o enojo fácil; malhumor casi todo el tiempo; pérdida de interés o placer en actividades que antes se disfrutaban; pérdida o aumento importante de apetito y peso; insomnio; incapacidad de quedarse quieto o lentitud observada por los demás; disminución de energía o fatiga; sentimientos de culpa o inutilidad; dificultad para concentrarse o tomar decisiones; pensamientos de muerte o ideas suicidas (DSM-5; Korman y Sarudiansky, 2011).

Los episodios pueden estar acompañados de discapacidad social y ocupacional. En algunos casos de episodios leves de depresión el funcionamiento puede parecer normal, pero requieren de mucho mayor esfuerzo. Algunas personas enfatizan quejas somáticas, por ejemplo dolores y molestias corporales en lugar de informar sentimientos de tristeza (DSM-5).

La presencia de quejas somáticas ha sido asociada con historia previa de episodios de depresión, características demográficas y horas de trabajo. En 59 % de los casos con problemas gastrointestinales en depresión leve y moderada en mujeres, y severa en hombres. Los síntomas depresivos pueden ser propiciados por la ocupación (Luca, Bellia, Bellia, Luca y Calandra, 2014).

El sistema inmune puede influenciar el cerebro y la conducta para regular el humor, la actividad motora, la motivación, la ansiedad y estado de alarma. Las consecuencias de la conducta de estos efectos del sistema inmune en el cerebro incluyen depresión, ansiedad, fatiga, lentitud psicomotora, anorexia, disfunción cognitiva, deterioro del sueño, síntomas que se superponen con los que caracterizan los trastornos neuropsiquiátricos, especialmente depresión (Capuron y Miller, 2011). Los cambios inmunes tienen implicaciones de riesgo de enfermedades infecciosas y la aparición de desórdenes inflamatorios (Irwin y Miller, 2007).

Anisman y Merali (2002) describieron que la activación inmune y particularmente el aumento de la actividad de varias citoquinas como interleucina-1, interleucina-2, interleucina-6, factor de necrosis tumoral y los receptores solubles son característicos de la depresión. Mientras que la elevación de citoquinas es más pronunciada en la depresión melancólica grave, su actividad también puede estar relacionada con la cronicidad de la enfermedad y con características neurovegetativas como patrones de sueño alterados, ingesta de alimentos, cambios de peso, fatiga, actividad general o la percepción de un estrés alto.

La interleucina 6 regula el sistema hipotálamo hipofisario cortico adrenal y su secreción es estimulada por fenómenos estresantes físicos o psicológicos (Caruncho y Rivera-Baltanás, 2010). Los marcadores inflamatorios interleucina-6 y proteína C-reactiva se reducen después del tratamiento antidepresivo, excluyendo pacientes con menos de dos semanas de medicación psicotrópica de acuerdo a lo estimado por Hiles, Baker, Malmanche y Attia (2012), esto debido a que juegan un papel regulador en la fase aguda de la inflamación por ser principalmente citoquinas pro-inflamatorias, a diferencia de la interleucina-10 que es una citoquina inhibitoria. La evidencia presentada es consistente con la teoría de la inflamación en la depresión, es decir, la reducción de los síntomas depresivos presenta reducción concurrente en los marcadores pro-inflamatorios.

Las citoquinas inflamatorias pueden contribuir a reducir los síntomas depresivos y los antidepresivos tienen el potencial de impedir los efectos de las citoquinas inflamatorias en el cerebro, que a su vez generan alteraciones de tipo conductual (Hannestad, Della Gioia y Bloch, 2011; Becerril Villanueva et al., 2012).

Contrario a lo anterior es lo planteado por Jeon y Kim (2016), respecto a la controversia que todavía existe de la hipótesis de las citoquinas en la depresión debido a sus limitaciones, ya que no ha sido aclarado si la elevación de las citoquinas es causa o fenómeno concomitante que mantiene los síntomas depresivos a pesar de la etiología de la depresión. Asimismo, los antidepresivos no siempre están asociados con disminución de los niveles de citoquinas proinflamatorias debido a que no inhiben directamente la activación, pero sí regulan indirectamente la función inmune.

La respuesta inflamatoria alterada y los niveles elevados de citoquinas inflamatorias en la depresión (IL-1 β , IL-6, TNF- α , aumento de neutrófilos y de PCR) contribuyen a la patofisiología y a los mecanismos neurobiológicos subyacentes en la resistencia a los antidepresivos convencionales en al menos una subpoblación de pacientes con depresión (Bhattachary, Derecki, Lovenberg y Drevets, 2016; Soria et al., 2018; Szalach, Lisowska y Cubala, 2019) (Figura 3).

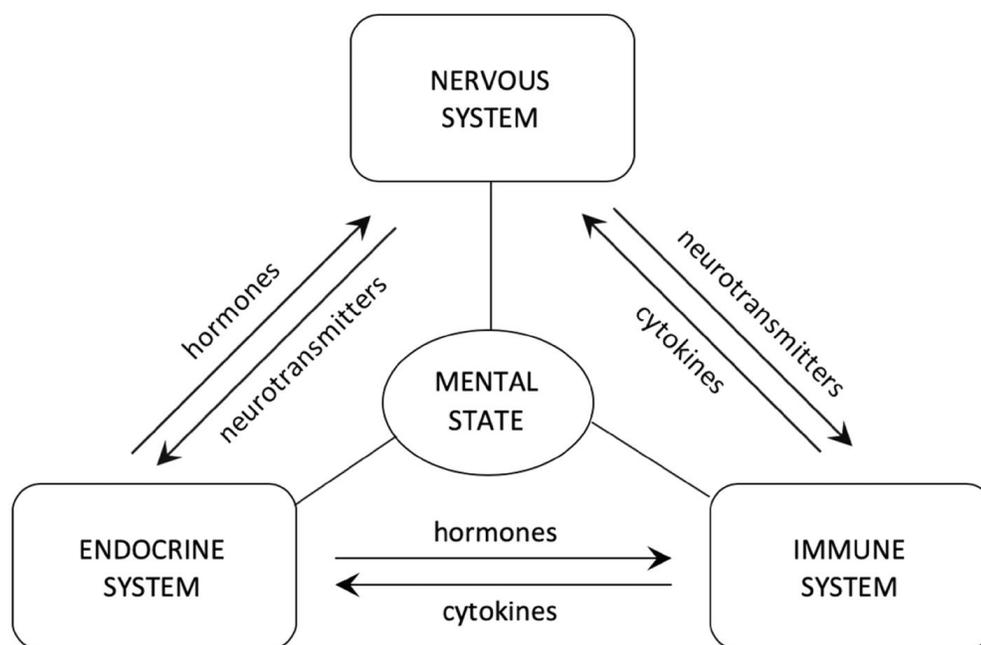


Figura 3. Las interacciones entre los sistemas nervioso, endocrino e inmune moduladas por hormonas secretadas, neurotransmisores y citoquinas (Szalach, Lisowska y Cubala, 2019).

La depresión y los problemas de salud mental en general ya no se pueden ver solo como un trastorno de la mente o solo como un trastorno del cerebro. El fuerte impacto del sistema inmune sobre las emociones y el comportamiento demuestra que la salud mental es la salud de todo el cuerpo (Pariante, 2017).

Modelo cognitivo de depresión de Beck

El modelo teórico de Depresión de Beck (1967) incluye factores cognitivos como parte importante de los episodios depresivos y propone una cadena de elementos causales. En primer término toma en cuenta las experiencias negativas tempranas

generando esquemas y actitudes disfuncionales que no se expresan verbalmente, permaneciendo latentes. Un evento negativo activa dichos esquemas disfuncionales desencadenando sesgos de procesamiento. Como consecuencia, aparecen pensamientos negativos que reflejan una visión negativa de sí mismo, del mundo y del futuro, la llamada triada cognitiva, seguida de la depresión. El modelo cognitivo reformulado de la depresión amplía aspectos referentes al estrés y las ruminaciones (Figura 4).

La clasificación de los *esquemas* presentados por Clark, Beck y Alford (1999) es la siguiente: cognitivo-conceptuales, afectivos, conductuales y motivacionales. La agrupación de *esquemas* de diferentes tipos son denominados *modos*, siendo los que responden a las demandas de situaciones de la vida diaria. El conjunto de *modos* corresponden a la personalidad del sujeto, así como a las distintas maneras de responder en situaciones positivas o negativas de la vida diaria.

Beck (2012) define el *esquema cognitivo* como una estructura cognitiva que selecciona, codifica, y evalúa los estímulos que afectan al organismo. El modelo de Beck ha sido un referente en la psicología cognitiva, explicando el concepto de vulnerabilidad en la depresión (Hernández Bustamante, 2018).

Las estructuras cognitivas del modelo son los *esquemas cognitivos*, se refieren a representaciones del conocimiento y la experiencia anterior y la forma de procesar la información que decide el curso de una siguiente acción. Los estímulos congruentes con los *esquemas* se atienden, mientras que la información que no es congruente, se olvida y se ignora. Los *esquemas cognitivos negativos* condicionan la construcción de la realidad, manifestando errores cognitivos de procesamiento en la atención, memoria, interpretación, etc., que cuando contribuyen a la vulnerabilidad, contribuyen a la aparición de actitudes disfuncionales (Vázquez, Hervas, Hernangómez y Romero, 2010).

Los eventos negativos o estresantes mantienen una relación bidireccional con la depresión y los *modos* específicos de procesar la información, es decir, los pensamientos negativos repetitivos o reacciones rumiativas que interactúan con los sesgos cognitivos resultando un estado de ánimo negativo persistente de sí mismo, del mundo y del futuro, generando así episodios depresivos (Vázquez et al., 2010).

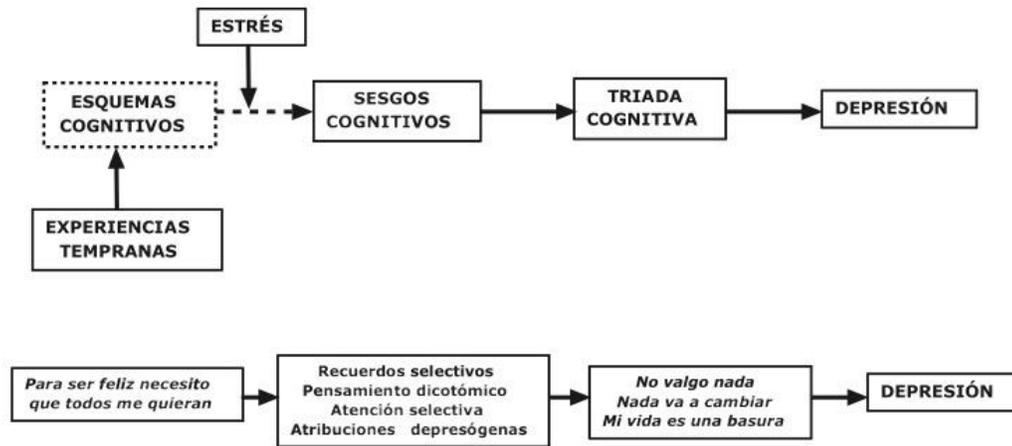


Figura. 4. Modelo cognitivo de depresión (Beck, 1967).

Periodontitis

La clasificación de las enfermedades periodontales propuesta por la Academia Americana de Periodoncia en 1999 incluye los siguientes diagnósticos: I. Enfermedades Gingivales: A. Inducidas por Placa Bacteriana. B. No inducidas por Placa Bacteriana. II. Periodontitis Crónica: A. Localizada. B. Generalizada. III. Periodontitis Agresiva: A. Localizada. B. Generalizada. IV. Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica. V. Enfermedades Periodontales Necrozantes. VI. Abscesos del Periodonto. VII. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas. VIII. Malformaciones y condiciones del desarrollo o adquiridas (Armitage, 1999).

La periodontitis se define como una enfermedad infecciosa que resulta en inflamación de los tejidos de soporte del diente, pérdida de inserción progresiva y pérdida ósea y se caracteriza por la formación de bolsa periodontal y/o recesión gingival. Es reconocida como la forma más frecuente de periodontitis. Es prevalente en adultos pero puede ocurrir a cualquier edad. La enfermedad está generalmente asociada con la

presencia de placa bacteriana y cálculo dental. La progresión de la pérdida de inserción usualmente ocurre lentamente, pero pueden ocurrir períodos de progresión rápida. Se asocia con un patrón microbiano variable (AAP, 2019).

La Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (EFP) en el año 2017 elaboraron un nuevo sistema de clasificación de las patologías y alteraciones periodontales y perimplantarias, identificando tres formas de periodontitis: 1. Enfermedades periodontales necrosantes, 2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, de acuerdo a los códigos de las enfermedades sistémicas primarias de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y problemas relacionados con la Salud (ICD por sus siglas en inglés), y 3. Periodontitis. Este nuevo sistema de clasificación describe a la periodontitis basada en a. estadios, b. extensión y distribución, y c. grados (Caton et al., 2018).

Los estadios de la periodontitis son definidos por la severidad y la complejidad del manejo de acuerdo al nivel de la pérdida de inserción clínica interdental, pérdida ósea radiográfica y pérdida de dientes. Los estadios se refieren a la evidencia directa de progresión y pueden ser: I. Leve, II. Moderada, III. Severa con potencial de pérdida de dientes adicionales, IV. Severa con potencial de pérdida de la dentición (Papapanou y Sanz et al., 2018).

La extensión y distribución se describen como localizada con <30% de dientes involucrados; generalizada con >30% de dientes involucrados o distribución de un patrón molar-incisivo. Los grados de la periodontitis reflejan las características biológicas de la enfermedad incluyendo evidencia de riesgo de progresión rápida, respuesta anticipada al tratamiento y efectos en la salud sistémica, apareciendo como grado A: lento, grado B: moderado, grado C: rápido (Papapanou y Sanz et al., 2018).

Las enfermedades sistémicas y condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal en su sección 2. Otros trastornos sistémicos que influyen la patogénesis de las enfermedades periodontales, incluye el estrés emocional y la depresión, con referencia en la ICD-10, código F32.9, sugiriendo que el estrés emocional y la depresión

pueden potenciar el deterioro periodontal. Sin embargo, la asociación de esta evidencia científica es débil (Albandar, Susin y Hughes, 2018).

Características clínicas

La historia natural de la enfermedad periodontal resulta en la pérdida de dientes, su diagnóstico es mediante el reconocimiento de varios signos y síntomas de los tejidos periodontales apoyado por auxiliares radiográficos (Highfield, 2009). Las respuestas inmunológicas e inflamatorias hacia los componentes de la placa bacteriana se manifiestan por signos y síntomas de la enfermedad como son la inflamación y el sangrado gingival, cambio de coloración de la encía, movilidad dental, recesión gingival, halitosis, sensibilidad dental (Highfield, 2009).

Los principales hallazgos y características clínicas de la periodontitis, avalados por la Academia Americana de Periodontología (APA, 2019) y descritos por Armitage (1999) son los siguientes: es más prevalente en adultos pero también puede ocurrir en adolescentes, la cantidad de la destrucción es consistente con la presencia de factores locales, es frecuente encontrar cálculo subgingival, está asociada con un patrón microbiano variable, presenta una progresión de lenta a moderada, puede ser clasificada en base a su extensión y severidad, se asocia con factores locales predisponentes, puede ser modificada por y/o asociada con enfermedades sistémicas u otros factores.

La severidad se caracteriza en base a la cantidad de pérdida de inserción clínica de la siguiente manera: leve de 1 a 2 mm, moderada de 3 a 4 mm y avanzada 5 mm o más de pérdida de inserción clínica. La extensión de la enfermedad periodontal puede ser considerada localizada si menos del 30% de los sitios están afectados, y generalizada si más del 30 % de los sitios están involucrados. (Armitage, 1999, 2004). La relación simbiótica entre especies bacterianas virulentas en forma de complejos rojos favorece la progresión de la enfermedad periodontal (Figueiredo et al., 2013).

El taller mundial de la AAP y EFP (2017) describe las principales características clínicas que identifican a la periodontitis como: pérdida de tejidos periodontales de soporte debido a la inflamación con pérdida de inserción clínica interproximal de ≥ 2 o 3

mm, en ≥ 2 dientes no adyacentes, pérdida ósea interproximal detectada radiográficamente (Papapanou y Sanz et al., 2018) y agregan descripciones clínicas de sangrado al sondeo, bolsas periodontales ≥ 4 a 6 mm y pérdida de inserción clínica ≥ 3 a 5 mm (Holtfreter et al., 2015).

El sangrado gingival al sondeo es un signo clínico indicador de la condición periodontal y progresión de la enfermedad, es la respuesta inflamatoria de los tejidos a la acumulación de placa bacteriana y depósitos subgingivales. La ausencia de sangrado al sondeo es un indicador confiable de estabilidad periodontal (Lang, Adler, Joss y Nyman, 1990; Trombelli, Farina, Silva y Tatakis, 2018).

La evaluación de la inflamación de los tejidos periodontales a través del sangrado al sondeo puede predecir futuro deterioro periodontal en bolsas periodontales profundas (Checchi, Montevecchi, Checchi y Zappull, 2009; Schätzle, Loe, Bürgin, Anerud, Boysen y Lang, 2003; Lang y Bartold, 2018). La presencia de sangrado al sondeo esta asociada con sitios específicos y otros factores como mayor profundidad de bolsa periodontal, bolsas periodontales localizadas en áreas interporximales, en piezas dentales posteriores y ser mujer (Farina, Tomasi y Trombelli, 2013).

El sangrado al sondeo es una medida de extensión de la inflamación en lugar de un método que valora la severidad de inflamación. La severidad de la inflamación puede ser descrita por signos como el volumen gingival o cambios en el color de la encía. Las diferentes respuestas de sangrado al sondeo pueden ser dadas por el nivel de acumulación de placa bacteriana y la susceptibilidad de tejidos gingivales delgados al trauma mecánico. (Trombelli, Farina, Silva y Tatakis, 2018).

El sangrado al sondeo puede ser clasificado como localizado $\geq 10\%$ y $\leq 30\%$ y generalizado $> 30\%$ de sitios con sangrado al sondeo. El registro de sangrado al sondeo puede ser efectivo para informar y motivar al paciente, así como para monitorear la eficacia de estrategias de prevención y de tratamiento dirigidas al control de las enfermedades periodontales (Trombelli et al., 2018).

Los factores de riesgo desempeñan un papel importante en la respuesta de un individuo a la infección periodontal e incluyen enfermedades, condiciones y estilos de vida, su identificación ayuda a la prevención y tratamiento (Genco y Borgnakke, 2013). El resultado de dicha interacción está modulado por factores de riesgo genéticos o adquiridos que afectan significativamente el inicio y progresión de la enfermedad periodontal (Dentino, Lee, Mailhot y Hefti, 2013).

Las diferencias entre los individuos con respecto a su estado periodontal en un punto determinado de su ciclo de vida, pueden ser el resultado de la exposición prolongada a los distintos factores de riesgo que determinan su estado periodontal (Thomson, Sheiham y Spencer, 2012).

Hábitos de higiene bucal

Un *hábito* se define como un fenómeno mediante el cual el comportamiento es impulsado automáticamente por señales situacionales, resultado de asociaciones de comportamiento de señales aprendidas. Los hábitos se fortalecen a través de mecanismos de aprendizaje asociativo, con cada repetición se producen pequeños cambios en la cognición y mecanismos neurales asociados con la memoria procedimental (Wood y Neal 2007; Wood y Runger 2016).

Un *hábito* es un proceso mediante el cual un estímulo genera un impulso para actuar como resultado de una asociación aprendida estímulo-respuesta en donde el estímulo es una señal situacional, y la respuesta es la activación de una opción de comportamiento específico que resulta en un impulso hacia la acción. Un *comportamiento habitual* se refiere a la acción generada por este proceso. La formación de hábitos promueve el mantenimiento de comportamientos saludables (Gardner, 2015).

El comportamiento saludable es un proceso que se adquiere y se aprende, tiene como objetivo la salud biopsicosocial y se define como un comportamiento específico de salud desde la salud, el cual requiere de la identificación de estados saludables cotidianos y ser definidos como metas, referirlos como comportamientos específicos

sobre que sí hacer, fortalecerlos y repetirlos de manera sistemática. Cuando una persona revisa las acciones que hizo bien para preservar la salud, experimentará beneficios reales, inmediatos y duraderos. La salud requiere de la participación voluntaria y específica del individuo (Cortes, Ramírez, Olvera y Arriaga, 2009).

La promoción de la salud oral como estrategia señalada por la Organización Mundial de la Salud para reducir enfermedades y mantener la salud oral consiste en cumplir una serie de elementos entre los que aparecen el acceso al agua potable, higiene general y una correcta higiene bucal (Petersen y Kwan, 2004). La limpieza de la cavidad oral que se lleva a cabo con las fuerzas fisiológicas naturales de la lengua, los carrillos y el flujo salival son insuficientes para retirar la placa bacteriana (Cancro y Fishman, 1996).

La presencia de placa bacteriana se asocia con el deterioro de la salud oral, aparición de caries, gingivitis y enfermedad periodontal, de ahí la importancia de mantener la cavidad oral libre de placa. Además, evitar olores bucales y presencia de manchas en los dientes son motivos expresados por la gente para mantener una limpieza bucal (Sambunjak et al., 2011; Jiun et al., 2015; Gil et al., 2015).

La placa bacteriana está formada por una matriz orgánica de glucoproteínas celulares y productos microbianos extracelulares en forma de biopelícula. Clínicamente se manifiesta como una sustancia estructurada, resistente, de color amarillo grisáceo que se adhiere a las superficies duras intrabucales, incluidas las restauraciones removibles y fijas, y es clínicamente detectada a las 24 horas de su acumulación. El control de placa bacteriana, su eliminación regular y la prevención de su depósito sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes son los elementos clave de la práctica odontológica. Se considera que la eliminación efectiva de la placa bacteriana es esencial para la salud dental y periodontal a lo largo de la vida (Chapple et al., 2015; Claydon, 2008).

La higiene oral de un paciente es el resultado del esfuerzo para remover la placa bacteriana y los buenos resultados de un tratamiento requieren del cumplimiento del paciente, lo que significa el grado de seguimiento hacia el régimen prescrito por un profesional (Ohrn y Sanz, 2009).

La Asociación Dental Americana (ADA) señala como medidas de higiene bucal diaria: el cepillado dental dos veces al día, durante dos minutos con pasta dentífrica fluorada, uso de cepillo de cerdas suaves, limpieza interdental una vez al día. Además recomienda uso de enjuague bucal como parte de la higiene habitual y cambio de cepillo dental cada cuatro meses o antes (ADA, 2019; Rosema et al., 2013).

La eficacia en la limpieza dental se correlaciona con el tiempo del cepillado y el cepillado cuando se realiza adecuadamente remueve la placa bacteriana con o sin el uso de pasta dental. La ADA señala que las instrucciones de higiene oral se deben enfatizar en el cepillado y la limpieza interdental con el uso del hilo dental (Zimmermann et al., 2015, Pathak, 2015; Harnacke et al., 2015; ADA, 2019).

Debe señalarse que aunque la adherencia a una práctica de higiene oral es necesaria en el mantenimiento de la salud periodontal, muchas personas fracasan en mantenerla a largo plazo y las intervenciones educativas dirigidas al control de la placa bacteriana y salud bucal frecuentemente tienen efecto sólo a corto plazo (Wolff y Staehle, 2014; Slots, 2012).

Judah, Gardner y Aunger (2013) reportaron como determinantes psicológicos en la formación del hábito de uso del hilo dental una mayor automaticidad mediante actitudes positivas y una mayor frecuencia de comportamiento. Las actitudes positivas impactan directamente en la formación del hábito, independientemente de la repetición del comportamiento. Los participantes con mayor capacidad de memoria prospectiva, niveles más altos de comportamiento pasado y una actitud más positiva usaron el hilo dental con mayor frecuencia después del cepillado y no antes.

Las instrucciones de higiene oral como medida de autocuidado, son importantes para preservar la salud periodontal o minimizar la actividad de la enfermedad a través de la remoción mecánica o quimioterapéutica de la placa bacteriana. La dificultad en modificar los hábitos de higiene oral, puede ser dada por falta de motivación o problemas con la implementación de los procedimientos de higiene oral prescritos. Además, las personas con bajo ingreso no pueden emplear las medidas de higiene oral apropiadas por lo costoso de los productos de higiene oral (Slots, 2012).

Las recomendaciones diarias mínimas de prácticas de higiene oral resultan mejor en áreas urbanas que en población rural y son mejores a mayor nivel de educación y estrato socioeconómico. La correlación con factores de riesgo específicos de comportamiento como hábitos alimenticios y uso de tabaco, se explica por factores socioeconómicos (Asgari, Majidi, Koohpayehzadeh, Etemad y Rafei, 2015).

Existen diversos factores sociodemográficos asociados con el impacto negativo que unos pobres hábitos de higiene bucal tienen sobre la salud bucal, como menor escolaridad, menor estrato socioeconómico o ingreso económico y sexo masculino (Mathur, Tsakos, Parmar, Millett y Watt, 2016; Sreenivasan, Prasad y Javali, 2016; Ospina, Herrera, Betancur y Agudelo, 2016).

Se ha observado que el cepillado dental dos o más veces al día con pasta fluorada en personas de 18 a 64 años de edad reduce en 40% el índice de caries, siendo la presencia de cantidades abundantes de placa bacteriana el predictor de caries a mayor edad. Asimismo, el uso de dispositivos de limpieza interproximal, que elimina la acumulación de la placa bacteriana, es mayor en grupos de edad avanzada (Rothen, Cunha, Zhou, Mancl, Jones y Berg, 2014). Además, un menor acceso a servicios dentales y a productos de higiene bucal, resulta en mayor severidad de caries y enfermedad periodontal (Vano et al., 2015).

La escala de hábitos de higiene bucal aplicada a adultos de población general y pacientes odontológicos mexicanos, evidenció mejores hábitos de higiene bucal en mujeres; mayor escolaridad; estrato socioeconómico medio-alto o alto; amas de casa, jubilados y estudiantes; personas solteras, divorciadas y separadas. Además, estas asociaciones fueron equivalentes en participantes de población general y de clínica odontológica (Rodríguez y Moral, 2016b).

Determinantes socioeconómicos

El estrato socioeconómico se asocia con impacto negativo en salud oral, mostrando alta probabilidad en predicción de mala salud oral en personas sin nivel educativo calificado, bajo ingreso mensual y clase ocupacional obrera, y además del

impacto negativo en la calidad de vida relacionada con la salud oral, éstas desigualdades tienden a ser mayores entre adultos jóvenes (Guarnizo Hereño et al., 2014).

La prevalencia de la enfermedad periodontal se ha relacionado con determinantes sociales identificando mayor severidad de la enfermedad en mujeres adultas, con características de inequidad, ingresos bajos, pocos años de educación y raza de color o mixta (Carvalho, Freitas, Ferreira, Viana y Duarte, 2013).

Schuch, Peres, Singh, Peres y Do (2016) en una revisión sistemática de la literatura analizaron la influencia de la posición socioeconómica durante el curso de la vida y su consecuencia en la salud periodontal en la vida adulta, concluyendo que un estrato socioeconómico bajo en etapas tempranas de la vida se asocia con salud periodontal pobre en la vida adulta y puede ser un factor de riesgo de periodontitis. La evidencia científica demuestra (Buchwald, 2013; Haas, 2012) la existencia del impacto longitudinal potencial de la posición socioeconómica en etapas tempranas de la vida sobre la salud periodontal en etapas posteriores.

Ha sido investigado por Bof de Andrade y Drumond Andrade (2019) la prevalencia del impacto negativo de la salud oral en la calidad de vida encontrando que entre más bajo es el nivel de ingreso, resulta más alto el impacto negativo de la salud oral en la calidad de vida, enfatizando la necesidad de reducir la existencia de las desigualdades entre los diferentes grupos socioeconómicos.

Modelo de individuos y grupos de alto riesgo de la enfermedad periodontal

El modelo lineal de la enfermedad periodontal representa el papel etiológico principal de las bacterias en el inicio y progresión de la enfermedad, sin tomar en cuenta conceptos que involucren otros factores (Løe, Theilade y Jensen, 1965).

Lindhe, Hamp y Loe (1973) demostraron la aparición de gingivitis como resultado de la acumulación de placa bacteriana y el desarrollo gradual hacia periodontitis. Posteriormente, Page y Schroeder (1976) definen como concepto de patogénesis, el desarrollo de las etapas de la enfermedad periodontal de la siguiente

manera: lesión inicial, temprana, establecida y avanzada, en donde las consecuencias de la acumulación de la placa bacteriana, pueden permanecer durante años como gingivitis o progresar a periodontitis.

El modelo de bacterias específicas, que inician el proceso de la enfermedad periodontal y en el que concuerdan varios autores (Slots, 1979; Newman, 1976; Seymour, 1987) enfatiza el papel central de la respuesta inmunoinflamatoria del huésped, causada por bacterias específicas, anaerobias, gramnegativas en el desarrollo y la progresión de la enfermedad periodontal.

Theilade (1986) señala que la colonización bacteriana y los factores de virulencia presentes en la microflora subgingival provocan destrucción de los mecanismos de defensa del huésped e inflamación, además de las anomalías en la función de los neutrófilos que describe Van Dyke (1985) en enfermedades periodontales severas.

En este sentido, Socransky, Haffajee, Goodson y Lindhe (1984) estudian el concepto de progresión de la enfermedad periodontal destructiva, en donde la actividad de la enfermedad ocurre en períodos cortos de tiempo en sitios individuales, seguidos de períodos de remisión a través de la vida.

Page y Kornman (1997) estudian el modelo de individuos y grupos de alto riesgo, también llamado modelo no lineal, en el cual varios factores de riesgo modifican las respuestas del huésped conduciendo a cambios en la expresión de la enfermedad. Los autores mencionan la presencia de factores modificadores, tales como hábito de fumar, exagerada respuesta del huésped y/o mecanismos de reparación alterada que conducen a periodontitis más destructiva.

Asimismo, Kornman (2008) se refiere al modelo como no lineal, ya que la sola presencia de bacterias patógenas no conduce automáticamente a un patrón único de respuesta del huésped y destrucción severa, sino que las manifestaciones clínicas de la enfermedad son determinadas por factores genéticos y ambientales que modifican la respuesta del huésped (Figura 5).

El modelo de individuos y grupos de alto riesgo provocó una intensiva búsqueda de factores de riesgo de la enfermedad periodontal y marcadores del huésped más convincentes que han sido investigados, marcadores microbiológicos, salivares, conductuales y sistémicos, considerando a la periodontitis como factor de riesgo para los problemas de salud general y se genera el término bidireccional. La epidemiología periodontal ha presentado conceptos a través de los paradigmas periodontales durante el siglo XX, mismos que son de nuevo aprendidos en el siglo XXI (Baelum y López, 2013).

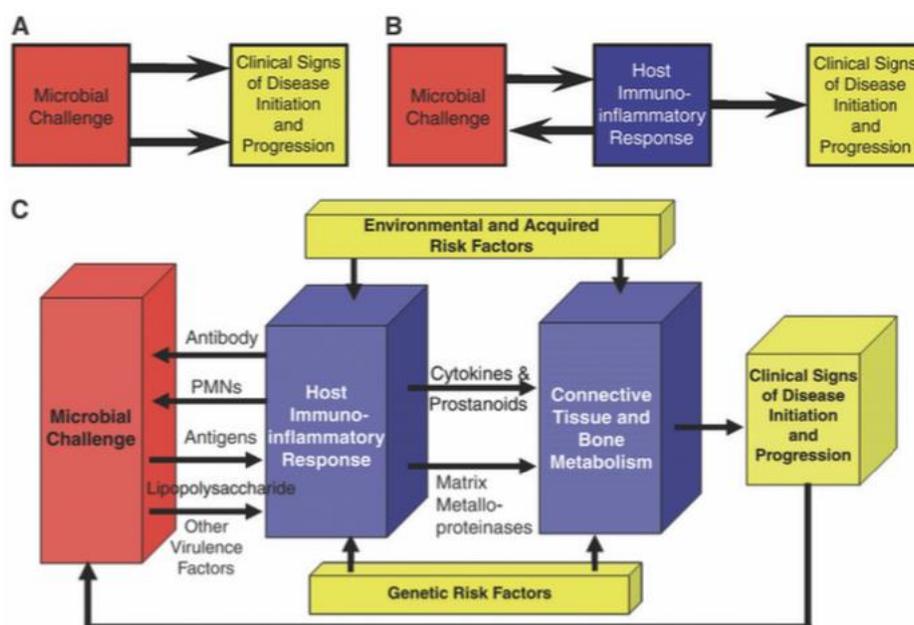


Figura 5. Evolución de modelos conceptuales de la enfermedad periodontal (Page y Kornman, 1997; Kornman, 2008).

Korman (2018) menciona que individualizar el riesgo de padecer periodontitis es un requerimiento esencial de los abordajes contemporáneos. La estratificación de pacientes y la intervención a largo plazo puede diferenciar el valor de la atención periodontal especializada. Propone identificar los casos complejos que requieren diferentes protocolos preventivos y de tratamiento en el control de las complicaciones orales locales de la periodontitis y de enfermedades sistémicas crónicas.

Citoquinas proinflamatorias

Las secreciones de las glándulas salivares mayores, glándula parótida, submaxilar y sublingual tienen un gran número de proteínas y péptidos responsables del mantenimiento de la integridad de la cavidad oral. La saliva puede ser usada para monitorear la salud general o por individuos afectados por enfermedades específicas. Los biomarcadores producidos por individuos sanos o por individuos afectados por enfermedades sistémicas específicas, son moléculas indicadoras que pueden ser utilizadas para monitorear el estado de salud, la aparición de enfermedades, la respuesta y resultado al tratamiento (Bonassi, Neri y Puntoni, 2001).

Los constituyentes de la saliva que han sido estudiados como biomarcadores diagnósticos potenciales de la enfermedad periodontal, principalmente incluyen proteínas producidas localmente de origen bacteriano y del huésped (enzimas, inmunoglobulinas y citoquinas) biomarcadores genéticos y genómicos tales como DNA y RNAm del huésped, bacterias y productos bacterianos, iones, esteroides y compuestos volátiles (Kaufman y Lamster, 2000).

Enzimas, proteínas e inmunoglobulinas son los constituyentes más abundantes de la saliva, su valor como biomarcadores ha sido reconocido y extensamente explorado usando métodos proteómicos. Las proteínas salivares humanas (1166 proteínas) están presentes en la saliva humana. Estas proteínas identificadas están involucradas en el proceso molecular, variando de funciones estructurales a actividades enzimáticas/catalíticas. La identificación de estas proteínas provee conocimientos salivares proteómicos y bases para evaluaciones clínicas y de traslación (Zhang, Henson, Camargo y Wong, 2009).

Las principales ventajas de la proteómica salival y otras tecnologías, incluye que bajos niveles de biomarcadores específicos puedan ser detectados fácilmente y de manera no invasiva para identificar criterios diagnósticos establecidos (Zhang et al., 2009).

Interleucina 1 β

IL-1 β es un fuerte estimulador de la destrucción del tejido periodontal. Las propiedades de IL-1 β incluyen promover la resorción ósea e inducir la producción de proteinasas que degradan los tejidos. Los efectos biológicos de IL-1 β dependen de su concentración en el tejido. Después de su secreción, la IL-1 β acumulada desencadena una serie de reacciones inflamatorias y participa en la patología de la periodontitis. La IL-1 β en el sitio inflamatorio explica el aumento del flujo sanguíneo local, el reclutamiento de leucocitos y la infiltración de neutrófilos. Además, actúa como un fuerte estimulador de la resorción ósea (Cheng, Wu, Li, Shao y Hu, 2020).

IL-1 β aumenta la expresión de enzimas colagenolíticas, matriz metaloproteinasas que contribuyen a la degradación de la matriz extracelular, y a su vez conducen a la resorción ósea y la destrucción del tejido. IL-1 β es una citocina proinflamatoria importante y participa en la periodontitis como un fuerte estimulador de la resorción ósea que puede inducir una pérdida ósea continua (Cheng et al., 2020).

Rangbulla, Nirola, Gupta, Batra y Gupta (2017) midieron parámetros periodontales de profundidad de bolsa periodontal, nivel de inserción clínica, índice gingival, índice de placa bacteriana, sangrado al sondeo en pacientes con periodontitis generalizada y niveles de IgA, IL-1 y MMP-8 en saliva, comparados con pacientes sanos resultaron niveles elevados de IL-1 y MMP-8 en pacientes con periodontitis, disminuyendo después de realizar la fase inicial del tratamiento periodontal.

Los biomarcadores salivares como la interleucina-1 β y matriz metaloproteinasa-8 detectados en la periodontitis crónica, determinan el estado periodontal a través del tiempo. Los niveles de biomarcadores salivares disminuyen significativamente después del tratamiento periodontal, sugiriendo su utilidad potencial para el monitoreo del estado de la enfermedad periodontal (Sexton et al., 2011).

Interleucina 6

La IL-6 es activada por múltiples células en respuesta a los lipopolisacáridos y tiene ambas funciones, proinflamatoria y antiinflamatoria. La IL-6 participa en procesos

inflamatorios, regenerativos, metabólicos y neurales. Los pacientes con periodontitis crónica moderada y severa asociada a presencia de cálculo dental, presentan mayores niveles de IL-6 comparados con pacientes sanos y estos niveles se incrementan con la progresión de la periodontitis, desde su forma leve a moderada y severa (Batoool, Nadeem, Kashif, Shahzad, Tahir y Afzal, 2018).

Los niveles salivares de interleucina-1 β , interleucina-6 y metalomproteínasa-8 como biomarcadores salivares asociados a procesos inflamatorios y destructivos de la enfermedad periodontal, resultan significativamente elevados en pacientes con periodontitis crónica comparados con los niveles normales encontrados en sujetos sanos, con particular potencial diagnóstico (Ebersole et al., 2013).

Ebersole, Nagarajan, Akers y Miller (2015) al incluir pacientes con gingivitis obtuvieron bases más robustas para estimar la utilidad de los biomarcadores salivares, con un nivel de significancia alto y un riesgo relativo de 2 a 4 veces en pacientes con periodontitis. Además, la inclusión de tres biomarcadores (IL-1 β , IL-6 y MMP-8) logró producir un pequeño aumento en los valores de sensibilidad, especificidad y precisión en un modelo diagnóstico biológico con el umbral para discriminar periodontitis: IL-1 β : 24–28pg/mL; IL-6: 5.11–5.5pg/mL and MMP-8:140–165.9ng/mL.

Maeng y Hong (2019) estudiaron que la depresión está asociada con niveles altos de citoquinas inflamatorias como son IL1 β y IL-6, las cuales han servido de marcadores consistentes de depresión. La citocina IL-6 se asocia con trastornos relacionados con el estrés, la depresión, el estrés psicológico que tiene un efecto sobre las citoquinas inflamatorias y también puede afectar el inicio, el mantenimiento y la recurrencia de la depresión.

Matriz metaloproteínasa 8

La MMP-8 o colagenasa 2 es el principal tipo de colagenasa intrastromal presente en fluido gingival, saliva y tejido gingival humano afectado por periodontitis. Los niveles elevados de MMP-8 reflejan la progresión de la periodontitis, tanto en pacientes como en sitios afectados (Hernández, Mäntylä, Tervahartiala, Sorsa y

Hernández, 2012).

La enzima MMP-8 se asocia con severidad de la enfermedad periodontal estando presentes altos niveles en el fluido gingival crevicular y en saliva. Es secretada por varios tipos de células inflamatorias como neutrófilos y macrófagos. El hallazgo de altas concentraciones de MMP-8 en pacientes con enfermedad periodontal comparados con controles, implica su potencial de uso en el diagnóstico de la enfermedad periodontal (De Moraes, Pinheiro, Leite, Santos, Barboza y Freitas, 2018).

Gursoy et al. (2013) detectaron marcadores potenciales de periodontitis en saliva, con alta sensibilidad y especificidad encontrando concentraciones elevadas de MMP-8, MMP-9 y MMP-10 en pacientes con periodontitis generalizada. El marcador MMP-8, fue el único que diferenció pacientes con pérdida ósea severa de pacientes con pérdida ósea leve, mostrando correlación significativa con parámetros periodontales. El biomarcador MMP-8, es un fuerte candidato para detectar destrucción del hueso alveolar.

Asimismo, Gupta, Gupta, Gupta, Khan y Bansal (2015) reportaron elevadas concentraciones de MMP-8 en pacientes con periodontitis crónica, mostrando correlación positiva con parámetros clínicos de profundidad de bolsa periodontal, pérdida de inserción, índice gingival e índice de placa comparados con pacientes sanos.

Wu et al. (2017) establecieron un modelo de alta precisión con respecto a biomarcadores individuales detectados en saliva y concluyeron que IL-1 β , MMP-8 y MMP-9 mostraron alto potencial para identificar pacientes con periodontitis con ORs de 5.40 para IL-1 β , 6.00 para MMP-8 y 6.00 para MMP-9.

Depresión y periodontitis

Un mecanismo a través del cual los factores psicológicos pueden estar asociados con destrucción periodontal es a través de alteraciones en la conducta, hábito de fumar, negligencia en la higiene oral, cambios en la dieta que causan inmunosupresión, por lo tanto, abordar los factores psicológicos es parte importante de la prevención y mantenimiento periodontal. La negligencia en la higiene oral durante períodos de

depresión se asocia con la pérdida de inserción y pérdida de dientes (Rosania et al., 2009).

La depresión en la enfermedad periodontal reduce la respuesta inmune favoreciendo la infección por bacterias patógenas con alto grado de destrucción del tejido periodontal (Warren et al., 2014). La depresión a largo plazo en mujeres, se asocia con mayor severidad de la periodontitis, niveles significativos de inflamación gingival, bolsas periodontales profundas y altas concentraciones de interleucina-6 en fluido crevicular, en comparación con controles sanos (Johannsen et al., 2007).

Elter, White, Gaynes y Bader (2002) han demostrado que la depresión puede tener efecto negativo en el resultado del tratamiento periodontal, y puede ser predictiva de la proporción de sitios con bolsas periodontales residuales de 5 mm o mayores y pérdida de dientes. Mediante análisis de modelo multivariado se demostró que la depresión se asocia con resultados pobres del tratamiento periodontal, número de dientes restantes y número de dientes perdidos durante el período del tratamiento.

Los niveles de depresión en pacientes con enfermedad periodontal son mayores comparados con pacientes sanos, encontrando diferencia significativa entre pacientes con enfermedad periodontal crónica avanzada y moderada (Tang y Cao, 2011). La depresión se relaciona con la progresión de la enfermedad periodontal. El estilo optimista de afrontamiento previene su progresión (Li Quan et al., 2011).

Los desórdenes depresivos se relacionan con disminución en las consultas de atención de salud bucal y aumento en el riesgo de padecer enfermedad periodontal y pérdida de dientes. Los hallazgos encontrados tienen fuertes implicaciones a lo largo de la vida, ya que desórdenes mentales de inicio temprano, aumentan su potencial de impactar negativamente la salud oral a través del tiempo (Okoro, Strine, Eke, Dhingra y Balluz, 2012).

Hay estudios que no han demostrado asociación entre depresión y enfermedad periodontal. Persson et al. (2003) no encontraron asociación entre depresión y pérdida ósea radiográfica, profundidad de bolsa periodontal ≥ 5 mm en adultos mayores, pero sí

con historia de mayor pérdida de dientes durante períodos de depresión. Asimismo, Solis, Marques, Pannuti, Lotufo y Lotufo-Neto (2014) no reportaron diferencia en profundidad de bolsa periodontal y extensión del nivel de inserción clínica, al comparar pacientes con y sin depresión. Saliem Jumma (2011) no demostró asociación significativa entre factores psicológicos, depresión y periodontitis. La enfermedad periodontal se asoció con características demográficas y socioculturales.

Araújo et al. (2016) en una revisión sistemática de la literatura y metanálisis sobre la asociación entre depresión y periodontitis encontraron gran heterogeneidad entre los estudios y en la medida del efecto, por lo que no puedo afirmar una asociación entre depresión y periodontitis.

Klostra, Eber y Inglehart (2007) exploraron la experiencia de los periodoncistas en la detección de tres factores psicológicos: ansiedad, depresión y estrés. Los encuestados fueron significativamente menos expertos en percibir el estado de depresión en sus pacientes y demostraron mayor habilidad en detectar el estado de ansiedad y estrés, considerando importante el significado de impacto que ejerce la depresión en la respuesta del paciente hacia el tratamiento periodontal, así como la preparación del especialista en la detección de factores psicológicos como factores de riesgo presentes en la enfermedad periodontal.

Han sido estudiados posibles mecanismos de conexión recíproca entre inflamación sistémica, periodontitis y depresión mayor. La noción de que la periodontitis sea un factor de riesgo para la depresión mayor sigue siendo una suposición. La infección y la inflamación persistente de bajo grado en tejidos periféricos son importantes factores patógenos que explican un posible mecanismo patofisiológico de depresión mayor. La inflamación sistémica podría inducir estados de ánimo depresivos y cambios de comportamiento al provocar neuroinflamación (Hashioka et al., 2018) (Figura 6).

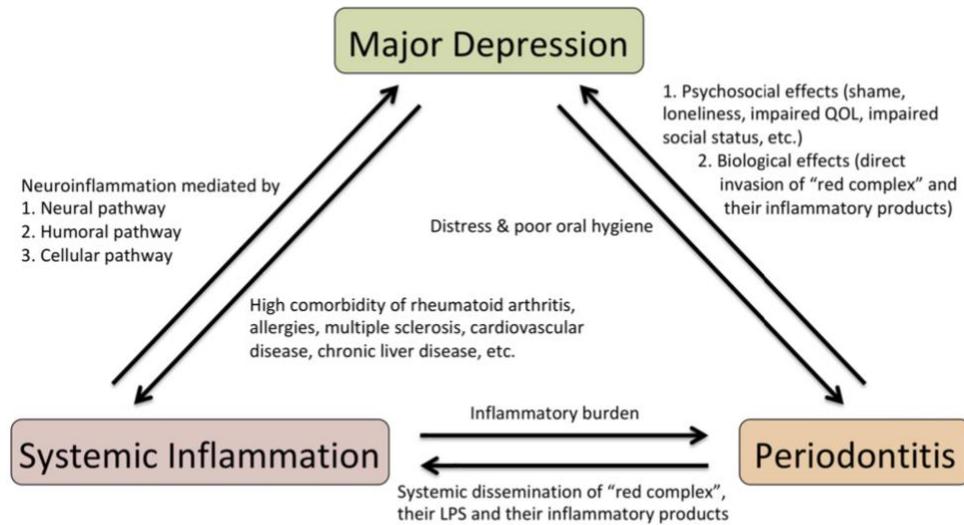


Figura 6. Esquema de los presuntos mecanismos de conexión recíproca entre inflamación sistémica, periodontitis y depresión mayor (Hashioka et al., 2018).

Un estudio clínico transversal mostró que la ingesta de fluoxetina, antidepresivo que inhibe de manera selectiva la recaptación de serotonina, se asocia con un menor porcentaje de sangrado al sondeo y una menor pérdida de inserción en pacientes con periodontitis crónica y depresión clínica (Bhatia et al., 2015).

Nascimento et al. (2018) investigaron episodios de depresión mayor y periodontitis en un estudio cohorte de nacimiento. Los participantes con síntomas depresivos sí presentaron un riesgo alto de periodontitis y los síntomas depresivos también se asociaron a periodontitis moderada y severa. Ni la presencia de depresión mayor, ni los síntomas depresivos estuvieron asociados con la combinación simultánea de nivel de inserción y sangrado al sondeo. Ninguna asociación estuvo mediada por proteína C reactiva, ni uso de hilo dental. Las variables definidas como variables de confusión fueron: género, estrato socioeconómico, índice de masa corporal, hábito de fumar (Figura 7).

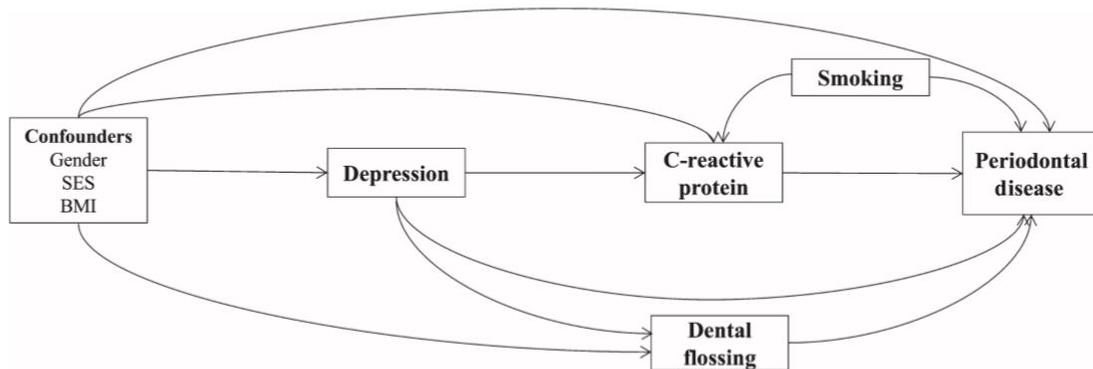


Figura 7. Gráfica directa acíclica de la influencia de la depresión en la aparición de la periodontitis (Nascimento et al., 2018).

Calidad de vida en relación a salud oral

Modelo de calidad de vida en relación a salud oral

La Organización Mundial de la Salud (OMS) desarrolló un grupo de trabajo que propuso una definición de calidad de vida. Algunas de las características del constructo se mencionan a continuación: distingue la percepción de condiciones objetivas -como recursos materiales- y condiciones subjetivas -satisfacción con ese recurso-, es de naturaleza multidimensional e incluye tanto funcionamientos positivos como dimensiones negativas (WHOQOL Group, 1995).

Bajo este marco, la calidad de vida es definida como “la percepción de los individuos de su posición en la vida en el contexto de la cultura y los sistemas de valores en los que viven y en relación con sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones. Es un concepto de amplio alcance afectado de manera compleja por la salud física, el estado psicológico, el nivel de independencia, las relaciones sociales y la relación de las personas con las características más destacadas de su entorno”. Esta definición conceptual diferencia claramente las evaluaciones de la persona de su funcionamiento objetivo, capacidades y conductas y los auto-reportes subjetivos, en términos de satisfacción-insatisfacción, con estas conductas, estado o capacidades

evaluadas en las seis dimensiones propuestas que a su vez se componen de dominios (WHOQOL Group 1994, 1995).

El resultado final de esta evaluación es producto de una diversidad de agentes que actúan en la percepción que un individuo tiene sobre su calidad de vida, constituyéndose en un abordaje multidimensional. Por lo tanto, el modelo teórico está centrado en el proceso de evaluar qué realiza cada persona (WHO Quality of Life Assessment Group, 1996).

El Modelo de evaluación propuesto por la OMS presenta los siguientes dominios: 1) salud física, 2) salud psicológica, 3) relaciones sociales, 4) ambiente, centrándose en los propios puntos de vista del bienestar del individuo y provee una nueva perspectiva en la vida. Mediante el instrumento elaborado por la OMS, se logra captar aspectos subjetivos (WHOQOL, 1998; Golem, Moosavi Jahromi, Zarei y Dehghan, 2013).

La salud y la calidad de vida de las personas con diagnóstico de enfermedad mental son peores que las de la población general. Se diferencian las barreras y necesidades para vivir con calidad como puede ser la exclusión social, necesidad de relaciones sociales suficientes, de acceso a trabajo y estudio, recursos económicos y de autonomía, relaciones sociales en mayor cantidad y calidad, y un mayor poder de decisión y control sobre su vida (del Cura Bilbao y Sandín Vázquez, 2020).

La calidad de vida se afecta de manera significativa en pacientes con depresión. La gravedad de la depresión también contribuye de manera importante a una mayor reducción de la calidad de vida, además de la comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos y médicos (William IsHak et al., 2011).

El Modelo de Perfil de Impacto de Salud Oral está basado en el Modelo Teórico de la OMS y fue adaptado para la salud oral por Locker. En este modelo las consecuencias de la enfermedad oral están ligadas desde un nivel biológico hacia un

nivel conductual y psicosocial en lo que se refiere a limitación funcional, malestar psicológico, inhabilidad psicológica, social y minusvalía. Este modelo es un intento por captar todos los posibles resultados funcionales y psicosociales de los desórdenes orales. Los pacientes que pierden una pieza dental están impedidos, han perdido una parte de su cuerpo, la consecuencia de pérdida de dientes es la inhabilidad, es decir, falta de habilidad para llevar a cabo tareas diarias, tales como hablar y comer y la minusvalía, minimizando el contacto social, debido a la vergüenza de usar dentadura completa. Las consecuencias psicosociales de las condiciones orales han recibido menor atención, ya que raramente amenazan la vida. Sin embargo, investigaciones recientes han destacado que los desórdenes orales tienen consecuencias emocionales y psicosociales tan serias como otros trastornos (Locker, 1988) (Figura 8).

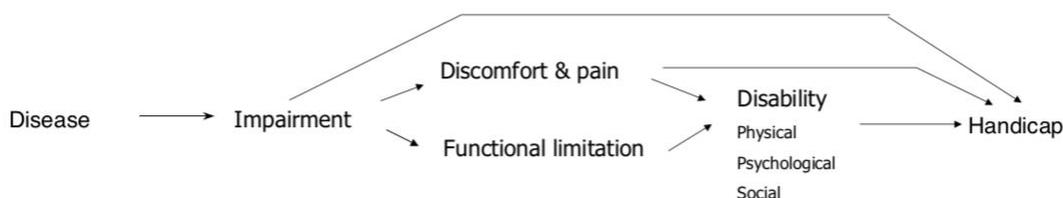


Figura 8. Modelo Conceptual de Medición de Salud Oral (Locker, 1988).

Maida, Marcus, Spolsky, Wang y Liu (2013) examinaron la relación entre apoyo social y financiero, variables de comportamiento y sociodemográficas con la salud oral en relación a la calidad de vida. La calidad de vida está relacionada con la habilidad para pagar la atención dental, menor apoyo financiero reduce la calidad de vida pero no el apoyo social, edades entre 20 y 64 años obtuvieron menores resultados que personas mayores de 65 años, el hábito de fumar reduce la calidad de vida en relación a la salud oral a diferencia del uso de alcohol.

Freitas Borges et al. (2013) evaluaron el efecto de la periodontitis en la función masticatoria y la calidad de vida mostrando ambos una correlación significativa con la

altura de hueso alveolar. La pérdida de estructura de soporte periodontal tiene efectos negativos en la función masticatoria y en la calidad de vida.

Settineri et al. (2010) estudiaron un grupo de sujetos con referencia de auto-reporte de halitosis y su impacto en las condiciones orales, relacionando sus causas principales con la cavidad bucal, mala higiene, enfermedad gingival y periodontal así como causas extrínsecas como consumo de alcohol, hábito de fumar, patologías urinarias y gastrointestinales. La halitosis requiere no solo atención odontológica sino apoyo psicológico ya que es un problema que conduce a evitar comportamientos y por lo tanto limita relaciones.

Špalj, Perić, Zrinski, Bulj y Plančak (2012) determinaron el valor predictivo de la disposición hacia la atención dental y la calidad de vida en relación a la salud oral en soldados croatas, mediante el cuestionario Perfil de Impacto de Salud Oral OHIP-14, siendo baja la calidad de vida en relación a la higiene oral en soldados de servicio militar de largo plazo y la disposición para la atención dental. Aunque las dimensiones psicológicas se correlacionan significativamente con la peor calidad de vida, estando asociadas a síntomas psicológicos, la correlación fue moderada o débil y no se demostró la somatización ni la depresión como predictores, siendo los síntomas obsesivo-compulsivo dada la tendencia al perfeccionismo los que mostraron una fuerte correlación a diferencia de la depresión.

Khalifa, Allen, Abu-bak y Abdel-Rahman (2013) investigaron desórdenes orales y su impacto en la calidad de vida relacionada con la salud oral empleando como instrumento el cuestionario perfil de impacto de salud oral (OHIP-14). Más de la mitad de los participantes reportaron que los desórdenes orales afectan la calidad de vida. El malestar psicológico y el dolor físico más frecuentemente impactaron la salud oral. Otros resultados sugieren que ser mujer, con dientes cariados, enfermedades sistémicas y boca seca, empeora la calidad de vida en relación a la salud oral. El desorden oral con mayor impacto fue la caries y la condición dental parece ser más importante que la ausencia de dientes.

Borges et al. (2013) estudiaron los cambio en la función masticatoria y la calidad

de vida en periodontitis crónica, encontrando diferencia estadísticamente significativa en la función masticatoria entre el grupo experimental y el grupo control. La pérdida de estructuras de soporte periodontal tuvo efectos negativos en la función masticatoria y en los siguientes indicadores de calidad de vida: dolor físico, malestar psicológico y discapacidad física.

Da Silva, Santos, Mazza y Cimões (2010) determinaron el impacto de la enfermedad periodontal en la calidad de vida, después de diagnosticada la condición periodontal. La periodontitis crónica fue la más prevalente 56.7%, y la periodontitis agresiva alcanzó los más altos resultados en relación al impacto de la enfermedad periodontal en la calidad de vida. La limitación funcional (dificultad para hablar apropiadamente y disminución del sentido del gusto), fue el indicador predominante afectando 91.5% de la muestra.

León, Bravo, Correa y Giacaman (2014) desarrollaron y validaron la versión en español de OHIP-14 en población adulta chilena. La versión OHIP-49Sp fue aplicada a 490 adultos mayores, se seleccionaron 14 preguntas con alto impacto en calidad de vida relacionada a salud oral y se aplicaron a 85 adultos mayores. Los resultados obtenidos con el instrumento OHIP-14Sp mostraron valores altos de consistencia interna 0.91, asociándose con presencia de caries, necesidad de tratamiento periodontal complejo, necesidad de prótesis y edades menores a 70 años. La calidad de vida en relación a la salud oral fue menor en pacientes con necesidades de tratamiento periodontal. El instrumento OHIP-14Sp es un instrumento válido y consistente para valorar la calidad de vida relacionada a salud oral en adultos mayores chilenos.

La enfermedad periodontal puede no mostrar correlación con disminución de la calidad de vida, a menos que la periodontitis sea avanzada y presente movilidad dental (Díaz Reissner, Casas Garcêa y Roldán Merino, 2017).

En una revisión sistemática de la literatura Buset et al. (2016) reportan que a mayor gravedad y extensión de la periodontitis la calidad de vida en relación a salud oral se ve más afectada, menciona que el reconocimiento de la asociación aumenta cuando se aplican los protocolos de registro de boca completa.

Ferreira, Dias Pereira, Branco de Almeida, Martins y Paiva (2017) en una revisión sistemática de la literatura reporta que la enfermedad periodontal se asocia con un impacto negativo en la calidad de vida, sobre todo en periodontitis avanzada y el impacto es más significativo al comprometer aspectos relacionados con la función y la estética.

CAPÍTULO III

MÉTODO

En este estudio se estimó un modelo para predecir la periodontitis en adultos que integró las variables sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal, estrato socioeconómico. Se estudió el impacto de la enfermedad periodontal en la calidad de vida en relación a la salud bucal y se analizó la interrelación entre la periodontitis y la actividad inmunológica proinflamatoria.

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, comparativo, predictivo. Su diseño es no experimental de corte transversal (Hernández, Fernández y Baptista, 2014).

Participantes

Se usó un muestreo no probabilístico incidental en tres poblaciones, ya que se desconocía a priori la probabilidad de cada individuo perteneciente a la población de entrar en la muestra, y los participantes fueron elegidos incidentalmente. Consecuentemente, se colectaron tres muestras:

La muestra 1 estuvo formada por 35 pacientes diagnosticados con periodontitis, 16 mujeres y 19 hombres, entre 35 y 63 años, edad promedio de 47.54 años.

La muestra 2 estuvo formada por 26 pacientes diagnosticados con depresión o con sintomatología depresiva, 15 mujeres y 11 hombres, entre 34 y 60 años, edad promedio 44.76 años.

La muestra 3 estuvo formada por 29 participantes de población general, 15 mujeres y 14 hombres, entre 35 y 62 años, edad promedio de 48.37 años.

La muestra total estuvo integrada por 90 participantes, 46 mujeres y 44 hombres, entre 34 a 63 años, edad promedio 47.01 años (Tabla 2).

Tabla 2
Distribución de frecuencias de las variables sociodemográficas y comparación estadística entre las tres muestras

Variable				Contraste	
	PO n (%)	PSM n (%)	PG n (%)	T	P
Muestra	35 (38.9%)	26 (28.9%)	29 (32.2%)	$\chi^2_{(2, N=90)}$	0.497
Sexo	Mujer	16 (45.7%)	15 (57.7%)	$\chi^2_{(2, N=90)}$ B(90, 0.5)	0.650 0.916
	Hombre	19 (54.3%)	11 (42.3%)		
Edad	35-39	6 (17.1%)	8 (30.8%)	F _(2,87)	0.186
	40-49	14 (40%)	12 (46.2%)		
	50-59	12 (34.3%)	5 (19.2%)		
	60-65	3 (8.6%)	1 (3.8%)		
Escolaridad	Primaria	5 (14.3%)	3 (11.5%)	KW $\chi^2_{(5, N=90)}$	0.257
	Secundaria	9 (25.7%)	10 (38.5%)		
	Preparatoria	6 (17.1%)	1 (3.8%)		
	Técnica	7 (20%)	5 (19.2%)		
	Licenciatura	7 (20%)	5 (19.2%)		
	Posgrado	1 (2.9%)	2 (7.7%)		
ESES	Bajo	2 (5.7%)	2 (7.7%)	KW $\chi^2_{(2, N=90)}$	0.136
	Medio-bajo	12 (34.3%)	13 (50%)		
	Medio-medio	21 (60%)	11 (42.3%)		
Estado civil	Casado	25 (71.4%)	13 (50%)	$\chi^2_{(8, N=90)}$	0.180
	Soltero	2 (5.7%)	6 (23.1%)		
	Divorciado o separado	3 (8.6%)	5 (19.2%)		
	Unión libre	3 (8.6%)	1 (3.8%)		
	Viudo	2 (5.7%)	1 (3.8%)		
Ocupación	Empleado de cuello blanco	15 ^a (42.9%)	13 ^a (50%)	$\chi^2_{(4, N=90)}$	0.019
	Ama de casa	11 ^{a,b} (31.4%)	12 ^b (46.2%)		
	Empleado de cuello azul	8 ^a (22.9%)	0 ^b (0%)		
	Otra*	2 (5.7%)	1 (3.8%)		
	Negocio propio	1	0		
	Desempleado	0	1		
	Jubilado	0	0		

Nota. Muestras: PO = pacientes odontológicos con periodontitis crónica, PSM = pacientes de salud mental con sintomatología depresiva y PG = personas de población general. ESES = estrato socioeconómico subjetivo. Estadísticos: n = frecuencia absoluta simple y % = porcentaje, prueba de contraste: T = prueba de contraste (B = binomial, F = análisis de varianza, χ^2 = chi-cuadrada de Pearson y KW = Kruskal y Wallis) y P = valor de probabilidad en un contraste a dos colas; a,b = denotan subconjuntos de muestra-categoría cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí con un nivel de significación de 0.05 con la corrección de Bonferroni. * La categoría de "otra ocupación" fue excluida en el cálculo del contraste.

Criterios de inclusión

Hombres y mujeres, edad 35 años o mayores, sin enfermedades sistémicas, que no estuvieran recibiendo tratamiento odontológico al momento de su participación, ni tratamiento de antibióticos o analgésicos.

1. Muestra de pacientes odontológicos.- Pacientes con diagnóstico de periodontitis, sin haber iniciado tratamiento periodontal (AAP, 2019; Armitage, 1999).

2. Muestra de pacientes con sintomatología depresiva.- Pacientes con diagnóstico de depresión o sintomatología depresiva, que no estuvieran tomando medicamento antidepressivo o que tuvieran menos de 2 semanas de haberlo iniciado (Bhatia et al., 2015; Szałach, Lisowska y Cubala, 2019).

3. Muestra de participantes de población general.- Personas que radicarán en la ciudad de Monterrey, Nuevo León o área metropolitana.

Criterios de exclusión

Ser menor de 35 años de edad, mujeres embarazadas (Wu et al., 2016), padecer diabetes o alguna otra enfermedad sistémica (Van Dyke y van Winkelhoff, 2013), pacientes fumadores (Papapanou y Sanz et al., 2018), usar aparatos de ortodoncia (Antoun, Mei, Gibbs y Farella, 2017).

Criterios de eliminación

Participantes que respondieron los instrumentos de evaluación, pero que no asistieron a la cita de evaluación periodontal.

Aparatos e instrumentos

En la elaboración de la historia clínica se obtuvieron datos sociodemográficos en la ficha de identidad sobre la edad, sexo, domicilio, estrato socioeconómico subjetivo y nivel de escolaridad. A continuación se presentan los instrumentos de evaluación y aparatos utilizados.

Escala de hábitos de higiene bucal (EHHB)

La EHHB (Rodríguez y Moral, 2016a, 2016b; Moral y Rodríguez, 2017a, 2017b) fue creada para su uso en investigación clínica y epidemiológica, y diseñada a partir de los elementos recomendados por la Asociación Dental Americana para una correcta higiene bucal diaria realizada por la propia persona. La validez de contenido de la EHHB fue establecida por juicio de expertos. Consta de ocho ítems con un rango de cinco categorías ordinales de respuesta que se califican de 0 a 4. Sus ocho ítems tienen una consistencia interna alta (α ordinal = 0.833 en muestra de población general y 0.865 en muestra clínica odontológica).

La EHHB presenta una estructura de dos factores correlacionados: uso de hilo dental con cuatro indicadores (ítems 5, 6, 7 y 8) y consistencia interna muy alta (α ordinal = 0.911 en muestra de población general y 0.944 en muestra clínica odontológica) y cepillado dental con cuatro indicadores (ítems 1, 2, 3 y 4) y consistencia interna cuestionable (α ordinal = 0.628 en muestra de población general y 0.633 en muestra clínica odontológica).

Las puntuaciones en la EHHB de 0 a 0,999 permiten identificar malos hábitos de higiene bucal; de 1 a 2.124, regulares; y de 2.125 a 4, buenos. Los tres intervalos en cepillado dental fueron: 0 a 1.749, 1.75 a 2.999 y 3 a 4; y en uso del hilo dental fueron: 0-0.249, 0.25 a 1.249 y 1.25 a 4. La EHHB presenta validez convergente, ya que muestra que deficientes hábitos de higiene bucal conllevan más detritos y cálculo dental. (Anexo 2).

En las muestras del presente estudio, el nivel de confiabilidad por consistencia interna de los ocho ítems de la EHHB varió de bueno a excelente por los coeficientes alfa y omega ordinales y de cuestionable a bueno por el coeficiente alfa estandarizado (Tabla 3).

Tabla 3
Confiabilidad por consistencia interna de los ocho ítems de la EHHB

Coeficiente de confiabilidad	Muestra			
	PO (<i>n</i> = 35)	PSD (<i>n</i> = 26)	PG (<i>n</i> = 29)	Conjunta (<i>n</i> = 90)
α estandarizado	.685	.864	.817	.816
α ordinal	.802	.913	.858	.869
ω ordinal	.851	.932	.901	.897

Nota. Muestras: PO = pacientes odontológicos, PSD = pacientes con sintomatología depresiva, PG = personas de población general y Conjunta = unión de las tres muestras. Coeficiente de confiabilidad: coeficiente α estandarizado (calculado desde la matriz de correlación policórica), coeficiente α ordinal (calculado desde la matriz de correlación de Pearson) y coeficiente ω ordinal (calculado desde los pesos de medida de un modelo de un factor extraído por mínimos cuadrados ponderados desde la matriz de correlación policórica).

Perfil de impacto de salud oral aplicado a enfermedad periodontal (OHIP-14-PD)

El proceso de adaptación del OHIP-14-PD (Rodríguez y Moral, 2017, 2018; Moral y Rodríguez, 2017a, 2017b, 2017c) a la evaluación del impacto de la enfermedad periodontal sobre la calidad de vida en relación a la salud oral (CVRSO) y la redacción de los ítems, se hizo respetando los 14 ítems y las siete dimensiones del OHIP-14 (Slade y Spencer, 1994). Para esta adaptación se consideró la relación existente entre los signos y síntomas característicos de gingivitis y periodontitis y las consecuencias de la enfermedad (Armitage, 2004). Además, se tomó en cuenta la información referida por pacientes diagnosticados con gingivitis y periodontitis durante la elaboración de su historia clínica, antes de iniciar su tratamiento periodontal.

El OHIP-14 consta de 14 ítems distribuidos en siete factores: limitación funcional (ítems 1 y 2), dolor físico (ítems 3 y 4), malestar psicológico (ítems 5 y 6), discapacidad física (ítems 7 y 8), discapacidad psicológica (ítems 9 y 10), discapacidad social (ítems 11 y 12) y minusvalía (ítems 13 y 14). Las respuestas tienen un formato con cinco categorías ordenadas: 0 = nunca, 1 = casi nunca, 2 = ocasionalmente, 3 = frecuentemente y 4 = muy frecuentemente. La puntuación total se obtiene por la suma directa de los 14 ítems y tiene un rango de 0 a 56. El OHIP-14-PD se clasifica de; 0 a 9

bajo impacto, 10 a 23 medio y 24 a 56 alto impacto. El OHIP-14-PD constituye una medida unidimensional, muestra consistencia interna alta, α ordinal = 0,924 y validez discriminante entre pacientes con periodontitis y gingivitis, así como entre pacientes de clínica odontológica y personas de población general. (Anexo 3).

En las muestras del presente estudio, el nivel de confiabilidad por consistencia interna de los 14 ítems de la OHIP-14-PD fue excelente por los coeficientes alfa y omega ordinales y alfa estandarizado, salvo bueno por el coeficiente alfa estandarizado en la muestra de pacientes odontológicos (Tabla 4).

Tabla 4
Confiabilidad por consistencia interna de los 14 ítems de la OHIP-14-PD

Coeficiente de confiabilidad	Muestra			
	PO (n = 35)	PSD (n = 26)	PG (n = 29)	Conjunta (n = 90)
α estandarizado	.982	.913	.911	.910
α ordinal	.912	.936	.945	.936
ω ordinal	.926	.946	.953	.945

Nota. Muestras: PO = pacientes odontológicos, PSD = pacientes con sintomatología depresiva, PG = personas de población general y Conjunta = unión de las tres muestras. Coeficiente de confiabilidad: coeficiente α estandarizado (calculado desde la matriz de correlación policórica), coeficiente α ordinal (calculado desde la matriz de correlación de Pearson) y coeficiente ω ordinal (calculado desde los pesos de medida de un modelo de un factor extraído por mínimos cuadrados ponderados desde la matriz de correlación policórica).

Inventario de depresión de Beck (BDI-II)

El BDI-II (Beck, Steer y Brown, 1996) es uno de los instrumentos más utilizados para medir la gravedad de la sintomatología depresiva en adultos y adolescentes con una edad mínima de 13 años. El instrumento se compone de dos subescalas, componente afectivo y componente físico o somático. El propósito de las subescalas es ayudar a determinar la causa primaria de la depresión. El instrumento es un autoreporte de 21 preguntas y cada respuesta con valor de 0 a 3, eligiendo la frase que mejor describa el estado de la persona durante las últimas dos semanas, incluyendo el día en que se completa el instrumento. La puntuación total varía de 0 a 63, las puntuaciones más altas

indican síntomas depresivos severos. Los puntos de corte utilizados son: 0-13: depresión mínima, 14-19: depresión leve, 20-28: depresión moderada y 29-63: depresión severa. En un estudio de revisión de literatura (Wang y Gorenstein, 2013) sobre las propiedades psicométricas del BDI-II, el coeficiente alfa de Cronbach fue de .93 y la confiabilidad de .96. La validación española del BDI-II de Sáenz, Perdigón y Vázquez (2003) en población general, mostró un coeficiente alfa de Cronbach de .87. La versión española de Sanz y García (2013) tuvo resultados de validez con un coeficiente alfa de .91. Aconsejan que ante la sospecha de un trastorno depresivo mayor, se acompañe de una entrevista diagnóstica realizada por un clínico. (Anexo 4).

En las muestras de este estudio, el nivel de confiabilidad por consistencia interna de los 21 ítems del BDI-II varió de bueno a excelente por los coeficientes alfa y omega ordinales y de aceptable a excelente por el coeficiente alfa estandarizado (Tabla 5).

Tabla 5
Confiabilidad por consistencia interna de los 21 ítems del BDI-II

Coeficiente de	Muestra			
	PO (n = 35)	PSD (n = 26)	PG (n = 29)	Conjunta (n = 90)
α estandarizado	.787	.833	.823*	.937
α ordinal	.874	.856	.930*	.965
ω ordinal	.800	.881	.909*	.968

Nota. Muestras: PO = pacientes odontológicos, PSD = pacientes con sintomatología depresiva, PG = personas de población general y Conjunta = unión de las tres muestras. *sin el ítem 9 (pensamientos o deseos de suicidio) porque resultó una constante (0 = “nunca”). Coeficiente de confiabilidad: coeficiente α estandarizado (calculado desde la matriz de correlación policórica), coeficiente α ordinal (calculado desde la matriz de correlación de Pearson) y coeficiente ω ordinal (calculado desde los pesos de medida de un modelo de un factor extraído por mínimos cuadrados ponderados desde la matriz de correlación policórica).

Profundidad de bolsa periodontal

Se utilizó la sonda periodontal 15 mm, North Carolina Hu-Friedy®. Se midió la distancia del margen gingival hacia el fondo de la bolsa periodontal. La profundidad de bolsa se clasifica como: superficial = 4 mm, moderada = 5 mm y avanzada = 6 mm o mayor (Armitage, 1999; AAP, 2019) (Anexo 5).

Nivel de inserción clínica

Se utilizó la sonda periodontal 15 mm North Carolina Hu-Friedy®. Se midió la distancia de la línea amelocementaria o un punto fijo sobre la corona, hacia la base de la bolsa periodontal. La severidad de la periodontitis se clasifica en base a la pérdida de inserción clínica como: leve = 1 a 2 mm, moderada = 3 a 4 mm y avanzada = 5 mm o más de pérdida de inserción clínica (Armitage, 1999; AAP, 2019).

Índice de sangrado gingival

Se utilizó la sonda periodontal 15 mm, North Carolina Hu-Friedy®. El Índice de Sangrado Gingival (GBI por sus siglas en inglés) se realiza mediante un sondeo suave en la entrada del surco gingival, si ocurre sangrado a los 10 segundos, se registra un resultado positivo, respuesta dicotómica, el número de sitios positivos se registran y se expresan como porcentaje del número de sitios examinados (Ainamo y Bay, 1975).

Índice de placa bacteriana

Se utilizó solución reveladora de placa bacteriana GUM® y sonda periodontal 15 mm, North Carolina Hu-Friedy®. El índice de placa bacteriana (Turesky, Gilmore y Glickman, 1970) es un sistema de cuantificación de placa bacteriana, que define cantidades de acumulación de placa con criterios del 0 al 5. Este índice mide la cantidad de placa bacteriana visible a través de un agente revelador (fucsina) en las superficies vestibulares y linguales de todos los dientes, excepto los terceros molares. Los criterios de evaluación del índice de placa bacteriana son: 0 = No hay placa bacteriana visible en el diente, la superficie dental está limpia, 1 = Se observan manchas irregulares de placa en el tercio gingival del diente, sin llegar a formar una franja continua, 2 = Se observa una franja continua de placa bacteriana en el tercio gingival, pero sin llegar a cubrir por completo un tercio de la superficie examinada, 3 = La placa bacteriana cubre el tercio gingival completo de la superficie examinada, 4 = Se observa placa bacteriana cubriendo dos tercios (gingival y medio) de la superficie examinada, 5 = La placa bacteriana cubre más de dos tercios (gingival, medio e incisal u oclusal) de la superficie examinada, o incluso los cubre por completo. Una vez registrados los valores de los dientes

individuales, se suman y se dividen entre el número de dientes medidos para obtener el promedio de los valores de las áreas examinadas.

Toma de muestra salival

Se recolectó saliva total expectorada no estimulada de acuerdo a la versión modificada del Método de Navazesh (Navazesh, 1993, 2008). Los pacientes se enjuagan su boca, después expectoran saliva total dentro de un tubo estéril, utilizando un embudo de vidrio. Las muestras se colocan inmediatamente en hielo para ser trasladadas al laboratorio, y se toman partes líquidas antes de congelar a -80°C . Se descongelan y analizan las muestras durante los siguientes meses de colección (Navazesh, 1993, 2008). Los materiales utilizados durante la recolección de saliva fueron: microtubos cónicos de 2 ml, embudo de vidrio, papel parafilm, hielera, gel congelante, caja para transportar viales y caja para almacenar viales. Los aparatos utilizados para la conservación de las muestras de saliva recolectada fueron: microcentrífuga y congelador de -80°C (Anexo 6).

Ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA)

Técnica de inmunoensayo en la cual un antígeno inmovilizado se detecta mediante un anticuerpo enlazado a una enzima capaz de generar un producto detectable como cambio de color o algún otro tipo. La aparición de colorantes permite medir indirectamente mediante espectrometría el antígeno en la muestra. El procedimiento involucra variables como selección del reactivo, temperatura, medición de volumen y tiempo, que si no se ajustan correctamente, puede afectar los pasos sucesivos y el resultado de la prueba (Lequin, 2005).

Para la prueba ELISA se utilizaron los siguientes reactivos:

1.- Salivary IL-1 β . ELISA Kit. SALIMETRICS®. 2.- Salivary IL-6. ELISA Kit. SALIMETRICS®. 3.- Abcam219050 Human MMP-8.ELISA Kit. SimpleStep ELISA®.

Materiales y consumibles: Bata, guantes, cubrebocas, lentes de protección, gradillas, microtubos de 2ml, matraz, agua desionizada, depósitos de reactivos, tubos desechables para contener al menos 12 ml, tubos de ensayo, pipetas de precisión para administrar de

20 a 300 ml, pipeta multicanal de precisión para administrar 50 ml, 100 ml y 200 ml, puntas de pipeta, microtubos desechables para la dilución de estándares, controles y muestras, pipetas serológicas para administrar 12 ml. *Aparatos de laboratorio:* congelador de -80°C, refrigerador, autoclave, microcentrífuga, agitador tipo vortex, sistema rotatorio para placas: rotador de placa con órbita de 0.08-0.17 pulgadas capaz de 500 rpm, lector de ELISA, software de computadora para la reducción de datos.

Procedimiento

Diseño utilizado

El presente estudio es de tipo descriptivo y comparativo, predictivo por sus objetivos. Su diseño es no experimental de corte transversal, ya que no se manipulan variables y los datos de cada participante se colectan en un único momento (Hernández, Fernández y Baptista, 2014).

Recolección de datos

La muestra 1 estuvo formada por pacientes que acudieron a solicitar valoración periodontal al Departamento de Periodoncia y al Posgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología UANL. Una vez que los pacientes fueron diagnosticados con periodontitis y cumplían con los criterios de inclusión, se les invitó a participar en el estudio, se explicó en qué consistía la investigación y se pidió su autorización mediante firma del consentimiento informado. La muestra de pacientes odontológicos fue captada de febrero de 2016 a mayo de 2017. (Anexo 1).

A continuación el paciente pasó del sillón dental a un salón de clase para contestar los instrumentos de autorreporte, en el siguiente orden: Escala de Hábitos de Higiene Bucal (EHHB), Perfil de Impacto de Salud Oral aplicado a la Enfermedad Periodontal (OHIP-14-PD) e Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II). El tiempo de respuesta de los tres instrumentos de evaluación fue de 20 minutos aproximadamente.

En una segunda cita programada en la Clínica del Departamento de Periodoncia, con duración aproximada de 1 hora, estando el paciente en el sillón dental, se inició la

recolección de la muestra de saliva no estimulada con la técnica de Navazesh (1993, 2008). Se pidió al paciente no tomar alimento ni bebidas una hora antes de su cita. No masticar chicle, ni tomar café durante esa hora. Enjuagar su boca con agua y luego depositar saliva en dos microtubos de plástico de 2ml esterilizados, previamente identificados y con la ayuda de un embudo de vidrio esterilizado.

Posteriormente, la muestra de saliva contenida en el microtubo fue colocada en una caja para viales y se conservó en una hielera con gel refrigerante para ser trasladada al Centro de Investigación y Desarrollo en Ciencias de la Salud (CIDICS) UANL.

Después de haber recolectado la muestra de saliva, en esa misma cita se continuó con la evaluación clínica, se midió la profundidad de bolsa periodontal y el nivel de inserción clínico de boca completa, utilizando una sonda de 15mm North Caroline Hu-Friedy®. Al momento de medir la profundidad de bolsa periodontal y el nivel de inserción clínico se registró el índice de sangrado gingival, marcando positivo el sitio que presentó sangrado gingival al momento de realizar el sondeo.

Por último, se registró el índice de placa bacteriana utilizando solución reveladora GUM®, se pidió al paciente que se enjuagara su boca para retirar el exceso de colorante y siguiendo los criterios establecidos por el índice, se realizó el registro.

A continuación, la muestra de saliva se conservó en frío a -20°C para evitar el crecimiento de bacterias, se trasladó al laboratorio para ser almacenada de la siguiente manera: el microtubo con la muestra de saliva se colocó en una microcentrífuga a 14.5 rpm durante 2 minutos, después de centrifugada la muestra de saliva el microtubo se selló con papel parafilm, y se almacenó en un congelador a -80°C .

La muestra 2 estuvo formada por pacientes del Departamento de Psiquiatría del Hospital Universitario UANL, de la Unidad de Rehabilitación Psiquiátrica de la Secretaría de Salud del Estado de Nuevo León y de la Unidad de Servicios Psicológicos de la Facultad de Psicología UANL. Para localizar los posibles candidatos a participar en el estudio, el Psiquiatra o Psicólogo le informaban al paciente de la existencia del estudio y en su siguiente cita se explicó personalmente en qué consistía la participación,

y se pidió su autorización mediante firma del consentimiento informado.

Los pacientes del Departamento de Psiquiatría del Hospital Universitario UANL y de la Unidad de Servicios Psicológicos de la Facultad de Psicología UANL, después de dar su autorización mediante firma del consentimiento informado, siguieron el mismo procedimiento durante la recolección de los datos, es decir, acudieron a la Clínica del Departamento de Periodoncia de la Facultad de Odontología UANL para la toma de muestra salival, la evaluación periodontal y el registro de los índices. Así como para la aplicación de los instrumentos de evaluación de autorreporte, los cuales fueron contestados en un salón de clase.

Los pacientes de la Unidad de Rehabilitación Psiquiátrica de la Secretaría de Salud del Estado de Nuevo León, fueron atendidos donde recibían su consulta para evitar el traslado. En la primera cita se pidió su autorización mediante firma del consentimiento informado, se aplicaron los instrumentos de evaluación y en una segunda cita se realizó la toma de muestra salival, la evaluación periodontal y el registro de los índices. La muestra de pacientes con sintomatología depresiva fue captada de agosto de 2016 a noviembre de 2017.

La muestra 3 estuvo formada por participantes de población general que radicaban en la ciudad de Monterrey, Nuevo León o área metropolitana. Los participantes de población general fueron localizados en su lugar de trabajo o en su domicilio. Previa autorización mediante firma del consentimiento informado, se solicitó que asistieron a la Clínica del Departamento de Periodoncia de la Facultad de Odontología UANL para realizar la evaluación periodontal y el registro de los índices. Los instrumentos de evaluación fueron contestados en una oficina, cubículo o sala de espera. En los participantes de población general no se recolectó la muestra de saliva. La muestra población general fue captada de julio a septiembre de 2018.

Los participantes del estudio fueron beneficiados recibiendo productos de higiene bucal como cepillo dental, pasta dental y una remuneración de \$200.00 MN.

Análisis de las muestras de saliva

Principio de la prueba ELISA tipo sandwich para el análisis de IL-1 β y de IL-6

Se utiliza una placa de microtitulación que se encuentra recubierta con anticuerpos de ratón para IL-1 β o en su caso para IL-6. Los estándares (100 pg/ml de IL-1 β o de IL-6 en una solución tamponada con proteína estabilizadora y conservador) y las muestras de saliva se unen a los sitios de unión de anticuerpos en la placa de microtitulación. Después de la incubación, los componentes no unidos se eliminan por lavado. Se agrega biotina conjugada (anti-IL-6 o anti IL-1 β conjugado con biotina y conservador) con anticuerpos de cabra para IL-6 o IL-1 β humana y a la vez se une a la IL-6 o IL-1 β unida. Después de la incubación, los componentes no unidos se eliminan por lavado.

Se agrega estreptavidina conjugada con peroxidasa de rábano picante (HRP) y se une a la biotina conjugada con los anticuerpos de cabra. La estreptavidina-HRP unida se mide por la reacción de la enzima HRP en el sustrato tetrametilbencidina (TMB). Esta reacción produce un color azul. Se forma un color amarillo después de detener la reacción con ácido sulfúrico 3 molar. La densidad óptica se lee en un lector de placas estándar a 450 nm. La cantidad de estreptavidina-HRP detectada es proporcional a la cantidad de IL-1 β o IL-6 presente en las muestras.

Preparación de las muestras de saliva

Las muestras de saliva se descongelaron completamente el día del ensayo, se agitaron y centrifugaron a 1500 x g (a 3000 rpm) durante 15 minutos para eliminar las mucinas y otras partículas que pudieran interferir con la unión de los anticuerpos. Las muestras se mantuvieron a temperatura ambiente antes de agregarlas a la placa del ensayo y se diluyeron 15 veces (15X) en diluyente de la muestra IL-1 β o IL-6 (tampón trizma con estabilizador de proteínas y conservador).

Preparación de reactivos

Los reactivos de los KIT ELISA se mantuvieron almacenados entre 2 y 8 °C. Al momento de ser utilizados alcanzaron temperatura ambiente y se mezclaron antes de ser usados. La placa de microtitulación se mantuvo en su bolsa de aluminio cerrada con las tiras de la placa hasta el momento de utilizarse para evitar humedad. A continuación, se preparó el tampón de lavado (tampón fosfato, detergente y conservador) 1X, diluyendo el concentrado (10X) 10 veces con agua desionizada a temperatura ambiente (100 ml de concentrado de tampón de lavado (10X) en 900 ml de agua desionizada) y se realizó la preparación de las diluciones en serie del estándar IL-6 o estándar IL-1 β de la siguiente manera:

- Etiquetar seis tubos de microcentrífuga de polipropileno y otros tubos pequeños del 2 al 7.
- Pipetear 300 μ L de diluyente de ensayo IL-6 o IL-1 β (tampón con estabilizador de proteínas, conservante) en los tubos 2 a 7.
- Diluir en serie el estándar 2X agregando 300 μ L del estándar de 100 pg / ml (tubo 1) al tubo 2 y mezclar para IL-6
- Diluir en serie el estándar 2X agregando 300 μ L del estándar de 200 pg / ml (tubo 1) al tubo 2 y mezclar para IL-1 β .
- Después de cambiar las puntas de pipeta, retirar 300 μ L del tubo 2 al tubo 3 y mezclar.
- Continuar para los tubos 4, 5, 6 y 7.
- Las concentraciones finales de los estándares en la IL-6 para los tubos 1 a 7 fueron respectivamente, 100 pg / ml, 50 pg / ml, 25 pg / ml, 12.5 pg / ml, 6.25 pg / ml, 3.125 pg / ml y 1.56 pg / ml (Figura 9).
Las concentraciones finales de los estándares en la IL-1 β para los tubos 1 a 7 fueron respectivamente, 200 pg / ml, 100 pg / ml, 50 pg / ml, 25 pg / ml, 12.5 pg / ml, 6.25pg / ml y 3.13 pg / ml.
- El diluyente de ensayo IL-6 o IL-1 β se usó para el estándar cero.

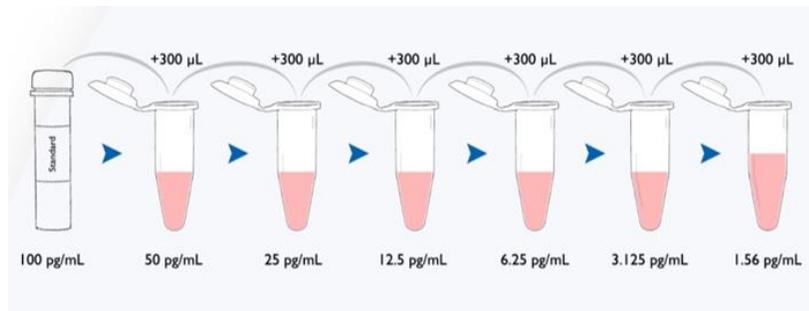


Figura 9. Preparación de las diluciones en serie de los estándares para IL-6.

Procedimiento de la prueba ELISA para IL-1 β e IL-6

Preparación de la curva estándar con mediciones duplicadas.

- Paso 1: Realizar el diseño de la placa para los estándares (Std), los controles (solución tamponada con proteína estabilizadora y conservador) y las muestras de saliva. El control alto (Ctrl-H), el control bajo (Ctrl-L) y las muestras de saliva se analizaron por duplicado (Figura 10).

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	100 Std	100 Std	Ctrl-H	Ctrl -H								
B	50 Std	50 Std	Ctrl-L	Ctrl -L								
C	25 Std	25 Std	SMP-1	SMP-1								
D	12.5 Std	12.5 Std	SMP-2	SMP-2								
E	6.25 Std	6.25 Std	SMP-3	SMP-3								
F	3.125 Std	3.125 Std	SMP-4	SMP-4								
G	1.56 Std	1.56 Std	SMP-5	SMP-5								
H	0 Std	0 Std	SMP-6	SMP-6								

Figura 10. Diseño de microplaca. Concentraciones de estándares (Std), control alto (Ctrl-H), control bajo (Ctrl-L) y muestras de saliva para el análisis de IL-6.

- Paso 2: Utilizar las tiras necesarias durante el ensayo. En este caso se utilizaron los 96 pocillos de las microplacas para IL-6 y lo mismo para IL-1 β .
- Paso 3: Pipetear 12 ml de diluyente del ensayo para IL-6 o IL-1 β en cada uno de los dos tubos desechables.

- Paso 4: Diluir las muestras de saliva 5X en solución diluyente de muestra IL-6, usando 60 μ l de saliva en 240 μ l de solución diluyente de muestra.
Diluir las muestras de saliva 15x en solución diluyente de muestra IL-1 β usando 20 μ l de saliva en 280 μ l de solución diluyente de muestra.
- Paso 5: Pipetear 100 μ L de estándares, controles y muestras de saliva diluida en los pozos apropiados. Pipetear 100 μ L de solución diluyente de ensayo IL-6 o IL-1 β en 2 pocillos para que sirva como el estándar cero.
- Paso 6: Colocar la cubierta adhesiva provista sobre la placa. Mezclar la placa en un rotador de placa continuamente a 500 rpm durante 1 hora a temperatura ambiente.
- Paso 7: Lavar la placa 4 veces con 1X de tampón de lavado pipeteando 300 ml de tampón de lavado en cada pocillo y luego desechando el líquido sobre un fregadero. Después de cada lavado, secar la placa completamente sobre toallas de papel.
- Paso 8: Diluir el conjugado de anticuerpo 1:500 agregando 24 μ L del conjugado de anticuerpo a los 12 ml de la solución diluyente de ensayo IL-6 o IL-1 β . Mezclar inmediatamente la solución diluida de anticuerpo conjugado y agregar 100 μ L a cada pocillo usando una pipeta multicanal.
- Paso 9: Colocar una nueva cubierta adhesiva sobre la placa. Mezclar la placa en un rotador de placa continuamente a 500 rpm durante 2 horas a temperatura ambiente.
- Paso 10: Repetir el procedimiento de lavado.
- Paso 11: Diluir la estreptavidina-HRP 1:100 agregando 120 μ L de la estreptavidina-HRP a los 12 ml de solución diluyente de ensayo IL-6. Para la IL-1 β , diluir la estreptavidina-HRP 1:200 agregando 60 μ L de la estreptavidina-HRP a los 12 ml de solución diluyente de ensayo IL-1 β . Mezclar inmediatamente la solución diluida de estreptavidina-HRP y agregar 100 μ L a cada pocillo con una pipeta multicanal.
- Paso 12: Mezclar la placa en un rotador de placa continuamente a 500 rpm durante 20 minutos a temperatura ambiente.
- Paso 13: Repetir el procedimiento de lavado.

- Paso 14: Agregar 100 μ L de solución de sustrato TMB a cada pocillo con una pipeta multicanal.
- Paso 15: Mezclar en un rotador de placa durante 5 minutos a 500 rpm e incubar la placa en la oscuridad (cubierta) a temperatura ambiente durante 15 minutos adicionales.
- Paso 16: Agregar 50 μ L de solución para detener la reacción (ácido sulfúrico) con una pipeta multicanal.
- Paso 17: Mezclar en un plato rotador durante 3 minutos a 500 rpm hasta que el color verde se vuelva amarillo en todos los pozos de la placa.
Leer en un lector de placas a 450 nm. Leer la placa dentro de los 10 minutos de haber agregado la solución de ácido sulfúrico.

Principio de la prueba ELISA paso simple in vitro para MMP-8

El Simple Step ELISA® (por sus siglas en inglés MMP8 in vitro Simple Step ELISA®) emplea un anticuerpo de captura marcado con etiqueta de afinidad y un anticuerpo detector conjugado que inmunocaptura el analito de la muestra. Todo este complejo (anticuerpo de captura / analito / anticuerpo detector) se inmoviliza a su vez por inmovinoafinidad de un anticuerpo anti-etiqueta que recubre el pozo de la microplaca. Para realizar el ensayo, se agregan muestras o estándares a los pocillos, seguidos de la mezcla de anticuerpos. Después de la incubación, los pocillos se lavan para eliminar el material no unido. Se agrega sustrato TMB y durante la incubación es catalizado por HRP, generando coloración azul. Luego, esta reacción se detiene mediante la adición de la solución indicada, completando cualquier cambio de color de azul a amarillo. La señal se genera proporcionalmente a la cantidad de analito unido y la intensidad se mide a 450 nm.

Preparación de las muestras de saliva

Centrifugar las muestras de saliva a 800 x g durante 10 minutos para eliminar residuos. A continuación, se determinó la dilución de las muestras de saliva realizando pruebas piloto con los siguientes factores de dilución: 20, 30, 40, 50 y 60 en dos diferentes muestras. Se utilizó el factor de dilución 40 agregando 10 μ L de muestra de

saliva en 390 μ L de solución diluyente de la muestra NS.

Preparación de reactivos

- Preparación de 1x tampón de lavado PT: diluir tampón de lavado PT 10X con agua desionizada. Para hacer 50 mL 1X de tampón de lavado PT, combinar 5 mL de tampón de lavado PT 10X con 45 mL de agua desionizada. Mezclar bien y suavemente.
- Combinado de anticuerpos: Preparar el combinado de anticuerpos diluyendo el anticuerpo de captura y el anticuerpo detector en solución diluyente de anticuerpos 5BI. Para hacer 3 mL del combinado de anticuerpos, combinar 300 μ L de anticuerpo de captura 10X y 300 μ L de anticuerpo detector 10X con 2.4 mL de diluyente de anticuerpo 5BI. Mezclar bien y suavemente.

Preparación de estándares

Diluciones en serie de los estándares MMP-8.

- Reconstituir la muestra de proteína MMP8 estándar agregando 1 mL de solución diluyente de muestra NS. Mezclar bien y suavemente. Mantener a temperatura ambiente durante 10 minutos y mezclar suavemente. Esta es la Solución estándar almacenada, de 20,000 pg / mL.
- Etiquetar ocho tubos para los estándares 1 al 8.
- Agregar 225 μ L de solución diluyente de muestra NS en el tubo número 1 y 150 μ L del diluyente de muestra NS en los números 2-8.
- Utilizar la solución standard almacenada para preparar las siguientes diluciones en serie. El estándar # 8 no contiene proteínas, es el control blanco (Figura 11).

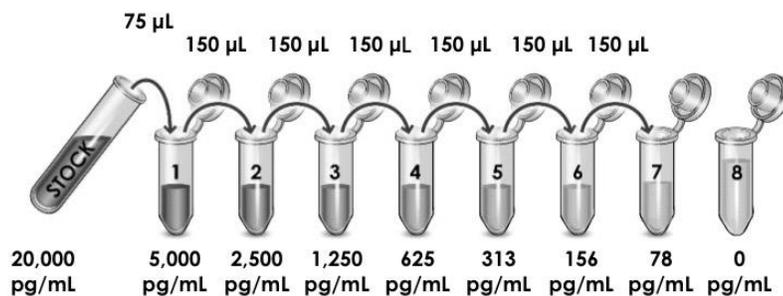


Figura 11. Preparación de las diluciones en serie de los estándares para MMP-8.

Procedimiento de la prueba ELISA para MMP-8

Se realizó el diseño de la placa con las concentraciones de los estándares (Std) y las muestras de saliva para la preparación de la curva estándar con mediciones duplicadas.

- Paso 1: Agregar 50 µL de la muestra o estándar a los pocillos apropiados.
- Paso 2: Agregar 50 µL del combinado de anticuerpos a cada pocillo.
- Paso 3: Sellar la placa e incubar durante 1 hora a temperatura ambiente en un agitador de placas ajustado a 400 rpm.
- Paso 4: Lavar 3 veces cada pocillo con 3 x 350 µL 1X tampón de lavado PT. Decantar los pozos y luego dispensar tampón de lavado PT en cada pocillo. La eliminación completa del líquido en cada paso es esencial para un buen desempeño. Después del último lavado, invertir la placa y secarla contra toallas de papel limpias para eliminar el exceso de líquido.
- Paso 5: Agregar 100 µL de sustrato TMB a cada pocillo e incubar por 10 minutos en la oscuridad en un agitador de placas ajustado a 400 rpm.
- Paso 6: Agregar 100 µL de solución para detener la reacción a cada pocillo. Agitar la placa en un agitador de placas durante 1 minuto para mezclar. Registrar la densidad óptica a 450 nm, como lectura final.

Aspectos Éticos

Se invitó a los participantes a formar parte del estudio, se solicitó el consentimiento informado por escrito y la información se mantuvo estrictamente

confidencial conforme al Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud (Secretaría de Salud, 2014) y a las normas de investigación de la Sociedad Mexicana de Psicología (2010).

La investigación fue aprobada por el Comité de Ética en Investigación de la Unidad de Rehabilitación Psiquiátrica con clave de registro ante la Comisión Nacional de Bioética CONBIOÉTICA 19CEI01720130828 y clave de control interno URP-SSNL-16-003. La investigación fue registrada en la Dirección de Enseñanza, Investigación en Salud y Calidad de los Servicios de Salud de Nuevo León con número de registro DEISC-19 01 16 16.

Análisis de Datos

En la tabla 6, se describen los análisis estadísticos correspondientes a cada objetivo. En la tabla 7 se presentan los criterios para interpretar los índices de tamaño del efecto. Después de esta tabla, se muestran los índices de bondad de ajuste para los modelos estructurales y los criterios para su interpretación.

Tabla 6

Objetivos específicos y sus correspondientes análisis estadísticos

Objetivos Específicos	Análisis Estadístico
<p>Objetivo 1. Describir y clasificar la profundidad de bolsa periodontal (mm) y pérdida de inserción (mm) en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando las medias de los tres grupos.</p>	<p>1. Estadística descriptiva: frecuencias y porcentajes.</p> <p>2. Comparar diferencia de medias entre grupos, ANOVA. Se contrastó el supuesto de distribución normal por la prueba de Shapiro y Wilk en las tres muestras. Se comprobó la homogeneidad de varianzas por la prueba de Levene. Al incumplirse el supuesto, se usó la corrección de Brown-Forsythe. Las comparaciones a posteriori se realizaron por la prueba de Games y Howell con la corrección de Bonferroni para</p>

	el nivel de significación.
<p>Objetivo 2. Describir los hábitos de higiene bucal y el índice de placa bacteriana comparando las muestras de pacientes odontológicos, con sintomatología depresiva y de población general; asimismo, comprobar la validez de constructo divergente de la escala con el índice de placa bacteriana.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cálculo de la media aritmética, desviación estándar, coeficiente de asimetría, exceso de curtosis, cuartiles y deciles de la EHHB y sus dos factores. 2. Cálculo de porcentajes de los tres niveles de hábitos de higiene bucal: malos, regulares y buenos. 3. Cálculo de los porcentajes de los dos niveles del índice de placa bacteriana: alto y bajo. 4. Contraste del ajuste de las puntuaciones en EHHB y sus dos factores y en el índice de placa bacteriana a una distribución normal por la prueba de Shapiro y Wilk en las submuestras y por la prueba de Kolmogorov y Smirnov con la corrección de Lilliefors en la muestra total. 5. La comparación de las frecuencias de los tres niveles de hábitos de higiene bucal y de los dos niveles del índice de placa bacteriana entre las tres muestras por la prueba chi-cuadrado. 6. La descripción de la media del índice de placa bacteriana y su comparación entre las tres muestras por ANOVA. Se comprueba la igualdad de varianzas en el índice de placa bacteriana entre las tres muestras por la prueba de Levene. Al no mantenerse el supuesto de igualdad de varianzas, se usó la corrección de Welch en la comparación

	<p>de medias. Las comparaciones múltiples por pares se hicieron por la prueba de Bonferroni.</p> <p>7. Correlación producto-momento de Pearson entre hábitos de higiene bucal e índice de placa bacteriana para comprobar la validez divergente.</p>
<p>Objetivo 3. Describir el índice de sangrado gingival en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando las medias de los tres grupos.</p>	<p>1.- Estadística descriptiva: frecuencias y porcentajes.</p> <p>2- Comparación del índice de sangrado gingival entre las tres muestras por la prueba de Kruskal y Wallis. Se optó por esta prueba no paramétrica al incumplirse el supuesto de distribución normal en las tres muestras.</p>
<p>Objetivo 4. Estimar los porcentajes de severidad de la periodontitis en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando los porcentajes entre los tres grupos.</p>	<p>1.- Estadística Descriptiva: frecuencias y porcentajes.</p> <p>2. - Comparación de frecuencias por la prueba chi-cuadrado.</p>
<p>Objetivo 5. Estimar los porcentajes de extensión de la periodontitis en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando los porcentajes entre las tres muestras</p>	<p>1. Estadística descriptiva: frecuencias y porcentajes.</p> <p>2. Comparación de frecuencias por la prueba chi-cuadrado.</p>
<p>Objetivo 6. Observar si existe relación entre los niveles de sintomatología depresiva y la severidad de la periodontitis</p>	<p>La relación se estimó a través de la correlación policórica al ser dos variables ordinales.</p>

<p>Objetivo 7. Analizar el efecto de la sintomatología depresiva sobre la severidad de la periodontitis (pérdida de inserción clínica) en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Coeficiente de correlación por rangos de Spearman (sin asumir normalidad bivariada) o de Pearson (asumiendo normalidad bivariada) para contrastar una relación lineal entre sintomatología depresiva y pérdida de inserción clínica. 2. Comparación de medidas de tendencia central para contrastar posibles relaciones no lineales como hipótesis alternativa a la independencia lineal. Esta comparación se hizo a través de la prueba de Kruskal-Wallis (tres grupos) y U de Mann y Whiney (dos grupos). El tamaño del efecto se estimó por el coeficiente ϵ al cuadrado en el primer caso y por la correlación de Rosenthal en el segundo. 3. Comparación de los coeficientes de correlación. En las tres muestras se calculó el coeficiente de correlación por rangos de Spearman para que éste fuese homogéneo. A continuación, estos coeficientes de correlación por rangos se convirtieron en coeficientes de correlación de Pearson a través de la transformación de Rupinski y Dunlap (1996) y se compararon por pares usando la Q de Cohen (1988).
<p>Objetivo 8. Analizar el efecto de la sintomatología depresiva sobre la extensión de la periodontitis (localizada o generalizada) en la muestra total, en</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Comparación de medias en BDI-II entre los dos grupos de extensión de la periodontitis por la prueba t de Student (al asumirse normalidad) o prueba U de Mann

<p>pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.</p>	<p>y Whitney (al no asumirse normalidad).</p> <p>2. Comparación de la frecuencia de los cuatro niveles de sintomatología depresiva entre los dos grupos de extensión de la periodontitis por la prueba chi-cuadrado con la probabilidad exacta de Fisher en caso de que la frecuencia esperada menor que cinco sea mayor que 20%. La fuerza de asociación entre ambas variables se estimó por el coeficiente V de Cramer.</p> <p>3. Se dicotomizó el puntuaciones en BDI-II ($0 = BDI < 13$ no caso y $1 = BDI \geq 14$ caso), y se estimó la oportunidad relativa de tener una magnitud generalizada de periodontitis al ser caso de depresión.</p>
<p>Objetivo 9. Comprobar si existe relación directa entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción clínica y comprobar el papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.</p>	<p>1. Correlación producto-momento de Pearson.</p> <p>2. Correlación parcial de Fisher.</p> <p>3. Prueba Z para comparar correlaciones de muestras independientes.</p> <p>4. Análisis de senderos. La estimación puntual de los parámetros se hizo a través del método de máxima verosimilitud y la estimación por intervalo con un nivel de confianza al 90% se realizó a través del método de percentiles corregidos de sesgo con la simulación de 2,000 muestras.</p>
<p>Objetivo 10. Comprobar si existe relación directa entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica y</p>	<p>1. Correlación producto-momento de Pearson.</p> <p>2. Correlación parcial de Fisher.</p>

<p>comprobar el papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.</p>	<p>3. Prueba Z para comparar correlaciones de muestras independientes.</p> <p>4. Análisis de senderos. La estimación puntual de los parámetros se hizo a través del método de máxima verosimilitud y la estimación por intervalo con un nivel de confianza al 90% se realizó a través del método de percentiles corregidos de sesgo con la simulación de 2,000 muestras.</p>
<p>Objetivo 11. Comprobar si el estrato socioeconómico tiene efecto sobre los hábitos de higiene bucal en la muestra total, de pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y población general.</p>	<p>Para probar el efecto del estrato socioeconómico sobre los hábitos de higiene bucal, se compararon las medias de puntuación total y los dos factores de EHHB entre estrato socioeconómico bajo/medio-bajo (0) y medio-medio (1) a través de la prueba t de Student al asumir distribución normal. En caso de no asumirse normalidad, las comparaciones de tendencia central en EHHB y sus factores se hicieron por la prueba U de Mann y Whitney. Se contrastó el ajuste a la distribución normal por la prueba de Shapiro y Wilk en las submuestras y la de Kolmogorov y Smirnov con la corrección de Lilliefors en la muestra total. Se usó la transformación de Box y Cox para lograr normalidad en la puntuación total. Se contrastó el supuesto de igualdad de varianzas por la prueba de Levene. En caso de incumplirse se usó la corrección de Welch y Satterwaite en la prueba t de</p>

	<p>Student. El tamaño del efecto se calculó por el estadístico g con la corrección de sesgo de Hedges y Olkin en el caso de la prueba t de Student y por el coeficiente r de Rosenthal en el caso de la prueba U de Mann-Whitney.</p>
<p>Objetivo 12. Evaluar el nivel de calidad de vida en relación a salud bucal en pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y población general, comparando las tres muestras.</p>	<p>Estadística descriptiva: frecuencias y porcentajes usando puntos de corte establecidos en diversas poblaciones. Descripción de la distribución en la muestra, contrastando su ajuste a la normalidad con la expectativa de asimetría positiva y apuntamiento (no normalidad). Comparación de tendencia central en calidad de vida en relación a salud bucal entre pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y personas de población general por la prueba de Kruskal y Wallis. El tamaño del efecto se estimó por el coeficiente η^2 y ϵ^2 al cuadrado. Las comparaciones por pares a posteriori se hicieron a través de la prueba de Dunn con la corrección de Bonferroni</p>
<p>Objetivo 13. Estudiar la relación entre sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico como factores de riesgo y severidad de periodontitis.</p>	<p>Regresión lineal múltiple, usando bootstrap en caso de no incumplimiento de la normalidad de los residuos. Los modelos se calcularon en la muestra total y en las muestras de pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva y personas de población general</p>

<p>Objetivo 14. Estudiar la relación de la severidad de la periodontitis, sintomatología depresiva y estrato socioeconómico como factores de riesgo de calidad de vida en relación a salud bucal.</p>	<p>Regresión lineal múltiple, usando bootstrap en caso de no incumplimiento de la normalidad de los residuos. Los modelos se calcularon en la muestra total y en las muestras de pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva y personas de población general.</p>
<p>Objetivo 15. Estudiar la interrelación entre severidad de periodontitis, actividad inmunológica proinflamatoria y sintomatología depresiva.</p>	<p>Estas relaciones sólo se pudieron estudiar en la muestra de pacientes odontológicos y en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, ya que los datos de competencia inmunológica no se disponían para los participantes de población general.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Se contrastó la normalidad en las distribuciones de los tres marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria por la prueba de Shapiro y Wilk. Se usó la transformación de logaritmo neperiano para lograr normalidad distribucional en los tres marcadores en las dos muestras. 2. Para comprobar la relación entre periodontitis y actividad inmunológica proinflamatoria, se comparó las medias de los tres marcadores inmunológicos entre los dos grados de severidad de periodontitis en cada muestra, usando prueba t de Student. Se estimó el tamaño del efecto del grado de periodontitis sobre

	<p>la actividad del marcador inmunológico por el estadístico g con la corrección de sesgo de Hedges y Olkin.</p> <p>3. Para comprobar la relación entre sintomatología depresiva y actividad inmunológica proinflamatoria, se comparó la media de los marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria entre las dos muestras de pacientes por la prueba t de Student. Se estimó el tamaño del efecto del tipo de patología (odontológica o de salud mental) sobre la actividad del marcador inmunológico por el estadístico g con la corrección de sesgo de Hedges y Olkin. Esta comparación de medias en los marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria no se hizo por niveles de sintomatología depresiva en cada muestra, porque los pacientes odontológicos sólo tuvieron un nivel mínimo de sintomatología depresiva. Por el contrario, los pacientes depresivos tuvieron niveles de leve a grave, pero no niveles mínimos. Por tanto, toma más sentido comparar ambas muestras para comprobar el efecto de la depresión sobre la actividad inmunológica proinflamatoria.</p> <p>4. La relación lineal entre la severidad de la periodontitis medida por la pérdida de inserción y la actividad de cada marcador inmunológico se estimó por el coeficiente</p>
--	---

	<p>de correlación producto-momento de Pearson.</p> <p>5. La relación lineal entre la sintomatología depresiva y la actividad de cada marcador inmunológico también se estimó por el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson.</p> <p>6. Se comprobó la sustantividad de la relación entre la pérdida de inserción con cada marcador de actividad inmunológica ante el efecto de la sintomatología depresiva por coeficiente correlación parcial de Fisher.</p>
<p>Objetivo 16. Estimar un modelo para predecir pérdida de inserción por efecto directo de la sintomatología depresiva y hábitos de higiene bucal; a su vez, para predecir calidad de vida en relación a salud bucal por efecto directo de la pérdida de inserción y la actividad inmunológica proinflamatoria; asimismo, contrastar la invarianza del modelo entre pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva.</p>	<p>Se especificó y contrastó el modelo hipotetizado por modelamiento de ecuaciones estructurales. Se realizó un análisis unigrupo en la muestra conjunta de pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva. A su vez, se contrastó la invarianza del modelo por análisis multigrupo entre los dos grupos de pacientes, usando cuatro modelos anidados en restricciones: sin restricciones o con todos los parámetros no identificados libres (SR), con restricciones en los pesos estructurales (RPE), con restricciones en las varianzas y covarianzas estructurales (RCVE) y con restricciones en los residuos estructurales (RRE).</p> <p>La estimación de parámetros se hizo por máxima verosimilitud. Se optó por este</p>

	<p>método al tenerse una buena aproximación a la normalidad multivariada (valor estandarizado de la cutosis multivariada de Mardia < 3) y mantenerse el supuesto de normalidad univariada en cinco de las siete variables en la muestra conjunta (por la prueba de Kolmogorov y Smirnov con la corrección de Lilliefors en un contraste a dos colas con un nivel de significación de .05), en seis de las siete variables en la muestra de pacientes odontológicos y en cuatro de las siete variables con pacientes con sintomatología depresiva (prueba de Shapiro y Wilk). En cada una de las dos muestras de pacientes casos, la hipótesis nula de normalidad se mantuvo con un nivel de significación de .01 en las siete variables. Para lograr esta buena aproximación a la normalidad multivariada, se usaron las puntuaciones en los marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria transformadas matemáticamente por la función logaritmo neperiano.</p> <p>Tras especificar y estimar el modelo hipotetizado, se eliminaron las vías sin peso significativo. Una vez logrado un modelo con todos sus parámetros significativos, se contrastó su invarianza entre ambas muestras de pacientes.</p> <p>Finalmente, se especificó y contrastó por</p>
--	--

	análisis unigrupo y multigrupo un nuevo modelo válido para ambas muestras.
<p>Objetivo 17. Estimar un modelo para predecir la periodontitis por efecto directo de la sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico y por efecto indirecto de la sintomatología depresiva y estrato socioeconómico a través de los hábitos de higiene bucal, estando la sintomatología depresiva y estrato socioeconómico correlacionados</p>	<p>El contraste se hizo por modelamiento de ecuaciones estructurales.</p> <p>Se comprobó el ajuste a la normalidad a nivel univariado por la prueba de D'Agostino-Pearson y la prueba de Shapiro y Wilk (muestras de pacientes odontológicos, con sintomatología depresiva y población general) o Kolmogorov-Smirnov con la corrección de Lilliefors (muestra total). A nivel multivariado, se comprobó por el valor estandarizado de la curtosis multivariada de Mardia.</p> <p>La estimación puntual de parámetros se hizo por Máxima Verosimilitud (ML) y la estimación por intervalo con un nivel de confianza al 90% se hizo por percentiles corregidos de sesgo (PCS).</p>
<p>Objetivo18.- Estimar un modelo para predecir la pérdida de inserción por efecto directo de la placa bacteriana, la cual es predicha por los hábitos de higiene bucal y la sintomatología depresiva en pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y población general.</p>	<p>Análisis de senderos. La estimación puntual de parámetros se realizará por máxima verosimilitud en caso de buen ajuste a la normalidad y por mínimos cuadrados simples en caso de mal ajuste.</p> <p>La estimación de los parámetros por intervalos se realizará por percentiles corregidos de sesgo con la simulación de 2000 muestras aleatorias.</p> <p>El ajuste a la normalidad univariada se</p>

	<p>comprueba por la prueba de Shaphiro y Wilk en las tres muestras. A nivel multivariado se constata por el valor estandarizado de la curtosis multivariada de Mardia. Un valor < 2 refleja normalidad, entre 2 y 3 muy ligera desviación, entre 3 y 10 desviación tolerable y mayor a 10 una fuerte desviación (Kline, 2016).</p>
--	---

Tabla 7
Estadísticos de tamaño del efecto y su interpretación

Coeficiente o estadístico	Uso	Tamaño del efecto		
		Pequeño	Medio	Grande
r , r_S , r_{PC} , r_{PS} , r_{TC} y ϕ <i>V de Cramer</i> β		.10	.30	.50
η^2 o ε^2	ANOVA	.01	.06	.14
η^2 o ε^2	Regresión múltiple	.02	.13	.26
d de Cohen g de Hedges y Olkin	Prueba t de Student	0.2	0.5	0.8
OR	Tabla 2x2	1.5	3.5	9

Nota. r = coeficiente de correlación producto-momento de Pearson, r_S = coeficiente de correlación por rangos de Spearman, r_{PC} = coeficiente de correlación policórica, r_{PS} = coeficiente de correlación poliserial, r_{TC} = coeficiente de correlación tetracórica y ϕ = coeficiente de correlación phi, β = coeficiente de regresión estandarizado. η^2 = coeficiente eta al cuadrado que coincide con el coeficiente de correlación múltiple, ε^2 = coeficiente épsilon al cuadrado que coincide con el coeficiente de correlación múltiple corregido, OR = razón de oportunidades u oportunidad relativa.

En análisis de ecuaciones estructurales, la bondad de ajuste se valoró por medio de diez índices: prueba chi-cuadrada (p de χ^2), probabilidad de Bollen-Stine por muestreo repetitivo con la simulación de 2,000 muestras aleatorias (p de BS), chi-cuadrada relativa (χ^2/gl), índice de bondad de ajuste (GFI) y su variante ajustada (AGFI), índice normado de ajuste (NFI), índice no normado de ajuste (NNFI), índice comparativo de ajuste (CFI), error de aproximación cuadrático medio (RMSEA) y residuo cuadrático medio (SRMR). Siguiendo a Byrne (2016), valores de p de χ^2 y p de B-S $> .05$, $\chi^2/\text{gl} \leq 2$, GFI, NFI, NNFI y CFI $\geq .95$, AGFI $\geq .90$ y RMSEA y SRMR $\leq .05$ evidencian un buen ajuste. Valores de p de χ^2 y p de B-S $> .01$, $\chi^2/\text{gl} \leq 3$, GFI, RFI, NFI y CFI $\geq .90$, AGFI $\geq .85$, RMSEA $\leq .075$ y SRMR $< .10$ reflejan un ajuste aceptable.

Siguiendo a Cohen, West, Leona y Aiken (2003) y Byrne (2016), se interpretó que un peso estructural estandarizado (β) $< .10$ muestra un tamaño del efecto trivial del predictor sobre la variable predicha o endógena, entre $.10$ y $.29$ pequeño, entre $.30$ y $.49$ medio, entre $.50$ y $.69$ grande y $\geq .70$ muy grande. Un coeficiente de determinación ($R^2 = 1 - [\text{varianza del residuo}/\text{varianza de la variable endógena}]$) $< .02$ revela un tamaño del efecto trivial de las vías predictivas sobre la variable endógena, entre $.02$ y $.12$ pequeño, entre $.13$ y $.25$ medio, entre $.26$ y $.49$ grande y $\geq .50$ muy grande. En el caso de una única vía predictiva, como en el modelo de regresión simple, $R^2 < .01$ refleja un tamaño del efecto trivial, entre $.01$ y $.089$ pequeño, entre $.09$ y $.249$ medio, entre $.25$ y $.489$ grande y $\geq .49$ muy grande.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Aleatoriedad de las secuencias de datos

Al usarse muestreo no probabilístico, se contrastó la aleatoriedad de la secuencia de datos en las tres muestras por la prueba de rachas de Wald y Wolfowitz. La secuencia quedó definida por su orden de colecta (número de identificación en la muestra). Se usó la media aritmética como punto de corte para dicotomizar las variables cuantitativas (puntuaciones totales del BDI-II y EHHB, nivel de inserción clínica, profundidad de bolsa periodontal e índice de sangrado gingival) y mediana para dicotomizar las variables ordinales (estrato socioeconómico subjetivo).

Las secuencias de datos en su orden de colecta fueron aleatorias con un contraste bilateral con un nivel de significación de .05 por la prueba de rachas en todas las variables en las tres muestras, salvo en escolaridad en la muestra general que se mantendría en un nivel de significación de .01 ($R = 9, p = .038$) (Tabla 8).

Tabla 8
Prueba de rachas para contrastar la aleatoriedad de la secuencia de datos

Variables	PO (n = 35)				PSD (n = 26)				PG (n = 29)			
	no	ni	R	p	no	ni	R	P	no	ni	R	p
Sexo ^c	16	19	17	.730	15	11	12	.544	15	14	12	.256
Estado civil ^a	2	33	5	1	6	20	9	.562	4	25	7	.830
Ocupación ^a	18	17	15	.303	12	14	10	.160	7	22	11	.844
Escolaridad ^b	14	21	19	.724	13	13	13	.836	18	11	9	.038
Edad ^c	19	16	21	.390	12	14	15	.692	13	16	14	.704
ESS ^b	14	21	19	.724	15	11	13	.837	9	20	13	1
BDI-II ^c	15	20	14	.164	14	12	16	.428	18	11	12	.317
EHHB ^c	16	19	15	.300	14	12	18	.065	19	10	10	.097
OHIP-14-PD ^c	21	14	13	.107	13	13	16	.554	17	12	16	.847

PB ^c	20	15	17	.728	15	11	14	1	7	22	10	.403
NI ^c	19	16	14	.166	12	14	12	.551	9	20	10	.188
ISG ^c	23	12	15	.578	16	10	9	.053	18	11	9	.058
IP ^c	17	18	17	.732	16	10	16	.294	14	15	14	.706
IL-1 β ^c	22	12	14	.341	20	4	6	.163				
IL-6 ^c	22	13	15	.462	16	8	11	.829				
MMP-8 ^c	22	13	21	.204	15	9	8	.060				

Nota. Punto de corte: ^a moda ^b mediana y ^c media aritmética. Estadísticos: n_0 = número de casos < media aritmética o mediana, n_1 = número de casos \geq media aritmética o mediana, R = número de rachas, p = probabilidad exacta para un contraste bilateral. Muestras: PO = pacientes odontológicos, PSD = pacientes con sintomatología depresiva y PG = personas de población general. Variables: ESS = estrato socioeconómico subjetivo, BDI-II = puntuación total del BDI-II, EHHB = puntuación total de la EHHB, PB = profundidad de bolsa periodontal, NI = nivel de inserción clínica, ISG = índice de sangrado gingival e IP = índice de placa, IL-1 β = interleucina 1 β , IL-6 = IL-6 interleucina 6, y MMP-8 = metalometylproteinasa-8.

Objetivo 1

Describir y clasificar la profundidad de bolsa periodontal (mm) y pérdida de inserción (mm) en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando las medias de los tres grupos.

En la muestra de pacientes odontológicos

La distribución de la variable numérica profundidad de bolsa periodontal en el grupo de pacientes odontológicos presentó simetría ($Z_{sk} = 0.126/0.398 = 0.317$) y mesocurtosis ($Z_k = -0.816/0.77 = -1.060$), por lo que se ajustó a una distribución normal (prueba de Shapiro-Wilk: $W_{[35]} = .969$, $p = .419$). La media aritmética fue de 4.570 mm, IC del 95%: (4.477, 4.664) con un rango 1.03 (entre 4.07 y 5.10) y una desviación estándar de 0.272 (Tabla 9).

El 54.3% (19 de 35) de los pacientes odontológicos presentaban bolsas periodontales clasificadas de profundidad moderada (5 mm) y 45.7% (16 de 35) de profundidad superficial (4 mm).

La distribución de la variable numérica pérdida de inserción en el grupo de pacientes odontológicos presentó simetría ($Z_{sk} = 0.538/0.398 = 1.353$) y mesocurtosis

($Z_k = 1.312/0.778 = 1.686$), por lo que se ajustó a una distribución normal (prueba de Shapiro-Wilk: $W_{[35]} = .957, p = .192$). La media aritmética fue de 4.565 mm, IC del 95%: (4.451, 4.678) con un rango 1.62 (entre 3.80 y 5.42) y una desviación estándar de 0.331 (Tabla 9).

El 51.4% (18 de 35) de los pacientes odontológicos presentaban periodontitis clasificada severa (5 mm o más de pérdida de inserción) y 48.6% (17 de 35) moderada (3-4 mm).

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

La distribución de la variable numérica profundidad de bolsa periodontal en el grupo de pacientes de salud mental presentó simetría ($Z_{sk} = 0.446/0.456 = 0.978$) y mesocurtosis ($Z_k = 0.448/0.88 = 0.509$), por lo que se ajustó a una distribución normal (prueba de Shapiro-Wilk: $W_{[26]} = .955, p > .309$). La media aritmética fue de 4.277 mm, IC del 95% (4.202, 4.352) con un rango 0.76 (entre 4.76 y 4) y una desviación estándar de 0.186.

El 3.8% (1 de 26) de los pacientes con sintomatología depresiva presentaban bolsas periodontales clasificadas de profundidad moderada (5 mm) y 96.2% (25 de 26) de profundidad superficial (4 mm).

La distribución de la variable numérica pérdida de inserción en el grupo de pacientes con sintomatología depresiva presentó simetría ($Z_{sk} = -0.570/0.456 = -1.25$) y mesocurtosis ($Z_k = 0.218/0.887 = 0.246$), por lo que se ajustó a una distribución normal (prueba de Shapiro-Wilk: $W_{[26]} = .958, p = .353$). La media aritmética fue de 4.054 mm, IC del 95%: (3.897, 4.211) con un rango 1.57 (entre 3.21 y 4.78) y una desviación estándar de 0.389.

El 7.7% (2 de 26) de los pacientes con sintomatología depresiva presentaban periodontitis clasificada severa (5 mm o más de pérdida de inserción) y 92.3% (24 de 26) moderada (3-4 mm de pérdida de inserción).

En la muestra de población general

La distribución de la variable numérica profundidad de bolsa periodontal en el grupo de población general presentó ligera asimetría negativa de -1.111 ($Z_{sk} = -1.111/0.434 = -2.55$) y mesocurtosis ($Z_k = -0.497/0.845 = -0.591$), por lo que no se ajustó a una distribución normal (prueba de Shapiro-Wilk: $W_{[29]} = .706$, $p < .000$). La media aritmética fue de 3.403 mm, IC del 95% (2.644 , 4.162) con un rango 6 (entre 0 y 6) y una desviación estándar de 1.995 .

El 3.6% (1 de 28) de los participantes del grupo de población general presentaban bolsas periodontales clasificadas profundas (5mm), 28.6% (8 de 28) bolsas periodontales moderadas (5mm), 46.4% (13 de 28) presentaban bolsas periodontales superficiales (4mm) y 21.4% (6 de 28) no presentaron bolsas periodontales, es decir, tenían salud periodontal.

La distribución de la variable numérica pérdida de inserción en la muestra de población general presentó leve asimetría negativa ($Z_{sk} = -0.931/0.434 = -2.148$) y mesocurtosis ($Z_k = -0.415/0.845 = -0.491$), por lo que no se ajustó a una distribución normal (prueba de Shapiro-Wilk: $W_{[26]} = .828$, $p < .001$). La media aritmética fue de 3.265 mm, IC del 95%: (2.558 , 3.973) con un rango 6 (entre 0 y 6) y una desviación estándar de 1.860 .

El 24.1% (7 de 29) de los participantes de población general presentaban periodontitis clasificada severa (5 mm o más de pérdida de inserción), 51.73% (15 de 29) moderada (3-4 mm), 3.4% (1 de 29) leve (1-2 mm) y 20.7% (6 de 29) no presentaron pérdida de inserción.

Tabla 9

Informe de medias en profundidad de bolsa periodontal y pérdida de inserción en las muestras de estudio

Muestra	Descriptivos	Profundidad de Bolsa Periodontal. mm	Pérdida de Inserción. mm
Pacientes odontológicos	M	4.570	4.565
	N	35	35
	DE	0.272	0.331
Pacientes con síntomas depresivos	M	4.277	4.054
	N	26	26
	DE	0.186	0.389
Población general	M	3.403	3.265
	N	29	29
	DE	1.995	1.860
Total	M	4.110	3.998
	N	90	90
	DE	1.243	1.214

M= media. N= número. DE= desviación estándar.

Comparación de medias de profundidad de bolsa periodontal entre los tres grupos

Las varianzas de los tres grupos no fueron homogéneas (prueba de Levene: $F[2, 87] = 52.769$, $p < .001$), existiendo gran disparidad entre la varianza de población general con las de los otros dos grupos, por lo que se usó la corrección de Brown-Forsythe. La diferencia entre las medias de los tres grupos fue significativa con base en esta prueba ómnibus ($F[2, 29.459] = 8.187$, $p = .001$). También la diferencia sería significativa si se usa la corrección de Welch ($F[2, 50.751] = 15.787$, $p < .001$). El tamaño del efecto del grupo (pacientes odontológicos, con síntomas de depresión o población general) sobre la profundidad de bolsa fue grande ($\eta^2 = .165$). Al hacer las comparaciones por pares con un nivel de significación de .017 (corrección de Bonferroni) con la prueba de Games-Howell (sin asumir igualdad de varianzas), la media del grupo de pacientes odontológicos fue significativamente mayor que la de los participantes de población general ($DM = 1.168$, IC del 98.3%: (.070, 2.266), $p = .011$) y los pacientes con síntomas de depresión ($DM = 0.293$, IC del 98.3%: (0.127, 0.459), $p < .001$) con un tamaño del efecto del grupo grande en el primer caso, g de Hedges = 0.851, IC del 95%: (0.337, 1.365), y muy grande en el segundo, g de Hedges = 1.208, IC del 95% (0.657, 1.758) (Figura 12).

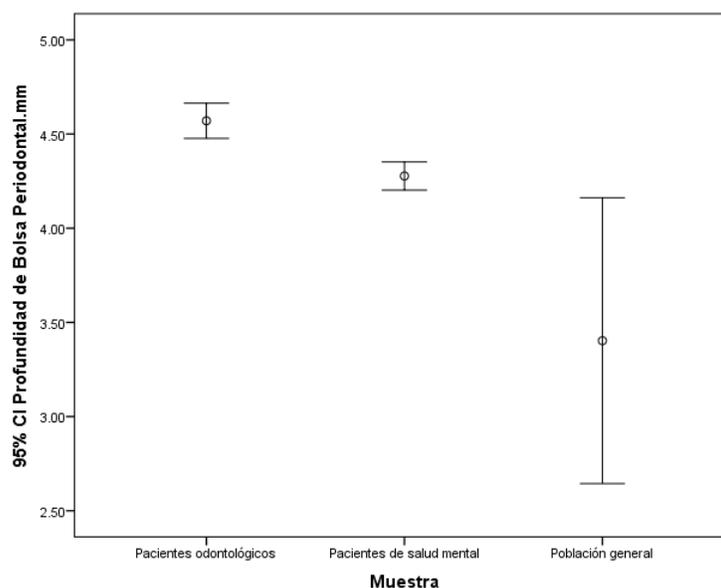


Figura 12. Diagramas de barras de error de medias en profundidad de bolsa con un intervalo de confianza del 95% para las muestras de pacientes odontológicos, con síntomas depresivos y participantes de población general.

Comparación de medias de nivel de inserción clínica entre los tres grupos

Las varianzas de los tres grupos no fueron homogéneas (prueba de Levene: $F[2, 87] = 31.756, p < .001$), existiendo gran disparidad entre la varianza de población general con las de los dos otros grupos, por lo que se usó la corrección de Brown-Forsythe. La diferencia entre las medias de los tres grupos fue significativa con base en esta prueba ómnibus ($F[2, 32.221] = 10.677, p = .001$). También la diferencia sería significativa si se usa la corrección de Welch ($F[2, 47.988] = 19.500, p = .001$). El tamaño del efecto del grupo (pacientes odontológicos, con síntomas de depresión o población general) sobre la pérdida de inserción fue grande ($\eta^2 = .205$). Al hacer las comparaciones por pares con un nivel de significación de .017 (corrección de Bonferroni) con la prueba de Games-Howell (sin asumir igualdad de varianzas), la media del grupo de pacientes odontológico fue significativamente mayor que la de los participantes de población general ($DM = 1.299, IC \text{ del } 98.3\%: (.272, 2.327), p = .002$) y los pacientes con síntomas de depresión ($DM = 0.511, IC \text{ del } 98.3\%: (0.241, 0.781), p < .001$), con un tamaño del efecto del grupo grande en el primer caso, g de Hedges = 1.008,

IC del 95%: (0.486, 1.530), y muy grande en el segundo, g de Hedges = 1.414, IC del 95% (0.848, 1.980) (Figura 13).

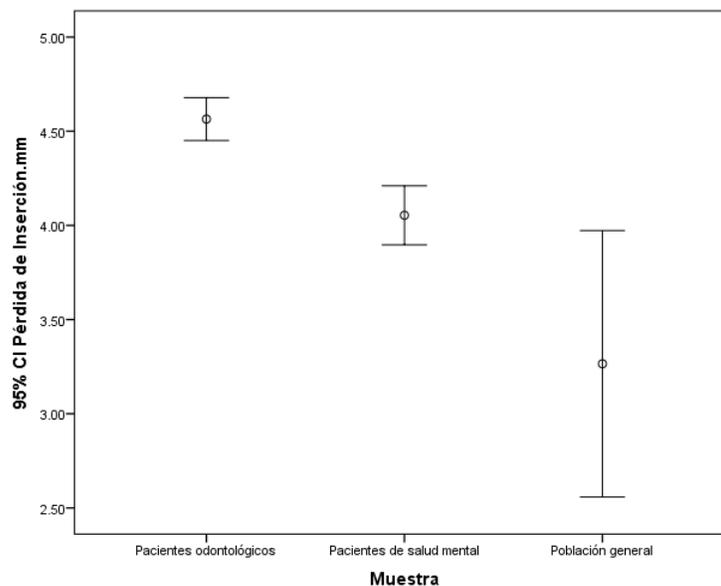


Figura 13. Diagramas de barras de error de las medias en pérdida de inserción con un intervalo de confianza del 95% para las muestras de pacientes odontológicos, con síntomas depresivos y participantes de población general.

Objetivo 2

Describir los hábitos de higiene bucal y el índice de placa bacteriana comparando las muestras de pacientes odontológicos, con sintomatología depresiva y de población general; asimismo, comprobar la validez de constructo divergente de la escala con el índice de placa bacteriana.

En la Tabla 10, se presentan los estadísticos descriptivos (media aritmética, desviación estándar, coeficiente de asimetría, exceso de curtosis, cuartiles y deciles) de las puntuaciones en EHHB y sus dos factores en la muestra total y en las submuestras de pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y personas de población general.

Tabla 10

Estadísticos descriptivos de las puntuaciones en EHHB y sus dos factores en la muestra total y en las submuestras de pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y personas de población general

Est. Desc.	Puntuación total				Cepillado dental				Uso del hilo dental			
	T	PO	PD	PG	T	PO	PD	PG	T	PO	PD	PG
<i>N</i>	90	35	26	29	90	35	26	29	90	35	26	29
<i>Mín</i>	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50	0.50	0.75	0	0	0	0
<i>Máx</i>	3.50	2.50	3.50	3.37	3.75	3.25	3.50	3.75	4	1.50	3.75	4
<i>M</i>	1.26	1.12	1.18	1.50	1.98	1.91	1.94	2.09	0.52	0.23	0.41	0.95
<i>DE</i>	0.68	0.52	0.74	0.74	0.82	0.78	1.01	0.71	0.81	0.38	0.77	1.03
<i>Sk</i>	0.93	0.29	1.11	0.89	-	-	0.01	0.20	2.42	1.98	3.45	1.37
<i>EESk</i>	0.25	0.40	0.46	0.43	0.25	0.40	0.46	0.43	0.25	0.40	0.46	0.43
<i>K₃</i>	1.36	0.10	2.32	0.39	-	-	-	-	6.56	3.76	14.27	1.62
<i>EEK₃</i>	0.50	0.78	0.89	0.85	0.50	0.78	0.89	0.85	0.50	0.78	0.89	0.85
<i>P10</i>	0.38	0.38	0.34	0.63	0.75	0.75	0.68	1.25	0	0	0	0
<i>P20</i>	0.63	0.63	0.38	0.75	1.25	1.25	0.75	1.50	0	0	0	0
<i>P25</i>	0.75	0.63	0.56	0.94	1.25	1.25	0.75	1.50	0	0	0	0.25
<i>P30</i>	0.88	0.85	0.64	1	1.50	1.25	1.28	1.50	0	0	0	0.25
<i>P40</i>	1.05	1	0.95	1.13	1.75	1.75	1.50	2	0	0	0	0.25
<i>P50</i>	1.25	1.25	1.13	1.50	2	2	1.88	2	0.25	0	0	0.75
<i>P60</i>	1.39	1.33	1.38	1.50	2.25	2.15	2.50	2.25	0.25	0.15	0.25	0.75
<i>P70</i>	1.50	1.50	1.50	1.87	2.50	2.50	2.73	2.50	0.75	0.25	0.73	1.25
<i>P75</i>	1.50	1.50	1.63	1.88	2.75	2.75	2.81	2.75	0.75	0.25	0.75	1.63
<i>P80</i>	1.73	1.50	1.70	2.13	2.75	2.75	3.15	2.75	0.75	0.50	0.75	2
<i>P90</i>	2.11	1.68	2	2.87	3	2.85	3.25	3	1.50	0.75	0.90	2.25

Nota. T = muestra total, PO = muestra de pacientes de pacientes odontológicos, PD = muestra de pacientes con sintomatología depresiva, PG = muestra de población general.

En la Tabla 11, se muestran las frecuencias y porcentajes correspondientes a los tres niveles de hábitos de higien bucal (malo, regular y bueno). Estos niveles se establecieron desde las puntuaciones de percentil publicadas por Moral y Rodríguez (2017b). Estas puntuaciones se calcularon en un estudio realizado en una muestra de 496 participantes integrada por 256 personas de población general y 240 pacientes odontológicos. En dicho estudio, se optó por juntar ambas muestras, ya que no había diferencia significativa en los niveles de hábitos entre ellas. El nivel de hábitos nominado “malo” corresponde a puntuaciones menores o iguales percentil 20, el nivel “regular” a puntuaciones mayores al percentil 20 y menores al percentil 80, y el nivel “bueno” corresponde a puntuaciones iguales o mayores al percentil 80.

Tabla 11
Frecuencia y porcentajes de los niveles de hábitos de higiene bucal

Hábitos de higiene bucal	Pacientes odontológicos	Pacientes con sintomatología depresiva	Población general	Total
Malos [0, 1)	13 37.1%	10 38.5%	7 24.1%	30 33.3%
Regulares [1, 2.125)	20 57.1%	15 57.7%	16 55.2%	51 56.7%
Buenos [2.125, 4]	2 5.7%	1 3.8%	6 20.7%	9 10.0%
Total	35 100%	26 100%	29 100%	90 100%

En la muestra de población general, aparece el menor porcentaje de malos hábitos y el porcentaje más alto de buenos hábitos. Por el contrario, en pacientes con sintomatología depresiva aparece el porcentaje de malos hábitos más alto y el de buenos hábitos más bajo. No obstante, la diferencia de porcentajes no fue significativa ($\chi^2[4, N = 90] = 6.05$, $p = .195$ probabilidad asintótica bilateral y $p = .196$ probabilidad exacta bilateral).

La distribución del índice de placa bacteriana se ajustó a la normalidad por la prueba de Shapiro-Wilks en las muestras de pacientes odontológicos, con sintomatología depresiva y de población general. En la muestra total, la distribución presentó ligera asimetría positiva ($Z_{Sk} = 3.66$) y muy ligero apuntamiento ($Z_K = 2.70$) y no se ajustó a una distribución normal por la prueba de Kolmogorov y Smirnov con la correlación para la significación de Lilliefors ni por la prueba de D'Agostino-Pearson ($K^2 = 20.68$, $p < .001$). (Tabla 12).

Tabla 12
Contraste de la normalidad en la distribución del índice de placa bacteriana

Muestra	Estadístico de contraste	Valor	gl	Sig.
Muestra total	$ D_{max} $	0.129	90	.001
Pacientes odontológicos	W	.971	35	.463
Con sintomatología depresiva	W	.955	26	.301
Población general	W	.954	29	.235

Nota. Estadístico de contraste: $|D_{max}|$ = de la prueba de Kolmogorov y Smirnov con la correlación para la significación de Lilliefors. W = de la prueba de Shapiro-Wilk.

Las frecuencias y porcentajes del índice de placa bacteriana clasificados altos aparecieron en la muestra de pacientes odontológicos y en pacientes con sintomatología depresiva. (Tabla13).

Tabla 13

Frecuencia y porcentajes de la clasificación del índice de placa bacteriana

		Muestra			
		Pacientes odontológicos	Pacientes con sintomatología depresiva	Población general	Total
Índice de Placa Bacteriana	Bajo: 0 y 1	0 0.0%	0 0.0%	10 11.1%	10 11.1%
	Alto: 2 o más	35 38.9%	26 28.9%	19 21.1%	80 88.9%
Total		35 38.9%	26 28.9%	29 32.2%	90 100%

La media del índice de placa bacteriana más alta apareció en pacientes odontológicos y la más baja en población general (Tabla 14).

Tabla 14

Medias en la puntuación total del índice de placa bacteriana

Muestra	N	M	DE	IC 95%	
				LI	LS
Pacientes odontológicos	35	2.84	0.457	2.682	2.997
Con sintomatología depresiva	26	2.74	0.398	2.581	2.903
Población general	29	2.21	0.772	1.917	2.505
Total	90	2.60	0.624	2.478	2.740

No se cumplió el supuesto de homogeneidad de varianzas por la prueba de Levene entre las muestras ($F[2, 87] = 8.78, p \leq .001$). Al comparar las medias por el ANOVA de medidas repetidas con la corrección de Welch, hubo diferencia significativa ($F[2, 54.10] = 7.43, p = .001$). Al hacer las comparaciones de medias por pares a través de la prueba de Bonferroni (Tabla 15), hubo diferencia significativa entre pacientes odontológicos y población general ($DM = 0.63, IC\ 95\% [0.28, 0.98], p \leq .001$), así como entre pacientes con sintomatología depresiva y participantes de población general ($DM = 0.53, IC\ 95\% [0.16, 0.90], p = .002$). Entre ambos grupos de pacientes

(odontológicos y con sintomatología depresiva) no hubo diferencia significativa ($DM = 0.10$, IC 95% [-0.26, 0.45], $p = 1$).

Tabla 15

Diferencia de medias por la prueba de Bonferroni en índice de placa bacteriana entre las tres muestras de estudio

(I) Muestra	(J) Muestra	DM (I-J)	EE	IC al 95%		p
				LI	LS	
PO	PD	0.097	0.146	-0.260	0.455	1
	PG	0.629	0.142	0.282	0.975	< .001
PD	PG	0.531	0.153	0.159	0.904	.002

Nota. PO = muestra de pacientes odontológicos, PD = muestra de pacientes con sintomatología depresiva, PG = muestra de población general. DM = diferencia media, EE = error estándar de la diferencia media, IC 95%: estimación por intervalo de la diferencia media con un nivel de confianza al 95%: LI = límite inferior, LS = límite superior, p = probabilidad a dos colas.

En hábitos de higiene bucal se cumplió el supuesto de homogeneidad de varianzas por la prueba de Levene ($F[2, 87] = 1.26$, $p = .287$). La media más alta en hábitos de higiene bucal apareció en población general y la más baja en pacientes odontológicos, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa ($F[2, 87] = 2.90$, $p = .060$). Las medias de los tres grupos correspondieron a hábitos de higiene bucal regulares (de 1 a 2.124) (Tabla 16).

Tabla 16

Medias en la puntuación total de la EHHB

Muestra	N	M	DE	IC 95%	
				LI	LS
Pacientes odontológicos	35	1.122	0.524	0.942	1.302
Con sintomatología depresiva	26	1.178	0.742	0.878	1.478
Población general	29	1.504	0.738	1.223	1.784
Total	90	1.261	0.678	1.119	1.403

Notas. N = número de casos, M = media aritmética, DE = desviación estándar, IC 95%: estimación por intervalo de la media con un nivel de confianza al 95%: LI = límite inferior, LS = límite superior.

Se verificó la validez de constructo divergente de la escala de hábitos de higiene bucal con el índice de placa bacteriana. Se espera una relación lineal significativa y de signo negativo. Las correlaciones entre el índice de placa bacteriana y la escala de hábitos de higiene bucal se calcularon por el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson. En la muestra total, el intervalo de confianza y su significación se

estimó por muestreo repetitivo con la simulación de 2,000 muestras extraídas por el método de percentiles.

En la muestra total y en la de población general, la correlación fue significativa y negativa con una fuerza de asociación moderada en la primera y fuerte en la segunda. En las muestras de pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva, la correlación fue negativa, pero no significativa. A mejores hábitos de higiene bucal, menor es la cantidad de placa bacteriana (Tabla 17).

Tabla 17
Correlaciones entre puntuación total de EHHB e índice de placa bacteriana

Muestra	<i>n</i>	<i>r</i> (IC 95%)	<i>p</i>
Muestra total	90	-.494 (-.599, -.220) ^b	< .001
Pacientes odontológicos	35	-.243 (-.586, .101) ^a	.160
Con sintomatología depresiva	26	-.209 (-.621, .203) ^a	.305
Población general	29	-.540 (-.873, -.208) ^a	.002

Notas. *n* = número de datos emparejados, *r* = coeficiente de correlación producto-momento de Pearson, IC = intervalo de confianza: ^a calculado por medio de la distribución t de Student con *n* - 2 grados de libertad, ^b muestreo repetitivo con la simulación de 2000 muestras extraídas por el método de percentiles, *p* = probabilidad en un contraste a dos colas por la prueba T.

Objetivo 3

Describir el índice de sangrado gingival en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando las medias de los tres grupos.

En la muestra de pacientes odontológicos

La distribución del índice de sangrado gingival en el grupo de pacientes odontológicos presentó asimetría positiva ($Z_{sk} = 1.081/0.398 = .272$) y leptocurtosis ($Z_k = 0.078/0.77 = 0.10$), por lo que no se ajustó a una distribución normal (prueba de Shapiro-Wilk: $W_{[35]} = .852$, $p < .001$). La media aritmética fue de 15.410, IC del 95%: (10.12, 20.69) con un rango 51.92 (entre 0 y 51.92) y una desviación estándar de 15.37 (Tablas 18 y 19).

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

La distribución del índice de sangrado gingival en el grupo de pacientes con sintomatología depresiva presentó asimetría positiva ($Z_{sk} = 1.771/0.456 = 3.88$) y leptocurtosis ($Z_k = 3.327/0.88 = 3.78$), por lo que no se ajustó a una distribución normal (prueba de Shapiro-Wilk: $W_{[26]} = .788, p < .000$). La media aritmética fue de 4.670, IC del 95% (2.285, 7.056) con un rango 23.61 (entre 0 y 23.61) y una desviación estándar de 5.9066.

En la muestra de población general

La distribución del índice de sangrado gingival en el grupo de población general presentó asimetría positiva ($Z_{sk} = .999/0.434 = 2.30$) y platicurtosis ($Z_k = -.162/0.845 = -0.19$), por lo que no se ajustó a una distribución normal (prueba de Shapiro-Wilk: $W_{[29]} = .845, p < .001$). La media aritmética fue de 6.742, IC del 95% (3.974, 9.510) con un rango 23.80 (entre 0 y 23.80) y una desviación estándar de 7.2771.

Tabla 18

Pruebas de normalidad del índice de sangrado gingival por muestra

	Muestra	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Índice de Sangrado Gingival	Pacientes odontológicos	.175	35	.008	.852	35	.000
	Con síntomas depresivos	.215	26	.003	.788	26	.000
	Población general	.209	29	.002	.845	29	.001

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla 19

Informe de medias del Índice de Sangrado Gingival en las muestras de estudio

Muestra	M	N	DE
Pacientes odontológicos	15.411	35	15.373
Con síntomas depresivos	4.671	26	5.907
Población general	6.743	29	7.277
Total	9.515	90	11.823

La diferencia de rangos del índice de sangrado gingival de las tres muestras se hizo por la prueba de Kruskal-Wallis, siendo la diferencia estadísticamente significativa por la prueba chi-cuadrado ($\chi^2 [2, N = 90] = 12.437, p < .002$). El promedio del índice de sangrado gingival fue mayor en la muestra de pacientes odontológicos, seguido de la muestra de población general, el promedio menor fue en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva (Tablas 20 y 21).

Tabla 20

Diferencia de rangos del índice de sangrado gingival entre las muestras

	Muestra	N	Rango promedio
Índice de Sangrado Gingival	Pacientes odontológicos	35	57.13
	Pacientes de salud mental	26	34.35
	Población general	29	41.47
	Total	90	

Tabla 21

Estadísticos de contraste en la diferencia de rangos del índice de sangrado gingival entre las muestras

	Índice de Sangrado Gingival
Chi-cuadrado	12.437
gl	2
Sig. asintótica	.002

a. Prueba de Kruskal-Wallis

b. Variable de agrupación: Muestra

Objetivo 4

Estimar los porcentajes de severidad de la periodontitis en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando los porcentajes entre los tres grupos.

En la muestra de pacientes odontológicos

El 51.4% (18 de 35) de los pacientes odontológicos presentaban periodontitis avanzada (5 mm o más de pérdida de inserción) y 48.6% (17 de 35) moderada (3-4 mm).

Ambos porcentajes fueron equivalentes estadísticamente por la prueba chi-cuadrado ($\chi^2[1, N = 35] = 0.029, p = .866$). No tuvo casos leves (Tabla 22 y Figura 14).

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

El 7.7% (2 de 26) de los pacientes con sintomatología depresiva presentaban periodontitis avanzada (5 mm o más de pérdida de inserción) y 92.3% (24 de 26) moderada (3-4 mm de pérdida de inserción), siendo la diferencia entre ambos porcentajes estadísticamente significativa por la prueba chi-cuadrado ($\chi^2[1, N = 26] = 18.615, p < .001$). No tuvo casos leves.

En la muestra de población general

El 24.1% (7 de 29) de los participantes de población general presentaban periodontitis avanzada (5 mm o más de pérdida de inserción), 51.73% (15 de 29) moderada (3-4 mm), 3.4% (1 de 29) leve (1-2 mm) y 20.7% (6 de 29) no presentaron pérdida de inserción. Hubo diferencia significativa entre los cuatro porcentajes por la prueba chi-cuadrado ($\chi^2[1, N = 29] = 13.897, p = .003$).

Tabla 22
Frecuencia y porcentajes de la severidad de la periodontitis por muestra

Severidad de periodontitis.	Pacientes odontológicos	Pacientes con sintomatología depresiva	Población general
Sin Periodontitis	0%	0%	20.7%
Leve	0%	0%	3.4%
Moderada	48.6%	92.3%	51.73%
Avanzada	51.4%	7.7%	24,1%
Total	100%	100%	100%

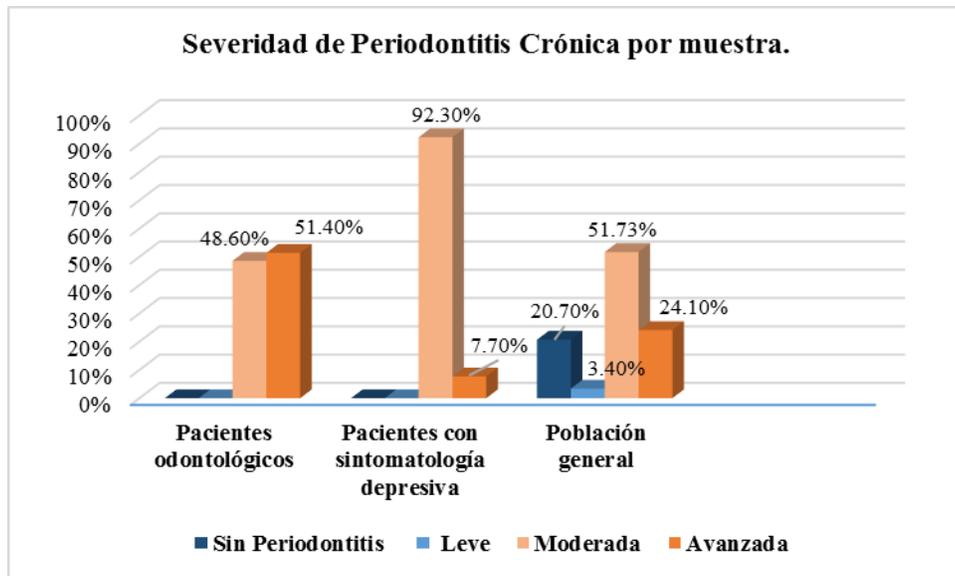


Figura 14. Diagrama de barras de porcentajes de la severidad de periodontitis en pacientes odontológicos, pacientes con síntomas depresivos y población general.

Comparación de frecuencias entre las tres muestras

Al comparar la frecuencia de los grados de severidad de la periodontitis entre las tres muestras, hubo diferencia significativa por la prueba exacta de Fisher: χ^2 (extrema) = 26.483. $p < .001$ (bilateral) y la prueba chi-cuadrado calculada por el método de Monte Carlo con la simulación de 10,000 muestras aleatorias: χ^2 [6, $N = 90$] = 30.070, $p < .001$. Al hacer las comparaciones por pares, el grupo de población general presentó más casos en el nivel sin pérdida de inserción que los otros dos grupos, entre los cuales no hubo diferencia significativa. En el nivel leve, no hubo diferencia entre los tres grupos. En el nivel moderado, los grupos de pacientes odontológicos y de población general fueron equivalentes y el grupo de pacientes de sintomatología depresiva presentó significativamente más casos. En el nivel avanzado, el grupo de pacientes odontológicos presentaron más casos que el de pacientes con sintomatología depresiva y el grupo de población mostró una frecuencia estadísticamente a los otros dos grupos (Tabla 23 y Figura 15).

Tabla 23

Comparación de frecuencias de severidad de la periodontitis entre las tres muestras

		Muestra			Total
		Pacientes odontológicos	Pacientes de salud mental	Población general	
Severidad de Periodontitis	Sin pérdida de inserción	0 _a	0 _a	6 _b	6
	Leve	0 _a	0 _a	1 _a	1
	Moderada	17 _a	24 _b	15 _a	56
	Avanzada	18 _a	2 _b	7 _{a, b}	27
Total		35	26	29	90

Nota. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de Muestra categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel .05.

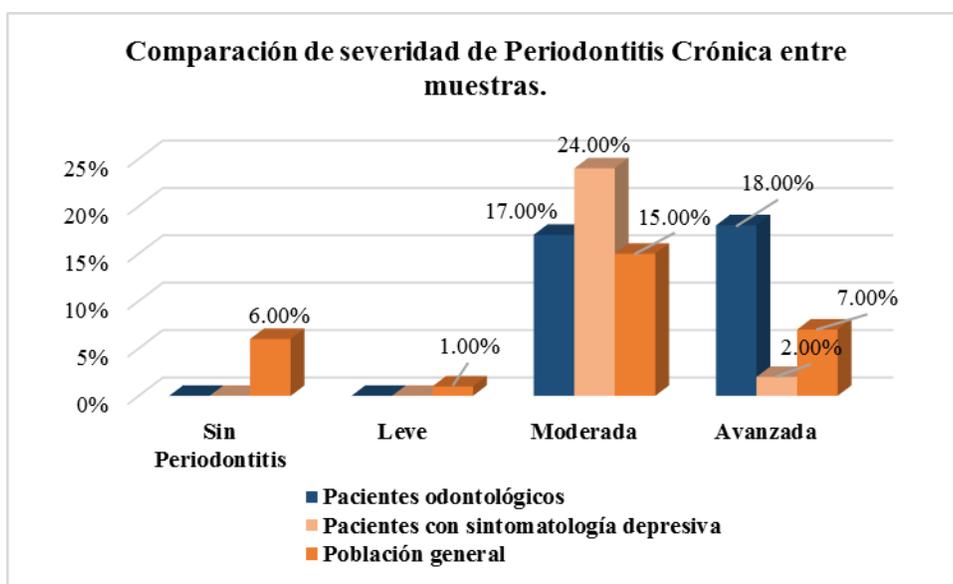


Figura 15. Diagrama de barras de comparación de frecuencias de severidad de periodontitis entre las muestras.

Objetivo 5

Estimar los porcentajes de extensión de la periodontitis en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando los porcentajes entre los tres grupos.

En la muestra de pacientes odontológicos

El 97.1% (34 de 35) de los pacientes odontológicos presentaban *periodontitis generalizada* y 2.9% (1 de 35) periodontitis localizada. El porcentaje de periodontitis generalizada fue mayor que el de periodontitis localizada ($\chi^2[1, N = 35] = 31.114, p < .001$) (Tabla 24 y Figura 16).

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

El 50.0% (13 de 26) de los pacientes con sintomatología depresiva presentaban *periodontitis generalizada* y 50% (13 de 26) periodontitis localizada. El porcentaje de periodontitis generalizada fue igual que el de periodontitis localizada ($\chi^2[1, N = 26] = 0, p = 1$).

En la muestra de población general

El 37.9% (11 de 29) de los participantes de población general presentaban *periodontitis generalizada*, 41.4% (12 de 29) periodontitis localizada y 20.7% (6 de 29) no presentaban periodontitis. Los tres porcentajes fueron estadísticamente equivalentes ($\chi^2[2, N = 29] = 2.138, p = .343$), es decir, cada uno representa un tercio de la muestra.

Si se excluyen a los seis participantes que no presentaron periodontitis, la diferencia en frecuencia de casos con extensión localizada y generalizada no sería significativa ($\chi^2[1, N = 23] = 0.043, p = .835$).

Tabla 24

Frecuencias y porcentajes de la extensión de periodontitis: localizada o generalizada en las muestras de estudio

Extensión de Periodontitis	Muestra			Total
	Pacientes odontológicos	Pacientes con sintomatología depresiva	Población general	
Sin Periodontitis	0 0.0%	0 0.0%	6 20.7%	6 6.7%
Localizada	1 2.9%	13 50.0%	12 41.4%	26 28.9%
Generalizada:	34 97.1%	13 50.0%	11 37.9%	58 64.4%
Total	35 100.0%	26 100.0%	29 100.0%	90 100.0%

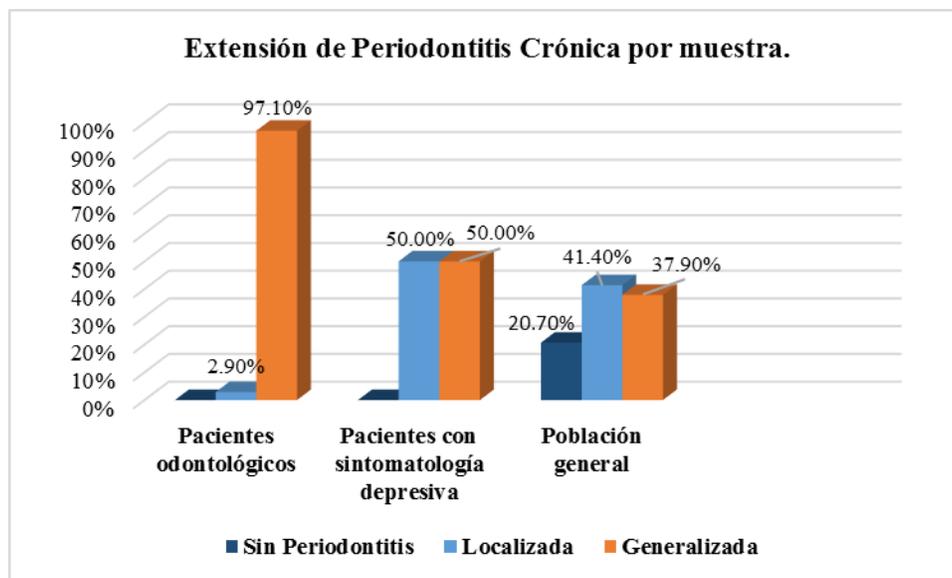


Figura 16. Diagrama de barras de la extensión de periodontitis en pacientes odontológicos, pacientes con síntomas depresivos, y población general.

Comparación de frecuencias entre las tres muestras

Al comparar la frecuencia de la extensión de la periodontitis (localizada o generalizada) entre las tres muestras, hubo diferencia significativa por la prueba chi-cuadrado: $\chi^2 [2, N = 84] = 22.187, p < .001$. Al hacer las comparaciones por pares, el grupo de pacientes odontológicos presentó menos casos de extensión localizada en

comparación con los grupos de pacientes con sintomatología depresiva y de población general, siendo las frecuencias de estos dos últimos grupos estadísticamente equivalentes. Por el contrario, el grupo de pacientes odontológicos presentó más casos de extensión generalizada que los otros dos grupos, cuyas frecuencias fueron estadísticamente equivalentes (Tabla 25 y Figura 17).

Tabla 25

Tabla cruzada extensión de la periodontitis: localizada o generalizada

		Muestra			Total
		Pacientes odontológicos	Con síntomas depresivos	Población general	
Extensión de la Periodontitis	Localizada	1 _a	13 _b	12 _b	26
	Generalizada	34 _a	13 _b	11 _b	58
Total		35	26	23	84

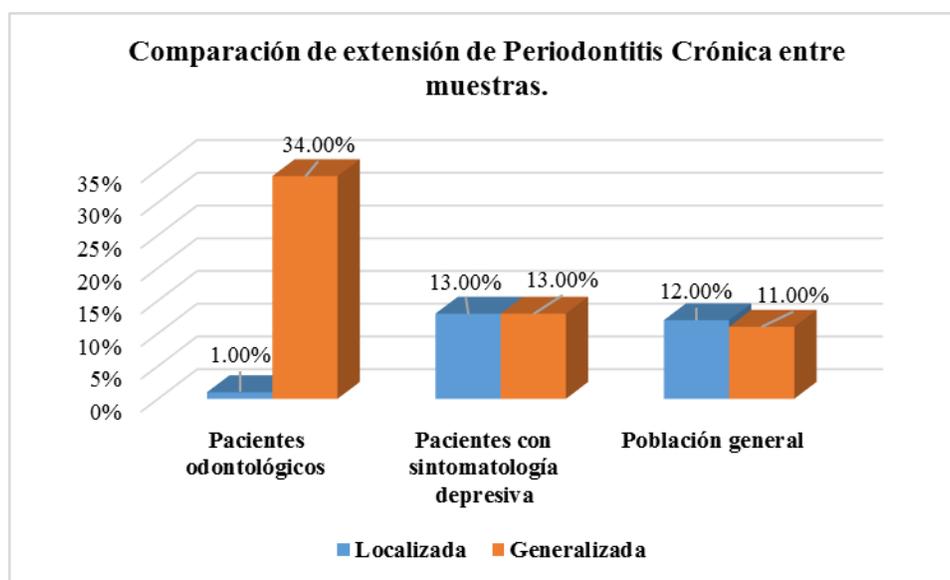


Figura 17. Comparación de porcentajes de extensión de periodontitis ente muestras.

Objetivo 6

Observar si existe relación entre los niveles de sintomatología depresiva y la severidad de la periodontitis en adultos.

La relación entre sintomatología depresiva y la severidad de la periodontitis se estimó a través de la correlación policórica, al ser dos variables ordinales.

En la muestra total, la correlación policórica no fue significativa, $r_{PC} [90] = -.254$, IC 95% (-.560, .053), $W = 2.636$, $p = .104$; al igual que en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, $r_{PC} [26] = -0.076$, IC 95% (-.883, .732), $W = 0.034$, $p = .855$.

En la muestra de pacientes odontológicos, no se pudo calcular esta correlación por la falta de variabilidad de los niveles de depresión. En los 35 casos, el nivel de sintomatología depresiva fue mínimo. En esta misma situación, se presentó en la muestra de población general.

La falta de significación también aparece si el contraste se realizó por la prueba chi-cuadrado (diferencia de frecuencias de los niveles de severidad de la periodontitis entre los grupos de niveles síntomas de depresión) y la prueba de Kruskal-Wallis (diferencia de puntuaciones en severidad de la periodontitis entre los grupos de niveles de síntomas de depresión).

Objetivo 7

Analizar el efecto de la sintomatología depresiva sobre la severidad de la periodontitis (pérdida de inserción clínica) en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.

En la muestra total

En la muestra total, la distribución de la pérdida de inserción clínica no se ajustó a la normalidad (Dabs [90] = 0.238, $p < .000$) (Tabla 26). En el grupo de síntomas depresivos mínimos de esta muestra tampoco mostró normalidad ($W[64] = .699$, $p <$

.001), aunque sí en los otros tres grupos de severidad de síntomas depresivos (Tabla 27). Las varianzas en pérdida de inserción clínica entre los cuatro grupos de severidad de síntomas depresivos no fueron homogéneas ($F[3, 86] = 3.478, p = .019$) (Tabla 28), por lo que se optó por realizar las comparaciones en mediciones de pérdida de inserción clínica entre los cuatro grupos de síntomas depresivos y estimar la asociación entre estas dos variables a través de pruebas no paramétricas.

Tabla 26

Contraste de la normalidad por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors y la prueba de Shapiro-Wilk de la muestra total

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Pérdida de Inserción.mm	.238	90	.000	.698	90	.000
BDI-II. Puntuación.	.178	90	.000	.843	90	.000

Tabla 27

Ajuste a la normalidad de la pérdida de inserción clínica en los cuatro grupos de severidad de síntomas depresivos de la muestra total

	Nivel de Depresión	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Pérdida de Inserción mm	Mínima	.261	64	.000	.699	64	.000
	Leve	.136	8	.200*	.950	8	.707
	Moderada	.268	7	.138	.898	7	.322
	Grave	.209	11	.197	.879	11	.102

Tabla 28

Prueba de homogeneidad de varianzas en pérdida de inserción clínica entre los cuatro grupos de severidad de síntomas depresivos en la muestra total

Pérdida de Inserción.mm			
Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
3.478	3	86	.019

La comparación entre los cuatro grupos se hizo por la prueba de Kruskal-Wallis, el tamaño del efecto de la depresión sobre la pérdida de inserción clínica se estimó a través del coeficiente épsilon al cuadrado. Las comparaciones por pares se hicieron por la prueba U de Mann-Whitney, usando la corrección de Yates sobre el nivel de significación (α_c) para controlar el incremento en el error tipo I (rechazar la hipótesis nula siendo verdadera): $\alpha_c = \alpha/\text{número de comparaciones} = .05/6 = .0083$. El tamaño del efecto en estas últimas comparaciones se estimó por la correlación al cuadrado de Rosenthal.

Las mediciones de pérdida de inserción clínica entre los cuatro grupos de síntomas depresivos fueron significativamente distintas ($H = 8.83, p = .032$). El tamaño del efecto de los síntomas depresivos sobre la pérdida de inserción clínica fue pequeño. Al hacer las comparaciones a posteriori por pares, sólo el grupo de síntomas graves tuvo mayores puntuaciones que el grupo de síntomas moderados ($Z_U = -2.58, p = .008$), siendo el tamaño del efecto fue grande ($\epsilon^2 = .37$) (Tabla 29).

Tabla 29
Comparaciones de tendencia central en pérdida de inserción clínica entre los cuatro grupos de severidad de síntomas depresivos en la muestra total

Nivel	Descriptivos				K-W			Mann-Whitney			
	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>Mdn</i> (<i>Q₁</i> , <i>Q₃</i>)	<i>H</i>	<i>p</i>	ϵ^2	Nivel	<i>Z_U</i>	<i>p</i>	<i>r</i> ²
Mi	64	3.98	1.42	4.42 (3.97, 4.78)	8.83	.032	.10	Mi-L	-1.32	.188	.02
L	8	4.14	0.34	4.14 (3.86, 4.33)				Mi-Mo	-2.44	.015	.08
M	7	3.72	0.39	3.92 (3.25, 3.95)				Mi-G	-1.16	.246	.02
G	11	4.20	0.31	4.20 (4.10, 4.40)				L-Mo	-1.68	.094	.19
Total	90	4.00	1.21	4.31 (3.92, 4.62)				L-G	-0.70	.492	.03
								Mo-G	-2.58	.008*	.37

Notas. Nivel de síntomas depresivos: Mi = Mínimo, L = Leve, M = Moderada y G = Grave. Descriptivos: *n* = número de casos, *M* = media aritmética, *DE* = desviación estándar, *Mdn* = mediana, *Q₁* = primer cuartil, *Q₃* = segundo cuartil, prueba de Kruskal-Wallis: *H* = estadístico de contraste, *p* = valor de probabilidad en un contraste a una cola, ϵ^2 = coeficiente épsilon al cuadrado. Comparaciones por la prueba U de Mann-Whitney: *Z_U* = estadístico de contraste, *p* = probabilidad en un contraste a dos colas, *r*² = correlación al cuadrado de Rosenthal.

Si se calcula la correlación entre los síntomas depresivos (puntuación total del BDI) y la pérdida de inserción clínica por el coeficiente de correlación por rangos de Spearman, la relación lineal no es significativa ($r_s = -.136$, $p = .202$). Se usa este coeficiente por la falta de normalidad en las distribuciones de ambas variables. No obstante, si se emplea el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson, estimado con un intervalo de confianza del 95% a través de muestreo repetitivo con la simulación de 1,000 muestras, la relación lineal tampoco es significativa .115 (CI 95%: -.082, .251). Por tanto, sí existe relación entre las dos variables, pero no es lineal (Figura 18).

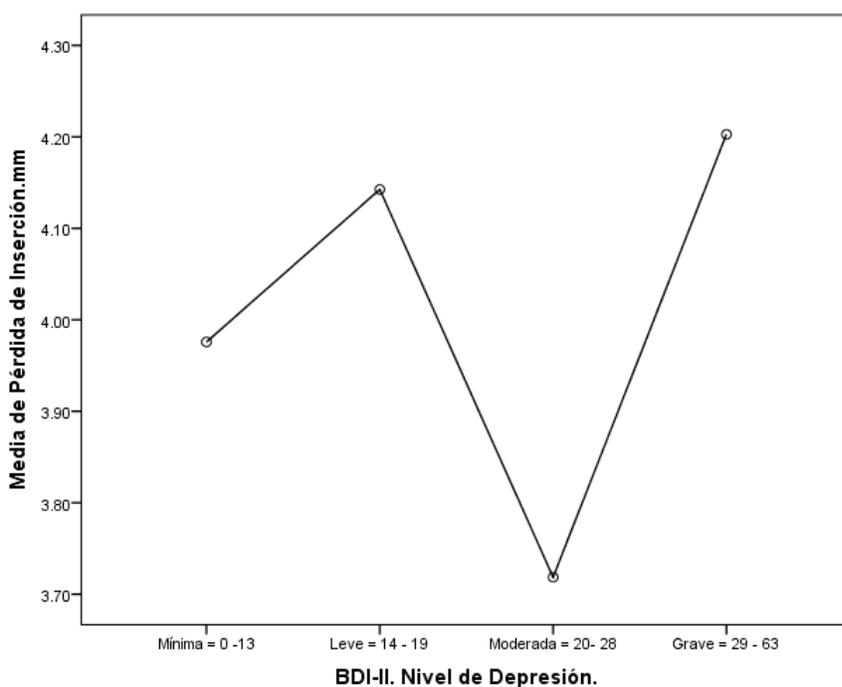


Figura 18. Diagrama de medias entre los niveles de síntomas depresivos y la pérdida de inserción clínica en la muestra total.

En la muestra de pacientes odontológicos

Sus 35 participantes presentaron una severidad mínima de síntomas depresivos, por lo que no se pueden hacer comparaciones de medias entre cuatro niveles de depresión. Se optó por usar el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson para estudiar el efecto de la depresión sobre la pérdida de inserción clínica en esta

muestra, al considerar que la variable pérdida de inserción presentó distribución normal ($W[35] = .957, p = .192$) y la puntuación total del BDI se aproximó a la normalidad ($W[35] = .922, p = .016$) (Tabla 30). Se halló una correlación significativa, negativa y con una fuerza de asociación moderada entre ambas variables ($r[35] = -.348, p = .040$). A más síntomas depresivos (en un nivel mínimo), menor es la pérdida de inserción o severidad de la enfermedad (Figura 19).

Tabla 30
Contraste de la normalidad por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors y la prueba de Shapiro-Wilk en la muestra de pacientes odontológicos

Variables	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Pérdida de Inserción.mm	.096	35	.200	.957	35	.192
BDI-II. Puntuación.	.164	35	.019	.922	35	.016

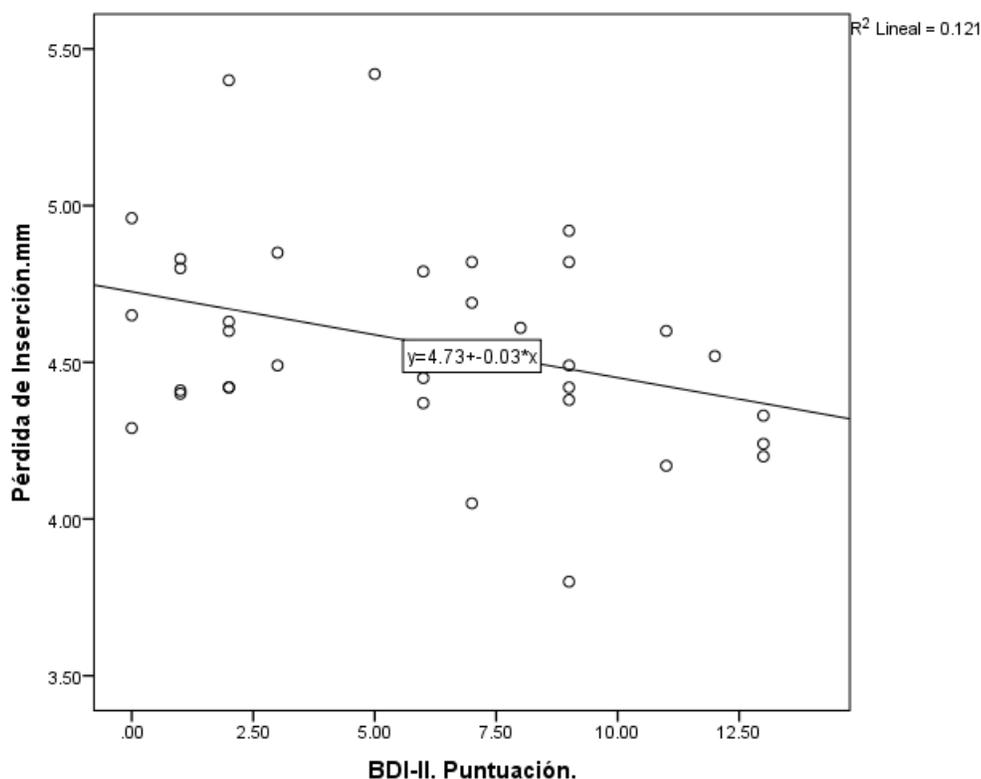


Figura 19. Diagrama de dispersión del efecto de la depresión sobre la pérdida de inserción clínica en la muestra de pacientes odontológicos.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

Las puntuaciones en pérdida de inserción siguieron una distribución normal tanto en los tres grupos de severidad de síntomas depresivos de la muestra de pacientes de salud mental como entre los 26 pacientes de salud mental que integran esta muestra. Las comparaciones de medias se hicieron por análisis de varianza. (Tablas 31, 32 y 33).

Tabla 31

Ajuste a la normalidad de la pérdida de inserción clínica en tres grupos de severidad de síntomas depresivos

	Nivel de Depresión	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Pérdida de Inserción mm	Leve	.136	8	.200*	.950	8	.707
	Moderada	.268	7	.138	.898	7	.322
	Grave	.209	11	.197	.879	11	.102

Tabla 32

Contraste de la normalidad por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors y la prueba de Shapiro-Wilk en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Pérdida de Inserción.mm	.125	26	.200*	.958	26	.353
BDI-II. Puntuación.	.156	26	.105	.932	26	.086

Tabla 33

Medias en pérdida de inserción con un intervalo de confianza del 95% entre los tres grupos de severidad de síntomas depresivos

Nivel de depresión	Pérdida de inserción. mm		
	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>
Leve	8	4.143	0.340
Moderada	7	3.719	0.391
Grave	11	4.203	0.309
Total	26	4.054	0.389

Notas. *N* = número de casos, *M* = Media aritmética, *DE* = Desviación estándar

Hubo diferencia de medias en pérdida de inserción clínica entre los tres grupos de severidad de síntomas depresivos ($F[2, 23] = 4.687, p = .020$); sosteniéndose el

supuesto de igualdad de varianzas entre estos tres grupos por la prueba de Levene ($F[2, 23] = 0.910, p = .426$). El tamaño del efecto fue grande ($\eta^2 = .290$). Al hacer las comparaciones a posteriori por pares, usando la prueba de Bonferroni hubo diferencia de medias en pérdida de inserción clínica ($-.4842, IC\ 95\%: -.911, -.058, p = .022$) entre el grupo de síntomas depresivos moderados ($3.719, IC\ 95\%: 3.357, 4.080$) y graves ($4.203, IC\ 95\%: 3.995, 4.411$) (Tablas 34, 35 y 36).

Tabla 34

Análisis de varianza (ANOVA) para diferencia de medias en pérdida de inserción clínica entre los tres grupos de severidad de síntomas depresivos

Pérdida de Inserción.mm	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	1.094	2	.547	4.687	.020
Dentro de grupos	2.683	23	.117		
Total	3.777	25			

Tabla 35

Prueba de homogeneidad de varianzas en pérdida de inserción clínica entre los tres grupos de severidad de síntomas depresivos

Pérdida de Inserción.mm			
Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
.910	2	23	.416

Tabla 36

Diferencia de medias por la prueba de Bonferroni en pérdida de inserción clínica entre los grupos de severidad de síntomas depresivos

Pérdida de Inserción Clínica						
(I) BDI-II. Nivel de Depresión	(J) BDI-II. Nivel de Depresión	Diferencia de medias (I-J)	Error estándar	Sig.	95% de intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
Leve	Moderada	.42393	.17677	.075	-.0325	.8804
	Grave	-.06023	.15871	1.000	-.4700	.3496
Moderada	Leve	-.42393	.17677	.075	-.8804	.0325
	Grave	-.48416*	.16514	.022	-.9106	-.0578
Grave	Leve	.06023	.15871	1.000	-.3496	.4700
	Moderada	.48416*	.16514	.022	.0578	.9106

La distribución de las puntuaciones totales en el BDI se ajustó a una curva normal, al igual que las puntuaciones de pérdida de inserción clínica en esta muestra de 26 pacientes con síntomas depresivos. Al calcular la correlación producto-momento de Pearson ($r[26] = .177, p = .388$), la relación lineal no fue significativa, indicado que la relación es de tipo no lineal (Figura 20).

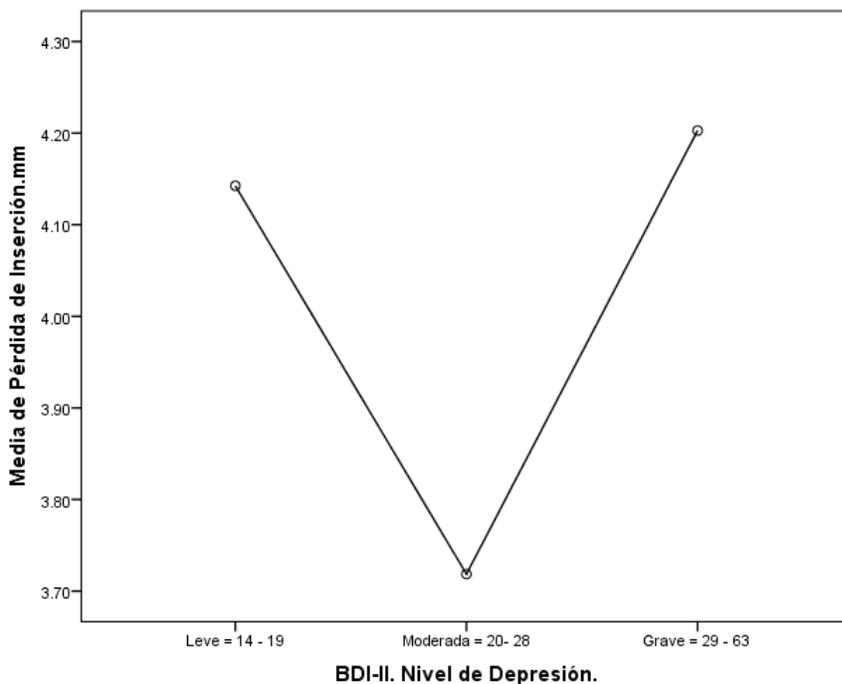


Figura 20. Diagrama de medias entre los niveles de síntomas depresivos y la pérdida de inserción clínica en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva.

En la muestra de población general

Los 29 participantes de la muestra de población general presentaron un nivel mínimo de síntomas depresivos, por lo que no se pudo comparar las medias en pérdida de inserción clínica entre grupos de severidad de síntomas depresivos. Las distribuciones en pérdida de inserción clínica y en la puntuación total del BDI no siguieron una curva normal (Tabla 37). La asociación entre ambas se calculó por el coeficiente de correlación por rangos de Spearman. La relación lineal no fue significativa ($r_s = .335, p = .076$). No obstante, al ser calculada por el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson, estimado con un intervalo de confianza del 95% a través de

muestreo repetitivo con la simulación de 1000 muestras, la relación lineal fue significativa, positiva y con una fuerza de asociación moderada ($r[29] = .355$, IC 95%: .059, .598) (Figura 21).

Tabla 37

Contraste de la normalidad por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors y la prueba de Shapiro-Wilk en la muestra de población general.

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Pérdida de Inserción.mm	.210	29	.002	.828	29	.000
BDI-II. Puntuación.	.195	29	.006	.862	29	.001

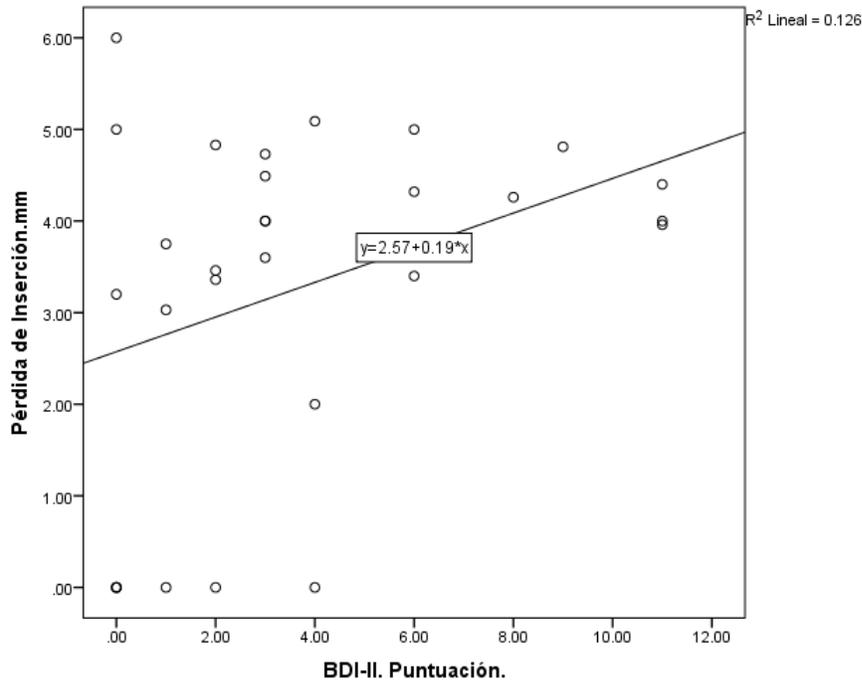


Figura 21. Diagrama de dispersión del efecto de la depresión sobre la pérdida de inserción clínica en la muestra de población general.

Comparación de la correlación lineal entre sintomatología depresiva y pérdida de inserción entre las muestras de pacientes odontológicos, con síntomas de depresión y población general

Para tener una métrica común, se calculó el coeficiente de Spearman en las tres muestras. A continuación se usó la transformación de Rupinski y Dunlap (1996) para convertir los coeficientes de Spearman en coeficientes de Pearson: $r = 2*\text{sen}[r_s*(\pi/6)]$. Finalmente, se usó la q de Cohen para comparar las correlaciones. Su intervalo de confianza se calculó con la corrección de Bonferroni para un nivel de significación de .05 (.05/3= .167) para compensar el error tipo I generado por las comparaciones múltiples.

Hubo diferencias significativas en la comparación de la correlación de los pacientes odontológicos con las correlaciones de los pacientes con sintomatología depresiva, q de Cohen = -0.595, IC 98.3%: (-.866, -.323) y las personas de población general, q de Cohen = -0.736, IC 98.3%: (-1.014, -0.457). La correlación fue negativa y significativa en pacientes odontológicos frente a las correlaciones positivas y no significativas en las otras dos muestras (Tabla 38).

Tabla 38

Coefficientes de correlación por rangos de Spearman y sus transformaciones

Muestra	n	r_s	r	Zr	Comp.	q de Cohen (IC 98.3%)
PO	35	-.346*	-.360	-.377	PO-PD	-0.595 (-.866, -.323)
PD	26	.205 ^{ns}	.214	.218	PO-PG	-0.736 (-1.014, -0.457)
PG	29	.330 ^{ns}	.344	.358	PD-PG	-0.141 (-.435, .153)

Notas. Muestra: PO = Pacientes odontológicos. PD = Pacientes con sintomatología depresiva, PG = Población general. Coeficientes: r_s = coeficiente de correlación por rangos de Spearman, r = transformación del coeficiente de correlación por rangos de Spearman en un coeficiente de correlación producto-momento de Pearson mediante la fórmula de Rupinski y Dunlap, Zr = transformación de Fisher para aplicar la q de Cohen.

Se formuló como hipótesis que la relación fuese positiva en las tres muestras, pudiendo ser más fuerte en la muestra con mayor variabilidad en ambas variables. Claramente, se incumplió la hipótesis de que la correlación fuese positiva en las tres muestras, ya que fue negativa entre pacientes odontológicos. Con respecto a la fuerza de asociación ninguna muestra presentó la mayor variabilidad en ambas variables. La mayor variabilidad en las puntuaciones en el BDI-2 apareció en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, pero su variabilidad fue la menor en pérdida de inserción.

La mayor variabilidad en pérdida de inserción apareció en personas de población general, pero su variabilidad en el BDI-2 fue la menor (Tabla 39).

Tabla 39

Medias y desviación estándar en BDI-II y pérdida de inserción y comparación de la variabilidad por muestra a través de la prueba de Levene

Escala	Muestra	Descriptivos			Levene	
		<i>n</i>	<i>M</i> [IC 95%]	<i>DE</i> [IC 95%]	<i>F</i>	<i>p</i>
BDI-II	Pacientes odontológicos	35	5.857 (4.414, 7.301)	4.202 (3.645, 4.605)	19.066	< .001
	Pacientes con sintomatología depresiva	26	25.808 (22.005, 29.611)	9.415 (7.109, 11.143)		
	Población general	29	3.690 (2.360, 5.019)	3.496 (2.643, 4.104)		
Pérdida de inserción	Pacientes odontológicos	35	4.565 (4.451, 4.678)	0.331 (0.244, 0.402)	31.756	< .001
	Pacientes con sintomatología depresiva	26	4.054 (3.897, 4.211)	0.389 (0.287, 0.463)		
	Población general	29	3.265 (2.558, 3.973)	1.860 (1.409, 2.113)		

Nota. *M* [IC 95%] = estimación de la media aritmética por intervalo con un intervalo de confianza al 95% bajo una distribución *t* de Student con *n*-2 grados de libertad. *DE* = estimación de la desviación estándar por intervalo con un intervalo de confianza al 95% a través del método de percentil corregido de sesgo y acelerado con la simulación de 2,000 muestras aleatorias. Prueba de Levene para igualdad de varianzas: *F* = valor del estadístico de contraste y *p* = valor de probabilidad para un contraste a dos colas.

Objetivo 8

Analizar el efecto de la sintomatología depresiva sobre la extensión de la periodontitis (localizada o generalizada) en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.

En la muestra total

Las puntuaciones en el BDI-II no siguieron una distribución normal en la submuestra de 26 personas con una extensión localizada de periodontitis (prueba de Shapiro-Wilk: $W = 0.909$, $p = .025$), ni tampoco en la submuestra de 58 personas con

extensión generalizada (prueba de Kolmogorov y Smirnov con la corrección de Lilliefors: $\text{Max} |D| = 0.20, p < .001$) (Tabla 40).

Tabla 40

Contraste de la normalidad por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors y la prueba de Shapiro-Wilk en la muestra total.

	Extensión de Periodontitis	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
BDI-II	Localizada	.150	26	.138	.909	26	.025
Puntuación	Generalizada	.201	58	.000	.795	58	.000

Nota. $N = 84$ (excluidos seis personas sin periodontitis de población general).

Al comparar los niveles en el BDI-II entre ambas muestras no hubo diferencia significativa (prueba U de Mann y Whitney: $Z_U = -1.066, p = .286$) (Tabla 41).

Tabla 41

Estadísticos de prueba. Comparación de niveles de BDI-II entre la extensión de periodontitis

	BDI-II. Puntuación
U de Mann-Whitney	644
W de Wilcoxon	2355
Z	-1.066
Sig. asintótica (bilateral)	.286

Al comparar las frecuencias de los cuatro niveles de sintomatología depresiva entre los dos grupos de extensión de periodontitis, se halló diferencia significativa (Prueba exacta de Fisher: $\chi^2[3, N = 84] = 12.11, p = .004$), siendo la contingencia o asociación entre ambas variables media (V de Cramer = .397, $p = .004$). Al comparar por porcentaje de los niveles de depresión entre los dos grupos de extensión de la periodontitis, el porcentaje de depresión mínima fue más alto en las personas con periodontitis generalizada y el porcentaje de depresión moderada fue más alto en las personas con periodontitis localizada. Los porcentajes de los niveles de depresión leve y severa fueron estadísticamente equivalentes entre ambos grupos (Tablas 42 y 43).

Tabla 42

Frecuencias y porcentajes de extensión de periodontitis en los cuatro grupos de severidad de síntomas depresivos de la muestra total

		Extensión de Periodontitis		Total
		Localizada	Generalizada	
BDI-II	Mínima	13_a	45_b	58
Nivel de		50.0%	77.6%	69.0%
Depresión	Leve	4 _a	4 _a	8
		15.4%	6.9%	9.5%
	Moderada	6_a	1_b	7
		23.1%	1.7%	8.3%
	Grave	3 _a	8 _a	11
		11.5%	13.8%	13.1%
Total		26	58	84
		100.0%	100.0%	100.0%

Nota. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de extensión de la periodontitis: localizada o generalizada, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel .05.

Tabla 43

Asociación entre los niveles de depresión y la extensión de la periodontitis

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Sig. exacta (2 caras)	Sig. exacta (1 cara)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	13.229 ^a	3	.004	.004		
Razón de verosimilitud	12.499	3	.006	.009		
Prueba exacta de Fisher	12.114			.004		
Asociación lineal por lineal	2.971 ^b	1	.085	.104	.056	.020
Número de casos válidos	84					

Nota. a. 4 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2.17. b. El estadístico estandarizado es -1.724.

Al dicotomizar el BDI (0 = BDI < 13 “no caso de depresión” y 1 = BDI ≥ 14 “caso de depresión”), la depresión actuó como factor protector de extensión de la periodontitis (OR = 0.289, IC del 95%: 0.108, 0.774) con un tamaño del efecto moderado ($d = \text{Ln}(0.289)/1.81 = -0.686$). Pertenecer al grupo con síntomas de depresión de leves a graves reduce en 3.5 veces la probabilidad de padecer periodontitis

generalizada en comparación con pertenecer al grupo sin depresión (síntomas mínimos) (Tabla 44).

Tabla 44

Variables en la ecuación. Factor de riesgo depresión y periodontitis en la muestra total

		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% C.I. EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso	D_BDI	-1.242	.503	6.094	1	.014	.289	.108	.774
1 ^a	Constante	1.242	.315	15.551	1	.000	3.462		

Nota. a. Variables especificadas en el paso 1: D_BDI.

En la muestra de pacientes odontológicos

Los 35 pacientes presentaron un nivel mínimo de síntomas de depresión (no casos) y sólo un paciente una periodontitis localizada, por lo que no se pudo cruzar la depresión con la extensión de la periodontitis en este grupo. Este grupo muestra personas con periodontitis generalizada sin depresión.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

Entre los 26 pacientes con sintomatología depresiva, la distribución de las puntuaciones en el BDI-II se ajustó a la normalidad en los dos grupos de extensión de la periodontitis por la prueba de Shapiro y Wilk (Tabla 45). Al comparar las medias en BDI-II entre estos dos grupos, no hubo diferencia por la prueba t de Student ($t[24] = -1.659$, $p = .110$, asumiéndose igualdad de varianzas por la prueba de Levene: $F[1, 24] = 3.848$, $p = .062$).

Tabla 45

Pruebas de normalidad para las puntuaciones en el BDI-II en pacientes con sintomatología depresiva

	Extensión de Periodontitis	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
BDI-II.	Localizada	.183	13	.200*	.928	13	.321
Puntuación.	Generalizada	.141	13	.200*	.945	13	.523

Nota. *. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tampoco hubo relación significativa entre los niveles de síntomas depresivos y la extensión de la periodontitis con un nivel de significación de .05 (Prueba exacta de Fisher: $\chi^2 = 5.646$, $p = .061$) entre los 26 pacientes con sintomatología depresiva (Tabla 46). Si se amplía el error tipo I a .10, por lo reducido de la muestra, sí habría relación significativa y el tamaño del efecto sería mediano (V de Cramer = .474).

Tabla 46

Pruebas de chi-cuadrado. Niveles de depresión y extensión de periodontitis en pacientes con sintomatología depresiva

	Valor	df	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	5.844 ^a	2	.054	.061		
Razón de verosimilitud	6.321	2	.042	.061		
Prueba exacta de Fisher	5.646			.061		
Asociación lineal por lineal	1.289 ^b	1	.256	.365	.182	.096
Número de casos válidos	26					

Nota. a. 4 casillas (66.7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3.50. b. El estadístico estandarizado es 1.135.

Al comparar los porcentajes de los niveles de depresión entre los dos grupos de extensión de la periodontitis, se halló un porcentaje más alto de personas con síntomas moderados de depresión en el grupo de periodontitis localizada y un porcentaje más alto de personas con síntomas graves de depresión en el grupo de periodontitis generalizada (Tabla 47). Al calcular el tamaño del efecto de los niveles de depresión (tres categorías cualitativas: leve, moderado y grave) sobre la extensión de la periodontitis, el tener síntomas moderados de depresión actuó como un factor protector de periodontitis generalizada en comparación con pertenecer al grupo de síntomas graves (OR = 0.063, IC 95%: 0.005, 0.73), disminuyendo en 15.9 veces la posibilidad de padecer la periodontitis generalizada (Tabla 48).

Tabla 47

Tabla cruzada BDI-II. nivel de depresión, extensión de la periodontitis

		Extensión de la Periodontitis		
		Localizada:	Generalizada:	Total
BDI-II. Nivel de Depresión	Leve = 14 - 19	4 _a 30.8%	4 _a 30.8%	8 30.8%
	Moderada = 20- 28	6 _a 46.2%	1 _b 7.7%	7 26.9%
	Grave = 29 - 63	3 _a 23.1%	8 _b 61.5%	11 42.3%
Total		13 100.0%	13 100.0%	26 100.0%

Nota. Cada letra del subíndice denota un subconjunto de extensión de la periodontitis: localizada o generalizada, categorías cuyas proporciones de columna no difieren de forma significativa entre sí en el nivel .05.

Tabla 48

Variables en la ecuación. Factor de riesgo depresión y periodontitis en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

Paso	BDI-II. Nivel de Depresión	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	95% I.C EXP(B)	
								Inferior	Superior
	BDI-II.			4.778	2	.092			
1 ^a	BDI-II. (1=leve)	-.981	.979	1.004	1	.316	0.375	0.055	2.555
	BDI-II. (2=moderado)	-2.773	1.275	4.731	1	.030	0.063	0.005	0.760
	Constante	.981	.677	2.099	1	.147	2.667		

Nota. a. Variables especificadas en el paso 1: BDI-II. Nivel de Depresión. La categoría de comparación 3 = grave.

En la muestra de población general

Entre las 29 personas de población general, la distribución de las puntuaciones en el BDI-II se ajustó a la normalidad en los dos grupos de extensión de la periodontitis por la prueba de Shapiro y Wilk (Tabla 49). Al comparar las medias en BDI-II entre estos dos grupos, no hubo diferencia por la prueba t de Student ($t[21] = -1.200$, $p = .244$, asumiéndose igualdad de varianzas por la prueba de Levene: $F[1, 24] = 0.200$, $p = .659$).

Tabla 49

Pruebas de normalidad para el BDI-II entre las 23 personas de población general con periodontitis

	Extensión de la Periodontitis	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
BDI-II.	Localizada	.225	12	.094	.887	12	.108
Puntuación.	Generalizada	.186	11	.200*	.911	11	.251

Nota. *. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

De los 29 participantes de población general, 6 (20.7%) no tuvieron periodontitis, 12 (41.4%) presentaron periodontitis localizada y 11 (37.9%) periodontitis generalizada. Las 23 personas de población general con periodontitis presentaron un nivel mínimo de síntomas de depresión (no casos), por lo que no se pudo cruzar los niveles de depresión con la extensión de la periodontitis en este grupo. Al calcular la correlación biserial-puntual entre la puntuación total de la depresión y la variable cualitativa dicotómica extensión de periodontitis (0 = localizada y 1 = general), ésta no fue significativa ($r_{bp}[23] = .253$, $p = .224$). Por tanto, la depresión y la extensión de la periodontitis fueron dos variables independientes en este grupo.

Objetivo 9

Comprobar si existe relación directa entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción clínica y comprobar el papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.

Sólo en la muestra de pacientes odontológicos las puntuaciones en EHHB y las mediciones de pérdida de inserción clínica se ajustaron a una distribución normal. En esta muestra, el intervalo de confianza para la correlación entre ambas escalas se calculó por la distribución t de Student. En los demás casos los intervalos de confianza se calcularon por el procedimiento de muestreo repetitivo a través del método de percentiles con la simulación de 2,000 muestras aleatorias.

En la muestra total y en la de población general, la correlación entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción fue significativa y negativa. A mejores hábitos de higiene bucal, menos pérdida de inserción. La fuerza de la asociación fue media en la muestra total y alta en la muestra de población general. Esta correlación no fue significativa en las muestras de pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva (Tabla 50). Al comparar las tres correlaciones por la prueba Z con la transformación de Fisher, las diferencias no fueron significativas en un contraste bilateral. No obstante, la diferencia entre la muestra de pacientes odontológicos y la de población general fue significativa en un contraste unilateral ($Z = 1.752, p = .040$).

La correlación entre sintomatología depresiva y pérdida de inserción clínica fue significativa y con una fuerza de asociación media en la muestra de pacientes odontológicos y personas de la población general. La correlación en ambas muestras siguió siendo significativa y con una fuerza de asociación media tras parcializar la varianza de los hábitos de higiene bucal. Al comparar la correlación directa y parcializada en la misma muestra usando la prueba Z de Steiger, no hubo diferencias significativas en un contraste a una cola ($Z = -0.062, p = .475$ en pacientes odontológicos y $Z = 0.049, p = .481$ en población general). En las otras dos muestras, la relación lineal entre sintomatología depresiva y pérdida de inserción no fue significativa en la correlación directa y ni al parcializar hábitos de higiene bucal. Por tanto, la sintomatología depresiva no tiene efecto mediador en la relación entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción.

Tabla 50

Correlación directa entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción clínica y correlación directa entre sintomatología depresiva y la pérdida de inserción clínica y parcializando la varianza de hábitos de higiene bucal

Muestra	<i>n</i>	r_{12} (IC 95%)	<i>p</i>	r_{23} (IC 95%)	<i>p</i>	$r_{23 \cdot 1}$ (IC 95%)	<i>p</i>
Total	90	-.428 (-.603, -.211) ^b	<.001	.113 (-.075, .249) ^b	.289	.076 (-.111, .230) ^b	.479
PO	35	-.138 (-.543, .267) ^a	.428	-.348 (-.554, -.102) ^b	.040	-.333 (-.585, -.095) ^b	.054
PD	26	-.253 (-.545, .245) ^b	.212	.177 (-.148, .526) ^b	.388	.159 (-.226, .525) ^b	.446
PG	29	-.538 (-.765, -.212) ^b	.003	.347 (.076, .579) ^b	.065	.332 (.060, .562) ^b	.084

Notas. Muestra: PO = pacientes odontológicos, PD = pacientes con sintomatología depresiva, PG = personas de población general. r_{12} y r_{13} = correlación producto-momento de Pearson, IC 95% = estimación por intervalo con un nivel de confianza al 95%: ^a = bajo un modelo de distribución t de Student con $n - 2$ grados de libertad y ^b = por muestreo repetitivo a través del método de percentiles con la simulación de 2,000 muestras aleatorias, p = valor de probabilidad bajo una distribución t de Student $n - 2$ grados de libertad, $r_{13 \cdot 2}$ = correlación parcial de Fisher, IC 95% = estimación por intervalo con un nivel de confianza al 95%: ^a = bajo un modelo de distribución t de Student con $n - 3$ grados de libertad y ^b = por muestreo repetitivo a través del método de percentiles con la simulación de 2,000 muestras aleatorias, p = valor de probabilidad bajo una distribución t de Student $n - 3$ grados de libertad. Escalas correlacionadas: 1 = Puntuación total de EHHB, 2 = pérdida de inserción clínica, y 3 = puntuación total del BDI.

Para determinar el efecto indirecto de la depresión a través de los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción se usó análisis de senderos. Se especificó un primer modelo con tres variables manifiestas, dos endógenas (hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción) y una exógena (sintomatología depresiva a través de la puntuación total del BDI-II). La sintomatología depresiva aparece como predictor directo de hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción. En el modelo, los hábitos de higiene bucal tienen un efecto directo sobre la pérdida de inserción. Consecuentemente, la sintomatología depresiva tiene un efecto indirecto sobre la pérdida de inserción a través de los hábitos de higiene bucal. A continuación, se especificó un segundo modelo sin el efecto directo de sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción para ver si se incrementaba el efecto directo de la sintomatología depresiva sobre los hábitos de higiene bucal y su efecto indirecto sobre la pérdida de inserción.

La estimación puntual de parámetros del modelo se hizo a través de máxima verosimilitud y la estimación por intervalo con un nivel de confianza al 90% se realizó a través del método de percentiles corregidos de sesgo con la simulación de 2000 muestras.

La única vía significativa fue el efecto directo de los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción. Su signo fue negativo y el tamaño del efecto fue medio ($\beta = -.421$, IC 90% [-.576, -.246], $p = .001$). Las demás vías no fueron significativas, ya sea el efecto directo de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción ($\beta = .069$, IC 90% [-.059, .189], $p = .358$) y los hábitos de higiene bucal ($\beta = -.104$, IC 90% [-.267, .076], $p = .341$) o su efecto indirecto a través de los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción ($\beta = .044$, IC 90% [-.022, .137], $p = .273$). Este modelo explicó el

18.8% de la varianza de la pérdida de inserción y el 1.1% de la varianza de los hábitos de higiene bucal (Figura 22).

Al eliminar el efecto directo de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción, el efecto directo de esta variable sobre los hábitos de higiene bucal ($\beta = -.104$, IC 90% [-.267, .076], $p = .341$) y su efecto indirecto sobre la pérdida de inserción ($\beta = .045$, IC 90% [-.022, .139], $p = .276$) siguieron siendo no significativos. El efecto directo de los hábitos de higiene bucal se incrementó ligeramente ($\beta = -.428$, IC 90% [-.584, -.255], $p = .001$).

En la muestra total, mejores hábitos de higiene bucal predijeron menor pérdida de inserción sin que la sintomatología depresiva tuviera un efecto significativo; no obstante, los signos de los pesos estructurales resultaron conforme a las expectativas (Figura 23).

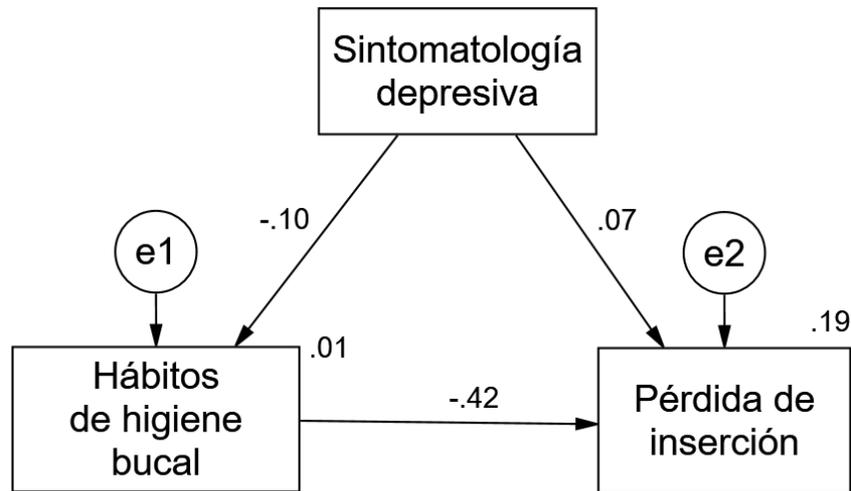


Figura 22. Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra total.

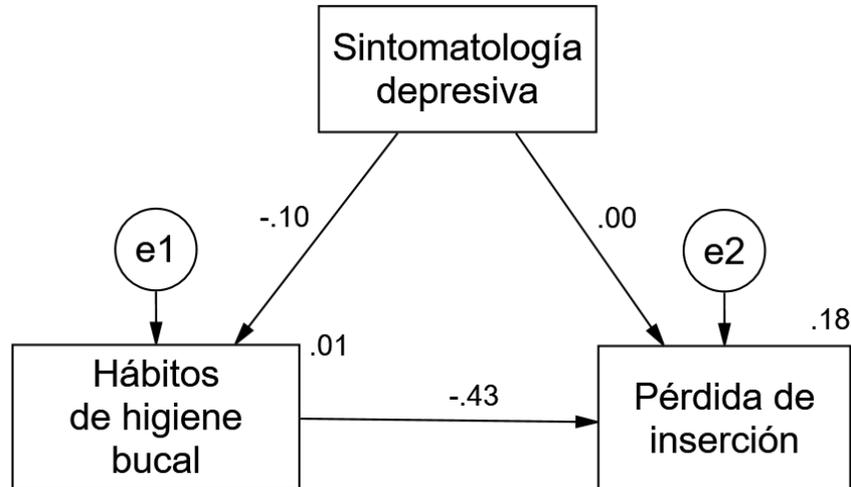


Figura 23. Modelo revisado (el peso estructural de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero) estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra total.

En la muestra de pacientes odontológicos, el único efecto significativo fue el efecto directo de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción. El tamaño del efecto fue medio y su signo negativo ($\beta = -.335$, IC 90% [-.539, -.078], $p = .031$). A menor sintomatología depresiva, hay mayor pérdida de inserción en una muestra de casos de periodontitis, en su mayoría generalizada (97%), sin casos de depresión y con una puntuación máxima en el BDI-II de 13. Las demás vías no fueron significativas, ya sea el efecto directo de los hábitos de higiene bucal sobre la periodontitis ($\beta = -.082$, IC 90% [-.361, .269], $p = .688$), el efecto directo de la sintomatología depresiva sobre los hábitos de higiene bucal ($\beta = .167$, IC 90% [-.137, .487], $p = .378$) o el efecto indirecto de la sintomatología depresiva a través de los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción ($\beta = -.034$, IC 90% [-.134, .019], $p = .288$) (Figura 24).

Al eliminar la única vía significativa (Figura 25), se incrementó el efecto de los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción, pero su peso siguió siendo no significativo ($\beta = -.138$, IC 90% [-.365, .097], $p = .380$).

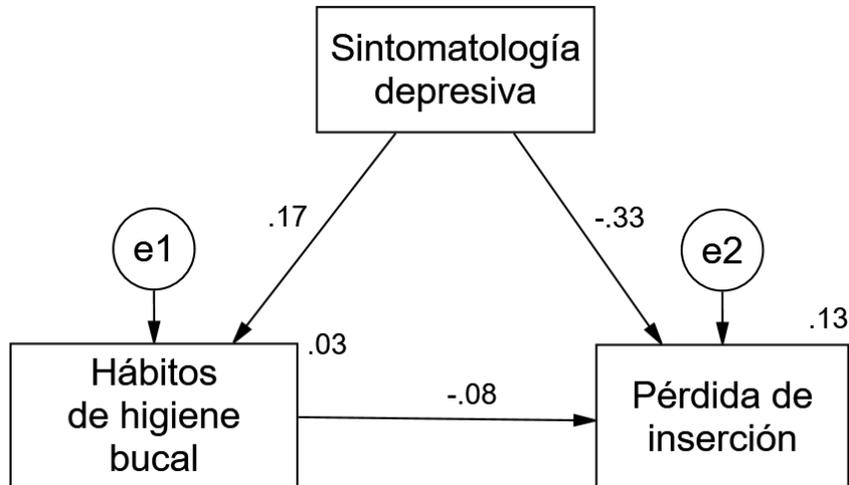


Figura 24. Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos.

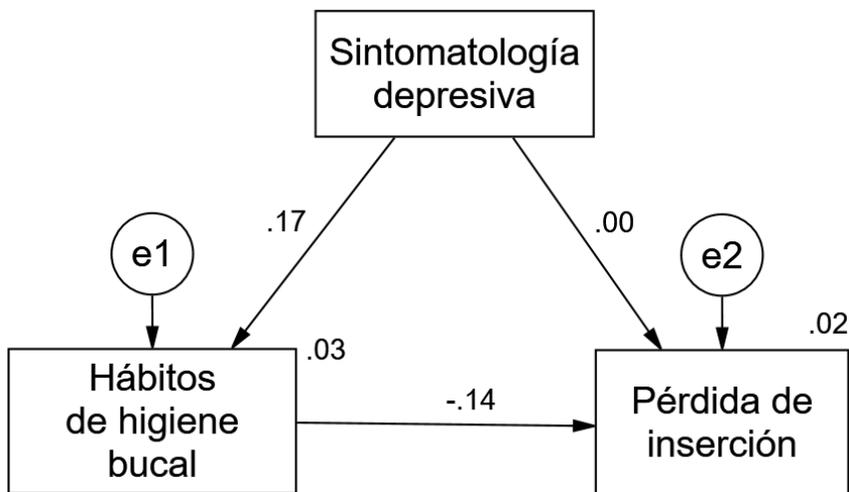


Figura 25. Modelo revisado (el peso estructural de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero) estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, ninguna de las vías especificadas fue significativa, ya sea el efecto directo de los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción ($\beta = -.239$, IC 90% [-.448, .202], $p = .341$), los efectos directos de la severidad de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción ($\beta = .155$, IC 90% [-.128, .473], $p = .344$) y los hábitos de higiene bucal ($\beta = -.091$, IC 90% [-

.313, .217], $p = .615$), o el efecto indirecto de la sintomatología depresiva a través de los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción ($\beta = .022$, IC 90% [-.030, .138], $p = .479$). En este modelo, se explicó sólo el 8.8% de la varianza de la pérdida de la inserción y menos del 1% de los hábitos de higiene bucal. A pesar de que las vías no fueron significativas, los signos de los pesos estructurales fueron concordantes con las hipótesis (Figura 26).

Al eliminar la vía directa de la depresión sobre la pérdida de inserción, persistió la no significación de los pesos estructurales y no hubo cambios en sus signos (Figura 27).

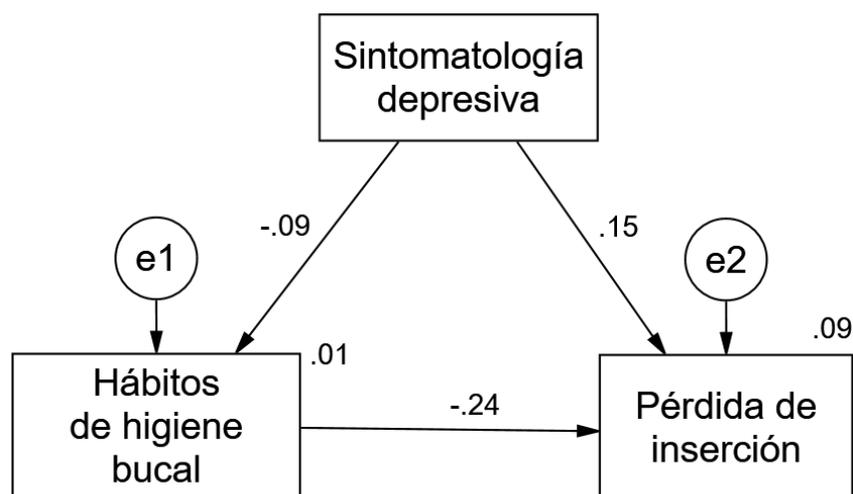


Figura 26. Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva.

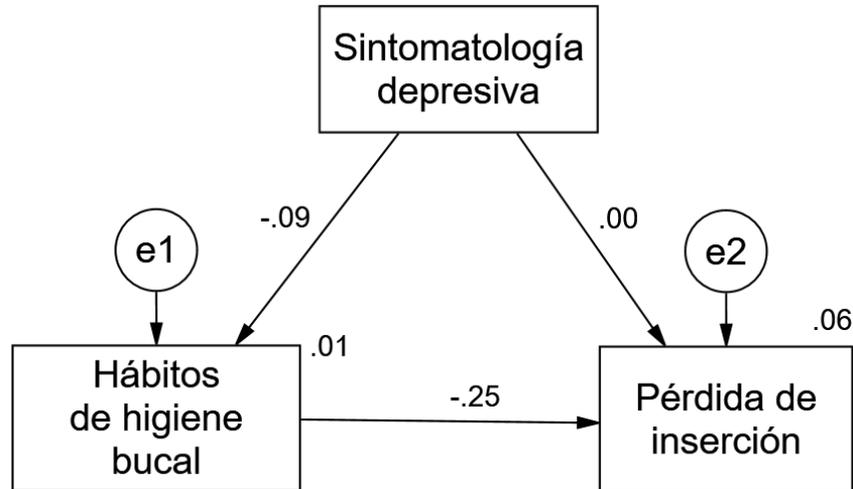


Figura 27. Modelo revisado (el peso estructural de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero) estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva.

En la muestra de población general, los hábitos de higiene bucal tuvieron un efecto directo significativo, de signo negativo y tamaño grande sobre la pérdida de inserción ($\beta = -.502$, IC 90% [-.718, -.222], $p = .001$). A peores hábitos, mayor es la pérdida de inserción. Por el contrario, el efecto de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de la inserción fue positivo. A mayor severidad de la sintomatología depresiva, se observa más pérdida de inserción; su efecto directo fue significativo ($\beta = .282$, IC 90% [.095, .470], $p = .016$), pero no su efecto indirecto a través de los hábitos de higiene bucal ($\beta = .065$, IC 90% [-.046, .196], $p = .275$). Sin embargo, la sintomatología depresiva no tuvo efecto significativo directo sobre los hábitos de higiene bucal ($\beta = -.129$, IC 90% [-.356, .111], $p = .369$). En este modelo, se explicó el 36.8% de la varianza de la pérdida de la inserción a través de los efectos directos de los hábitos de higiene bucal y la sintomatología depresiva (Figura 28).

Al eliminar la vía directa de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción, su efecto directo sobre los hábitos de higiene bucal siguió siendo no significativo ($\beta = -.129$, IC 90% [-.356, .111], $p = .369$), al igual que su efecto indirecto a través de los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción ($\beta = .069$, IC 90% [-.048, .221], $p = .312$). Los hábitos de higiene bucal continuaron teniendo un efecto

directo, significativo, negativo y de tamaño grande sobre la pérdida de inserción ($\beta = -.538$, IC 90% [-.729, -.258], $p = .001$), explicando el 29% de su varianza (Figura 29).

En esta muestra de población general, no se cumplió la expectativa de efecto indirecto de la depresión mediado por los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción. La depresión no tuvo efecto directo sobre los hábitos de higiene bucal y consecuentemente tampoco indirecto por mediación de esta variable. Su efecto sobre la pérdida de inserción fue directo. Una posible causa de este efecto directo podría ser la inmunodepresión y/o descuido de los hábitos alimentarios. Conforme a la expectativa, los hábitos de higiene bucal sí generaron pérdida de inserción.

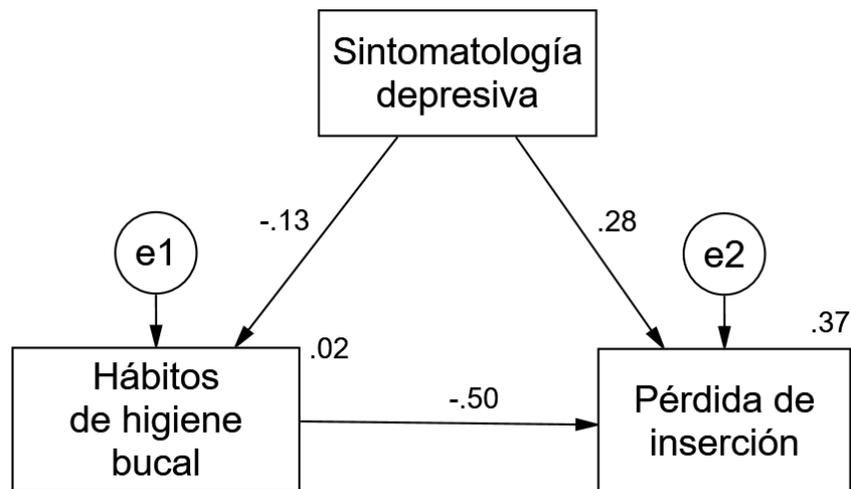


Figura 28. Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de población general.

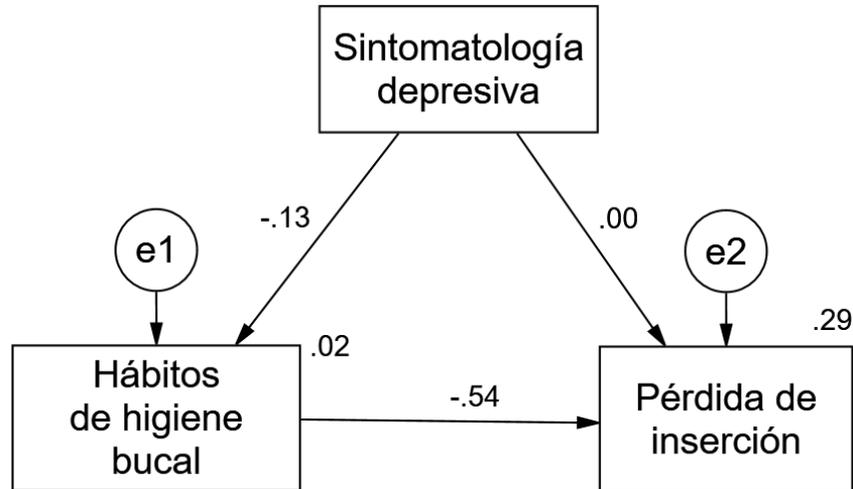


Figura 29. Modelo revisado (el peso estructural de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero) estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de población general.

Objetivo 10

Comprobar si existe relación directa entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica y comprobar el papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.

Se comprobó si existe asociación directa entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando la fuerza de asociación entre las tres últimas muestras. Además, comprobar si esta relación es sustantiva ante el efecto de la sintomatología depresiva.

En la muestra total y en la de población general, sólo la distribución del índice de placa bacteriana se ajustó a la normalidad. Los intervalos de confianza de la correlación de orden cero y la parcial correlación de orden 1 se calcularon por muestreo repetitivo a través del método de percentiles con la simulación de 2,000 muestras aleatorias. En ambas muestras, la correlación entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de

inserción clínica fue significativa, positiva y con una fuerza de asociación grande. La significación y fuerza de asociación se mantuvo al parcializar la varianza de la sintomatología depresiva (Tabla 51).

En la muestra de pacientes odontológicos, las puntuaciones en índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica se ajustaron a una distribución normal, pero no las puntuaciones en el BDI. En esta muestra, el intervalo de confianza para la correlación entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción se calculó por la distribución t de Student. En el caso de la correlación parcial, el intervalo de confianza se calculó por el procedimiento de muestreo repetitivo a través del método de percentiles con la simulación de 2,000 muestras aleatorias. La correlación entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica fue significativa, positiva y con una fuerza de asociación media. La fuerza de asociación se mantuvo al parcializar la varianza de la sintomatología depresiva y la correlación siguió siendo significativa desde la estimación por muestreo repetitivo.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, las tres distribuciones se ajustaron a la normalidad, por lo que los intervalos de confianza se calcularon por la distribución t de Student. La correlación entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica fue significativa, positiva y con una fuerza de asociación media. La significación y fuerza de asociación se mantuvo al parcializar la varianza de la sintomatología depresiva.

Al comparar las correlaciones entre las tres muestras, no hubo diferencias significativas ($Z = 0.631$, $p = .264$ entre PD y PO; $Z = 1.478$, $p = .070$ entre PG y PO; $Z = 0.760$, $p = .224$ entre PG y PD). En estas tres muestras, incluida la muestra total, a más placa bacteriana, mayor es la pérdida de inserción, siendo esta relación sustantiva frente a la severidad de sintomatología depresiva.

Tabla 51

Correlación directa entre índice de placa bacteriana y pérdida de inserción clínica y correlación directa entre sintomatología depresiva y la pérdida de inserción clínica y parcializando la varianza de la sintomatología depresiva

Muestra	<i>n</i>	r_{12} (IC 95%)	<i>p</i>	$r_{12\cdot3}$ (IC 95%)	<i>p</i>
Total	90	.626 (.356, .792) ^b	< .001	.620 (.351, .791) ^b	< .001
PO	35	.339 (.005, .672) ^a	.047	.313 (.037, .544) ^b	.071
PD	26	.482 (.112, .851) ^a	.013	.463 (.081, .844) ^a	.020
PG	29	.631 (.237, .870) ^b	< .001	.575 (.141, .857) ^b	< .001

Notas. Muestra: PO = pacientes odontológicos, PD = pacientes con sintomatología depresiva, PG = personas de población general. r_{12} = correlación producto-momento de Pearson, IC 95% = estimación por intervalo con un nivel de confianza al 95%: ^a = bajo un modelo de distribución t de Student con *n* - 2 grados de libertad y ^b = por muestreo repetitivo a través del método de percentiles con la simulación de 2,000 muestras aleatorias, *p* = valor de probabilidad bajo una distribución t de Student *n* - 2 grados de libertad, $r_{12\cdot3}$ = correlación parcial de Fisher, IC 95% = estimación por intervalo con un nivel de confianza al 95%: ^a = bajo un modelo de distribución t de Student con *n* - 3 grados de libertad y ^b = por muestreo repetitivo a través del método de percentiles con la simulación de 2,000 muestras aleatorias, *p* = valor de probabilidad bajo una distribución t de Student *n* - 3 grados de libertad. Escalas correlacionadas: 1 = índice de placa bacteriana, 2 = pérdida de inserción clínica, y 3 = puntuación total del BDI.

Para determinar el efecto indirecto de la depresión a través de la acumulación de placa sobre la pérdida de inserción se usó análisis de senderos. Se especificó un primer modelo con tres variables manifiestas, dos endógenas (índice de placa bacteriana y pérdida de inserción) y una exógena (sintomatología depresiva a través de la puntuación total del BDI-II). La sintomatología depresiva aparece como predictor directo de placa bacteriana y pérdida de inserción. En el modelo, el índice de placa bacteriana tiene un efecto directo sobre la pérdida de inserción. Consecuentemente, la sintomatología depresiva tiene un efecto indirecto sobre la pérdida de inserción a través del índice de placa bacteriana. A continuación, se especificó un segundo modelo sin el efecto directo de sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción para ver si se incrementaba el efecto directo de la sintomatología depresiva sobre el índice de placa bacteriana y su efecto indirecto sobre la pérdida de inserción.

Al estimar puntualmente los parámetros del modelo a través de máxima verosimilitud y por intervalo a través del método de percentiles corregidos de sesgo con

la simulación de 2000 muestras, el peso estructural de sintomatología depresiva sobre pérdida de inserción no fue significativo y se eliminó (Figura 30).

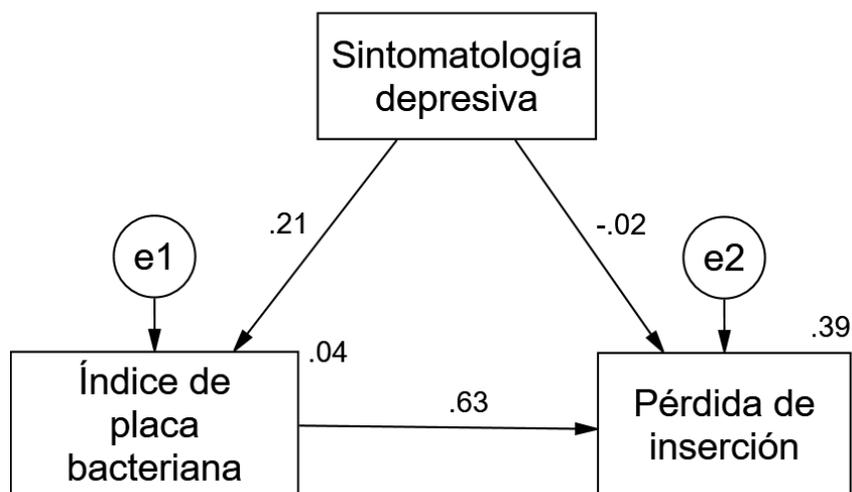


Figura 30. Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra conjunta.

En el modelo revisado (Figura 31), la sintomatología depresiva tuvo un efecto significativo, directo y pequeño sobre la acumulación de placa bacteriana ($\beta = .212$, IC 90% [.060, .341], $p = .031$) y significativo, indirecto y pequeño sobre la pérdida de inserción ($\beta = .133$, IC 90% [.038, .242], $p = .022$). La acumulación de placa bacteriana tuvo un efecto significativo, directo y grande sobre la pérdida de inserción ($\beta = .626$, IC 90% [.460, .766], $p = .001$). El modelo explicó el 39% de la varianza de la pérdida de inserción. El ajuste de este modelo a los datos fue bueno ($\chi^2[1, N = 90] = .060$, $p = .807$, NFI = .999, CFI = 1, SRMR = .008 y RMSEA = 0, IC 90% [0, .176]).

Se comprueba la relación directa entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica y se comprueba el papel mediador o indirecto de la depresión sobre esta relación.

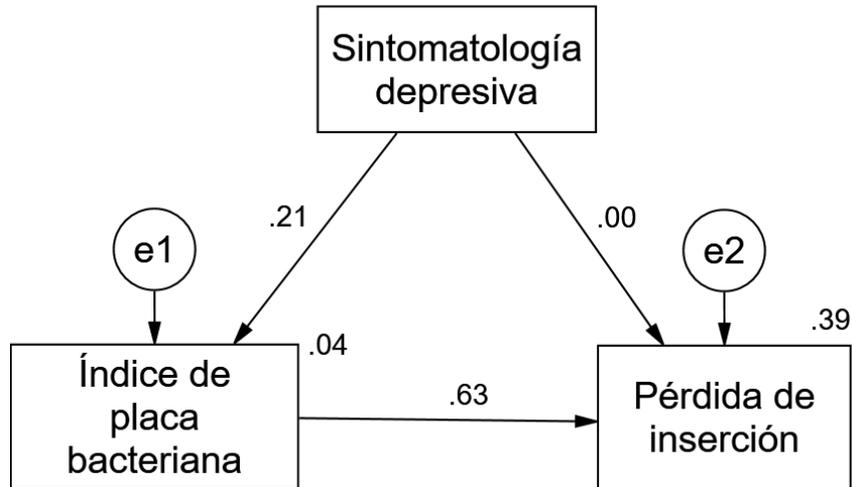


Figura 31. Modelo revisado estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra conjunta. El peso de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero.

En pacientes odontológicos, la única vía significativa fue el efecto directo, negativo y mediano de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción ($\beta = -.308$, IC 90% (-.490, -.092), $p = .031$). Menos síntomas depresivos predicen más pérdida de inserción, considerando que no hay casos de depresión. La vía de la acumulación de placa bacteriana sería significativa en un contraste unilateral con un significación de .05 (Figura 32).

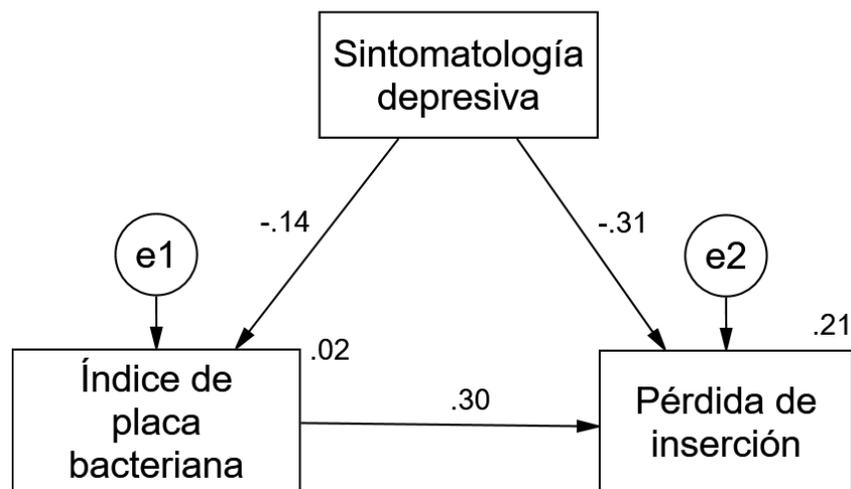


Figura 32. Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos.

Si se considera que no hay depresión y se elimina la vía de sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción (Figura 33), entonces sí es significativa bilateralmente con un nivel de significación de .05, la acumulación de placa sobre la pérdida de inserción ($\beta = .339$, IC 90% [.073, .525], $p = .043$). No obstante, el peso de sintomatología depresiva sobre la placa bacteriana sigue siendo no significativo ($\beta = -.138$, IC 90% [-.398, .138], $p = .414$).

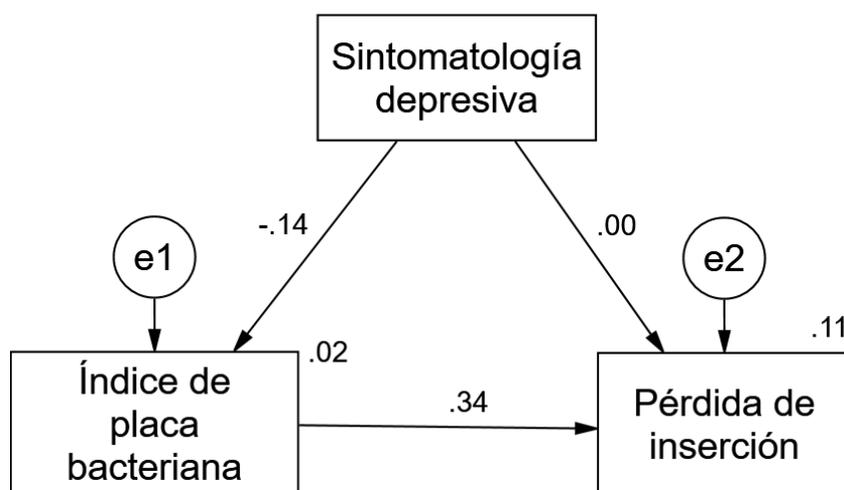


Figura 33. Modelo revisado estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos. El peso de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero.

En pacientes con sintomatología depresiva (Figura 34), la única vía significativa fue el efecto directo, positivo y mediano de la acumulación de placa bacteriana sobre la pérdida de inserción ($\beta = .465$, IC 90% [.154, .686], $p = .028$).

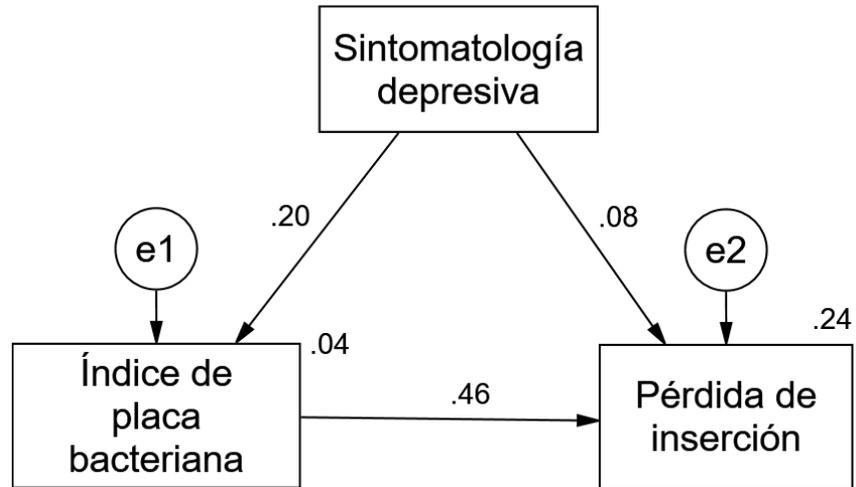


Figura 34. Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva.

En la muestra de población general como en la muestra total, la sintomatología depresiva no tuvo efecto directo sobre la pérdida de inserción (Figura 35).

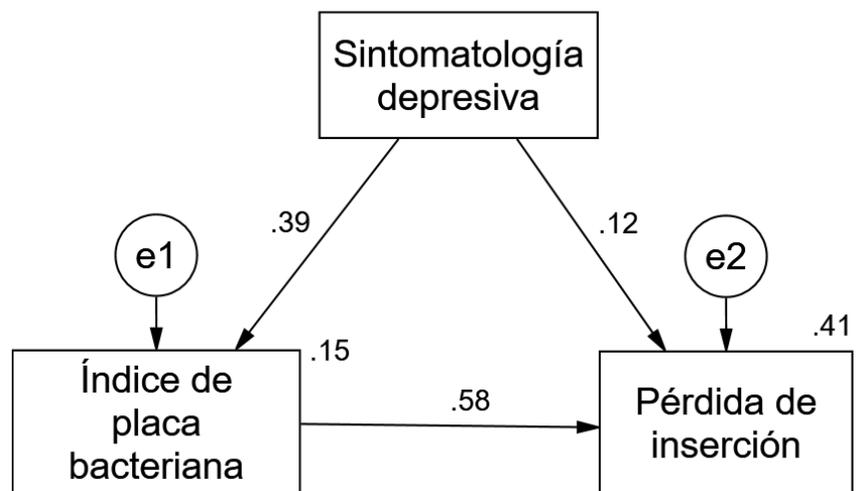


Figura 35. Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de población general.

Al quitar la vía no significativa (Figura 36), la sintomatología depresiva tiene efecto directo sobre la acumulación de placa e indirecto sobre la pérdida de inserción. A su vez, la acumulación de placa tiene efecto directo sobre la pérdida de inserción.

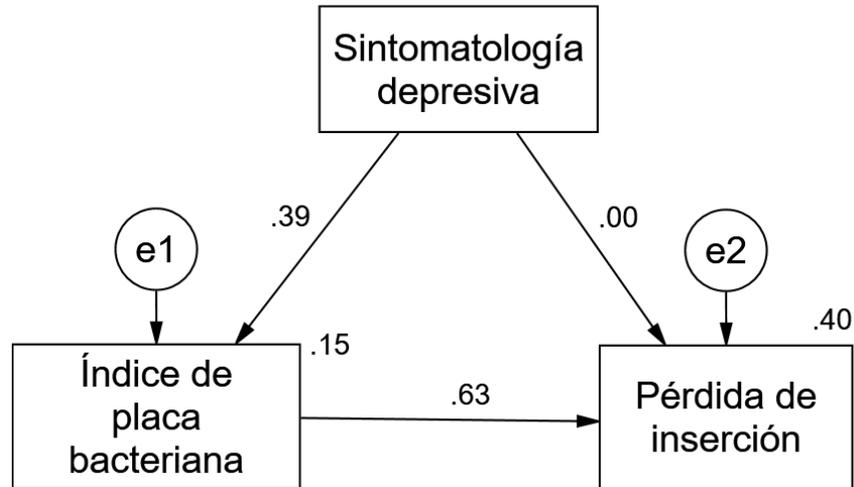


Figura 36. Modelo revisado estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de población general. El peso de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción se fijó a cero.

Objetivo 11

Comprobar si el estrato socioeconómico tiene efecto sobre los hábitos de higiene bucal en la muestra total, de pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y población general.

Por la prueba de Shapiro-Wilk, la distribución de la puntuación total en EHHB se ajustó a una distribución normal con un nivel de significación de .05 en la muestra de pacientes odontológicos y con un nivel de significación de .01 en las muestras de población general y de salud mental. En la muestra total, se rechazó la normalidad por ligera asimetría positiva ($Sk/EE = 3.660$) y muy ligera leptocurtosis ($K_3/EE = 2.698$) tanto por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors ($p < .001$) como por la de D'Agostino-Pearson ($p < .001$) (Tabla 52).

Al aplicar una transformación matemática, usando la fórmula de Box-Cox con una $k = \frac{1}{2}$ para corregir una asimetría positiva ligera ($PTt = 2*(PT^{1/2}-1)$), la distribución de puntuación total en la escala se ajustó a la normalidad en las cuatro muestras (Tabla 53).

La distribución de las puntuaciones en el factor de cepillado se ajustó a una distribución normal con un nivel de significación de .05 en la muestra total y en las muestras de pacientes odontológicos y población general y con un nivel de significación de .01 en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva.

La distribución de las puntuaciones en el factor de uso de hilo dental no siguió una distribución normal en ninguna de las muestras debido a asimetría positiva y leptocurtosis, al concentrarse las puntuaciones en los valores bajos. Aun aplicando transformaciones matemáticas (logaritmo, $K = -1/2$, $K = -1$, $K = -3/2$ y $K = -2$), no se logró un ajuste a la normalidad.

Tabla 52
Contraste de la normalidad por la prueba de Shapiro-Wilk

EHHB	Muestra	W	gl	p
Puntuación total (PT)	Pacientes odontológicos	.959	35	.215
	Pacientes sintomatología depresiva	.905	26	.020
	Población general	.928	29	< .050
PTt = 2*(PT ^{1/2} -1)	Pacientes odontológicos	.957	35	.187
	Pacientes sintomatología depresiva	.952	26	.264
	Población general	.969	29	.525
Cepillado	Pacientes odontológicos	.952	35	.134
	Pacientes sintomatología depresiva	.911	26	.028
	Población general	.975	29	.688
Hilo dental	Pacientes odontológicos	.673	35	< .001
	Pacientes sintomatología depresiva	.557	26	< .001
	Población general	.838	29	< .001

Tabla 53

Contraste de la normalidad por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors y la prueba de D'Agostino-Pearson

EHHB	Kolmogorov-Smirnov			D'Agostino-Pearson	
	Max D	gl	p	K ²	p
Puntuación total (PT)	0.129	90	.001	20.673	< .001
PTt = 2*(PT ^{1/2} -1)	.978	90	.124	0.215	.898
Cepillado	0.104	90	.019	3.587	.166
Hilo Dental	0.262	90	< .001	260.891	< .001

El estrato socioeconómico subjetivo se manejó como una variable cualitativa dicotómica. En el cuestionario había cinco categorías de respuesta. Las dos últimas categorías (medio-alto y alto) tuvieron una frecuencia de 0. La primera categoría (bajo) tuvo una frecuencia muy pequeña (n = 5 en la muestra total, 2 en pacientes odontológicos y en salud mental y 1 en población general), por lo que se juntó con la segunda categoría (medio-bajo). Por tanto, el estrato socioeconómico subjetivo se redefine como una variable con dos valores: 0 = bajo y medio-bajo y 1 = medio-medio.

La relación de la puntuación total en la escala de hábitos de higiene bucal y su factor de cepillado con estrato socioeconómico subjetivo se contrastó por la prueba t de Student para dos muestras independientes y el tamaño del efecto se calculó por la g de Hedges (Tabla 54). La relación entre el factor de uso del hilo dental y estrato socioeconómico subjetivo se contrastó por la prueba U de Mann-Whitney y el tamaño del efecto se calculó por la correlación r de Rosenthal (Tabla 55).

Hubo diferencia significativa en la puntuación total y en el factor de uso del hilo dental en la muestra total y en la de población general. Las personas de estrato socioeconómico bajo o medio bajo reportan unos hábitos de higiene bucal y uso del hilo dental peores que los de las personas de estrato socioeconómico medio-medio. El tamaño del efecto del estatus socioeconómico subjetivo sobre la puntuación total fue mediano en la muestra total y grande en la muestra de población general. El tamaño del efecto del estrato socioeconómico subjetivo sobre el factor de uso del hilo dental fue mediano tanto en la muestra total como en la muestra de población general.

El estrato socioeconómico subjetivo no tuvo efecto significativo sobre el factor de cepillado en ninguna de las muestras.

Tabla 54

Comparación de medias en la puntuación total (transformada) y el factor de cepillado entre los dos grupos de estrato socioeconómico subjetivo

EHHB	SES	Descriptivos			Levene		Student			g (IC 95%)
		N	M	DE	F	p	t	gl	p	
Muestra total										
PTt	ByMB	38	-0.055	0.553	0.070	.792	-3.056	88	.003	-0.652
	MM	52	0.323	0.598						(-1.08, -0.23)
Cep	ByMB	38	1.855	0.927	5.779	.018	-1.166	68.39	.248	-0.256
	MM	52	2.067	0.736						(-0.68, 0.16)
Muestra de pacientes odontológicos										
PTt	ByMB	14	-0.078	0.545	0.578	.453	-1.224	33	.230	-0.414
	MM	21	0.143	0.505						(-1.20, 0.27)
Cep	ByMB	14	1.929	0.927	4.493	.042	0.082	22.20	.935	0.030
	MM	21	1.905	0.682						(-0.65, 0.71)
Muestra de pacientes con sintomatología depresiva										
PTt	ByMB	15	-0.071	0.664	.392	.537	-1.195	24	.244	-0.459
	MM	11	0.250	0.694						(-1.25, 0.33)
Cep	ByMB	15	1.867	1.093	2.300	.142	-0.441	24	.663	-0.170
	MM	11	2.046	0.914						(-0.95, 0.61)
Muestra de población general										
PTt	ByMB	9	0.007	0.395	1.699	.203	-	27	.017	-0.988
	MM	20	0.553	0.587						2.534
Cep	ByMB	9	1.722	0.678	.016	.900	-	27	.063	-0.756
	MM	20	2.250	0.679						1.938

SES = estrato socioeconómico subjetivo (0 = B bajo y MB medio bajo y 1 = MM medio-medio).

Tabla 55
Comparación de tendencia central en las puntuaciones del factor de uso del hilo dental

SES	Descriptivos			U de Mann-Whitney			r
	N	M	Mdn	RM	Z	p	
Muestra total							
Bajo y medio-bajo	38	0.200	0	35.28	-3.353	.001	-.353
Medio-medio	52	0.705	0.25	52.97			
Muestra de pacientes odontológicos							
Bajo y medio-bajo	14	0.083	0	14.54	-1.851	.064	-.313
Medio-medio	21	0.321	0.25	20.31			
Muestra de pacientes con sintomatología depresiva							
Bajo y medio-bajo	15	0.200	0	11.57	-1.651	.099	-.324
Medio-medio	11	0.748	0.25	16.14			
Muestra de población general							
Bajo y medio-bajo	9	0.361	0.25	10.11	-2.104	.035	-.391
Medio-medio	20	1.219	0.75	17.20			

Objetivo 12

Evaluar el nivel de calidad de vida en relación a salud bucal en pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y población general, comparando las tres muestras.

En la muestra de pacientes odontológicos

La distribución de la variable numérica OHIP-14-PD en el grupo de pacientes odontológicos presentó ligera asimetría positiva ($Sk = 1.001$, IC 95% (0.221, 1.781), $Z_{sk} = 1.001/0.398 = 2.51$) y ligera leptocurtosis ($K_3 = 2.119$, IC 95% (0.594, 3.644), $Z_k = 2.119/0.778 = 2.72$). No obstante, sí se ajustó a una distribución normal por la prueba de Shapiro-Wilk ($W_{[35]} = .943$, $p = .068$). La media aritmética fue de 19.82, IC del 95%: (16.14, 23.51) con un rango 54 (entre 0 y 54) y una desviación estándar de 10.73.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

La distribución de la variable numérica OHIP-14-PD en el grupo de pacientes de salud mental presentó simetría ($Z_{sk} = 0.196/0.456 = 0.429$) y mesocurtosis ($K_3 = -1.013$, IC 95% (-2.751, 0.725), $Z_k = -1.013/0.887 = -1.142$), por lo que se ajustó a una distribución normal por la prueba de Shapiro-Wilk ($W_{[26]} = .951$, $p > .239$). La media aritmética fue de 22.88, IC del 95% (17.66, 28.10) con un rango 44.00 (entre 4.00 y 48.00) y una desviación estándar de 12.93.

En la muestra de población general

La distribución de la variable numérica OHIP-14-PD en el grupo de población general presentó mesocurtosis ($K_3 = 0.799$, IC 95% (-0.857, 2.455), $Z_k = 0.799/0.845 = 0.945$). No obstante, fue asimétrica positiva ($Sk = 1.009$, IC 95% (0.158, 1.860), $Z_{sk} = 1.009/0.434 = 2.32$), por lo que no se ajustó a una distribución normal por la prueba de Shapiro-Wilk ($W_{[29]} = .910$, $p < .018$). La media aritmética fue de 12.58, IC del 95% (8.91, 16.25) con un rango 38 (entre 1 y 39) y una desviación estándar de 9.65.

En la muestra de pacientes odontológicos

El 8.6% (3 de 35) de los pacientes odontológicos presentaban bajo impacto de la periodontitis sobre la calidad de vida en relación a la salud bucal, 57.1% (20 de 35) medio y 34.3% (12 de 35) alto impacto. Hubo diferencia significativa entre los tres porcentajes ($\chi^2[2, N = 35] = 12.40$, $p < .002$). La proporción de impacto de la periodontitis bajo, $p = 0.086$, IC del 95% (-.007, .178) fue significativamente menor que las porciones de impacto medio, $p = .571$, IC 95% (.407, .735), y alto, $p = .343$, IC 95% (.186, .500) (Tabla 56 y Figura 37).

Tabla 56

Tabla de contingencia OHIP-14-PD Clasificación: Bajo, Medio o Alto impacto en la calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a enfermedad periodontal.

	OHIP-14-PD Clasificación	Muestra			Total
		Pacientes odontológicos	Pacientes con síntomatología depresiva	Población general	
	Bajo = 0 – 9	3 8.6%	5 19.2%	13 44.8%	21 23.3%
	Medio = 10 – 23	20 57.1%	7 26.9%	12 41.4%	39 43.3%
	Alto = 24 – 56	12 34.3%	14 53.8%	4 13.8%	30 33.3%
	Total	35 100.0%	26 100.0%	29 100.0%	90 100.0%

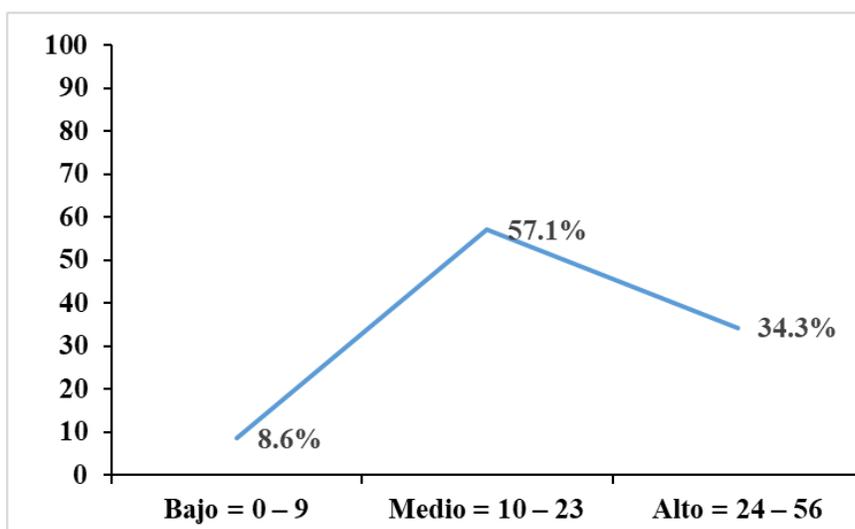


Figura 37. Calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a enfermedad periodontal en la muestra de pacientes odontológicos.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva el 19.2% (5 de 26) presentaban bajo impacto de la periodontitis sobre la calidad de vida en relación a la salud bucal, 26.9% (7 de 26) medio y 53.8% (14 de 26) alto impacto. No hubo diferencia significativa entre estos tres porcentajes ($\chi^2[2, N = 26] = 5.15, p = .076$) (Tabla 56 y Figura 38).

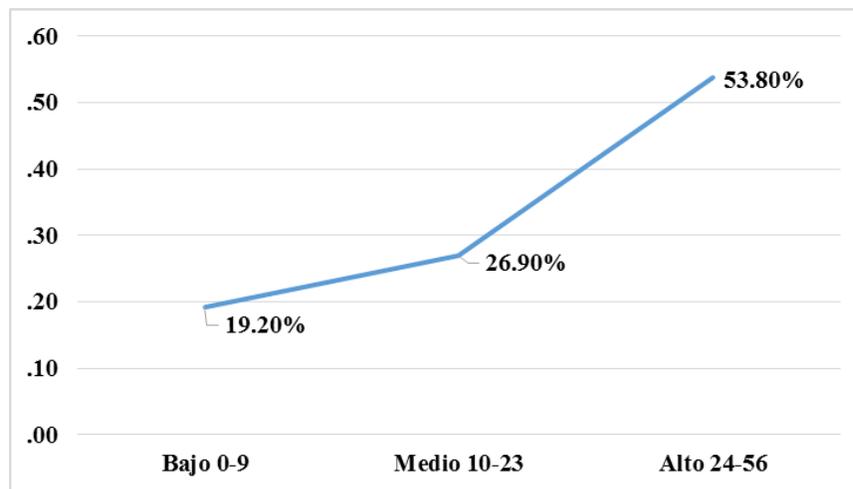


Figura 38. Calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a enfermedad periodontal en la muestra de paciente con sintomatología depresiva.

En la muestra de población general

El 44.8% (13 de 29) de las personas de población general presentaban bajo impacto de la periodontitis sobre la calidad de vida en relación a la salud bucal, 41.4% (12 de 29) medio y 13.8% (4 de 29) alto impacto. No hubo diferencia significativa entre estos tres porcentajes ($\chi^2[2, N = 29] = 5.03, p = .081$) (Tabla 56 y Figura 39).

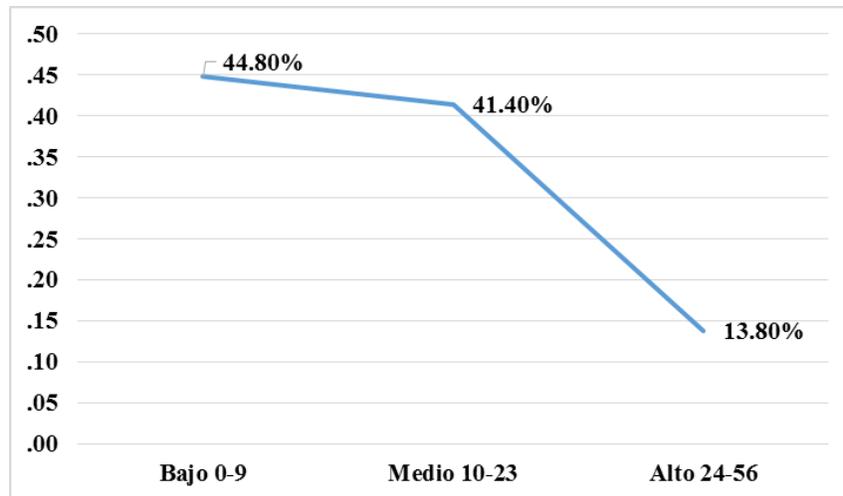


Figura 39. Calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a enfermedad periodontal en la muestra de población general.

Comparación del nivel de calidad de vida en relación a la salud bucal entre los tres grupos

Al no ajustarse las puntuaciones en OHIP-14 a una distribución normal en todas las muestras, ni en la muestra conjunta, se comparó el nivel de calidad de vida en relación a la salud bucal (OHIP-14-PD) entre las tres muestras por medio de la prueba de Kruskal-Wallis. La diferencia fue significativa ($H[2] = 11.706$, $p = .003$). El tamaño del efecto estimado a través de la eta al cuadrada ($\eta^2 = .112$) y épsilon al cuadrada ($\epsilon^2 = .132$) fue mediano desde los puntos de corte establecidos por Cohen (1988) para análisis de varianza ($< .01$ trivial, de $.01$ a $.059$ pequeño, de $.06$ a $.139$ mediano y $\geq .14$ grande). Al hacer las tres comparaciones por pares a través de la prueba de Dunn con la corrección de Bonferroni, hubo diferencia significativa en dos comparaciones. El rango medio del grupo de población general ($RM = 32.10$) fue significativamente menor ($DRM = 17.85$, $Z = 2.72$, $p = .006$, $p = .019$ con corrección de Bonferroni) que el de pacientes odontológicos ($RM = 49.96$); a su vez, fue significativamente menor ($DRM = 22.34$, $Z = 3.17$, $p = .002$, $p = .005$) que el de pacientes con sintomatología depresiva ($RM = 54.44$). Entre ambos grupos de pacientes no hubo diferencia significativa ($DRM = -4.485$, $Z = 0.66$, $p = .507$, $p = 1$ con corrección de Bonferroni).

Si la comparación de medias en OHIP-14 se realiza por un análisis de varianza de una vía (Tabla 57), también hubo diferencia significativa ($F[2, 87] = 6.393, p = .003$) con un tamaño del efecto medio ($\eta^2 = .128$). Al hacer las comparaciones de medias por pares a través de la prueba de Bonferroni, hubo diferencia significativa entre participantes de población general y pacientes con sintomatología depresiva ($DM = 10.30, IC\ 95\% [2.98, 17.61], p = .003$), así como entre participantes de población general y pacientes odontológicos ($DM = 7.24, IC\ 95\% [0.44, 14.04], p = .033$). Entre ambos grupos de pacientes no hubo diferencia significativa ($DM = -3.06, IC\ 95\% [-10.07, 3.96], p = .871$). El supuesto de homogeneidad de varianzas entre los tres grupos se mantuvo por la prueba ($F[2, 87] = 2.237, p = .113$).

Tabla 57
Medias y desviación estándar de OHIP-14 en las tres muestras

Muestra	N	M	DE	IC 95%	
				LI	LS
Pacientes odontológicos	35	19.829	10.736	16.141	23.517
Pacientes de salud mental	26	22.885	12.935	17.660	28.109
Población general	29	12.586	9.657	8.913	16.259
Total	90	18.378	11.750	15.917	20.839

Nota. n = número de participantes, M = media aritmética, DE = desviación estándar, IC = intervalo de confianza, LI = límite inferior y LS = límite superior.

Objetivo 13

Estudiar la relación entre sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico como factores de riesgo y severidad de periodontitis.

En la muestra total

En la muestra total, se calculó un modelo de regresión lineal múltiple. La variable predicha fue las mediciones (en mm) de la pérdida de inserción (base para el cálculo del grado de severidad de periodontitis). Las variables predictoras fueron la puntuación total de BDI (depresión), la puntuación total de hábitos de higiene bucal y el estatus socioeconómico subjetivo dicotomizado (0 = bajo y medio-bajo y 1 = medio-medio). Se usó el método de pasos progresivos.

Al calcular el modelo, entró como único predictor los hábitos de higiene bucal con un tamaño del efecto mediano ($\beta = -.428$, $t[27] = -4.443$, $p < .001$) (Tabla 58). El modelo fue significativo (ANOVA: $F[1, 27] = 19.740$, $p < .001$) con un tamaño del efecto por el coeficiente épsilon ($\epsilon^2 = R_{aj}^2 = .174$) mediano [.09 y .25). A peores hábitos de higiene bucal (menor puntuación en la escala), mayor es la pérdida de inserción periodontal (Figura 40).

Tabla 58
Regresión lineal. Coeficientes^a en la muestra total

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		95.0% intervalo de confianza para B		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.	Límite inferior	Límite superior
1 (Constante)	4.965	.247		20.122	.000	4.475	5.456
EHHB	-.767	.173	-.428	-4.443	.000	-1.109	-.424
Total							

a. Variable dependiente: Pérdida de Inserción.mm
Método: Stepwise.

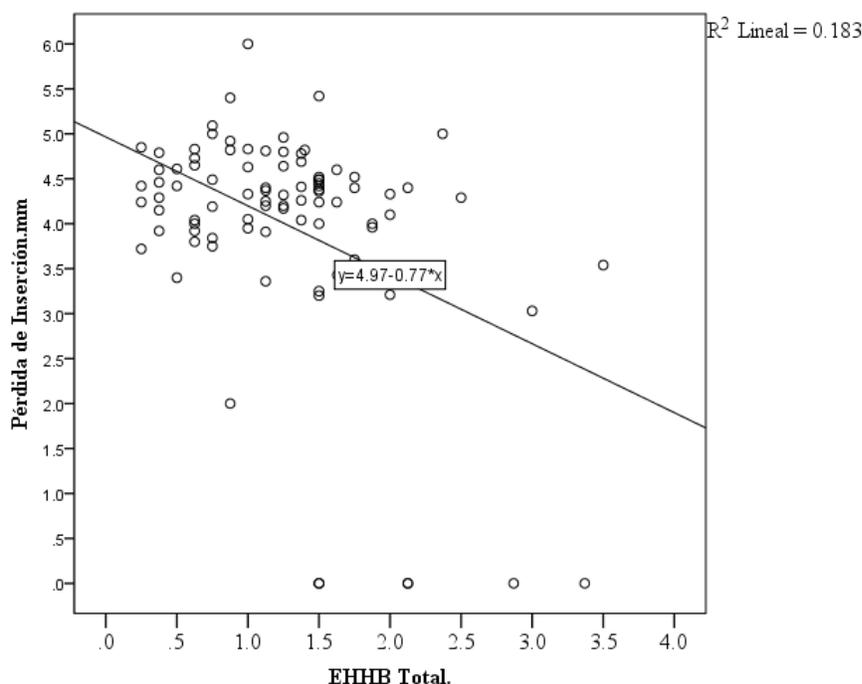


Figura 40. Diagrama de dispersión de la relación entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción clínica en la muestra total

Se comprobaron los supuestos de normalidad, homocedasticidad e independencia de residuos. La distribución de los residuos mostró asimetría negativa ($Sk = -1.777$, IC 95% (0.254, -2.274) y leptocurtosis, $K_3 = 3.853$, IC 95% (0.503, 2.867), no ajustándose a una distribución normal (prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección de Lilliefors $\text{Max}|D| = 0.147$, $p < .001$; prueba de D'Agostino-Pearson: $K^2 = 107.586$, $p < .001$). Se rechazó la hipótesis nula de homocedasticidad entre residuos por la prueba de Levene ($F[1, 88] = 17.327$, $p < .001$). Para realizar esta prueba, los residuos se dividieron en dos grupos en función de la mediana de la variable predictora (Mdn del EHHB = 1,5). Asimismo, la correlación entre los residuos en valor absoluto y las puntuaciones pronosticadas por el modelo fue significativa ($r = -.403$, $p < .001$). La hipótesis nula de independencia de los residuos se mantuvo por la prueba de rachas de Wald-Wolfowitz ($Z = -.848$, $p = .396$).

A su vez, el valor del estadístico de Durbin-Watson se aproximó a 2 (DW = 1.824), quedando en el intervalo (1.61, 2] en el cual se puede mantener la hipótesis nula de independencia serial con un nivel de significación de .05 para una variable ($k = 1$) y un tamaño muestral de 90. Por tanto, sólo se cumplió el supuesto de independencia de residuos, pero se incumplieron los supuestos de distribución normal y homocedasticidad.

Al estimar el modelo, usando el método de remuestreo repetitivo con la simulación de 2,000 muestras aleatorias, el peso estructural de hábitos de higiene bucal es significativo, $B = -.767$, IC 95% (-1.209, -0.330), $p = .005$ (Tabla 59).

Al emplear el método de regresión lineal de forma robusta con un estimador M, también el peso estructural también fue significativo, $B = -.198$, IC 95% (-0.365, -0.031), $t[88] = -2.362$, $p = .020$ (Tabla 60).

Tabla 59

Regresión lineal con simulación de muestreo para coeficientes en la muestra total

Modelo	B	Sesgo	Error estándar	Sig. (bilateral)	Simulación de muestreo ^a	
					Intervalo de confianza al 95%	
					Inferior	Superior
1 (Constante)	4.965	-.001	.236	.000	4.527	5.447
EHHB	-.767	.005	.222	.005	-1.209	-.330
Total						

a. A menos que se indique lo contrario, los resultados de la simulación de muestreo se basan en 2000 muestras de simulación de muestreo

Tabla 60

Regresión lineal de forma robusta con un estimador M en la muestra total

	Value	Std. Error	t value	gl	Sig.
(Intercept)	4.545	.120	37.832	88	< .001
EHHB.Total	-.198	.084	-2.362	88	0.020

rlm(formula = NI.mm ~ EHHB.Total, data = dta, na.action = na.exclude, method = "MM", model = FALSE)

Residual standard error: 0.52863

En la muestra de pacientes odontológicos

De los tres posibles predictores, sólo la depresión entró en el modelo con tamaño del efecto mediano ($\beta = -.348$, $t[33] = -2.136$, $p = .040$) en la muestra de pacientes odontológicos (Tabla 61). El modelo fue significativo (ANOVA: $F[1,33] = 4.560$, $p = .040$) con un tamaño del efecto por el coeficiente épsilon o correlación múltiple ajustada ($\epsilon^2 = R_{aj.}^2 = .095$) mediano [.09, .25). A mayor puntuación en el BDI (más síntomas depresivos), menor es pérdida de inserción periodontal. Hay que señalar que, en este grupo, todos se encontraban en el intervalo de depresión mínima (Figura 41).

Al comprobar los supuestos sobre los residuos, se mantuvo la hipótesis nula de distribución normal por la prueba de Shapiro-Wilk ($W[35] = .967$, $p = .363$). La hipótesis nula de homocedasticidad se sostuvo por la prueba de Levene ($F[1, 33] = 0.168$, $p = .685$). Para realizar esta última prueba, los residuos se dividieron en dos grupos en función de la mediana de la variable predictora (Mdn del BDI = 6). Además, la correlación por el coeficiente de Pearson entre los valores absolutos de los residuos y

las puntuaciones ajustadas (pronosticadas) no fue significativa ($r = .120$, $p = .492$), lo que indica homocedasticidad entre residuos. También se mantuvo la hipótesis nula de independencia de los residuos por la prueba de rachas de Wald-Wolfowitz ($Z = -0.682$, $p = .495$).

A su vez, el valor del estadístico de Durbin-Watson se aproximó a 2 ($DW = 1.6$), quedando en el intervalo $(1.42, 2]$ en el cual se puede mantener la hipótesis nula de independencia serial con un nivel de significación de .05 para una variable ($k = 1$) y un tamaño muestral de 35. Para este último, se tomó como secuencia el orden de captura de colecta muestral de los casos. Por tanto, se cumplieron los supuestos de normalidad, homocedasticidad e independencia de residuos.

Tabla 61
Regresión lineal. Coeficientes^a en la muestra de pacientes odontológico

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		95.0% intervalo de confianza para B		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.	Límite inferior	Límite superior
1 (Constante)	4.725	.092		51.280	.000	4.538	4.913
BDI-II. Puntuación.	-.027	.013	-.348	-2.136	.040	-.054	-.001

a. Variable dependiente: Pérdida de Inserción.mm

Método: Stipwise.

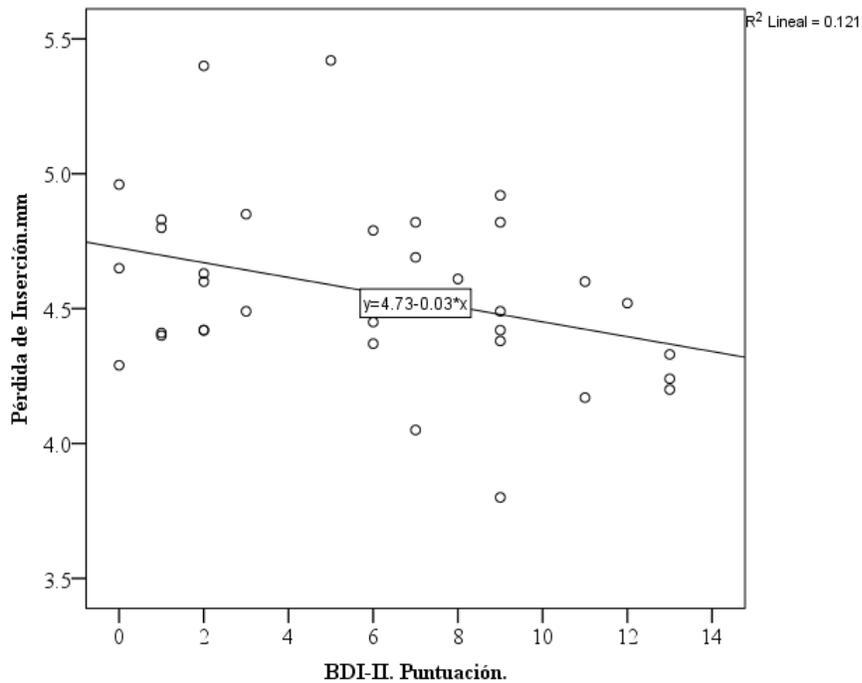


Figura 41. Diagrama de dispersión de la relación entre sintomatología depresiva y pérdida de inserción clínica en la muestra de pacientes odontológicos.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

Al calcular el modelo de regresión lineal de pérdida de inserción periodontal entre los 26 pacientes con sintomatología depresiva, ninguna de las tres variables predictoras (depresión, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico subjetivo) tuvo un peso significativo. Así, no entró ninguna al usar el método de pasos progresivos (Tabla 62).

Tabla 62

Regresión lineal. Coeficientes^a en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		t	Sig.	95.0% intervalo de confianza para B	
	B	Error estándar	Beta				Límite inferior	Límite superior
1 (Constante)	4.051	.274			14.783	.000	3.482	4.619
BDI-II. Puntuación.	.006	.008	.156		.766	.452	-.011	.024
EHHB Total.	-.115	.110	-.219		-1.047	.307	-.342	.113
Estrato socioeconómico subjetivo	-.066	.161	-.085		-.409	.687	-.399	.268

a. Variable dependiente: Pérdida de Inserción.mm

Método Enter.

Al calcular las correlaciones entre los 21 ítems del BDI y la pérdida de inserción en la muestra de pacientes odontológicos, sólo las dos correlaciones fueron significativas y negativas con un nivel de significación de .05 en un contraste bilateral: dificultad de concentración ($r[35] = -.439, p = .008$) y pérdida de interés en el sexo ($r[35] = -.339, p = .046$); en un contraste unilateral también resultarían significativas las correlaciones con pesimismo ($r[35] = -.318, p = .031$) y sentimientos de fracaso ($r[35] = -.327, p = .028$), nuevamente con signo negativo (Tabla 63). Por el contrario, conforme a la expectativa las correlaciones significativas fueron de signo positivo en la muestra de pacientes de salud mental ($r[26] = .407, p = .039$ [bilateral] con auto-críticas y $r[26] = .376, p = .029$ [unilateral] con sentimientos de culpa). En la muestra de población general, todas las correlaciones fueron de signo positivo, aunque ninguna fue significativa, debido a la reducida varianza de la variable depresión. Por tanto, la relación inversa entre depresión y pérdida de inserción es una característica de la muestra de pacientes odontológicos.

Tabla 63

Correlaciones de la pérdida de inserción con los 21 ítems del BDI en pacientes con sintomatología depresiva.

		Pacientes odontológicos	Pacientes con sintomatología depresiva	Población general
1.- Tristeza	r	-.211	-.043	.079
	Sig. (bilateral)	.223	.836	.684
	N	35	26	29
2.- Pesimismo	r	-.318	.034	.127
	Sig. (bilateral)	.062	.871	.513
	N	35	26	29
3.- Sentimientos de fracaso	r	-.327	-.046	.117
	Sig. (bilateral)	.055	.823	.544
	N	35	26	29
4.- Pérdida de placer	r	-.147	-.087	.184
	Sig. (bilateral)	.399	.674	.340
	N	35	26	29
5.- Sentimientos de culpa	r	-.068	.376	.275
	Sig. (bilateral)	.697	.058	.149
	N	35	26	29
6.- Sentimientos de castigo	r	-.083	.044	.117
	Sig. (bilateral)	.637	.832	.544
	N	35	26	29
7.- Insatisfacción con uno mismo	r	-.219	-.003	.174
	Sig. (bilateral)	.206	.988	.366
	N	35	26	29
8.- Auto-críticas	r	.042	.407	.043
	Sig. (bilateral)	.813	.039	.825
	N	35	26	29
9.- Pensamientos o Deseos de Suicidio	r	.019	-.090	Ind
	Sig. (bilateral)	.915	.661	
	N	35	26	29
10.- Llanto	r	-.189	.122	.182
	Sig. (bilateral)	.276	.551	.345
	N	35	26	29
11.- Agitación	r	-.038	.262	.149
	Sig. (bilateral)	.828	.196	.439
	N	35	26	29
12.- Pérdida de interés	r	-.206	-.103	.191
	Sig. (bilateral)	.236	.617	.322
	N	35	26	29
13.- Indecisión	r	-.161	.226	.117
	Sig. (bilateral)	.356	.267	.544
	N	35	26	29
14.- Inutilidad	r	.177	.098	.170

	Sig. (bilateral)	.308	.633	.379
	N	35	26	29
15.- Pérdida de Energía	r	-.228	-.062	.162
	Sig. (bilateral)	.188	.763	.401
	N	35	26	29
16.- Cambios en el Patrón del Sueño	r	-.053	-.085	.281
	Sig. (bilateral)	.764	.680	.140
	N	35	26	29
17.- Irritabilidad	r	.124	.217	.129
	Sig. (bilateral)	.477	.287	.505
	N	35	26	29
18.- Cambios en el Apetito	r	-.059	-.272	.237
	Sig. (bilateral)	.734	.179	.216
	N	35	26	29
19.- Dificultad de Concentración	r	-.439**	.186	.205
	Sig. (bilateral)	.008	.362	.286
	N	35	26	29
20.- Cansancio o Fatiga	r	.074	.224	-.141
	Sig. (bilateral)	.674	.270	.464
	N	35	26	29
21.- Pérdida de interés en el Sexo.	r	-.339*	-.006	.139
	Sig. (bilateral)	.046	.977	.473
	N	35	26	29

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

* . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

En la muestra de población general

Al calcular el modelo de predicción entre las 29 personas de población general, entró como único predictor los hábitos de higiene bucal con un tamaño del efecto grande ($\beta = -.538$, $t[27] = -3.320$, $p = .003$) (Tabla 64). El modelo fue significativo (ANOVA: $F[1, 27] = 11.023$, $p = .003$) con un tamaño del efecto por el coeficiente épsilon ($\epsilon^2 = R_{aj}^2 = .264$) grande [.25 y .50). A peores hábitos de higiene bucal (menor puntuación en la escala), mayor es la pérdida de inserción clínica (Figura 42).

Tabla 64

Regresión lineal. Coeficientes^a en la muestra de población general

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.	95.0% intervalo de confianza para B	
	B	Error estándar	Beta			Límite inferior	Límite superior
1 (Constante)	5.305	.682		7.777	.000	3.905	6.705
EHHB	-1.357	.409	-.538	-3.320	.003	-2.195	-.518
Total							

a. Variable dependiente: Pérdida de Inserción.mm

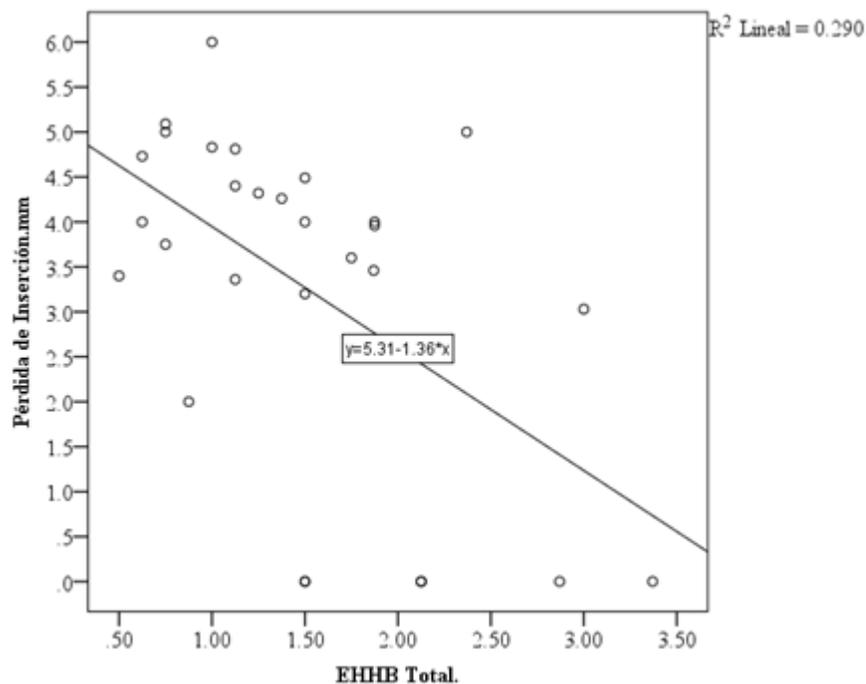


Figura 42. Diagrama de dispersión de la relación entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción clínica en la muestra de población general

Se comprobaron los supuestos en relación a los residuos. La distribución de los residuos se ajustó a la normalidad por la prueba de Shapiro-Wilk ($W[29] = .930, p = .056$). La correlación por el coeficiente de Pearson entre los residuos en valor absoluto y las puntuaciones predichas no fue significativa ($r = -.299, p = .115$), lo que indica homocedasticidad de residuos. Por la prueba de Levene, la hipótesis nula de homocedasticidad se podría mantener con un nivel de significación de .01 ($F[1, 27] =$

7.130, $p = .013$). La hipótesis nula de independencia entre los residuos se mantuvo por la prueba de Wald-Wolfowitz ($Z = .007$, $p = .995$). El estadístico de Durbin-Watson tomó un valor próximo a 2 ($DW = 2.225$). El valor $4 - DW = 1.775$ quedó en el intervalo (1.38, 2], el cual corresponde a los valores para mantener la hipótesis nula de independencia serial para un predictor con un tamaño de muestra de 29. Por tanto, se cumplieron los supuestos de normalidad, homocedasticidad e independencia de los residuos.

Objetivo 14

Estudiar la relación de la severidad de la periodontitis, sintomatología depresiva y estrato socioeconómico como factores de riesgo de calidad de vida en relación a salud bucal.

En la muestra total

Se calculó un modelo de regresión lineal múltiple. La variable predicha fue la puntuación en el Perfil de impacto de Salud Oral aplicado a enfermedad periodontal (OHIP-14-PD). Las variables predictoras fueron la puntuación total de BDI (depresión), las mediciones (en mm.) de la pérdida de inserción (base para el cálculo del grado de severidad de periodontitis) y el estatus socioeconómico subjetivo dicotomizado (0 = bajo y medio-bajo y 1 = medio-medio). Se usó el método de pasos progresivos.

Al calcular el modelo, entraron dos variables como predictores con un peso significativo. La depresión tuvo un efecto directo y de tamaño pequeño ($\beta = .289$) y la pérdida de inserción también tuvo un efecto directo y de tamaño pequeño ($\beta = .242$) (Tabla 65). A mayor nivel de depresión y más pérdida de inserción (mayor severidad de la periodontitis), mayor es la pérdida de calidad de vida en relación con la salud bucal.

El modelo fue significativo (ANOVA: $F[2, 87] = 8.164$, $p = .001$) y su tamaño del efecto por el coeficiente épsilon al cuadrado ($\epsilon^2 = R_{aj}^2 = .139$) fue mediano [0.13, 0.26).

Los dos predictores tuvieron una baja colinealidad (Tol = .987 y FIV = 1.013 para ambos). Se comprobaron los supuestos de normalidad, homocedasticidad e independencia de residuos. La distribución de los residuos se ajustó a una curva normal por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección de Lilliefors ($\text{Max}|D| = 0.084$, $p = .147$) con un nivel de significación de .05 y por la prueba de D'Agostino-Pearson ($K^2 = 6.077$, $p = 0.048$) con un nivel de significación de .01. La correlación entre los residuos en valor absoluto y las puntuaciones predichas por el modelo fue significativa, aunque su fuerza de asociación fue pequeña ($r[90] = .233$, $p = .027$). Se mantuvo la hipótesis nula de independencia de los residuos por la prueba de rachas de Wald-Walfowitz ($Z = 1.060$, $p = .289$). Asimismo, el estadístico de Durbin-Watson tomó un valor próximo a 2 (DW = 1.912) y éste quedó en el intervalo (1.64, 2], el cual corresponde a los valores para mantener la hipótesis nula de independencia serial para un predictor con un tamaño de muestra de 90. Por tanto, se cumplieron los supuestos de normalidad e independencia de residuos. No obstante, el supuesto de homocedasticidad no se satisfizo.

Al calcular el modelo por remuestreo con la simulación de 2,000 muestras aleatorias, ambos coeficientes fueron significativos: $B = 2.339$, IC 95% (.605, 4.074) para pérdida de inserción y $B = .301$, IC 95% (.054, .574) para depresión (Tabla 66).

Tabla 65
Regresión lineal. Coeficientes^a en la muestra total

Modelo	CNE		CE	t	Sig.	Correlaciones			EC	
	B	EE	Beta			OC	Parcial	Parte	Tolerancia	VIF
2 (Constante)	5.744	4.035		1.424	.158					
BDI-II	.301	.103	.289	2.920	.004	.317	.299	.287	.987	1.013
Pérdida de Inserción	2.339	.958	.242	2.441	.017	.275	.253	.240	.987	1.013

a. Variable dependiente: OHIP_PD. Total. Método: Stepwise

Notas. CNE = Coeficiente no estandarizado. CE = Coeficiente estandarizado. EC = Estadísticos de colinealidad. EE = error estándar. OC = orden cero.

Tabla 66

Regresión lineal con simulación de muestreo para coeficientes en la muestra total

Modelo	B	Sesgo	EE	Simulación de muestreo ^a			
				Sig. (bilateral)	IC al 95%		
					Inferior	Superior	
1 (Constante)	5.744	-.062	3.565	.081	-1.389	12.968	
Pérdida de Inserción BDI-II	2.339	.002	.866	.006	.605	4.074	
	.301	.004	.135	.026	.054	.574	

a. A menos que se indique lo contrario, los resultados de la simulación de muestreo se basan en 2000 muestras de simulación de muestreo

Notas. EE = error estándar. IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

En la muestra de pacientes odontológicos

Al calcular el modelo ninguno de los tres predictores potenciales tuvo un peso significativo en la muestra de pacientes odontológicos, por el que ninguna variable entró en el modelo por el método de pasos progresivos (Tabla 67).

Tabla 67

Regresión lineal. Coeficientes^a en la muestra de pacientes odontológicos

Modelo	CNE		CE	t	Sig.	Correlaciones			EC	
	B	EE	Beta			OC	P	Parte	T	VIF
1 (Constante)	-17.085	28.546		-.598	.554					
Pérdida de Inserción BDI-II	8.136	5.927	.251	1.373	.180	.232	.239	.232	.856	1.168
	.416	.461	.163	.901	.374	.052	.160	.152	.876	1.141
SES	-4.430	3.721	-.205	-1.191	.243	-.234	-.209	-.201	.962	1.039

a. Variable dependiente: OHIP_PD. Total. Método: Entrada.

Notas. CNE = Coeficiente no estandarizado. CE = Coeficiente estandarizado. EC = Estadísticos de colinealidad.

EE = error estándar. SES = estrato socioeconómico subjetivo. OC = orden cero. P = parcial. T = tolerancia.

En la muestra de paciente con sintomatología depresiva

Al calcular el modelo ninguno de los tres predictores potenciales tuvo un peso significativo en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, por el que ninguna variable entró en el modelo por el método de pasos progresivos (Tabla 68).

Tabla 68

Regresión lineal. Coeficientes^a en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

Modelo	CNE		CE	t	Sig.	Correlaciones			EC	
	B	EE	Beta			OC	P	Parte	T	VIF
1 (Constante)	-18.994	27.998		-.678	.505					
Pérdida de Inserción.	9.167	6.868	.275	1.335	.196	.302	.274	.269	.950	1.052
BDI-II Puntuación	.189	.281	.138	.673	.508	.186	.142	.135	.968	1.033
SES	-.378	5.215	-.015	-.073	.943	-.054	-.015	-.015	.981	1.020

a. Variable dependiente: OHIP_PD. Total. Método: Entrada.

Notas. CNE = Coeficiente no estandarizado. CE = Coeficiente estandarizado. EC = Estadísticos de colinealidad. EE = error estándar. SES = estrato socioeconómico subjetivo. OC = orden cero. P = parcial. T = tolerancia.

En la muestra de población general

Al calcular el modelo, entró sólo la depresión como variable predictora. Esta variable tuvo un efecto directo y de tamaño mediano ($\beta = .409$) (Tabla 69). A mayor nivel de depresión, mayor es la pérdida de calidad de vida en relación con la salud bucal.

El modelo fue significativo (ANOVA: $F[1, 27] = 5.430$, $p = .028$) y su tamaño del efecto por el coeficiente épsilon al cuadrado ($\epsilon^2 = R_{aj}^2 = .137$) fue mediano [0.09, 0.25).

Se comprobaron los supuestos de normalidad, homocedasticidad e independencia de residuos. La distribución de los residuos se ajustó a una curva normal por la prueba de Shapiro-Wilk ($W [29] = .919$, $p = .028$) con un nivel de significación de .01. Se mantuvo la hipótesis nula de igualdad de varianza por la prueba de Levene ($F[1, 27] = 0.024$, $p = .877$), definiendo los grupos por la mediana de la variable predictora. Además, la correlación entre los residuos en valor absoluto y las puntuaciones predichas por el modelo no fue significativa ($r[29] = .100$, $p = .604$), lo que indica homogeneidad en la varianza de los residuos. Se mantuvo la hipótesis nula de independencia de los residuos por la prueba de rachas de Wald-Walfowitz ($Z = .007$, $p = .995$). Asimismo, el estadístico de Durbin-Watson tomó un valor próximo a 2 ($DW = 1.872$) y éste quedó en el intervalo (1.38, 2], el cual corresponde a los valores para mantener la hipótesis nula de independencia serial para un predictor con un tamaño de muestra de 29. Por tanto, se cumplieron los supuestos de normalidad, homocedasticidad e independencia de residuos.

Tabla 69

Regresión lineal. Coeficientes^a en la muestra de población general

Modelo	CNE		CE	t	Sig.	Correlaciones			EC	
	B	EE	Beta			OC	P	Parte	T	VIF
1 (Constante)	8.445	2.436		3.466	.002					
BDI-II	1.133	.486	.409	2.330	.028	.409	.409	.409	1.000	1.000

a. Variable dependiente: OHIP_PD. Total

Notas. CNE = Coeficiente no estandarizado. CE = Coeficiente estandarizado. EC = Estadísticos de colinealidad. EE = error estándar. OC = orden cero. P = parcial. T = tolerancia. EE = error estándar.

Objetivo 15

Estudiar la interrelación entre severidad de periodontitis, actividad inmunológica proinflamatoria y sintomatología depresiva.

La interrelación entre estas tres variables sólo se pudo estudiar en pacientes odontológicos y pacientes con sintomatología depresiva, ya que los datos de actividad inmunológica proinflamatoria no se disponían para los participantes de población general. A las puntuaciones de estos marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria se aplicó la transformación matemática de logaritmo neperiano para lograr normalidad distribucional. Por una parte, la relación se estudió a través de comparación de medias. Para comprobar la relación entre periodontitis y actividad inmunológica proinflamatoria, se comparan las medias en los marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria entre los dos grados de severidad de la periodontitis en cada muestra, usando la prueba t de Student para dos grupos independientes. Para comprobar la relación entre sintomatología depresiva y actividad inmunológica proinflamatoria, se compararon las medias en los marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria entre las dos muestras (pacientes odontológicos con nivel mínimo de depresión y pacientes con sintomatología depresiva con nivel de depresión de leve a grave). Por otra parte, se calcularon correlaciones lineales bivariadas de los marcadores de actividad proinflamatoria con pérdida de inserción y la puntuación total del BDI-2 por el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson. Finalmente, se comprobó la sustantividad de la relación entre la pérdida de inserción con cada marcador

de actividad inmunológica ante el efecto de la sintomatología depresiva por coeficiente correlación parcial de Fisher.

En la muestra de pacientes odontológicos

Descripción de las distribuciones de los marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria en pacientes odontológicos

Se eliminó un caso en IL-1 β debido a que su valor estaba fuera de rango. Los valores de IL-1 β variaron en un rango de 10.94 a 9,782.47 con una media aritmética de 1,573.95, IC 95% (987.81, 2,265.98) y una mediana de 880.09; los valores de IL-6 variaron en un rango de 6.69 a 215.03 con una media aritmética de 50.28, IC 95% (37.55, 65.44) y una mediana de 34.80; y los de MMP-8 variaron en un rango de 8,697.14 a 360,251.43 con una media aritmética de 121,230.53, IC 95% (88,895.25, 158,099.78) y una mediana de 83,314.29. En los tres marcadores inmunológicos, la variabilidad fue muy alta, con coeficiente de variación de Pearson (CV) mayores que 85%. El valor de CV fue de 126.8% para IL-1 β , 85.9% para IL-6 y 87.7% para MMP-8 (Tabla 70).

Tabla 70
Estadísticos descriptivos de los marcadores inmunológicos con intervalos de confianza estimados por muestreo repetitivo con la simulación de 10,000 muestras aleatorias en la muestra de pacientes odontológicos

MI	Est	Valor	EE	Simulación de muestreo			
				Sesgo	EE	IC BCA al 95%	
						Inferior	Superior
IL-1 β (n = 34)	M	1,573.95	342.26	-0.65	335.33	987.81	2,265.98
	Mdn	880.09					
	DE	1,995.68					
	Mín	10.94					
	Máx	9,782.47					
	Sk	2.46	0.40	-0.49	0.72	1.44	2.43
	K ₃	7.77	0.79	-3.12	4.12	2.84	5.86
IL-6 (n = 35)	M	50.28	7.30	-0.04	7.20	37.55	65.44
	Mdn	34.80					
	DE	43.21					
	Mín	6.69					
	Máx	215.03					

MMP8 (n = 35)	<i>Sk</i>	2.16	0.40	-0.29	0.59	1.34	2.39
	<i>K₃</i>	5.62	0.78	-1.42	3.24	1.77	6.08
	<i>M</i>	121,230.53	17,973.51	6.78	17,663.50	88,895.25	158,099.78
	<i>Mdn</i>	83,314.29					
	<i>DE</i>	106,332.70					
	<i>Mín</i>	8,697.14					
	<i>Máx</i>	360,251.43					
	<i>Sk</i>	1.30	0.40	0.01	0.34	9.65	2.01
	<i>K₃</i>	0.78	0.78	0.40	1.62	-1.26	5.62

Notas. Los resultados de la simulación de muestreo se basan en 10,000 muestras de simulación de muestreo. Est = Estadísticos: *M* = media aritmética, *Mdn* = mediana, *DE* = desviación estándar, *Mín* = mínimo, *Max* = máximo, *Sk* = coeficiente de asimetría para muestra basados en momentos, *K₃* = exceso de curtosis para muestra basado en momentos. *EE* = error estándar. IC 95% BCA = intervalo de confianza bootstrap corregido de sesgo y acelerado al 95%.

Contraste de la normalidad en la distribución de los marcadores inmunológicos proinflamatorios, pérdida de inserción (severidad de periodontitis) y sintomatología depresiva en pacientes odontológicos

En esta muestra de 35 pacientes, la distribución de la variable numérica pérdida de inserción se ajustó a una distribución normal ($W[35] = .96, p = .192$). La distribución de la puntuación total del BDI presentó simetría ($Z_{Sk} = 0.42$) y mesocurtosis ($Z_{K3} = -1.58$). Por la prueba de Shapiro-Wilk, se podría mantener la hipótesis nula de normalidad en un contraste a dos colas con un nivel de significación de .01 ($W[35] = .92, p = .016$) y esta hipótesis se mantendría con un nivel de significación de .05 por la prueba de D'Agostino-Pearson ($K^2 = 2.68, p = .262$).

Las distribuciones de los tres marcadores inmunológicos proinflamatorios presentaron asimetría positiva y dos de ellas leptocurtosis (Tabla 70), por lo que ninguna se ajustó a una distribución normal (Tabla 71). Al aplicar la transformación matemática de logaritmo neperiano a los valores de los tres marcadores inmunológicos, se logró normalidad en sus distribuciones (Tabla 72).

Tabla 71

Contraste de la normalidad de los marcadores inmunológicos en la muestra de pacientes odontológicos

Marcadores inmunológicos	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
Interleucina-1 β	.715	34	< .001
Interleucina-6	.777	35	< .001
Metalomtilproteinas-8	.819	35	< .001

Nota. N = 34.

Tabla 72

Contraste de la normalidad de los valores transformados de los marcadores inmunológicos en la muestra de pacientes odontológicos

Marcadores inmunológicos	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
LN(IL-1 β)	.954	34	.165
LN(IL-6)	.976	35	.616
LN(MMP-8)	.942	35	.065

Nota. LN = transformación matemática a través del logaritmo neperiano.

Comparación de medias en los marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria entre el grado de severidad de periodontitis en pacientes odontológicos

Los 35 pacientes odontológicos presentaron grados de severidad de periodontitis moderado y severo. Se compararon los valores transformados de los marcadores inmunológicos entre los dos grupos por la prueba de t de Student para muestras independientes. La media de IL-1 β fue mayor en los pacientes con grado severo de periodontitis que en los pacientes con grado moderado, teniendo el grado de severidad de la periodontitis un tamaño del efecto grande sobre los niveles salivales de la IL-1 β , g de Hedges corregida de sesgo = -1.25, IC 95% (-1.99, -0.52). En los otros dos marcadores, no hubo diferencia significativa (Tablas 73 y 74).

Tabla 73

Medias, desviación estándar y tamaño del efecto al comparar los valores transformados de los marcadores inmunológicos entre los pacientes odontológicos con grado moderado y severo de periodontitis

Marcadores inmunológicos	Grado de severidad de la periodontitis					
	Moderada			Severa		
	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>
LN_IL-1 β	17	5.881	1.207	17	7.369	1.114
LN_IL-6	17	3.431	0.623	18	3.814	0.875
LN_MMP-8	17	11.013	1.087	18	11.538	0.926

Nota. LN = transformación matemática de los valores por logaritmo neperiano.

Tabla 74

Comparación de varianzas por la prueba de Levene y de medias por la prueba t de Student para muestras independientes entre los pacientes odontológicos con grado moderado y severo de periodontitis

Marcadores inmunológicos	Levene		t de Student			g de Hedges corregida de sesgo (IC 95%)
	F	<i>p</i>	t	gl	<i>p</i>	
LN_IL-1 β	.075	.786	-3.736	32	.001	-1.251 (-1.986, -0.516)
LN_IL-6	2.680	.111	-1.481	33	.148	-0.489 (-1.162, 0.183)
LN_MMP-8	.535	.470	-1.540	33	.133	-0.509 (-1.182, 0.165)

Nota. LN = transformación matemática de los valores por logaritmo neperiano, *p* = valor de probabilidad en un contraste a dos colas por la prueba t de Student para dos muestras independientes.

Correlación lineal de la actividad inmunológica proinflamatoria con sintomatología depresiva y pérdida de inserción en pacientes odontológicos

Usando estas puntuaciones transformadas de los marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria, estas relaciones lineales se calcularon por el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson.

Hubo correlación significativa, inversa y con una fuerza de asociación pequeña entre la depresión y la IL-1 β . A más síntomas depresivos, menor actividad de la IL-1 β . Al parcializar la varianza compartida con la pérdida de inserción, esta correlación dejó de ser significativa. Por tanto, resultó ser una relación espuria explicada por la relación existente entre la depresión y la severidad de la periodontitis. Los otros dos marcadores inmunológicos fueron independientes de depresión entre los 35 pacientes odontológicos (Tabla 75).

Las correlaciones entre la pérdida de inserción y los tres marcadores inmunológicos fueron directas y significativas. La fuerza de asociación fue alta con la IL-1 β y moderada con la IL-6 y la MMP-8. A mayor severidad de la periodontitis, los marcadores proinflamatorios son más elevados. Al parcializar la varianza compartida con la depresión, estas correlaciones siguieron siendo directas y significativas. La fuerza de asociación siguió siendo alta con IL-1 β y moderada con IL-6; no obstante, bajó a pequeña con MMP-8. Por tanto, las tres correlaciones fueron sustantivas ante el posible efecto mediador de la depresión (Tabla 75).

Tabla 75

Correlaciones de la depresión y pérdida de inserción con los tres marcadores inmunológicos en pacientes odontológicos

MI	BDI-II						Pérdida de Inserción					
	<i>n</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r_p</i>	<i>gl</i>	<i>p</i>	<i>n</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r_p</i>	<i>gl</i>	<i>p</i>
LN_IL1 β	34	-.298	.044	-.123	31	.495	34	.578	<.001	.530	31	.002
LN_IL6	35	-.098	.289	.075	32	.671	35	.460	.003	.457	32	.007
LN_MMP8	35	-.193	.133	-.058	32	.743	35	.411	.007	.373	32	.030

Notas. MI = marcadores inmunológicos, LN = logaritmo neperiano, *n* = número de datos emparejados, *r* = correlación producto momento de Pearson, *p* = probabilidad en un contraste a dos colas basado en la prueba Z con la transformación de Fisher, *r_p* = correlación parcial de Fisher; en la cuarta columna, se parcializa la pérdida de la inserción en las correlaciones con la puntuación total del BDI y, en la décima columna, se parcializa la puntuación total del BDI en las correlaciones con la pérdida de inserción, *gl* = grados de libertad, *p* = probabilidad en un contraste a dos colas basado en la prueba t de Student.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

Descripción de las distribuciones de los marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria en pacientes con sintomatología depresiva

Se eliminaron dos casos en los tres marcadores debido a que sus valores estaban fuera de rango. Los valores de IL-1 β variaron en un rango de 135.78 a 5,077.58 con una media aritmética de 714.33, IC 95% (369.68, 1150.32) y una mediana de 305.76; los valores de IL-6 variaron en un rango de 11.92 a 174.07 con una media aritmética de 40.60, IC 95% (30.21, 53.93) y una mediana de 32.35; y los de MMP-8 variaron en un rango de 12,440 a 369,851.43 con una media aritmética de 117,207.86, IC 95% (86,751.05, 151,126.27) y una mediana de 95,311.43. En los tres marcadores inmunológicos la variabilidad fue muy alta, con coeficiente de variación de Pearson

(CV) mayores que 76%. El valor de CV fue de 154.6% para IL-1 β , 81.6% para IL-6 y 76.2% para MMP-8 (Tabla 76).

Tabla 76

Estadísticos descriptivos de los marcadores inmunológicos con intervalos de confianza estimados por muestreo repetitivo con la simulación de 2000 muestras aleatorias en la muestra de pacientes con síntomas de depresión

MI	Est	Estadístico	EE	Simulación de muestreo ^a			
				Sesgo	EE	IC BCA 95%	
						Inferior	Superior
IL-1 β	<i>M</i>	714.33	225.45	-4.08	220.83	369.68	1,150.32
	<i>Mdn</i>	305.76					
	<i>DE</i>	1,104.47					
	<i>Mín</i>	135.78					
	<i>Máx</i>	5,077.58					
	<i>Sk</i>	3.20	0.47	-0.48	0.82	2.16	3.23
	<i>K₃</i>	11.04	0.92	-2.89	5.46	4.07	11.30
IL-6	<i>M</i>	40.60	6.76	-0.06	6.63	30.21	53.93
	<i>Mdn</i>	32.35					
	<i>DE</i>	33.11					
	<i>Mín</i>	11.92					
	<i>Máx</i>	174.07					
	<i>Sk</i>	3.06	0.47	-1.02	1.09	1.98	2.57
	<i>K₃</i>	11.67	0.92	-5.95	5.61	3.26	6.90
MMP8	<i>M</i>	117,207.86	18,223.69	-	17,729.57	86,751.05	151,126.27
	<i>Mdn</i>	95,311.43		184.49			
	<i>DE</i>	89,277.47					
	<i>Mín</i>	12,440.00					
	<i>Máx</i>	369,851.43					
	<i>Sk</i>	1.90	0.47	-0.29	0.73	0.31	2.32
	<i>K₃</i>	3.94	0.92	-0.48	3.10	-0.91	8.47

Notas. Los resultados de la simulación de muestreo se basan en 10,000 muestras de simulación de muestreo. Est = Estadísticos: *M* = media aritmética, *Mdn* = mediana, *DE* = desviación estándar, *Mín* = mínimo, *Max* = máximo, *Sk* = coeficiente de asimetría para muestra basados en momentos, *K₃* = exceso de curtosis para muestra basado en momentos. *EE* = error estándar. IC 95% BCA = intervalo de confianza bootstrap corregido de sesgo y acelerado al 95%.

Contraste de la normalidad en la distribución de los marcadores inmunológicos proinflamatorios, pérdida de inserción (severidad de periodontitis) y sintomatología depresiva

La distribución de la pérdida de inserción en los pacientes con sintomatología depresiva se ajustó a una distribución normal ($W[26] = .958$, $p = .353$), al igual que la

distribución de la puntuación total del BDI ($W[26] = .932, p = .086$). No obstante, las distribuciones de los marcadores inmunológicos presentaron asimetría positiva y leptocurtosis, por lo que no se ajustaron a una distribución normal (Tabla 77). Al aplicar la transformación matemática de logaritmo neperiano, la distribución de IL-6 y MMP-8 mostraron ajuste a la normalidad. La distribución de IL-1 β se aproximó a la normalidad, pero todavía mostraba ligera asimetría positiva. Al aplicar la transformación de Box-Cox con una $k = -1/2$, $RI_{IL-1\beta} = 2*(1-(1/(IL-1\beta)^{1/2}))$, se logró normalidad distribucional (Tabla 78).

Tabla 77

Contraste de la normalidad de los marcadores inmunológicos en pacientes con síntomas de depresión

Marcadores inmunológicos	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
IL-1	.541	24	< .001
IL-8	.675	24	< .001
MMP-8	.792	24	< .001

Nota. N = 24.

Tabla 78

Contraste de la normalidad de los valores transformados de los marcadores inmunológicos en pacientes con síntomas de depresión

Marcadores inmunológicos	W	Shapiro-Wilk	
		gl	Sig.
LN_IL-1 β	.887	24	.012
RI_IL-1 β	.964	24	.516
LN_IL-6	.958	24	.393
LN_MMP-8	.957	24	.378

Notas. LN = logaritmo neperiano, RI = Raíz inversa = $2*(1-(1/(IL-1\beta)^{1/2}))$.

Comparación de medias en los marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria entre el grado de severidad de periodontitis en pacientes con sintomatología depresiva

Los 24 pacientes con síntomas depresivos presentaron grados de severidad de periodontitis moderado y severo. Al comparar los valores transformados de los

marcadores inmunológicos entre estos dos grupos no hubo diferencias significativas por la prueba de t de Student para muestras independientes (Tabla 79).

Tabla 79

Comparación de varianzas por la prueba de Levene y de medias por la prueba t de Student para muestras independientes entre los pacientes depresivos con grado moderado y severo de periodontitis

Marcadores inmunológicos	Igualdad de varianzas	Levene		T de Student		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)
RI_IL-1 β	Sí	0.566	.460	-.609	22	.549
LN_IL-6	Sí	1.118	.302	-1.437	22	.165
LN_MMP-8	Sí	1.892	.183	-1.130	22	.271

Notas. RI = transformación de Box-Cox con una $k = -1/2$ o de raíz inversa y LN = transformación por logaritmo neperiano.

Comparación de medias en marcadores de actividad inmunológica proinflamatoria entre pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva

Al comparar los marcadores inmunológicos (con sus valores transformados matemáticamente a través de la función logaritmo neperiano) entre las muestras de pacientes odontológicos y con síntomas depresivos, las medias y varianzas fueron equivalentes en un contraste bilateral con un nivel de significación de .05. Si el contraste se hace unilateral con el mismo nivel de significación, los valores en IL-1 β serían mayores en el grupo de pacientes odontológicos que en el grupo de pacientes depresivos, siendo el tamaño del efecto medio, g de Hedges corregida de sesgo = 0.51, IC 90% (0.07, 0.96) (Tablas 80 y 81).

Tabla 80

Medias, desviación estándar y tamaño del efecto al comparar los valores transformados de los marcadores inmunológicos entre los pacientes odontológicos y con síntomas de depresión

Marcadores inmunológicos	Muestra					
	Pacientes odontológicos			Pacientes depresivos		
	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>
LN_IL-1	34	6.625	1.371	24	5.996	0.951
LN_IL-6	35	3.628	0.777	24	3.503	0.604
LN_MMP8	35	11.283	1.027	24	11.420	0.761

Nota. LN = transformación matemática de los valores por logaritmo neperiano.

Tabla 81

Comparación de varianzas por la prueba de Levene y de medias por la prueba t de Student para dos muestras independientes entre los pacientes odontológicos y con síntomas de depresión

Marcadores inmunológicos	Levene		t de Student			g de Hedges corregida de sesgo (IC 90%)
	F	p	t	gl	p	
LN_IL-1 β	3.843	.055	1.940	56	.057	0.510 (0.065, 0.956)
LN_IL-6	1.205	.277	0.660	57	.512	0.173 (-0.264, 0.609)
LN_MMP-8	1.987	.164	-0.554	57	.582	-0.145 (-0.581, 0.292)

Nota. LN = transformación matemática de los valores por logaritmo neperiano, *p* = valor de probabilidad en un contraste a dos colas por la prueba t de Student para dos muestras independientes.

Correlación lineal de la actividad inmunológica proinflamatoria con sintomatología depresiva y pérdida de inserción en pacientes con sintomatología depresiva

Con los valores transformados matemáticamente de los marcadores inmunológicos (RI_IL-1 β , LN_IL-6 y LN_MMP-8), las correlaciones entre estas variables numéricas se calcularon por el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson, al cumplirse con el supuesto de variables numéricas con distribución normal.

LN_IL-1 β y LN_MMP-8 fueron independientes de la depresión entre los 24 pacientes con síntomas de depresión. LN_IL-6 presentó correlación significativa en un contraste unilateral con un nivel de significación de .05. La correlación fue inversa y una fuerza de asociación moderada. A más síntomas de depresión, menor actividad de IL-6. Al parcializar la covarianza de la pérdida de inserción, los valores de correlación se incrementaron y conservaron su signo negativo. La correlación entre LN_IL6 y depresión resultó significativa en un contraste bilateral y la correlación entre MMP-8 y depresión fue significativa en un contraste unilateral con niveles de significación de .05. Así, la severidad de la periodontitis actúa como un factor confusor, al tener un efecto en sentido opuesto (Tabla 82).

Las correlaciones entre la pérdida de inserción y los marcadores inmunológicos fueron directas, significativas y con una fuerza de asociación moderada. A mayor severidad de la periodontitis, los marcadores proinflamatorios fueron más elevados. Al parcializar la covarianza de la depresión, estas correlaciones se incrementaron y

alcanzaron una fuerza de asociación alta. Por tanto, son relaciones sustantivas, actuando la depresión como un factor confusor al actuar en sentido opuesto (Tabla 82).

Tabla 82

Correlaciones de la depresión y pérdida de inserción con los tres marcadores inmunológicos en pacientes con síntomas de depresión

MI	BDI-II						Pérdida de Inserción					
	<i>n</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r_p</i>	<i>gl</i>	<i>p</i>	<i>n</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r_p</i>	<i>gl</i>	<i>p</i>
LN_IL1 β	24	-.155	.471	-.259	21	.232	24	.494	.014	.527	21	.010
LN_IL6	24	-.349	.094	-.455	21	.029	24	.424	.039	.509	21	.013
			(.047)									
LN_MMP8	24	-.266	.210	-.387	21	.068	24	.491	.015	.553	21	.006
						(.034)						

Notas. MI = marcadores inmunológicos, LN = logaritmo neperiano, RI = Raíz inversa, *n* = número de datos emparejados, *r* = correlación producto momento de Pearson, *p* = probabilidad en un contraste a dos colas basado en la prueba Z con la transformación de Fisher, *r_p* = correlación parcial de Fisher; en la cuarta columna, se parcializa la pérdida de la inserción en las correlaciones con la puntuación total del BDI y, en la décima columna, se parcializa la puntuación total del BDI en las correlaciones con la pérdida de inserción, *gl* = grados de libertad, *p* = probabilidad en un contraste a dos colas basado en la prueba t de Student y entre paréntesis se indica su valor a una cola.

Objetivo 16

Estimar un modelo para predecir pérdida de inserción por efecto directo de la sintomatología depresiva y hábitos de higiene bucal; a su vez, para predecir calidad de vida en relación a salud bucal por efecto directo de la pérdida de inserción y la actividad inmunológica proinflamatoria; asimismo, contrastar la invarianza del modelo entre pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva.

Se especificó y contrastó el modelo hipotetizado por modelamiento de ecuaciones estructurales. Se realizó un análisis unigrupo en la muestra conjunta de pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva. A su vez, se contrastó la invarianza del modelo por análisis multigrupo entre los dos grupos de pacientes, usando seis modelos anidados en restricciones: sin restricciones o con todos los parámetros no identificados libres (SR), con restricciones en los pesos de medida (SPM), con restricciones en los pesos estructurales (RPE), con restricciones en las varianzas estructurales (RCVE), con restricciones en los residuos de medida (RRM) y con restricciones en los residuos estructurales (RRE).

Tras especificar y estimar el modelo hipotetizado, se eliminaron las vías sin peso significativo. Una vez logrado un modelo con todos sus parámetros significativos, se contrastó su invarianza entre ambas muestras de pacientes. Finalmente, se especificó y contrastó por análisis unigrupo y multigrupo un nuevo modelo válido para ambas muestras.

Las hipótesis enunciadas fueron:

1. La actividad inmunológica proinflamatoria como variable latente es medida por tres indicadores (IL1- β , IL-6, MMP-8) con pesos significativos y validez convergente (varianza media extraída $> .50$).
2. Una mayor sintomatología depresiva es predictora de pobres hábitos de higiene bucal, pérdida de inserción clínica, deterioro de la calidad de vida en relación a la enfermedad periodontal e incremento de la actividad inmunológica proinflamatoria.
3. Pobres hábitos de higiene bucal son predictores de la pérdida de inserción.
4. La pérdida de inserción es predictora de deterioro de la calidad de vida en relación a la enfermedad periodontal e incremento de la actividad inmunológica proinflamatoria.
5. El aumento de la actividad inmunológica proinflamatoria es predictora de deterioro de la calidad de vida relacionada a enfermedad periodontal.
6. El modelo tiene un tamaño del efecto grande sobre la pérdida de inserción y actividad inmunológica proinflamatoria, grande o medio sobre calidad de vida relacionada a la enfermedad periodontal y medio o pequeño sobre hábitos de higiene bucal.
7. El análisis multigrupo refleje diferencias en pesos estructurales, por lo que el modelo no es estrictamente invariante, pero sí válido para ambos grupos de pacientes.

Análisis unigrupo en la muestra conjunta de pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva

Se especificó un modelo estructural recursivo, es decir, con vías unidireccionales. Este modelo estructural quedó integrado por cinco variables: una variable exógena manifiesta (síntomas de depresión = puntuación total del BDI), tres variables endógenas

manifiestas (hábitos de higiene bucal = puntuación total del EHHB, pérdida de inserción y calidad de vida relacionada con la salud bucal = puntuación total del OHIP_PD) y una variable endógena latente (actividad inmunológica proinflamatoria). El modelo de medida de esta variable latente quedó conformado por tres indicadores o variables manifiestas endógenas (IL-1 β , IL-6 y MMP-8 con sus valores transformados por logarítmica neperiano). En este modelo estructural, los síntomas de depresión determinan a las cuatro variables endógenas, los hábitos de higiene bucal a la pérdida de inserción, la pérdida de inserción (severidad de la periodontitis) a la actividad inmunológica proinflamatoria y la calidad de vida relacionada con la salud bucal y finalmente la actividad inmunológica proinflamatoria a la calidad de vida relacionada con la salud bucal (Figura 43).

Cinco de las siete variables manifiestas con las que se especificó el modelo (cuatro para el modelo estructural y tres para el modelo de medida de actividad inmunológica proinflamatoria) se ajustaron a una distribución normal en la muestra conjunta de 58 pacientes por la prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección Lilliefors. El BDI presentó ligera asimetría positiva ($Z_{SK} = Sk /SE = 3.24$), siendo su distribución mesocúrtica ($Z_{K3} = K3/SE = 0.95$), lo que tiene un menor impacto sobre el incumplimiento del supuesto de distribución normal al estimar correlaciones (Sánchez & Borges, 2005). La distribución de la puntuación transformada de MMP-8 presentó simetría ($Z_{SK} = Sk /SE = -1.80$) y mesocurtosis ($Z_{K3} = K3/SE = 0.26$), ajustándose a una distribución normal por la prueba de D'Agostino-Pearson ($K^2 = 3.31$, $p = .191$) (Tabla 83).

En la muestra de 34 pacientes odontológicos, seis de las siete variables se ajustaron a la normalidad por la prueba de Shapiro-Wilk. En el caso de la puntuación total del BDI, la hipótesis nula de normalidad se sostendría con un nivel de significación de .01 por dicha prueba. Precisamente, su distribución presentó simetría ($Z_{SK} = Sk /SE = 0.48$) y mesocurtosis ($Z_{K3} = K3/SE = -1.62$), por lo que se mantendría la hipótesis nula de distribución normal por la prueba de D'Agostino-Pearson con un nivel de significación de .05 ($K^2 = 2.84$, $p = .241$). En la muestra de pacientes con síntomas de depresión, el

supuesto de normalidad se sostendría en todas las variables con un nivel de significación de .01 por la prueba de Shapiro-Wilk y de .05 en cuatro de ellas (Tabla 83).

En esta muestra conjunta de 58 pacientes, el valor estandarizado de la kurtosis multivariada de Mardia con las siete variables fue 2.61, en la de 34 pacientes odontológicos fue 0.78 y en la de 24 pacientes depresivos 1.65, lo que refleja una aproximación aceptable a la normalidad multivariada en la muestra conjunta y buena en las muestras separadas de pacientes.

Tabla 83
Contraste de la normalidad univariada

Variables	Muestra conjunta de pacientes			Pacientes odontológicos			Pacientes depresivos		
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk			Shapiro-Wilk		
	D	gl	Sig.	W	gl	Sig.	W	gl	Sig.
EHHB	0.108	58	.089	.960	34	.238	.899	24	.021
BDI-II	0.142	58	.006	.917	34	.013	.915	24	.045
OHIP_PD	0.108	58	.088	.947	34	.101	.941	24	.168
LN_IL-1 β	0.109	58	.082	.954	34	.165	.887	24	.012
LN_IL-6	0.088	58	.200	.976	34	.637	.958	24	.393
LN_MMP-8	0.151	58	.002	.945	34	.085	.957	24	.378
Pérdida de inserción	0.074	58	.200	.955	34	.170	.966	24	.573

Notas. a = con la corrección de Lilliefors. LN = transformación matemática de los valores por logaritmo neperiano.

Debido a una buena aproximación a la normalidad multivariada, el modelo se estimó por el método de Máxima Verosimilitud. La solución fue admisible. Cinco vías estructurales resultaron no significativas (Figura 43). Por una parte, se eliminaron vías que no eran significativas, salvo el peso de la pérdida de inserción sobre la calidad de vida que pasó a ser significativo una vez eliminados sobre los otros cuatro pesos. Por otra parte, al considerar el signo negativo del peso estructural de los síntomas de depresión sobre la pérdida de inserción ($\beta = -.49$), se optó por invertir la dirección de la relación (Figura 43). De este modo los síntomas de depresión se definieron como consecuencia en lugar de como causa de la pérdida de inserción periodontal o severidad de la periodontitis (Figura 44).

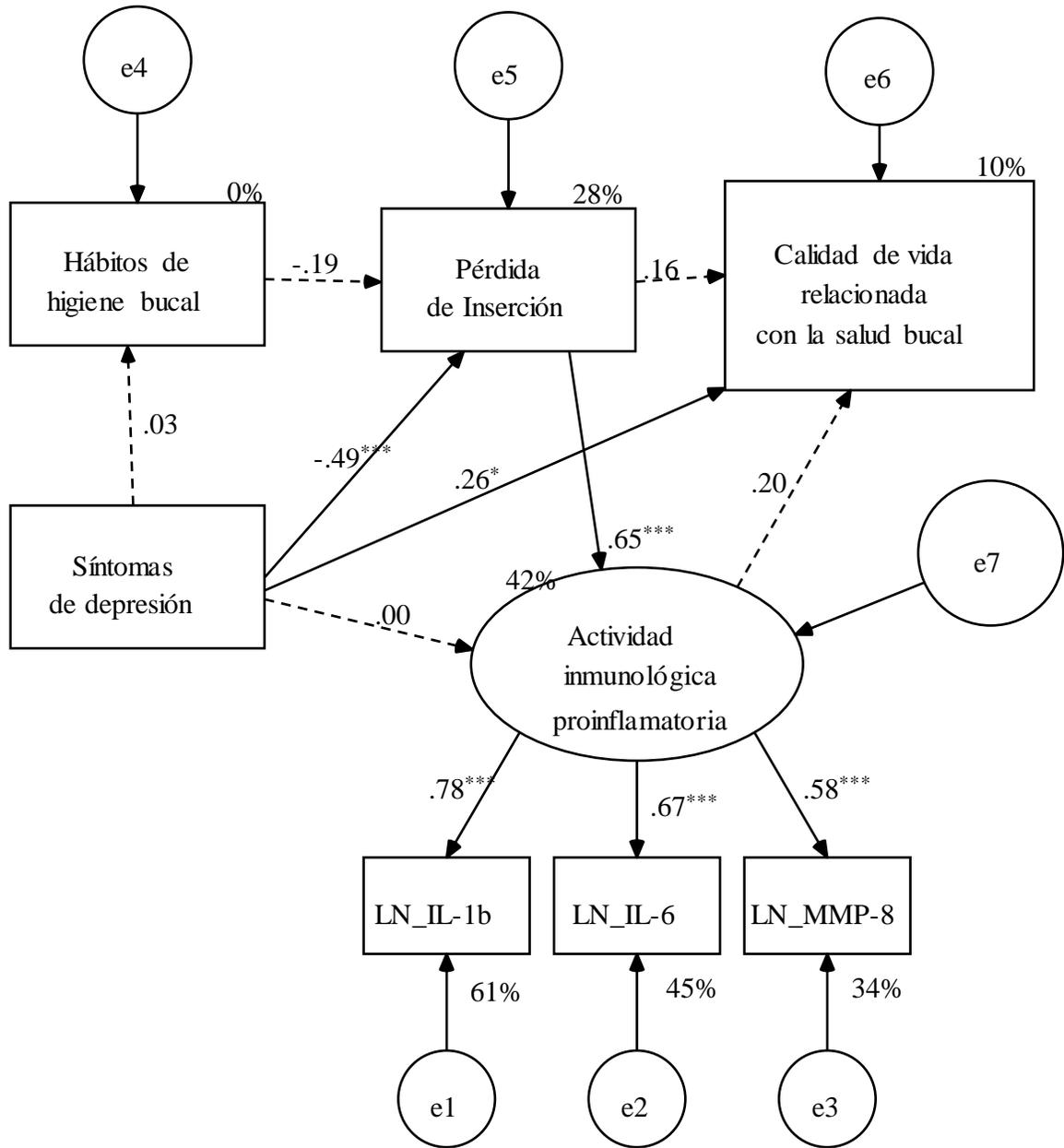


Figura 43. Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra conjunta de pacientes odontológicos y depresivos. AVE del modelo de medida = .465. Significación en un contraste bilateral: --- $p > .05$, * $p < .05$, ** $p < .05$, *** $p < .01$.

El valor estandarizado de la kurtosis multivariada de Mardia de las seis variables manifiestas fue 2.834, por lo que la aproximación a la normalidad multivariada siguió siendo buena. En este modelo revisado, la solución fue admisible. Todas las vías fueron significativas, aunque la predicción de la calidad de vida por los síntomas depresivos fue

significativa con un nivel de significación de .05 sólo en un contraste unilateral (Tabla 84).

Tabla 84

Estimación y contraste de la significación de los parámetros del modelo revisado

Parámetro	Estimación	EE	Z	p	β
B(NI.mm→BDI)	-13.188	3.064	-4.304	< .001	-.495
B(NI.mm →F1)	1.439	0.311	4.633	< .001	.649
B(F1 → LN_MMP8)	0.540	0.146	3.692	< .001	.574
B(F1 → LN_IL6)	0.480	0.116	4.126	< .001	.663
B(F1 → LN_IL1)	1				.792
B(NI.mm → OHIP_PD)	7.410	3.766	1.968	.049	.288
B(BDI →OHIP_PD)	0.253	0.141	1.785	.074	.262
S ² (NI.mm)	0.194	.036	5.339	< .001	
S ² (e1)	0.568	0.207	2.748	.006	
S ² (e2)	0.282	0.069	4.093	< .001	
S ² (e3)	0.567	0.124	4.588	< .001	
S ² (e4)	103.932	19.468	5.339	< .001	
S ² (e5)	118.504	22.198	5.339	< .001	
S ² (e6)	0.553	0.216	2.556	.011	

Notas. B = coeficiente de regresión, S² = varianza, EE = error estándar, Z = estadístico de contraste, p = probabilidad en un contraste bilateral por la distribución normal estándar, β = coeficiente de regresión estandarizado. BDI = puntuación total, NI.mm = pérdida de inserción periodontal en milímetros, OHIP_PD = puntuación total, LN_IL1 = transformación por logaritmo neperiano de los valores de IL-1 β , LN_IL6 = transformación por logaritmo neperiano de los valores de IL-6, LN_MMP8 = transformación por logaritmo neperiano de los valores de MMP-8.

El tamaño del efecto del modelo fue grande sobre la actividad inmunológica proinflamatoria (42% de varianza explicada) y los síntomas de depresión (25% de varianza explicada) y pequeño sobre calidad de vida relacionada con la salud (8% de varianza explicada) (Figura 44).

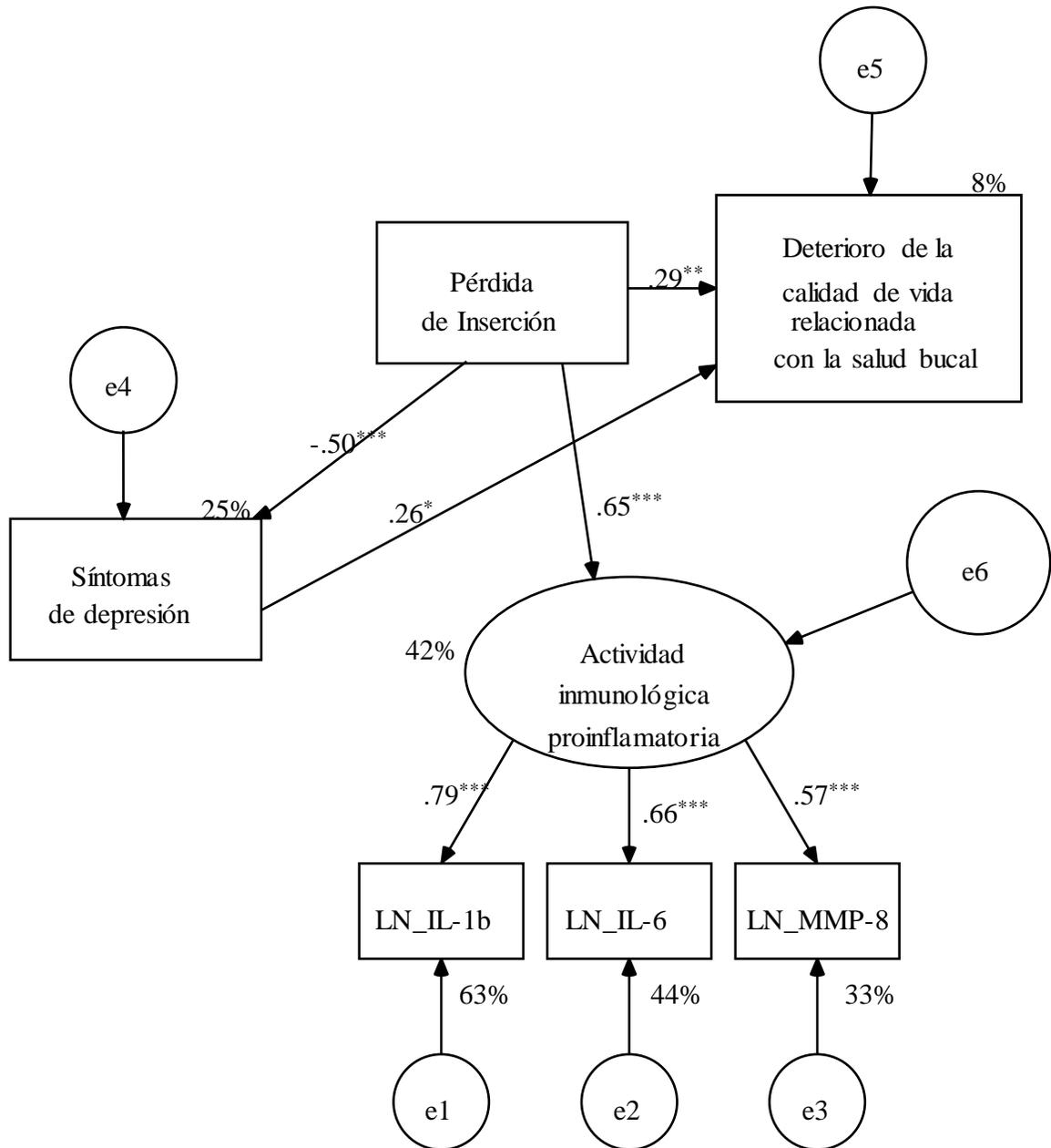


Figura 44. Modelo revisado estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra conjunta de pacientes odontológicos y depresivos. AVE del modelo de medida = .462. Significación en un contraste bilateral: * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$.

La bondad de ajuste se sostuvo por la prueba chi-cuadrado ($\chi^2[8] = 6.451$, $p = .597 > p = .05$). Los índices GFI = .962 ($> .95$), IFI = 1 ($> .95$), CFI = 1 ($> .95$), RMSEA = 0, IC 90% (0, .03) ($< .05$) mostraron buen ajuste, y los índices SRMR = .06 ($< .10$), AGFI = .888 ($> .85$) y NFI = .900 aceptable ($> .90$) (Tabla 85).

Tabla 85

Índices de ajuste del modelo revisado en un contraste unigrupo y multigrupo entre pacientes odontológicos y con síntomas de depresión

Índices de ajuste	Unigrupo	Multigrupo					
		SR	RPM	RPE	RVE	RRE	RRM
χ^2	6.451	18.106	18.254	22.611	23.357	44.398	51.933
gl	8	16	18	22	23	26	29
<i>p</i>	.597	.318	.439	.424	.440	.014	.006
GFI	.962	.915	.914	.893	.889	.801	.781
IFI	1	.933	.971	.996	.991	.709	.619
CFI	1	.964	.996	.990	.994	.689	.612
RMSEA	0	.048	.016	.022	.017	.112	.119
(IC 90%)	(0, .134)	(0, .137)	(0, .12)	(0, .114)	(0, .112)	(.051, .168)	(.064, .17)
p-close	.689	.462	.593	0.595	.614	.048	.025
SRMR	.060	.073	.072	.101	.092	.130	.122

Notas. Modelos anidados en restricciones del contraste multigrupo: SR = sin restricciones, RPM = con restricciones en los pesos de medida, RPE = con restricciones en los pesos estructurales, RVE = con restricción en la varianza estructural, RRE = con restricciones en los residuos estructurales y RRM = con restricciones en los residuos de medida. Índices de ajuste: χ^2 = prueba chi-cuadrado de Pearson, gl = grados de libertad de la prueba chi-cuadrado y *p* = probabilidad de la prueba chi-cuadrado, GFI = índice de bondad de ajuste de Jöreskog y Sörbom, IFI = índice incremental de ajuste por el coeficiente delta 2 de Bollen, CFI = índice de ajuste comparativo de Bentler, RMSEA (IC 90%) = error de aproximación cuadrático medio de Steiger con una estimación por intervalo con un nivel de confianza al 90%, p-close = probabilidad exacta para la $H_0 = RMSEA < .05$ y SRMR = residuo estandarizado cuadrático medio.

Contraste de la invarianza del modelo a través de análisis multigrupo con modelos anidados con restricciones entre las dos muestra de pacientes

Se contrastó la invarianza del modelo entre las muestras de pacientes odontológicos (Figura 45) y con síntomas de depresión (Figura 46), especificando seis modelos anidados en restricciones (Tabla 85). La solución fue admisible en los seis modelos anidados en las dos muestras. Salvo la varianza del residuo de la sintomatología depresiva (BDI-2), los demás parámetros libres fueron estadísticamente equivalentes. La varianza de este residuo estructural fue mayor en la muestra de pacientes depresivos que en la de pacientes odontológicos. No obstante, este parámetro resultó estadísticamente equivalente entre ambas muestras en el modelo con restricciones en los residuos de medida (Tabla 86).

Tabla 86

Contraste de la diferencia en parámetros entre ambos grupos de pacientes en cada modelo anidado

Parámetro	SR		RPM		RPE		RVE		RRM	
	Z	p	Z	p	Z	p	Z	p	Z	p
$B_{AIP \rightarrow MMP8}$	-0.236	0.813								
$B_{AIP \rightarrow IL6}$	-0.395	0.693								
$B_{NI \rightarrow AIP}$	-1.046	0.296	-1.425	0.154						
$B_{NI \rightarrow OHIP}$	-0.191	0.849	-0.191	0.849						
$B_{BDI \rightarrow OHIP}$	-0.532	0.595	-0.532	0.595						
$B_{BDI \rightarrow NI}$	1.458	0.145	1.458	0.145						
S^2_{NI}	0.817	0.414	0.817	0.414	0.817	0.414				
S^2_{eMMP8}	-1.18	0.238	-1.314	0.189	-1.218	0.223	-1.218	0.223		
S^2_{eIL6}	-0.609	0.543	-0.795	0.427	-0.668	0.504	-0.668	0.504		
S^2_{eIL1}	-1.747	0.081	-1.714	0.087	-1.81	0.070	-1.809	0.070		
S^2_{eBDI}	2.761	0.006	2.761	0.006	2.805	0.005	2.805	0.005	-1.361	0.174
S^2_{eAIP}	-0.425	0.671	-0.743	0.457	-0.857	0.391	-0.856	0.392	-0.844	0.399
S^2_{eOHIP}	0.596	0.551	0.596	0.551	0.586	0.558	0.586	0.558	-1.967	0.049

Notas. Parámetro estimado: B = peso de medida o estructural, S^2 = varianza. Contraste: Z = estadístico de contraste, p = probabilidad en un contraste a dos colas. Modelos anidados: SR = sin restricciones, RPM = con restricciones en los pesos de medida, RPE = con restricciones en los pesos estructurales, RVE = con restricción en la varianza estructural, RRM = con restricciones en los residuos de medida.

El ajuste fue bueno en el modelo sin restricciones (SR), con restricciones en los pesos de medida (RPM), en los pesos estructurales (RPE) y en la varianza estructural (RVE) por la prueba chi-cuadrada y los índices IFI, CFI y RMSEA (Tabla 85). Además, la bondad de ajuste fue estadísticamente equivalente entre estos cuatro modelos anidados por la prueba de la diferencia de los estadísticos chi-cuadrado: $\chi^2[2] = 0.148$, $p = .929$ entre SR y RPM; $\chi^2[6] = 4.505$, $p = .609$ entre SR y RPE; $\chi^2[7] = 5.251$, $p = .629$ entre SR y RVE; $\chi^2[4] = 4.357$, $p = .360$ entre RPM y RPE; y $\chi^2[5] = 5.103$, $p = .403$ entre RPM y RVE; y $\chi^2[1] = 0.746$, $p = .388$ entre RPE y RVE. Los índices de ajuste fueron malos en los modelos con restricciones en los residuos estructurales (RRE) y los residuos de medida (RRM). La bondad de ajuste de estos dos últimos modelos fue equivalente ($\chi^2[3] = 7.535$, $p = .057$) y significativamente menor en comparación con los cuatro modelos previos (Tabla 87).

Tabla 87

Comparación de la bondad de ajuste entre los modelos anidados por la prueba de la diferencia entre los estadístico chi-cuadrado

Diferencia	$\Delta\chi^2$	Δgl	p
SR - RPM	0.148	2	.929
SR - RPE	4.505	6	.609
SR - RVE	5.251	7	.629
SR - RRE	26.292	10	.003
SR - RRM	33.827	13	.001
RPM - RPE	4.357	4	.360
RPM - RVE	5.103	5	.403
RPM - RRE	26.144	8	.001
RPM - RRM	33.679	11	< .001
RPE - RVE	0.746	1	.388
RPE - RRE	21.787	4	< .001
RPE - RRM	29.322	7	< .001
RVE - RRE	21.041	3	< .001
RVE - RRM	28.576	6	< .001
RRE - RRM	7.535	3	.057

Notas. SR = sin restricciones, RPM = con restricciones en los pesos de medida, RPE = con restricciones en los pesos estructurales, RVE = con restricción en la varianza estructural, RRE = con restricciones en los residuos estructurales y REM = con restricciones en los residuos de medida. Índices de ajuste: $\Delta\chi^2$ = diferencia entre los estadístico chi-cuadrado, Δgl = diferencia entre los grados de libertad de la prueba chi-cuadrado y p = probabilidad de la diferencia de los estadísticos chi-cuadrado.

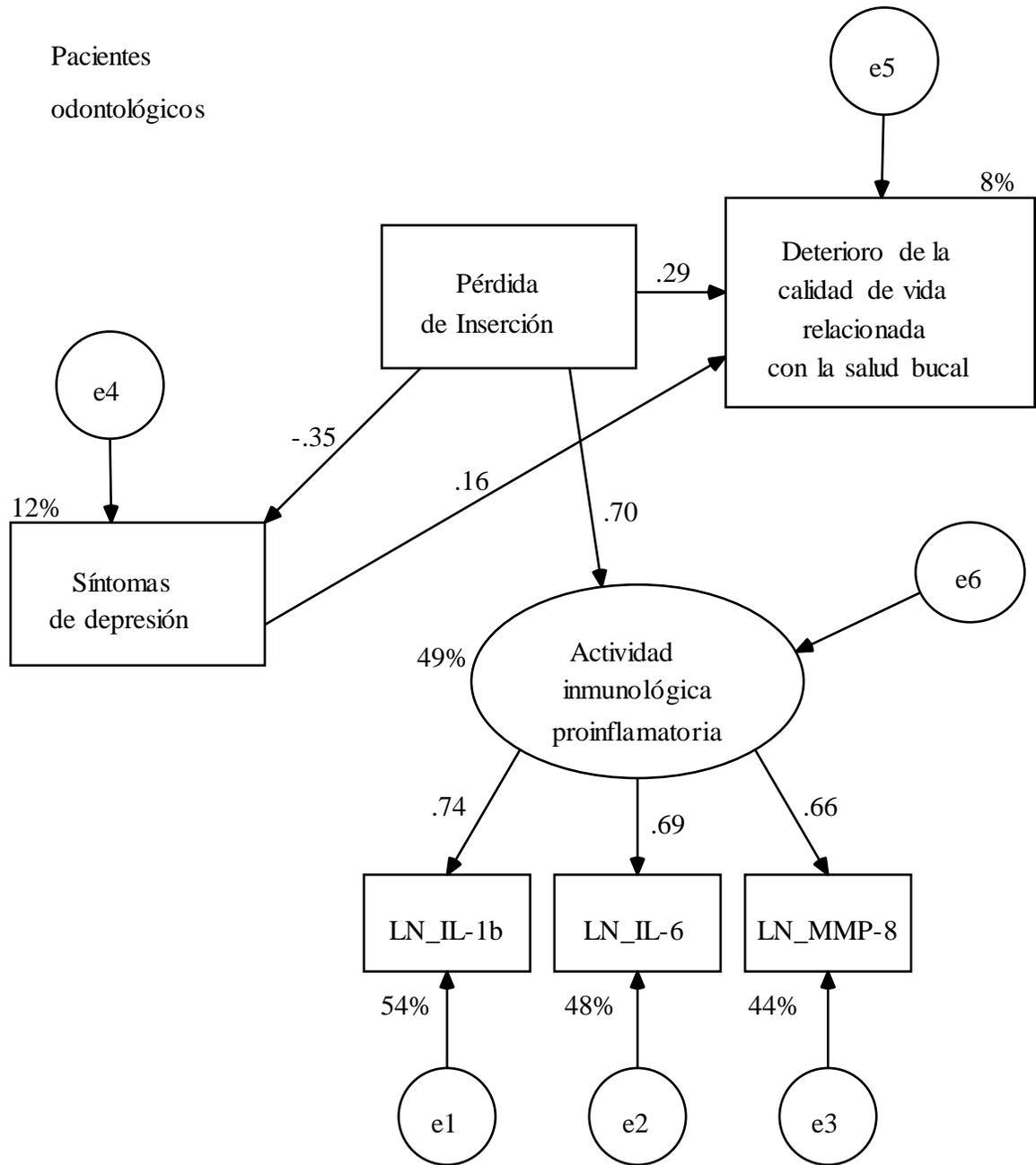


Figura 45. Modelo revisado sin restricciones en la muestra de pacientes odontológicos estimado por Máxima Verosimilitud. AVE del modelo de medida = .486.

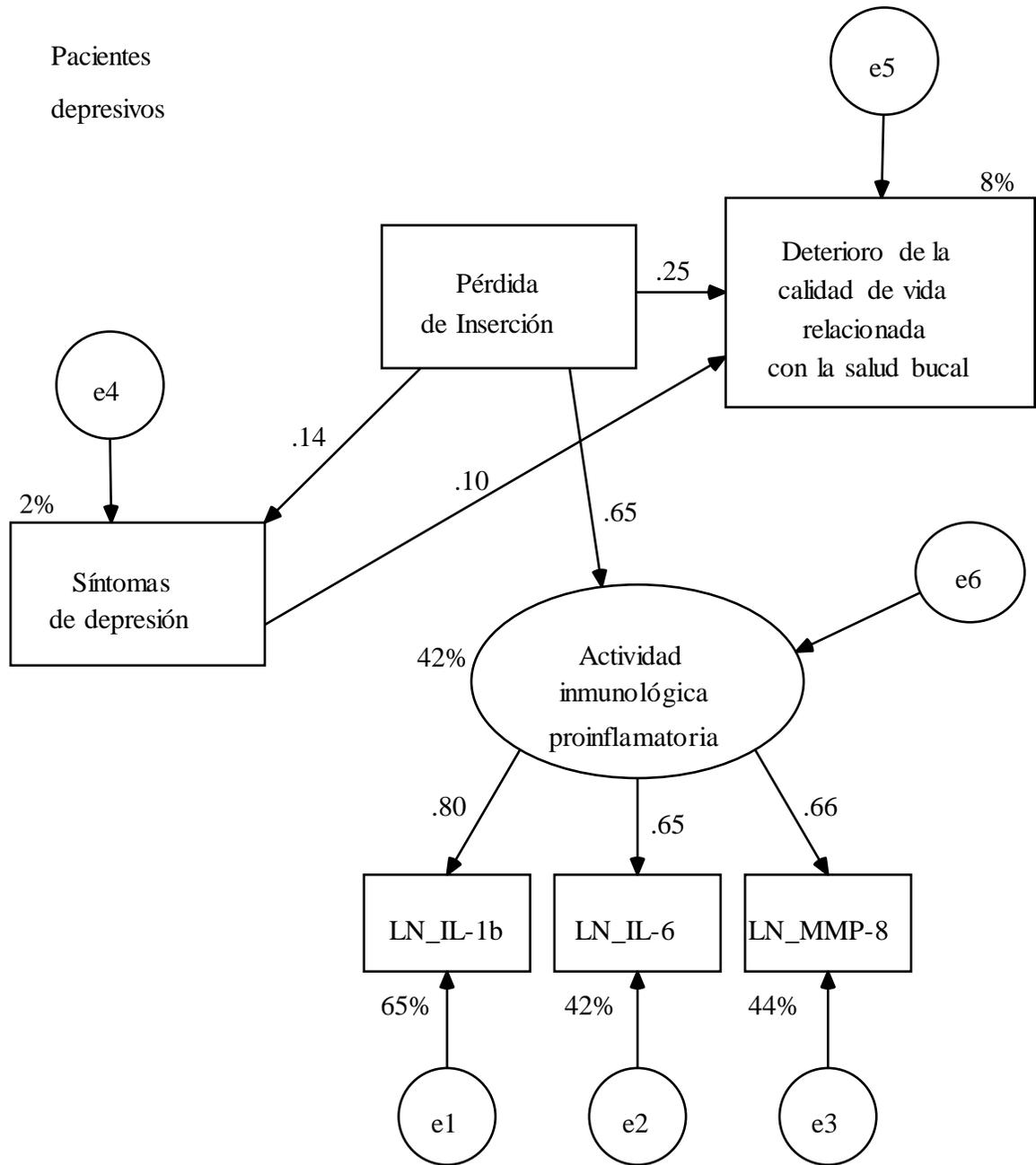


Figura 46. Modelo revisado sin restricciones en la muestra de pacientes con síntomas de depresión estimado por Máxima Verosimilitud. AVE del modelo de medida =.499.

Objetivo 17

Estimar un modelo para predecir la periodontitis por efecto directo de la sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico y por efecto indirecto de la sintomatología depresiva y estrato socioeconómico a través de los hábitos de higiene bucal, estando la sintomatología depresiva y estrato socioeconómico correlacionados.

Se especificó un modelo en el cual la periodontitis aparece como una variable latente con tres indicadores (índice de sangrado gingival, nivel de inserción clínica y profundidad de bolsa) predicha por tres variables manifiestas (hábitos de higiene bucal, sintomatología depresiva y estatus socioeconómico). Los hábitos de higiene bucal también fueron especificados como una variable endógena predicha por sintomatología depresiva y estatus socioeconómico, y estas dos últimas variables exógenas se correlacionaron entre sí.

La estimación puntual de parámetros se hizo por Máxima Verosimilitud (ML) y la estimación por intervalo con un nivel de confianza al 90% se hizo por percentiles corregidos de sesgo (PCS). En la muestra total, hubo desviación de la normalidad multivariada, aunque ésta no fue muy fuerte y en las tres muestras que la integran la aproximación a la normalidad multivariada fue buena (Tablas 88, 89, 90 y 91).

En la muestra total

En la muestra total, las distribuciones de las seis variables incluidas en el modelo no se ajustaron a la normalidad por las pruebas de D'Agostino-Pearson y Kolmogorov-Smirnov con la corrección de Lilliefors (Tabla 88). El valor estandarizado de la kurtosis multivariada de Mardía ($MMK = 13.41$) fue mayor que 10, por lo que los datos muestrales presentaron desviación de la normalidad multivariada (Tabla 88).

Tabla 88

Rango, asimetría y curtosis de las distribuciones de las variables en el modelo y contraste de la normalidad en la muestra total

Variable	Descriptivos					DP		KSL		
	Min	Max	Sk	Z _{Sk}	K	Z _K	K ²	p	D	p
ESS	1	3	-0.855	-3.312	-0.265	-0.513	11.233	.004	0.380	<.001
BDI	0	50	1.324	5.128	1.149	2.225	31.247	<.001	0.179	<.001
EHHB	0.250	3.500	0.914	3.540	1.217	2.356	18.082	<.001	0.129	<.001
NI	0	6	-2.318	-8.979	5.294	10.252	185.726	<.001	0.238	<.001
PB	0	6	-2.759	-10.686	6.610	12.800	278.031	<.001	0.387	<.001
ISG	0	51.920	1.813	7.020	3.011	5.830	83.269	<.001	0.210	<.001
Mardia						27.703	13.412			

Nota. N = 35. ESS = estrato socioeconómico subjetivo, BDI = puntuación total en el BDI-II, EHHB = puntuación total en la Escala de Hábitos de Higiene Bucal, NI = nivel de inserción clínica en milímetros. PB = profundidad de bolsa periodontal en milímetros, ISG = Índice de sangrado gingival o porcentaje de área con la presencia de sangrado al sondeo. Estadísticos: *Min* = valor mínimo, *Max* = valor máximo, *Sk* = coeficiente de asimetría basado en el tercer momento central corregido de sesgo, *Z_{Sk}* = valor estandarizado del coeficiente de asimetría, *K* = coeficiente de curtosis basado en el cuarto momento central corregido de sesgo, *Z_K* = valor estandarizado del coeficiente de curtosis, DP = Prueba de D'Agostino-Pearson: *K²* = estadístico de contraste de la prueba de D'Agostino-Pearson, *p* = valor de probabilidad en un contraste a dos colas con dos grados de libertad, KSL = prueba de Kolmogorov-Smirnov con la corrección de Lilliefors. |*D*| = estadístico de contraste de la prueba de Kolmogorov-Smirnov, *p* = valor de probabilidad en un contraste a dos colas.

En la muestra total (Figura 47), la sintomatología depresiva no tuvo efecto sobre la periodontitis (ML: $\beta = .070$, IC 90% [-.059, .201] por PCS, $p = .359$), ni sobre los hábitos de higiene bucal (ML: $\beta = -.055$, IC 90% [-.220, .124] por PCS, $p = .596$). A su vez, el estrato socioeconómico tampoco tuvo efecto sobre la periodontitis (ML: $\beta = -.068$, IC 90% [-.183, .056] por PCS, $p = .331$), ni correlacionó con la sintomatología depresiva (ML: $r = -.185$, IC 90% [-.372, .011] por PCS, $p = .122$), pero sí tuvo efecto directo y de tamaño pequeño sobre los hábitos de higiene bucal (ML: $\beta = .266$, IC 90% [.123, .381] por PCS, $p = .002$). Los hábitos de higiene bucal tuvieron un efecto negativo y de tamaño medio sobre la periodontitis (ML: $\beta = -.449$, IC 90% [-.618, -.237], $p = .001$).

La periodontitis tuvo un efecto muy grande sobre pérdida inserción clínica y aumento de la profundidad de bolsa y medio sobre sangrado gingival. El modelo de medida de la periodontitis a través de estos tres indicadores mostró validez convergente (AVE = .622 > .50). El ajuste a los datos del modelo varió de bueno ($\chi^2[6, N = 90] = 10.672$, $p = .099 > .05$, $\chi^2/\text{gl} = 1.779 < 2$, GFI = .962 y CFI = .971 > .95, y RMSEA =

.094, IC 90% [0, .185], $p = .198 \leq .05$) a aceptable (p de Bollen-Stine = .042 > .01, AGFI = .866 > .85, NFI = .940 y NNFI = .928 > .90 y SRMR = .062 < .10).

Al eliminar las vías no significativas (Figura 48), el estrato socioeconómico con un tamaño del efecto pequeño explicó el 8% de la varianza de los hábitos de higiene bucal y éstos con un tamaño del efecto medio explicaron el 24% de la varianza de la periodontitis. En el modelo de medida de periodontitis no hubo cambios (AVE = .629). El ajuste a los datos del modelo fue bueno por todos los índices: ($\chi^2[5, N = 90] = 4.188$, $p = .523$ y p de Bollen-Stine = .360 > .05, $\chi^2/\text{gl} = 0.838 < 2$, GFI = .988, NFI = .975, NNFI = 1 y CFI = 1 > .95, AGFI = .944 > .90, SRMR = .031 y RMSEA = 0, IC 90% [0, .135], $p = .640 \leq .05$).

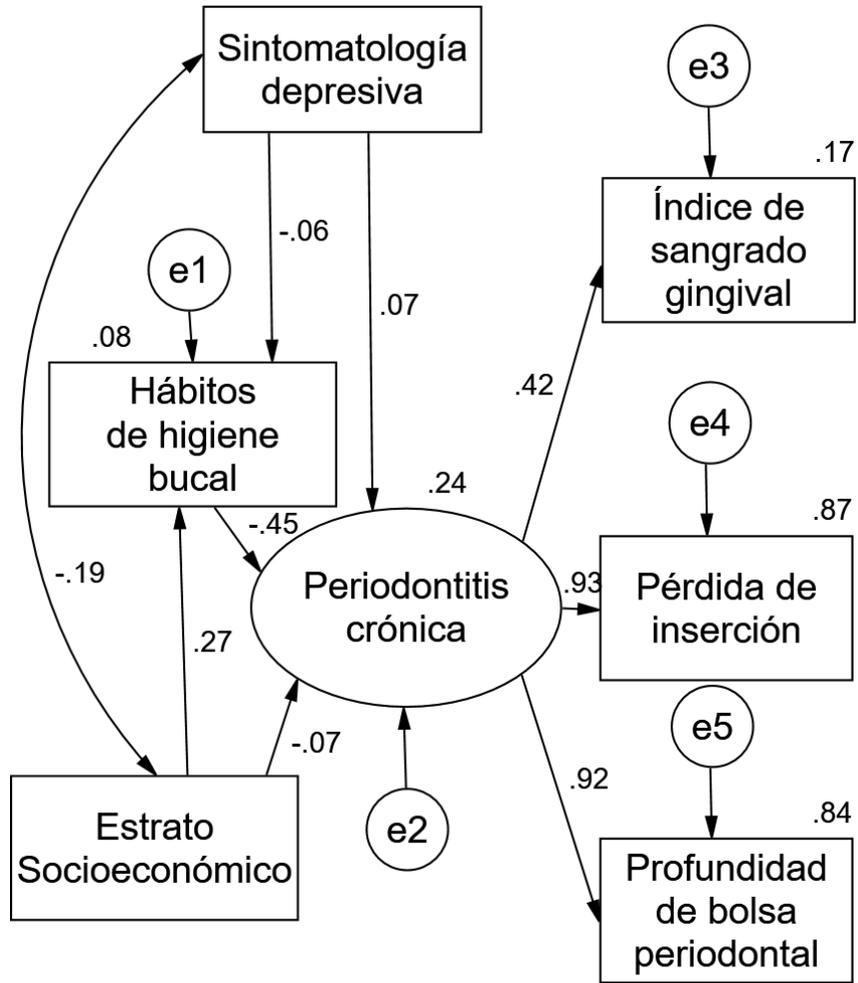


Figura 47. Modelo por Máxima Verosimilitud en la muestra total. AVE del modelo de medida de la periodontitis = .629.

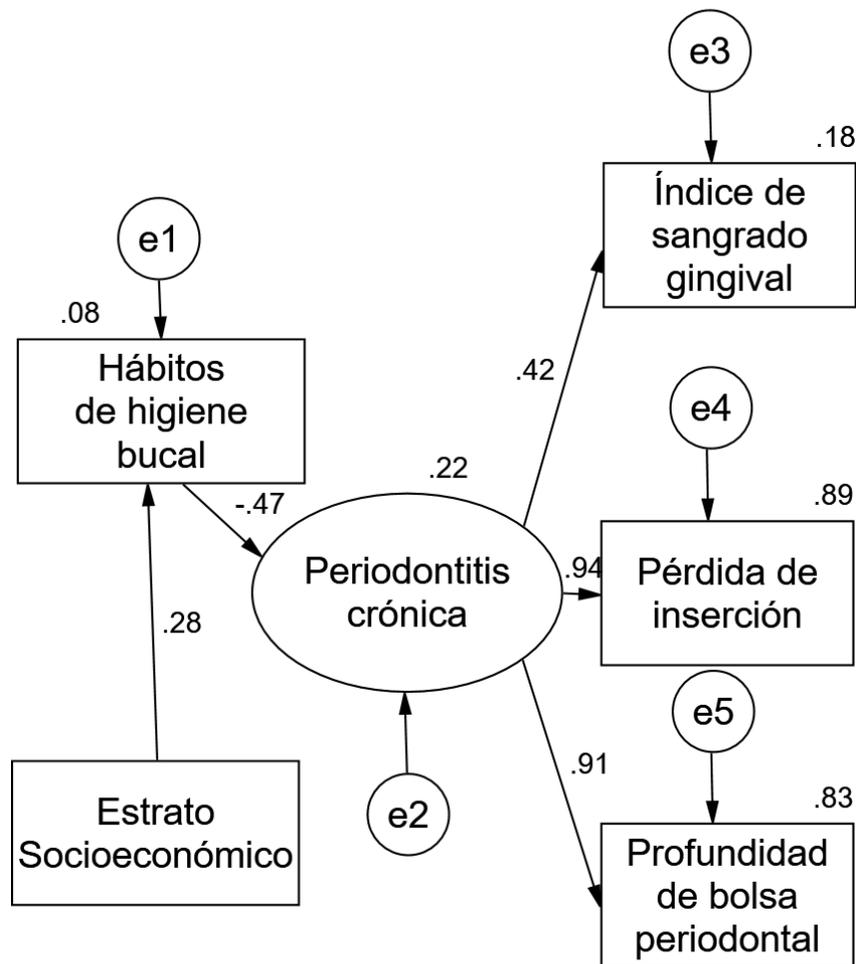


Figura 48. Modelo revisado (sin vías no significativas) por Máxima Verosimilitud en la muestra total. AVE del modelo de medida de la periodontitis crónica = .629.

En la muestra de pacientes odontológicos

En la muestra de pacientes odontológicos, el estrato socioeconómico subjetivo ($Z_{Sk} = -2.30$) e índice de sangrado gingival ($Z_{Sk} = 2.50$) mostraron ligera asimetría ($-3 < Z_{Sk} < -1.96$ o $3 > Z_{Sk} > 1.96$). Las otras cuatro variables fueron simétricas ($-1.96 \leq Z_{Sk} \leq 1.96$) y las seis variables fueron mesocúrticas ($-1.96 \leq Z_K \leq 1.96$). El supuesto de distribución normal se mantuvo en cinco variables por la prueba de D'Agostino-Pearson con una $p > .05$ en un contraste bilateral y en el índice de sangrado gingival con una $p > 0.1$. Por la prueba de Shapiro-Wilk, se mantuvo la hipótesis nula de normalidad en las

distribuciones de la puntuación total de la escala de hábitos de higiene bucal, el nivel de inserción clínica y la profundidad de bolsa con una $p > .05$ en un contraste a dos colas y con una $p > .01$ en la distribución de la puntuación total del BDI-II. En estrato socioeconómico subjetivo e índice de sangrado gingival, se rechazó la hipótesis de normalidad por esta prueba. Por el valor estandarizado de la kurtosis multivariada de Mardia ($MMK = 0.47 < 2$), hubo una buena aproximación a la normalidad multivariada (Tabla 89).

Tabla 89

Rango, asimetría y curtosis de las distribuciones de las variables en el modelo y contraste de la normalidad en la muestra de pacientes odontológicos

Variable	Descriptivos					DP			SW	
	Min	Max	Sk	Z _{Sk}	K	Z _K	K ²	p	W	p
ESS	1	3	-0.950	-2.296	-0.109	-0.132	5.289	.071	.623	<.001
BDI	0	13	0.162	0.391	-1.228	-1.483	2.352	.308	.922	.016
EHHB	.250	2.500	0.275	0.663	-0.077	-0.093	0.448	.799	.959	.215
NI	3.800	5.420	0.515	1.243	0.965	1.165	2.902	.234	.957	.192
PB	4.070	5.100	0.121	0.291	-0.871	-1.051	1.189	.552	.969	.419
ISG	0	51.920	1.034	2.498	-0.099	-0.120	6.254	.044	.852	<.001
Mardia					1.558	0.470				

Nota. $N = 35$. ESS = estrato socioeconómico subjetivo, BDI = puntuación total en el BDI-II, EHHB = puntuación total en la Escala de Hábitos de Higiene Bucal, NI = nivel de inserción clínica en milímetros. PB = profundidad de bolsa periodontal en milímetros, ISG = Índice de sangrado gingival o porcentaje de área con la presencia de sangrado al sondeo. Estadísticos: *Min* = valor mínimo, *Max* = valor máximo, *Sk* = coeficiente de asimetría basado en el tercer momento central corregido de sesgo, *Z_{Sk}* = valor estandarizado del coeficiente de asimetría, *K* = coeficiente de curtosis basado en el cuarto momento central corregido de sesgo, *Z_K* = valor estandarizado del coeficiente de curtosis, DP = Prueba de D'Agostino-Pearson: *K²* = estadístico de contraste de la prueba de D'Agostino-Pearson, *p* = valor de probabilidad en un contraste a dos colas con dos grados de libertad, SW = prueba de Shapiro y Wilk. *W* = estadístico de contraste de la prueba de Shapiro y Wilk, *p* = valor de probabilidad en un contraste a dos colas.

Al especificar el modelo inicial, sólo la periodontitis tuvo efecto significativo sobre sus tres indicadores (Figura 49), pero el modelo de medida de la periodontitis a través de estos tres indicadores no mostró validez convergente ($AVE = .468 < .50$). Las demás vías y la correlación no fueron significativas en esta muestra de 35 pacientes. El ajuste del modelo varió de bueno ($\chi^2[6, N = 35] = 7.084, p = .313$ y p de Bollen-Stine = $.355 > .05, \chi^2/gl = 1.181 < 2$, y $RMSEA = .073, IC\ 90\% [0, .243], p = .367 \leq .05$) a aceptable ($GFI = .940$ y $CFI = .943 > .90$ y $SRMR = .065 < .10$), aunque fue malo por tres índices ($AGFI = .790, NFI = .793$ y $NNFI = .858 < .90$). Aún quitando el estrato

socioeconómico y los hábitos de higiene bucal, la sintomatología depresiva no resulta significativa ($\beta = -.306$, IC 90% $[-.624, .071]$, $p = .176$). Al eliminar esta vía (Figura 50), el modelo queda justo identificado, es decir, sin grados de libertad, por lo que no se puede estimar su bondad de ajuste.

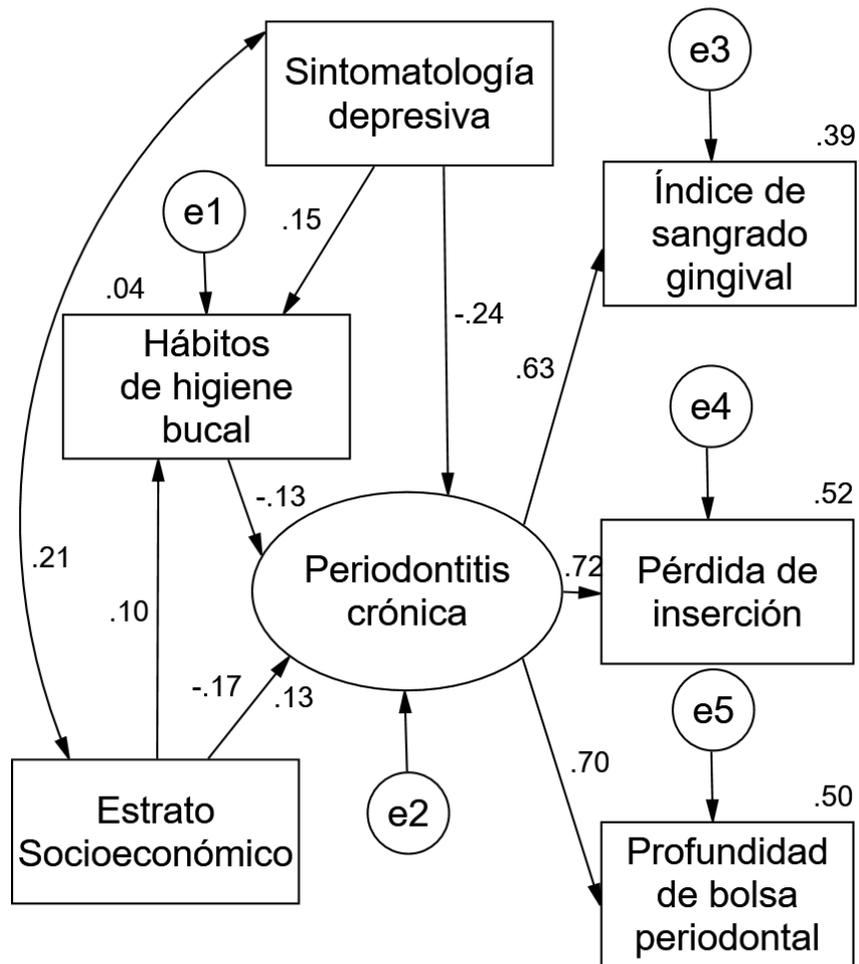


Figura 49. Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos. AVE del modelo de medida de la periodontitis crónica = .468.

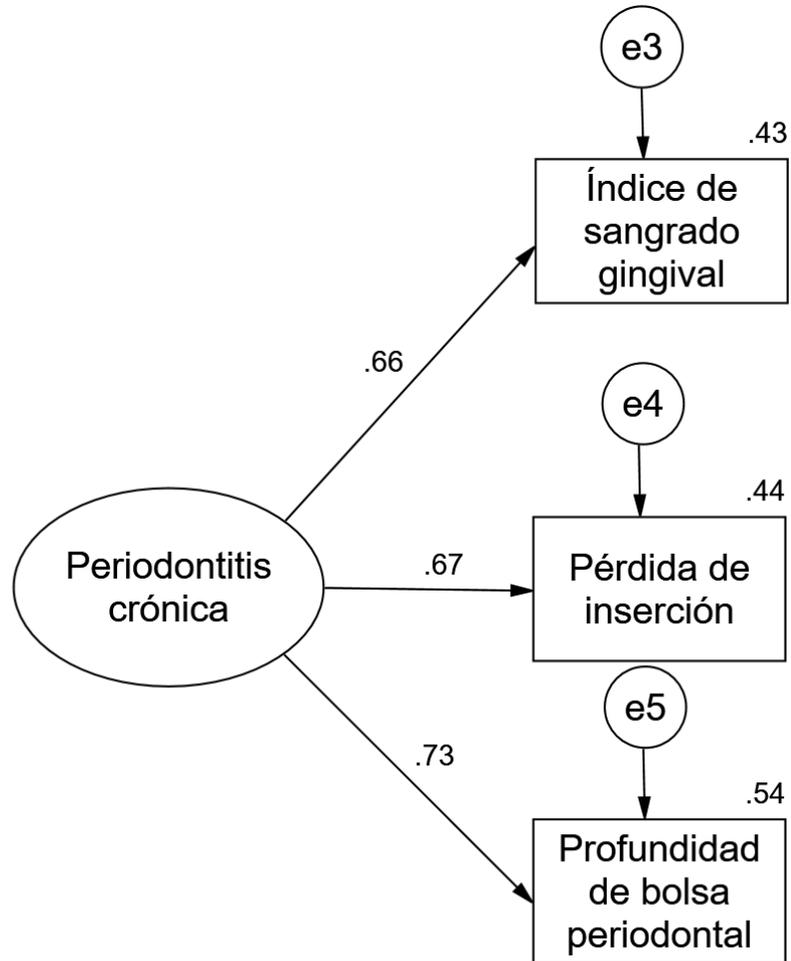


Figura 50. Modelo revisado (sin vías no significativas) estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos. AVE del modelo de medida de la periodontitis crónica = .472.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, el índice de sangrado gingival mostró asimetría positiva ($Z_{Sk} = 3.47$) y leptocurtosis ($Z_K = 2.60$), por lo que se rechazó la hipótesis nula de normalidad por la prueba de D'Agostino-Pearson ($K^2 = 18.81$, $p < .001$) y de Shapiro-Wilk ($W = .788$, $p < .001$). La puntuación total en la escala de hábitos de higiene bucal mostró ligera asimetría positiva ($Z_{Sk} = 2.18$), pero mesocurtosis ($Z_K = 1.74$), por lo que la hipótesis nula de normalidad se pudo mantener por ambas pruebas con una $p > .01$ (DP: $K^2 = 7.777$, $p = .020$; SW: $W = .91$, $p = .020$). Las cuatro variables restantes fueron simétricas ($-1.96 \leq Z_{Sk} \leq 1.96$) y mesocúrticas ($-1.96 \leq Z_K \leq 1.96$) y se mantuvo el supuesto de distribución normal por las pruebas de

D'Agostino-Pearson y Shapiro-Wilk, salvo en estrato socioeconómico subjetivo que se rechazó por la prueba de Shapiro-Wilk ($W = .630, p < .001$). Por el valor estandarizado de la kurtosis multivariada de Mardía ($MMK = 0.35 < 2$), hubo una buena aproximación a la normalidad multivariada (Tabla 90).

Tabla 90

Rango, asimetría y curtosis de las distribuciones de las variables en el modelo y contraste de la normalidad en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

Variable	Descriptivos					DP			SW	
	Min	Max	Sk	Z _{Sk}	K	Z _K	K ²	p	W	p
ESS	1	3	-0.384	-0.800	-0.668	-0.695	1.123	.570	.630	<.001
BDI	14	50	0.699	1.456	-0.059	-0.062	2.124	.346	.932	.086
EHHB	0.250	3.500	1.045	2.176	1.676	1.744	7.777	.020	.905	.020
NI	3.210	4.780	-0.536	-1.116	-0.044	-0.046	1.248	.536	.958	.353
PB	4	4.760	0.420	0.874	0.144	0.150	0.786	.675	.955	.309
ISG	0	23.610	1.667	3.470	2.499	2.601	18.806	<.001	.788	<.001
Mardia						1.332	0.347			

Nota. $N = 26$. ESS = estrato socioeconómico subjetivo, BDI = puntuación total en el BDI-II, EHHB = puntuación total en la Escala de Hábitos de Higiene Bucal, NI = nivel de inserción clínica en milímetros. PB = profundidad de bolsa periodontal en milímetros, ISG = Índice de sangrado gingival o porcentaje de área con la presencia de sangrado al sondeo. Estadísticos: *Min* = valor mínimo, *Max* = valor máximo, *Sk* = coeficiente de asimetría basado en el tercer momento central corregido de sesgo, *Z_{Sk}* = valor estandarizado del coeficiente de asimetría, *K* = coeficiente de curtosis basado en el cuarto momento central corregido de sesgo, *Z_K* = valor estandarizado del coeficiente de curtosis, DP = Prueba de D'Agostino-Pearson: K^2 = estadístico de contraste de la prueba de D'Agostino-Pearson, *p* = valor de probabilidad en un contraste a dos colas con dos grados de libertad, SW = prueba de Shapiro y Wilk. *W* = estadístico de contraste de la prueba de Shapiro y Wilk, *p* = valor de probabilidad en un contraste a dos colas.

Al especificar el modelo inicial en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, hubo problemas de convergencia. Tras eliminar el efecto del estrato socioeconómico sobre la periodontitis (Figura 51), la solución convergió. Sólo la periodontitis tuvo efecto significativo sobre dos de sus tres indicadores (nivel de inserción clínica y profundidad de bolsa) y este modelo de medida mostró validez convergente ($AVE = .659$). El ajuste del modelo fue malo: $\chi^2[7, N = 26] = 17.631, p = .014, p$ de Bollen-Stine $< .001, \chi^2/gl = 2.519, GFI = .836, AGFI = .508, NFI = .721, NNFI = .528, CFI = .780, SRMR = .091$ y $RMSEA = .246, IC 90\% [.104, .393], p = .020$.

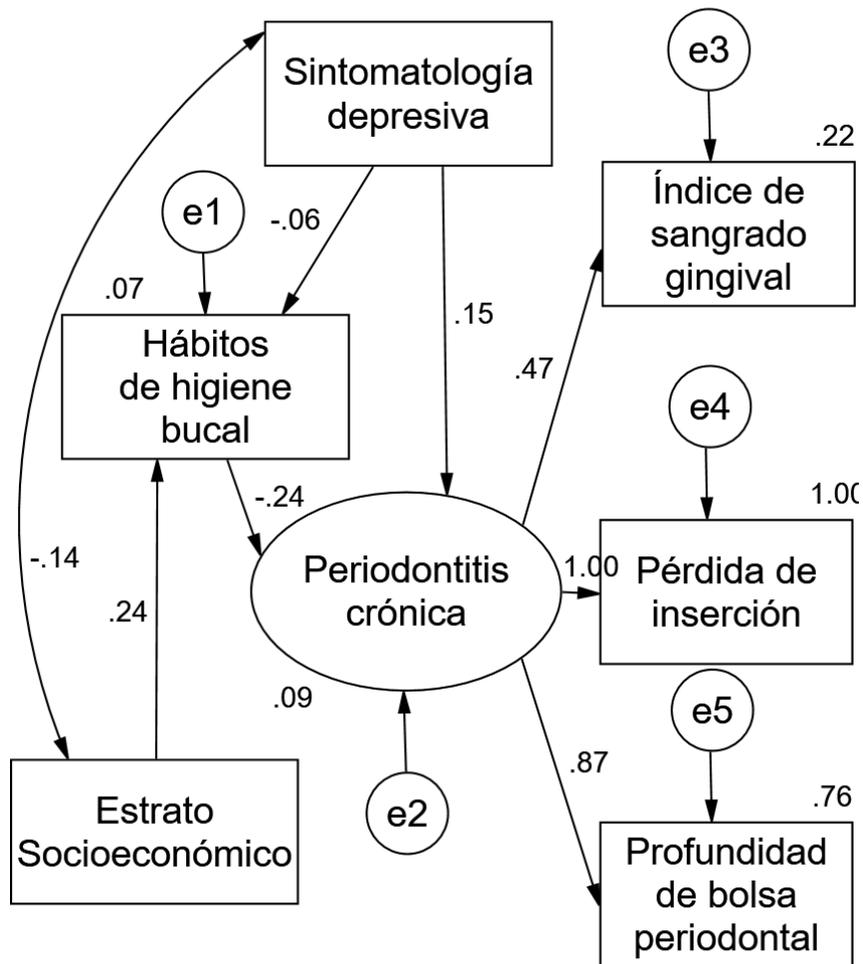


Figura 51. Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva. AVE del modelo de medida de la periodontitis crónica = .659.

En la muestra de población general

En la muestra de población general, el estrato socioeconómico subjetivo, profundidad de bolsa, índice de sangrado gingival y la puntuación total del BDI mostraron ligera asimetría ($-3 < Z_{Sk} < -1.96$ o $3 > Z_{Sk} > 1.96$). Las otras dos variables fueron simétricas ($-1.96 \leq Z_{Sk} \leq 1.96$) y las seis variables fueron mesocúrticas ($-1.96 \leq Z_K \leq 1.96$). El supuesto de distribución normal se mantuvo en cinco variables por la prueba de D'Agostino-Pearson con una $p > .05$ en un contraste bilateral y en estrato socioeconómico subjetivo con una $p > 0.1$. Por la prueba de Shapiro-Wilk, sólo se

mantuvo la hipótesis nula de normalidad en la distribución de la puntuación total en la escala de hábitos de higiene bucal. Por el valor estandarizado de la kurtosis multivariada de Mardía ($MMK = 0.768 < 2$), hubo una buena aproximación a la normalidad multivariada (Tabla 91).

Tabla 91

Rango, asimetría y curtosis de las distribuciones de las variables en el modelo y contraste de la normalidad en la muestra de población general

Variable	Descriptivos					DP			SW	
	Min	Max	Sk	Z _{Sk}	K	Z _K	K ²	p	W	p
ESS	1	3	-1.284	-2.824	0.673	0.740	8.523	.014	.584	< .001
BDI	0	11	0.902	1.983	-0.251	-0.276	4.008	.135	.868	.002
EHHB	0.5	3.37	0.847	1.861	0.127	0.139	3.483	.175	.928	.050
NI	0	6	-0.882	-1.940	-0.547	-0.601	4.125	.127	.828	< .001
PB	0	6	-1.053	-2.314	-0.615	-0.676	5.812	.055	.706	< .001
ISG	0	23.8	0.946	2.081	-0.336	-0.369	4.467	.107	.845	.001
Mardía					2.796	0.768				

Nota. N = 29. ESS = estrato socioeconómico subjetivo, BDI = puntuación total en el BDI-II, EHHB = puntuación total en la Escala de Hábitos de Higiene Bucal, NI = nivel de inserción clínica en milímetros. PB = profundidad de bolsa periodontal en milímetros, ISG = Índice de sangrado gingival o porcentaje de área con la presencia de sangrado al sondeo. Estadísticos: Min = valor mínimo, Max = valor máximo, Sk = coeficiente de asimetría basado en el tercer momento central corregido de sesgo, Z_{Sk} = valor estandarizado del coeficiente de asimetría, K = coeficiente de curtosis basado en el cuarto momento central corregido de sesgo, Z_K = valor estandarizado del coeficiente de curtosis, DP = Prueba de D'Agostino-Pearson: K² = estadístico de contraste de la prueba de D'Agostino-Pearson, p = valor de probabilidad en un contraste a dos colas con dos grados de libertad, SW = prueba de Shapiro y Wilk. W = estadístico de contraste de la prueba de Shapiro y Wilk, p = valor de probabilidad en un contraste a dos colas.

Al especificar el modelo inicial en la muestra de población general (Figura 52), los hábitos de higiene bucal tuvieron un efecto significativo, negativo y con un tamaño grande sobre la periodontitis ($\beta = -.577$, IC 90% [-.824, -.247], $p = .018$). La sintomatología depresiva también tuvo un efecto significativo sobre la periodontitis, y éste fue positivo y de tamaño pequeño ($\beta = .283$, IC 90% [.066, .474], $p = .049$). El estrato socioeconómico no tuvo efecto sobre la periodontitis ($\beta = -.012$, IC 90% [-.316, .214], $p = .782$) y no correlacionó con la sintomatología depresiva ($r = -.187$, IC 90% [-.522, .123], $p = .315$), pero sí tuvo efecto sobre los hábitos de higiene bucal ($\beta = .387$, IC 90% [.183, .559], $p = .007$). Por otra parte, la sintomatología depresiva no tuvo efecto sobre los hábitos de higiene bucal ($\beta = -.057$, IC 90% [-.276, .211], $p = .777$). La periodontitis tuvo un efecto significativo y de tamaño muy grande sobre sus tres

indicadores y su modelo de medida mostró validez convergente ($AVE = .732$). El ajuste del modelo a los datos varió de bueno ($\chi^2[6, N = 29] = 4.172, p = .653$ y p de Bollen-Stine = $.647 > .05$, $\chi^2/gl = 0.695 < 1$, $GFI = .958$, $NNFI = 1$ y $CFI = 1 > .95$, $SRMR = .040$ y $RMSEA = 0$, IC 90% $[0, .198]$, $p = .691 \leq .05$) a aceptable ($AGFI = .854 > .85$ y $NFI = .946 > .90$).

Al eliminar las vías no significativa (Figura 53), los hábitos de higiene bucal con un tamaño del efecto grande y la sintomatología depresiva con un tamaño del efecto pequeño explicaron el 44% de la periodontitis. El estrato socioeconómico con un tamaño del efecto medio explicó el 16% de la varianza de los hábitos de higiene bucal. Peores hábitos de higiene bucal y mayor sintomatología depresiva predicen mayor severidad de la periodontitis, indicada por pérdida de inserción clínica, mayor profundidad de bolsa y sangrado gingival. Una mayor estrato socioeconómico predice mejores hábitos de higiene bucal. El modelo de medida de la periodontitis mostró validez convergente ($AVE = .722$). El ajuste varió de bueno ($\chi^2[9, N = 29] = 5.275, p = .810$ y p de Bollen-Stine = $.749 > .05$, $\chi^2/gl = 0.586 < 2$, $GFI = .951$, $NNFI = 1$ y $CFI = 1 > .95$ y $RMSEA = 0$, IC 90% $[0, .134]$, $p = .841 \leq .05$) a aceptable ($AGFI = .885 > .85$, $NFI = .932 > .90$ y $SRMR = .072 < .10$).

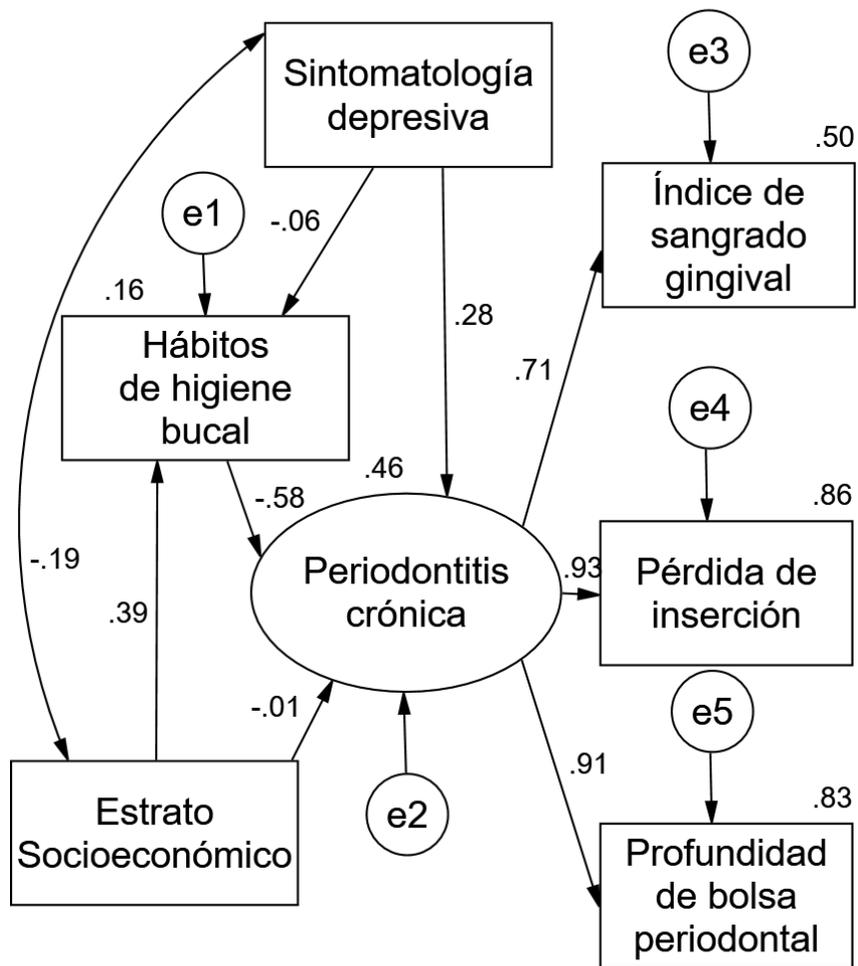


Figura 52. Modelo estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de población general. AVE del modelo de medida de la periodontitis crónica = .732.

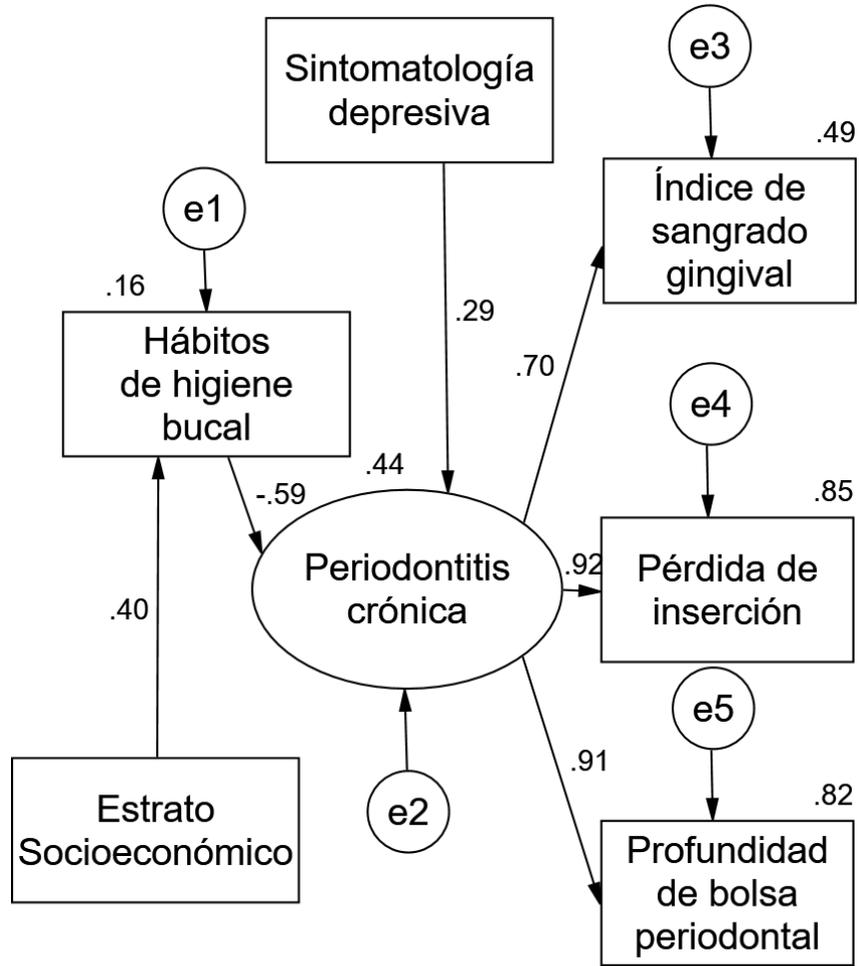


Figura 53. Modelo revisado (sin vías no significativas) estimado por Máxima Verosimilitud en la muestra de población general. AVE del modelo de medida de la periodontitis crónica = .722.

Objetivo 18

Estimar un modelo para predecir pérdida de inserción por efecto directo de la placa bacteriana, la cual es predicha por los hábitos de higiene bucal y la sintomatología depresiva.

En la muestra de pacientes odontológicos

Los valores estandarizados de asimetría y exceso de curtosis univariados y de curtosis multivariada en las cuatro variables quedaron entre -2 y 2. Por la prueba de Shapiro y Wilk, se mantuvo la hipótesis nula de normalidad en las distribuciones de

EHHB, IP y NI con un $p > .05$ y en la distribución de las puntuaciones del BDI con una $p > .01$ (Tabla 92). Por tanto, el cumplimiento del supuesto de normalidad multivariada fue bueno y se optó por el método de Máxima Verosimilitud (ML) para la estimación puntual de parámetros. No obstante, al ser el tamaño muestral pequeño, se comprobó la significación de los parámetros por muestreo repetitivo con la simulación de 2,000 muestras a través del método de percentiles corregidos de sesgo (BCP).

Tabla 92
Estadísticos descriptivos y contraste de la normalidad en la muestra de 35 pacientes odontológicos

Variable	Estadísticos descriptivos						Shapiro-Wilk		
	min	max	Sk	Z _{Sk}	K ₃	Z _{K3}	W	gl	p
BDI	0	13	0.162	0.391	-1.228	-1.483	.922	35	.016
EHHB	0.25	2.50	0.275	0.663	-0.077	-0.093	.959	35	.215
IP	2	3.72	0.181	0.436	-0.947	-1.144	.971	35	.463
NI	3.80	5.42	0.515	1.243	0.965	1.165	.957	35	.192
Multivariado					-0.835	-0.356			

Nota. BDI-II = Puntuación total en el Inventario de Depresión de Beck-II, EHHB = Puntuación total en la Escala de Hábitos de Higiene Bucal, IP = índice de placa bacteriana, y NI = nivel de inserción. Multivariado o cálculo con las cuatro variables.

La solución fue admisible (Figura 54). De los tres pesos estructurales, sólo el del índice de placa bacteriana sobre el nivel de inserción fue significativo por ML y BCP. Su tamaño del efecto fue medio. Los otros dos pesos no fueron significativos por ambos métodos. Tampoco el efecto indirecto de la sintomatología depresiva (mediado por los hábitos de higiene bucal) sobre el índice de placa bacteriana fue significativo ($\beta = -.04$, IC 90% [-.20, .02], $p = .230$ por BCP). El modelo explicó el 11% de la varianza del nivel de inserción. El ajuste de este modelo fue bueno por cuatro índices ($\chi^2[3, N = 35] = 4.13$, $p = .241$, p de Bollen-Stine = .253, $\chi^2/gl = 1.377$ y RMSEA = .11, IC 90% [0, .325], $p = .283$), aceptable por uno (GFI = .946), pero malo por cinco (AGFI = .821, NFI = .634, NNFI = .573, CFI = .787 y SRMR = .112). Al revisar los índices de mejora de ajuste no hay ninguna sugerencia.

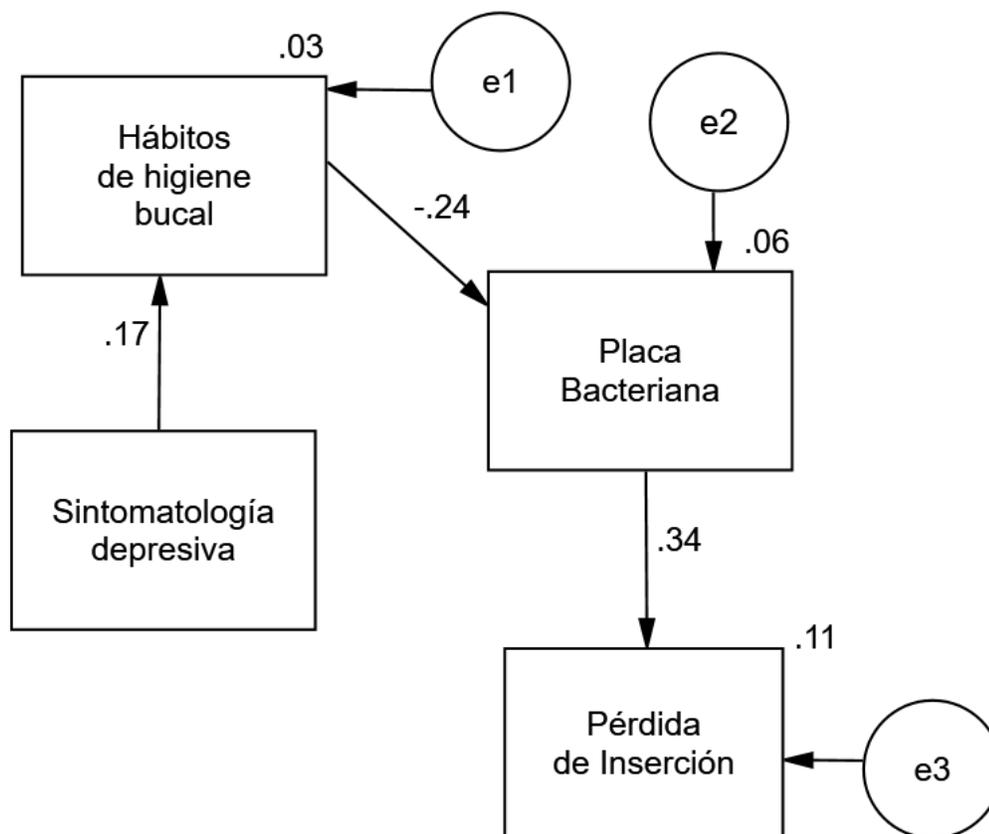


Figura 54. Modelo estimado por máxima verosimilitud en la muestra de pacientes odontológicos.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva

Los valores estandarizados de asimetría y exceso de curtosis univariados y de curtosis multivariada en las cuatro variables quedaron entre -2 y 2. Por la prueba de Shapiro y Wilk, se mantuvo la hipótesis nula de normalidad en las distribuciones del BDI, IP y NI con un $p > .05$ y en la distribución de las puntuaciones de la EHHB con una $p > .01$ (Tabla 93). Por tanto, el cumplimiento del supuesto de normalidad multivariada fue bueno.

Tabla 93

Estadísticos descriptivos y contraste de la normalidad en la muestra de 26 pacientes con sintomatología depresiva

Variable	Estadísticos descriptivos						Shapiro-Wilk		
	min	max	Sk	Z_{Sk}	K_3	Z_{K3}	W	gl	p
BDI	14	50	0.699	1.456	-0.059	-0.062	.932	26	.086
EHHB	0.25	3.50	1.045	2.176	1.676	1.744	.905	26	.020
IP	2.13	3.63	0.366	0.762	-0.699	-0.728	.955	26	.301
NI	3.21	4.78	-0.536	-1.116	-0.044	-0.046	.958	26	.353
Multivariado					0.409	0.150			

Nota. BDI-II = Puntuación total en el Inventario de Depresión de Beck-II, EHHB = Puntuación total en la Escala de Hábitos de Higiene Bucal, IP = índice de placa bacteriana, y NI = nivel de inserción. Multivariado o cálculo con las cuatro variables.

La solución fue admisible (Figura 55). Como en pacientes odontológicos, sólo el del índice de placa bacteriana sobre el nivel de inserción fue significativo por ML y BCP. Su tamaño del efecto fue medio. Los otros dos pesos no fueron significativos por ambos métodos. Tampoco el efecto indirecto de la sintomatología depresiva (mediado por los hábitos de higiene bucal) sobre el índice de placa bacteriana fue significativo ($\beta = .02$, IC 90% [-.02, .12], $p = .470$ por BCP). El modelo explicó el 23% de la varianza del nivel de inserción. El ajuste de este modelo fue bueno por siete índices ($\chi^2[3, N = 26] = 1.86$, $p = .601$, p de Bollen-Stine = .547, $\chi^2/gl = 0.621$, GFI = .965, NNFI = 1, CFI = 1 y RMSEA = 0, IC 90% [0, 281], $p = .625$), pero malo por tres (AGFI = .884, NFI = .810 y SRMR = .092). Al revisar los índices de mejora de ajuste no hay ninguna sugerencia.

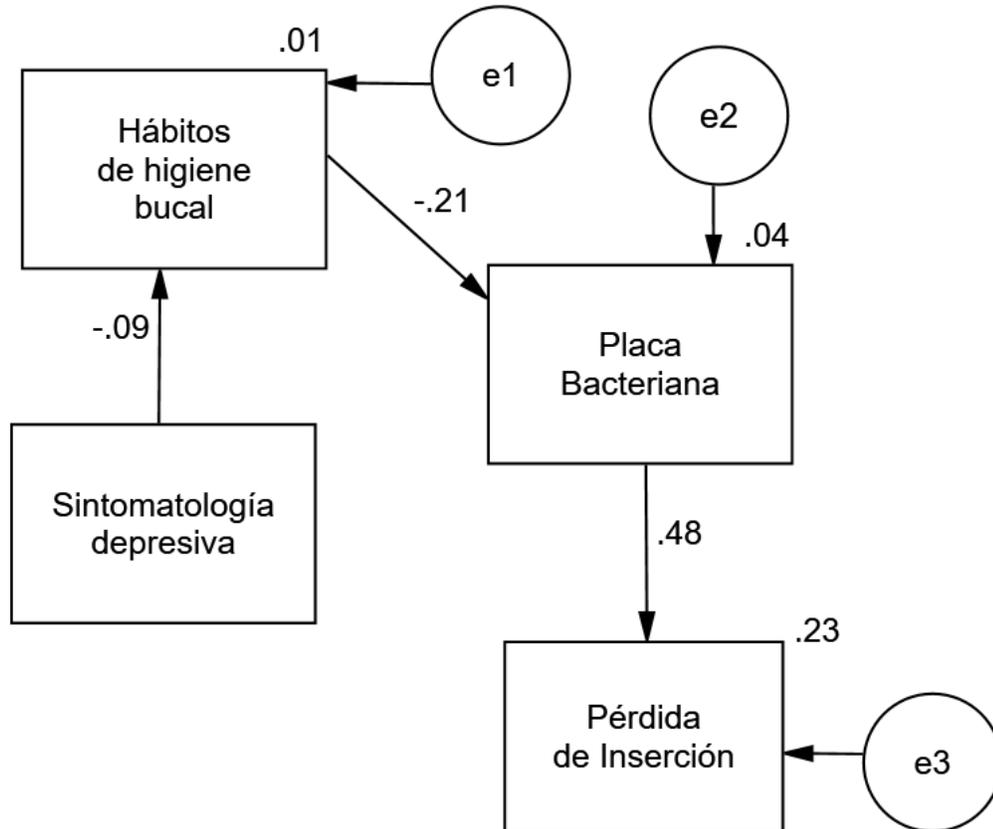


Figura 55. Modelo estimado por máxima verosimilitud en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva.

En la muestra de población general

Los valores estandarizados de asimetría y exceso de curtosis univariados y de curtosis multivariada en las cuatro variables quedaron entre -2 y 2. Por la prueba de Shapiro y Wilk, se mantuvo la hipótesis nula de normalidad en las distribuciones de la EHHB y IP con un $p \geq .05$ y en la distribución de las puntuaciones del BDI con una $p > .01$, pero se rechazó para las puntuaciones del NI. Se aplicó una transformación matemática a las puntuaciones del NI. Se elevaron al cuadrado para agrupar los valores de la cola izquierda con el resto de los valores y de este modo se logró que la distribución de las puntuaciones se ajustase a la normalidad. Con la nueva variable, incluso fue más bajo el valor estandarizado de la curtosis multivariada de Mardia (Tabla 94). Por tanto, el cumplimiento del supuesto de normalidad multivariada fue bueno al aplicar la transformación matemática al NI.

Tabla 94

Estadísticos descriptivos y contraste de la normalidad en la muestra de 29 pacientes de población general

Variable	Estadísticos descriptivos						Shapiro-Wilk		
	min	max	<i>Sk</i>	<i>Z_{Sk}</i>	<i>K₃</i>	<i>Z_{K3}</i>	<i>W</i>	<i>gl</i>	<i>p</i>
BDI	0	11	0.902	1.983	-0.251	-0.276	.868	29	.002
EHHB	.500	3.37	0.847	1.861	0.127	0.139	.928	29	.050
IP	.830	3.56	-0.244	-0.537	-1.014	-1.114	.954	29	.235
NI	0	6	-0.882	-1.940	-0.547	-0.601	.828	29	<.001
Multivariado ^a					0.370	0.144			
NI ²	0	36	0.003	0.006	-0.578	-0.636	.939	29	.095
Multivariado ^b					0.242	0.094			

Nota. BDI-II = Puntuación total en el Inventario de Depresión de Beck-II, EHHB = Puntuación total en la Escala de Hábitos de Higiene Bucal, IP = índice de placa bacteriana, NI = nivel de inserción, y NI² = valores de nivel de inserción elevados al cuadrado para corregir la asimetría negativa. Multivariado o cálculo con las cuatro variables: ^a se usó NI y ^b se usó NI².

La solución fue admisible (Figura 56). La sintomatología depresiva no tuvo efecto directo sobre los hábitos de higiene bucal, ni efecto indirecto (mediado por los hábitos de higiene bucal) sobre el índice de placa bacteriana. Los hábitos de higiene bucal tuvieron un efecto directo significativo, de signo negativo y tamaño grande sobre el índice de placa bacteriana. A su vez, el índice de placa bacteriana tuvo un efecto directo, significativo, de signo positivo y tamaño grande sobre el nivel de inserción. El modelo explicó el 29% de la varianza del índice de placa bacteriana y 41% de la varianza del nivel de inserción. El ajuste de este modelo fue bueno por tres índices ($\chi^2[3, N = 29] = 6.15, p = .105, p$ de Bollen-Stine = .151 y RMSEA = .193, IC 90% [0, 414], $p = .125$), aceptado por dos ($\chi^2/gl = 2.048$ y GFI = .908), pero malo por cinco (AGFI = .693, NFI = .801, NNFI = .748, CFI = .874 y SRMR = .132). Al revisar los índices de mejora de ajuste no hay ninguna sugerencia.

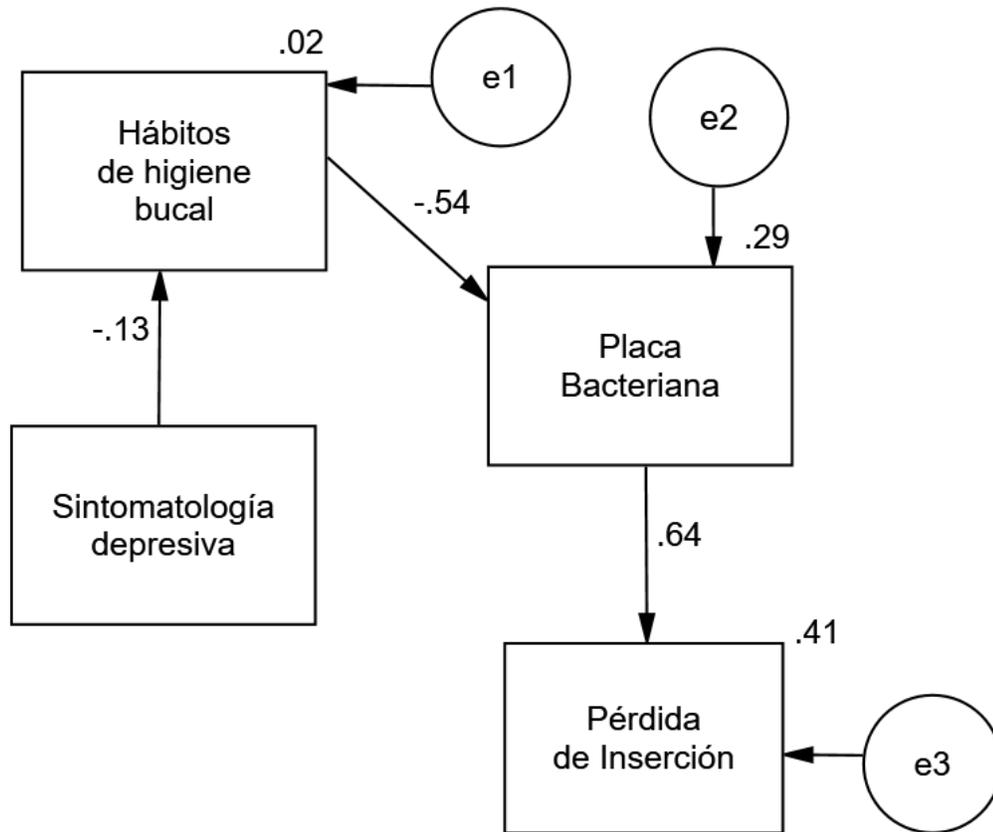


Figura 56. Modelo estimado por máxima verosimilitud en la muestra de población general. Nota. Las puntuaciones de NI estaban elevados al cuadrado para lograr una mayor aproximación a la normalidad.

Cabe señalar que en la muestra conjunta de 90 participantes, se obtiene el mismo resultado que en población general. La sintomatología depresiva no tiene efecto directo sobre los hábitos de higiene bucal, ni efecto indirecto (mediado por los hábitos de higiene bucal) sobre el índice de placa bacteriana. Los hábitos de higiene bucal tienen un efecto directo significativo, de signo negativo y tamaño grande sobre el índice de placa bacteriana. A su vez, el índice de placa bacteriana tiene un efecto directo, significativo, de signo positivo y tamaño grande sobre el nivel de inserción (Figura 57). El modelo explica el 29% de la varianza del índice de placa bacteriana y 40% de la varianza del nivel de inserción. El ajuste de este modelo es aceptable por cuatro índices ($\chi^2[3, N = 90] = 7.98, p = .046, p$ de Bollen-Stine = .085 y RMSEA = .243, IC 90% [.028, 456], $p = .058, \chi^2/\text{gl} = 2.660$), pero malo por seis (GFI = .891, AGFI = .637, NFI = .753, NNFI = .622, CFI = .821 y SRMR = .152). Al revisar los índices de mejora de ajuste no hay

ninguna sugerencia. Los valores estandarizados de asimetría y exceso de curtosis univariados en las cuatro variables quedan entre -2 y 2. La curtosis multivariada de Mardia es de 0.370 y su valor estandarizado de 0.144.

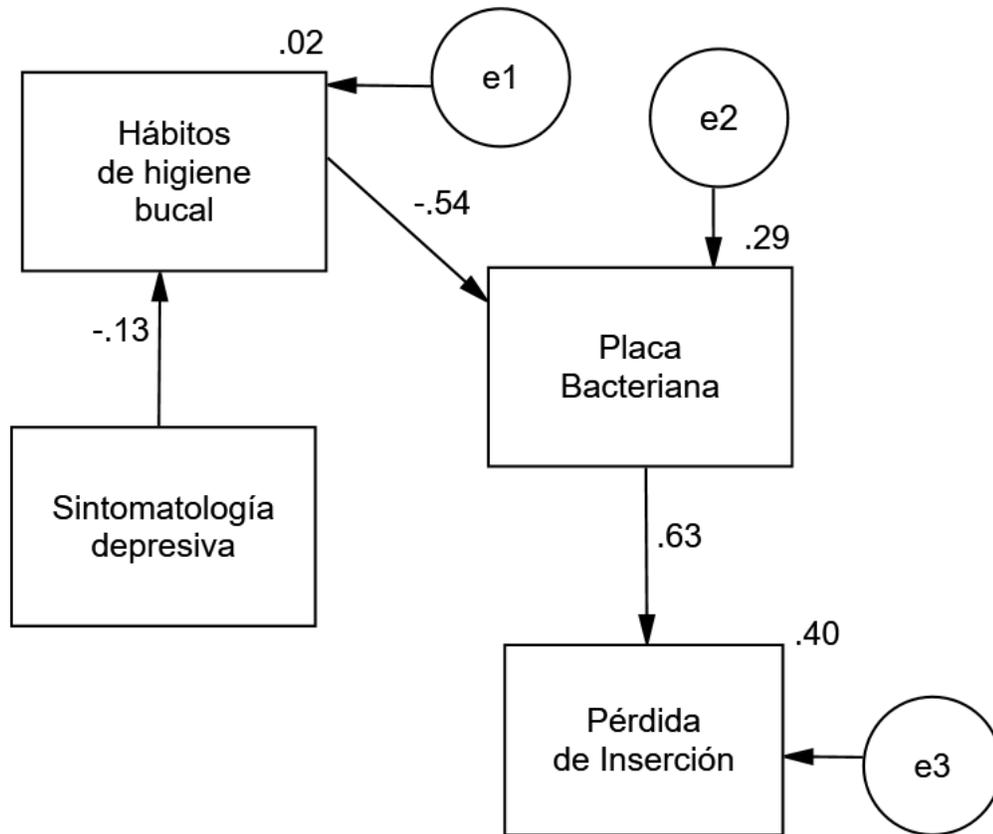


Figura 57. Modelo estimado por máxima verosimilitud en la muestra conjunta.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

A continuación se interpretan los resultados obtenidos en los objetivos y se discuten con las investigaciones reportadas en el marco teórico.

1.- Se enunció como *primer objetivo* describir y clasificar la profundidad de bolsa periodontal y pérdida de inserción en las tres muestras (pacientes odontológicos, con sintomatología depresiva y población general), comparando las medias de los tres grupos.

Se esperaba que la profundidad de bolsa periodontal y pérdida de inserción fuesen mayores en pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva en comparación con participantes de población general, pudiendo ser equivalentes en estas dos variables entre pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva. Así, la mayoría de los pacientes con sintomatología depresiva pudiesen mostrar signos que requieren atención clínica periodontal. El argumento de la hipótesis se basa en una higiene oral deficiente en pacientes con sintomatología depresiva que genera gingivitis y periodontitis.

En correspondencia con las expectativas, las medias en profundidad de bolsa periodontal y pérdida de inserción fueron mayores que 4 mm en las muestras pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva, lo que corresponde a valores clínicos patológicos. Por el contrario, las medias en profundidad de bolsa periodontal y pérdida de inserción en población general fueron menores que 4 mm en población general. Redondeando los valores medios, la media de 3 mm en profundidad al sondeo es un valor clínico no patológico y en pérdida de inserción es un valor clínico de severidad moderado.

El tipo de participante (paciente odontológico, paciente de salud mental y no paciente) tuvo un tamaño del efecto grande tanto sobre profundidad de bolsa periodontal como pérdida de inserción. En las dos variables, los pacientes odontológicos tienen más

deterioro, seguido de los pacientes con síntomas depresivos y las personas de población general muestran el menor deterioro. Estos datos apoyan la hipótesis de que la depresión es un factor de riesgo para signos de patología periodontal.

El presente estudio coincide con lo reportado por Ramesh, Malaiapan y Prabhakar (2018) al considerar la depresión como factor de riesgo de enfermedad periodontal. Los autores detectaron bolsas periodontales profundas, mayor pérdida de inserción y niveles altos de sintomatología depresiva en pacientes con periodontitis agresiva, comparados con periodontitis y controles sanos. La diferencia con esta investigación fue el tipo de periodontitis estudiada, sin embargo, en el presente estudio los pacientes con periodontitis y con niveles altos de sintomatología depresiva, también presentaron mayor profundidad de bolsa periodontal y mayor pérdida de inserción, comparados con población general sin depresión.

El estado periodontal de pacientes diagnosticados con y sin depresión ha mostrado diferencia significativa en profundidad de bolsa periodontal 2.96 ± 0.93 vs 2.02 ± 0.79 y pérdida de inserción 3.44 ± 1.16 vs 2.14 ± 1.00 , respectivamente (Fátima, Bay, Azmi, Gupta y Khan, 2016). Asimismo, pacientes con periodontitis y autorreporte de niveles altos de depresión, comparados con controles sanos, presentaron diferencia significativa en profundidad de bolsa periodontal de 4.68 ± 0.59 vs 2.41 ± 0.66 y nivel de inserción de 0.52 ± 0.26 vs 0.18 ± 0.21 (Sundararajan, Muthukumar y Rao, 2015).

Esta investigación coincide con los estudios de Fátima et al. (2016) y Sundararajan et al. (2015) en la diferencia significativa encontrada en la profundidad de bolsa periodontal con 4.27 ± 1.18 vs 3.40 ± 1.99 y la pérdida de inserción con 4.05 ± 1.38 vs 3.26 ± 1.85 en pacientes con sintomatología depresiva, comparados con participantes de población general sin depresión, presentando mayor deterioro periodontal.

2.- Se planteó como *segundo objetivo* describir los hábitos de higiene bucal y el índice de placa bacteriana comparando las muestras de pacientes odontológicos, con sintomatología depresiva y de población general; asimismo, comprobar la validez de constructo divergente de la escala con el índice de placa bacteriana.

Se esperaba que los hábitos de higiene bucal y el índice de placa bacteriana fueran peores en pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva. Se esperaba que a peores hábitos de higiene bucal fuera mayor la cantidad de placa bacteriana. La causa primaria de la periodontitis es la presencia de placa bacteriana, su acumulación es resultado de una pobre higiene bucal diaria, mala técnica de cepillado dental y falta de uso de hilo dental (Zimmermann et al., 2015). Los pacientes con síntomas de depresión pueden descuidar aún más su higiene bucal diaria comparada con pacientes sin depresión, y ser un factor psicológico que contribuya al desarrollo de la enfermedad periodontal (Iacopino, 2009).

La adherencia a una práctica de higiene oral es necesaria para mantener la salud periodontal. Una buena técnica de cepillado, el uso del hilo dental después del cepillado y una actitud positiva hacia la higiene bucal promueven mejores resultados (Dörfer, Staehle y Wolff, 2016; Wolff y Staehle, 2014).

El grupo de pacientes con sintomatología depresiva tuvo el porcentaje más alto de malos hábitos de higiene bucal, seguidos de los pacientes odontológicos y los participantes de población general, éstos últimos con el mayor porcentaje de buenos hábitos. En relación a lo esperado, se confirma que los pacientes odontológicos autorreportaron peor cepillado dental y peor uso de hilo dental, pero en los tres grupos de estudio, los hábitos de higiene bucal se clasificaron como regulares, con cepillado dental regular y mal uso del hilo dental. En cuanto al índice de placa bacteriana, los pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva tuvieron el mayor porcentaje clasificado como alto, y los participantes de población general tuvieron un índice de placa bajo y alto, con diferencia estadísticamente significativa entre los tres grupos.

En relación a lo anterior, se confirmó la validez de constructo divergente de la escala con el índice de placa bacteriana y se mostró que a mejores hábitos de higiene bucal autorreportados, fue menor la cantidad de placa bacteriana acumulada, esta correlación fue significativa y negativa con fuerza de asociación moderada en la muestra total y fuerte en población general, y negativa pero no significativa en pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva.

Los hábitos de higiene bucal pueden estar afectados por la rutina diaria, ha sido observado en población general que a mayor flexibilidad en las actividades diarias, es mayor la frecuencia del cepillado dental, el uso de hilo dental, y menor la placa bacteriana acumulada, aumentando 2.7 veces en situaciones contrarias (Abegg, Croucher, Marcenes y Sheiham, 2000). En concordancia con el presente estudio los participantes de población general tuvieron mejores hábitos de higiene bucal asociados con bajas cantidades de placa bacteriana, en comparación con pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva. La negligencia en la higiene oral durante períodos de depresión se asocia con la pérdida de inserción y pérdida de dientes (Rosania et al., 2009).

La EHHB (Moral y Rodríguez, 2017a; 2017b; Rodríguez y Moral, 2016a; 2016b) durante el proceso de validación, evidenció hábitos de higiene bucal deficientes que fueron equivalentes en pacientes odontológicos y población general, principalmente por mal uso del hilo dental mostrando validez convergente con acumulación de placa y cálculo dental a través del índice de higiene oral simplificado. En el presente estudio, la muestra total y los subgrupos tuvieron mal uso del hilo dental mostrando validez de constructo divergente con el índice de placa bacteriana. A mayor higiene bucal menor placa bacteriana acumulada.

Asimismo, la depresión puede resultar en pobre higiene oral y de manera indirecta tener efectos adversos en el estado de salud periodontal (Alkan, Cakmak, Yilmaz, Cebi y Gurgan, 2015). También al comparar índices de salud oral (índice gingival e índice periodontal comunitario) existe diferencia significativa en pacientes con y sin depresión (Mohammadi, Sabouri, Sabouri y Najafipour, 2019) además de una asociación positiva entre depresión y enfermedades orales, mediante mecanismos biológicos y de comportamiento con la adquisición y el mantenimiento de hábitos orales nocivos (Cademartori, Gastal, Nascimento y Demarco, 2018).

3.- En el *tercer objetivo* se describió el índice de sangrado gingival en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando las medias de los tres grupos.

Se esperaba que el porcentaje del índice de sangrado gingival fuera mayor en pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva en comparación con pacientes de población general. Las características clínicas de la periodontitis incluyen pérdida de los tejidos de soporte del diente que se manifiesta a través de pérdida de inserción clínica y pérdida ósea alveolar detectada radiográficamente, presencia de bolsa periodontal y sangrado gingival al sondeo (Papapanou et al., 2018; Holtfreter et al., 2015).

El sangrado gingival al sondeo es un signo clínico indicador de la condición periodontal y progresión de la enfermedad, es la respuesta inflamatoria de los tejidos a la acumulación de placa bacteriana y depósitos subgingivales. La ausencia de sangrado al sondeo es un indicador confiable de estabilidad periodontal (Lang, Adler, Joss y Nyman, 1990; Trombelli, Farina, Silva y Tatakis, 2018).

En el presente estudio el promedio del índice de sangrado gingival fue mayor en la muestra de pacientes odontológicos, la hipótesis se confirma de manera parcial, ya que siguió la muestra de población general y por último la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, con el menor promedio del índice de sangrado gingival.

La evaluación de la inflamación de los tejidos periodontales a través del sangrado al sondeo puede predecir futuro deterioro periodontal en bolsas periodontales profundas (Checchi, Montevecchi, Checchi y Zappull, 2009; Schätzle, Loe, Bürgin, Anerud, Boysen y Lang, 2003; Lang y Bartold, 2018). La presencia de sangrado al sondeo esta asociada con sitios específicos y otros factores como mayor profundidad del sondeo, áreas interproximales, piezas posteriores y ser mujer (Farina, Tomasi y Trombelli, 2013).

La muestra de pacientes odontológicos además de tener el mayor índice de sangrado al sondeo, también presentó el mayor porcentaje de bolsas periodontales moderadas, pérdida de inserción clínica avanzada, periodontitis generalizada y alto índice de placa bacteriana, al comparar las muestras de estudio. Lo anterior coincide con las características clínicas de la periodontitis presentadas por Papapanou et al. (2018) y Holtfreter et al. (2015).

El sangrado gingival en pacientes odontológicos fue generalizado, a diferencia de las muestras de pacientes con sintomatología depresiva y población general que tuvieron sangrado gingival localizado. El sangrado al sondeo puede ser clasificado como localizado $\geq 10\%$ y $\leq 30\%$ y generalizado $> 30\%$ de sitios con sangrado al sondeo. El registro de sangrado al sondeo puede ser efectivo para informar y motivar al paciente, así como para monitorear la eficacia de estrategias de prevención y de tratamiento dirigidas al control de las enfermedades periodontales (Trombelli et al., 2018).

La muestra de pacientes con sintomatología depresiva tuvo el menor promedio del índice de sangrado gingival y presentó el mayor porcentaje de bolsas periodontales superficiales, pérdida de inserción en grado moderado, la mitad de los casos con extensión de periodontitis localizada, el resto con periodontitis generalizada, y alto índice de placa bacteriana.

La muestra de población general tuvo un promedio del índice de sangrado gingival intermedio entre los otros dos grupos de estudio, con bolsas periodontales que variaron desde ausencia, presencia de bolsas superficiales en su mayoría y el resto con bolsas moderadas y profundas. La pérdida de inserción clínica fue desde casos sin pérdida, con pérdida leve, moderada en mayor porcentaje y pérdida de inserción avanzada, la mitad de los casos con extensión de periodontitis localizada, la otra mitad con periodontitis generalizada, y un índice de placa bacteriana bajo y alto.

El sangrado al sondeo es una medida de extensión de la inflamación en lugar de un método que valora la severidad de inflamación. La severidad de la inflamación puede ser descrita por signos como el volumen gingival o cambios en el color de la encía. Las diferentes respuestas de sangrado al sondeo pueden ser dadas por el nivel de acumulación de placa bacteriana y la susceptibilidad de tejidos gingivales delgados al trauma mecánico (Trombelli et al., 2018).

4.- Se enunció como *cuarto objetivo* estimar los porcentajes de severidad de la periodontitis en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando los porcentajes entre los tres grupos.

Se esperaba que el porcentaje de periodontitis avanzada fuera mayor que el de leve o moderada en las muestras de pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva en comparación con la muestra de personas de población general.

Se confirma la expectativa, entre los pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva no hubo casos sin pérdida de inserción cuando sí los hubo entre población general, pero entre los pacientes con sintomatología depresiva hubo más casos moderados que en pacientes odontológicos. Por el contrario, en pacientes odontológicos hubo más casos avanzados que en pacientes con sintomatología depresiva. En cuanto a la severidad de la periodontitis, el grupo de población general fue el menos afectado, el de sintomatología depresiva quedaría en medio y el de pacientes odontológicos fue el más afectado.

La depresión afecta significativamente el periodonto y puede ser un factor de riesgo para la enfermedad periodontal al presentar mayor profundidad de bolsa periodontal y pérdida de inserción clínica comparada con pacientes mentalmente sanos (Fátima et al., 2016). El presente estudio coincide con lo anterior en que los pacientes con sintomatología depresiva tuvieron mayor porcentaje de periodontitis comparados con participantes de población general sin depresión, menor deterioro periodontal o incluso con casos sin pérdida de inserción.

En contraste con lo presentado por Fátima et al. (2016) en este estudio los pacientes odontológicos sin depresión que solicitaron atención periodontal tuvieron mayor porcentaje de periodontitis avanzada, comparados con los pacientes con sintomatología depresiva con mayor porcentaje de periodontitis moderada. Solis et al. (2014) no reportaron diferencia en profundidad de bolsa periodontal y pérdida de inserción clínica al comparar pacientes con y sin depresión. Sundararajan, Muthukumar y Rao (2015) estudiaron la relación entre autorreporte de depresión y periodontitis crónica, encontraron diferencia significativa en los parámetros clínicos periodontales comparados con controles sanos.

5.- Se enunció como *quinto objetivo* estimar los porcentajes de extensión de la periodontitis en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando los porcentajes entre los tres grupos.

Se esperaba que el porcentaje de periodontitis generalizada fuera mayor que el de periodontitis localizada en las muestras de pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva. Por el contrario, se esperaba que el porcentaje de periodontitis generalizada fuera menor que el de periodontitis localizada en la muestra de población general.

Entre los pacientes odontológicos claramente prevaleció la extensión generalizada con diferencia significativa en comparación con los otros dos grupos. En pacientes con sintomatología depresiva, al igual que en personas de población general, la frecuencia de casos de extensión localizada y generalizada fue equivalente. No obstante, un quinto de la muestra de personas de población general no presentó periodontitis. Al considerar esta porción de no casos, la extensión de la periodontitis fue mayor en pacientes odontológicos, intermedia en pacientes con sintomatología depresiva y menor en población general, lo que confirma la expectativa. Si se ignora esta porción de no casos, la extensión de pacientes con sintomatología depresiva y población general sí sería estadísticamente equivalente.

La extensión y severidad de la periodontitis en pacientes que solicitaron tratamiento odontológico en una clínica dental universitaria y que fueron referidos a examinación periodontal, se presentó con pérdida de inserción periodontal severa y generalizada, asociada con la edad (Machado et al., 2018). En una revisión epidemiológica de las enfermedades periodontales en América Latina, se ha demostrado que existe alta prevalencia de periodontitis crónica, con incremento en la extensión y severidad en pérdida de inserción y profundidad de bolsa periodontal, relacionadas con la edad. En esta misma revisión epidemiológica, la extensión de la periodontitis en el grupo de edad de 35 a 44 años, no reportó diferencia entre periodontitis crónica localizada y generalizada, pero sí en el grupo de 45 a 64 años de edad, donde fue mayor el porcentaje de periodontitis crónica generalizada (Duque, 2016).

En este estudio los pacientes con sintomatología depresiva y población general fue equivalente la extensión de periodontitis localizada y generalizada, correspondiendo la edad de la muestra total con los grupos de edad de 35 a 64 años de la revisión epidemiológica de Duque (2016). Por el contrario, sí hubo diferencia significativa en la extensión de la periodontitis en el grupo de pacientes odontológicos, que por el hecho de ser pacientes que solicitaban atención periodontal prevaleció en 97.10% la periodontitis crónica generalizada, igual que en el estudio de Machado et al. (2016).

6.- Como *sexto objetivo* se enunció observar si existía relación entre los niveles de sintomatología depresiva y la severidad de la periodontitis en adultos. Se esperaba que a mayor nivel de sintomatología depresiva, mayor severidad de periodontitis.

La relación entre los niveles de depresión en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva y la severidad de periodontitis no fue significativa, la hipótesis no se cumplió en esta muestra. Cabe mencionar que solo los pacientes con sintomatología depresiva tuvieron variabilidad en los niveles de depresión (leve, moderada y severa) con diagnóstico de periodontitis moderada y en menor porcentaje periodontitis avanzada.

Los pacientes odontológicos tuvieron un nivel mínimo de sintomatología depresiva con periodontitis moderada y avanzada, al igual que los participantes de población general con nivel mínimo de depresión pero con casos de periodontitis leve, moderada, avanzada o sin periodontitis, es decir, fue menor la severidad de periodontitis en esta muestra de población general.

El presente estudio contrasta con lo reportado por Tang y Cao (2011) al encontrar que la severidad de la depresión fue mayor en pacientes con periodontitis avanzada que en periodontitis moderada. Asimismo, Johannsen, Rydmark, Soder y Asberg (2007) reportaron que la depresión a largo plazo, se asocia con mayor severidad de la periodontitis, niveles significativos de inflamación gingival, bolsas periodontales profundas, en comparación con controles sanos.

Fátima et al. (2016) concluyeron que los pacientes con mayor grado de depresión o depresión severa, presentaron un estado de salud periodontal pobre, mencionando que la depresión puede afectar significativamente al periodonto. El presente estudio considera la depresión como factor de riesgo de enfermedad periodontal debido a que la mayoría de los casos con sintomatología depresiva presentaron periodontitis moderada y en menor porcentaje periodontitis avanzada, comparados con el grupo de población general, en donde los síntomas de depresión fueron mínimos (no casos), tuvieron menor deterioro periodontal o incluso hubo casos sin pérdida de inserción.

La asociación entre depresión y grado de periodontitis -leve, moderada, avanzada- fue investigada por Nascimento et al. (2019) en un estudio cohorte de nacimiento, en adultos jóvenes. Los pacientes con síntomas de depresión presentaron alto riesgo de periodontitis, además de la asociación de los síntomas de depresión con periodontitis moderada y severa.

Los datos obtenidos en este estudio coinciden en que los pacientes con síntomas depresivos presentaron periodontitis moderada y severa, aunque sin diferencia significativa. La discrepancia con el estudio de Nascimento et al. (2019) fue que no encontraron asociación de presencia de síntomas de depresión o depresión mayor con la combinación de profundidad de bolsa periodontal y sangrado al sondeo. La combinación de mediciones correspondió al criterio de definición de caso que detecta al menos un sitio con presencia simultánea de pérdida de inserción ≥ 4 mm y sangrado al sondeo. En contraste con el presente estudio en el cual sí se realizaron mediciones de boca completa de profundidad de bolsa, pérdida de inserción y sangrado al sondeo en pacientes adultos, mostrando asociación de estas variables con los síntomas de depresión.

7.- Se planteó como *séptimo objetivo* analizar el efecto de la sintomatología depresiva sobre la severidad de la periodontitis (mayor pérdida de inserción clínica) en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando este efecto en las tres últimas muestras.

Se esperaba que los síntomas de depresión tuvieron un efecto significativo sobre la mayor pérdida de inserción clínica. A más síntomas depresivos, se esperaba una

mayor pérdida de inserción, es decir, se esperaba una relación lineal, pudiendo ésta estar más definida en pacientes odontológicos y menos en población general por la severidad de los síntomas depresivos.

No se cumplió la expectativa de relación lineal en la muestra total. Sí hubo relación, pero fue no lineal. Las personas con síntomas de depresión severos tuvieron mayor pérdida de inserción clínica, seguido de las personas con síntomas leves. Cabe señalar que todos los promedios correspondieron a periodontitis moderada con una pérdida de inserción de 3 a 4 mm, por lo que ningún grupo, ni siquiera el de personas con sintomatología depresiva mínima, tuvieron un promedio menor a 2 mm (sin pérdida de inserción). Esta relación no lineal no posee un claro significado clínico y al ser su tamaño del efecto pequeño puede ser una característica singular de la muestra total formada por la integración de tres muestras distintas. En esta investigación al igual que Okoro, Strine, Eke, Dhingra y Balluz (2012) los desórdenes depresivos se relacionan con un aumento en el riesgo de enfermedad periodontal y pérdida de dientes.

En la muestra de pacientes odontológicos, cuanto mayor fue la severidad de los síntomas de depresión, en un nivel mínimo, menor fue la pérdida de inserción. Se cumplió la expectativa de relación lineal, pero su signo fue contrario a lo esperado. Por lo tanto, en esta muestra los pacientes con mayor puntuación en el BDI-II presentaron periodontitis moderada, no hubo casos de periodontitis leve, y la mayoría de los pacientes con las puntuaciones más bajas en el BDI-II presentaron periodontitis avanzada, con pérdida de inserción mayor o igual que 5 mm.

Cabe señalar que todos los pacientes tuvieron puntuaciones en el BDI-II menores que 14, por lo que el nivel de sintomatología depresiva fue mínimo en todos los casos. Esta correlación negativa se puede deber al reporte de los síntomas de depresión entre estos pacientes, quienes ante el inicio del tratamiento odontológico se sienten esperanzados de recuperar su salud bucal, especialmente cuanto más deteriorada estaba.

En contraste con el presente estudio, Sundararajan et al. (2015) estudiaron la asociación entre variables periodontales y niveles de depresión basados en el BDI y sí encontraron correlación directa entre pacientes con periodontitis y depresión. A mayor

puntuación del BDI, mayor severidad de la enfermedad periodontal evaluada con profundidad de bolsa periodontal y nivel de inserción clínica.

La relación lineal no fue significativa en pacientes con sintomatología depresiva, pero sí hubo una relación no lineal en forma de V, parecida a la encontrada en la muestra total. La mayor pérdida de inserción se presentó en los casos más severos de depresión y en los casos con síntomas leves. La menor pérdida de inserción se presentó entre los pacientes con síntomas moderados de depresión. No obstante, en los tres grupos de severidad de sintomatología depresiva la media de pérdida de inserción corresponde a un nivel de periodontitis moderado (3-4 mm.). Se esperaba que la menor pérdida de inserción estuviera en los pacientes con síntomas leves y en un nivel menor que 3 mm. Por tanto, tampoco se confirma la expectativa. La relación entre hábitos de higiene bucal y los niveles de depresión no fue significativa entre estos pacientes con sintomatología depresiva, aunque ha sido demostrado que la severidad de la depresión resulta en menor salud periodontal, alto índice de placa bacteriana, índice de higiene oral, índice gingival, índice periodontal y hábitos de higiene bucal deficientes, además del impacto en la calidad de vida en relación a salud oral (Luca et al., 2014).

Al hacer un análisis de covarianza, la relación entre depresión y pérdida de inserción siguió siendo significativa ($F[2, 22] = 4.264, p = .027$) cuando no fue significativa la relación entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción ($F[1, 22] = 1.175, p = .290$). Por tanto, los hábitos de higiene bucal no afectan a la relación entre la sintomatología depresiva y la pérdida de inserción. Cabe señalar que la frecuencia de sexos fue estadísticamente equivalente entre los tres niveles de depresión. Asimismo, la depresión fue independiente de la edad, estrato socioeconómico subjetivo, estado civil, escolaridad y ocupación en esta muestra. De ahí que esta relación tampoco puede atribuirse a diferencias sociodemográficas entre los tres grupos de severidad de la depresión. Probablemente, una tercera variable esté mediando, pero esta variable es desconocida.

La muestra de pacientes con sintomatología depresiva en nivel leve, moderado y severo, tuvo pérdida de inserción de 3 a 4 mm y mayor proporción de casos con

periodontitis moderada, representando esta muestra el efecto esperado en la muestra total.

En la muestra de población general, a mayor sintomatología depresiva, en un nivel mínimo, mayor fue la pérdida de inserción clínica. En esta muestra, los casos de periodontitis fueron con mayor frecuencia moderados, seguido de casos avanzados. El estudio anteriormente citado de Sundararajan et al. (2015) mostró diferencia estadística significativa en casos diagnosticados con periodontitis y autorreporte de depresión comparados con controles sanos sin periodontitis ni depresión o ésta en nivel mínimo. En esta investigación la diferencia fue que la muestra de población general tuvo casos desde sin periodontitis, hasta casos con periodontitis moderada y avanzada, y entre mayor fue la sintomatología depresiva en nivel mínimo, mayor fue la pérdida de inserción, sin ser significativa. Lo contrario en la muestra de pacientes odontológicos, donde a mayor sintomatología depresiva menor fue la pérdida de inserción.

Hwang y Park (2018) en un estudio de población encontraron asociación significativa entre autorreporte de depresión y enfermedad periodontal severa evaluando sangrado al sondeo, cálculo dental y bolsa periodontal, con tendencia a no utilizar hilo dental, ni cepillo interdental. En este estudio la muestra de población general también mostró relación lineal positiva al asociar depresión y periodontitis, pero contrasta con el estudio de Hwang y Park (2018) en que la severidad de la periodontitis se evaluó en base al nivel de inserción clínica, además de coincidir en la evaluación de profundidad de bolsa periodontal, sangrado al sondeo y falta de uso de hilo dental. Saliem (2011) no encontró asociación entre periodontitis y depresión en un estudio de población.

La muestra de pacientes odontológicos tuvo relación lineal negativa y la muestra con sintomatología depresiva, relación no lineal. Los pacientes con enfermedades mentales como la depresión no comparten el mismo incremento de salud oral comparados con población general y presentan mayor riesgo de perder piezas dentales comparados con población general (Kisely et al., 2011).

Por lo tanto, en la muestra total el efecto de los síntomas de depresión leves y severos elevaron los casos de periodontitis moderada. En el grupo de sintomatología

depresiva, los pacientes con síntomas leves y severos también presentaron periodontitis moderada y lo mismo para los pacientes con síntomas moderados, aunque con menor pérdida de inserción. En la muestra de pacientes odontológicos, cuanto menores fueron los síntomas de depresión, mayor fue la periodontitis avanzada, lo contrario comparado con población general en donde a mayores síntomas depresivos en un nivel mínimo, mayor fue la periodontitis moderada, seguida de la periodontitis avanzada.

8.- En el *octavo objetivo* se analizó el efecto de la sintomatología depresiva sobre la extensión de la periodontitis (localizada o generalizada) en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.

Se esperaba un efecto significativo de la sintomatología depresiva sobre la extensión de la periodontitis. A mayor sintomatología depresiva, mayor extensión de la periodontitis y que ésta relación fuera más fuerte en pacientes odontológicos y menos fuerte en población general.

En la muestra total, opuesto a lo que se esperaba, las personas con síntomas de depresión mínimos tuvieron periodontitis generalizada y cuando los síntomas de depresión fueron moderados la periodontitis fue localizada. No hubo diferencia en la extensión de periodontitis cuando los síntomas de depresión fueron leves y severos.

En el grupo de pacientes odontológicos los síntomas de depresión fueron mínimos y la extensión de la periodontitis fue generalizada, mostrando lo contrario a lo esperado, debido a que los pacientes odontológicos no fueron considerados casos con depresión. Ramesh, Malaiapan y Prabhakar (2018) estudiaron la asociación entre depresión y periodontitis crónica y agresiva, los dos tipos de periodontitis fueron de extensión generalizada, pero solo la periodontitis agresiva se asoció significativamente con sintomatología depresiva, considerándola como factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal.

Asimismo, en población general los participantes presentaron síntomas mínimos de depresión, sin mostrar relación con la extensión de la periodontitis, es decir, fueron

variables independientes. En población general se han descrito indicadores de riesgo significativos asociados con la extensión de periodontitis de forma generalizada, (Bhat, Do y Thomson, 2018) entre los que se encuentran edad, estrato socioeconómico, método de limpieza dental, consumo de alcohol y acumulación de placa bacteriana.

En esta investigación la muestra de población general formada por participantes sin depresión o con síntomas mínimos, no mostró diferencia significativa entre periodontitis localizada y generalizada. Al Qahtani, Deepthi, Joseph y Vijayakumari (2017) tampoco encontraron diferencia significativa en presencia de determinantes de riesgo entre periodontitis localizada y generalizada, pero sí en diagnóstico de gingivitis generalizada, en un estudio de población en pacientes mujeres.

El grupo de pacientes con sintomatología depresiva, en quienes se esperaba mayor extensión de la periodontitis, sí cumplió con lo anterior, ya que los pacientes con síntomas de depresión severos presentaron periodontitis generalizada, seguidos de los pacientes con síntomas de depresión moderados quienes tuvieron periodontitis localizada. En el estudio de Cakmak, Alkan, Ozsoy, Sen y Abdulrezzak (2014) no se encontró diferencia significativa entre periodontitis localizada y generalizada, ni en la severidad de la periodontitis al comparar pacientes con depresión y pacientes sanos.

Solis et al. (2014) investigaron la relación entre periodontitis y depresión mayor sin encontrar diferencia significativa en la severidad de la periodontitis, ni en el porcentaje de piezas dentales afectadas. En la presente investigación se analizó el efecto de los niveles de sintomatología depresiva sobre la extensión de la periodontitis, por lo que difiere de las anteriores en que los pacientes con síntomas de depresión severos presentaron periodontitis generalizada.

9.- El *noveno objetivo* fue comprobar si existe relación directa entre los hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción clínica y comprobar el papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.

Se esperaba una relación directa significativa. A peores hábitos de higiene bucal, mayor pérdida de inserción clínica. Asimismo, un efecto mediador de la sintomatología depresiva en la pérdida de inserción.

En la muestra total y en la de población general de acuerdo con lo esperado, la correlación entre hábitos de higiene bucal y pérdida de inserción fue significativa y negativa. A mejores hábitos de higiene bucal, menos pérdida de inserción. La eliminación efectiva de la placa bacteriana es esencial para la salud dental y periodontal a lo largo de la vida (Chapple et al., 2015; Claydon, 2008). En esta correlación la fuerza de la asociación fue media en la muestra total y alta en la muestra de población general; y no fue significativa en las muestras de pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva.

Al comparar esta correlación entre las tres muestras, solo la diferencia entre pacientes odontológicos y población general fue significativa. Al respecto, en un estudio de meta-análisis, se halló que el tamaño del efecto de los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción fue pequeño cuando dominaban hábitos de higiene oral regulares: OR = 2.04 (95% CI: 1.65-2.53) aumentando el riesgo de periodontitis de dos a cinco veces con una higiene oral de regular a pobre (Lertpimonchai, Rattanasiri, Vallibhakara, Attia & Thakkinstia, 2017). La importancia de mantener la cavidad oral libre de placa bacteriana previene el deterioro de la salud oral (Sambunjak et al., 2011) además de evitar olores bucales y manchas, motivos expresados por la gente para mantener la higiene bucal (Jiun et al., 2015; Gil et al., 2015).

Por otra parte, la correlación directa entre sintomatología depresiva y pérdida de inserción clínica fue significativa y negativa con una fuerza de asociación media en la muestra de pacientes odontológicos (a menor sintomatología depresiva mayor pérdida de inserción), lo anterior coincide con Saliem Jumma (2011) al no demostrar asociación significativa entre factores psicológicos, depresión y periodontitis, pero sí con características demográficas y socioculturales. Asimismo, esta asociación que fue directa y significativa en personas de población general (a mayor sintomatología depresiva mayor pérdida de inserción) hace referencia al sistema de clasificación de enfermedades (DSM-5; APA, 2014), en donde los factores psicológicos pueden influir de diferentes

maneras en el curso de una enfermedad, en este caso sobre la progresión de la periodontitis en personas de población general. Li Quan et al. (2011) también coinciden en que la depresión se relaciona con la progresión de la enfermedad periodontal y agregan que el estilo optimista de afrontamiento previene su progresión.

En las otras dos muestras (muestra total y pacientes con sintomatología depresiva) la relación lineal entre sintomatología depresiva y pérdida de inserción no fue significativa. En esta investigación, al comparar las tres muestras de estudio en la relación entre sintomatología depresiva y pérdida de inserción, no hubo diferencia significativa.

El efecto indirecto de la depresión a través de los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción se determinó mediante modelos especificados. En la muestra total, tanto el modelo estimado como el modelo revisado mostraron que la única vía significativa fue el efecto directo de los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción, el cual fue negativo y de tamaño medio. Mejores hábitos de higiene bucal predijeron menor pérdida de inserción, estos datos concuerdan con que buenos hábitos de higiene oral autorreportados son esenciales para una buena salud bucal y general (Melo, Marques y Monteiro Silva, 2017), sin que la sintomatología depresiva tuviera un efecto indirecto significativo, contrario a que la negligencia en la higiene oral durante períodos de depresión se asocia con pérdida de inserción y pérdida de dientes (Rosania et al., 2009).

En la muestra de pacientes odontológicos, el único efecto significativo en el modelo estimado fue el efecto directo de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción. El tamaño del efecto fue medio y su signo negativo, a menor sintomatología depresiva, hubo mayor pérdida de inserción en casos de periodontitis de extensión generalizada y pacientes con una puntuación máxima en el BDI-II de 13, considerada sintomatología depresiva de severidad mínima. Se conjetura como posible explicación a este resultado contra la hipótesis que el tratamiento pueda generar un efecto euforizante del diagnóstico de la patología periodontal, la expectativa de recuperación de la salud oral y liberarse de los signos y síntomas de la periodontitis (Rief y Joormann, 2019).

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, contrario a lo esperado ninguna de las vías especificadas en el modelo fue significativa. Por otra parte, los presentes datos apoyan las conclusiones del estudio de revisión de Araújo et al. (2016) con respecto a que el efecto directo o indirecto de la depresión no es significativo. En otros estudios, la asociación con depresión no ha sido significativa (Persson et al., 2003; Solis et al., 2013). A pesar de que las vías no fueron significativas, los signos de los pesos estructurales fueron concordantes con las hipótesis. A mejores hábitos de higiene bucal, menor pérdida de inserción. A mayor sintomatología depresiva, mayor pérdida de inserción, sin efecto mediador de los hábitos de higiene bucal en la relación entre los síntomas depresivos y la pérdida de inserción.

En la muestra de población general los hábitos de higiene bucal tuvieron un efecto directo significativo, de signo negativo y tamaño grande sobre la pérdida de inserción. A peores hábitos de higiene bucal, mayor es la pérdida de inserción. La asociación con los hábitos de higiene bucal sí está bien establecida y argumentada teóricamente por los depósitos de placa y formación de cálculo dental (Dörfer et al., 2016; Wolff y Staehle, 2014). Por el contrario, el efecto de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de la inserción fue positivo. A mayor severidad de la sintomatología depresiva, se observó más pérdida de inserción; su efecto directo fue significativo, estos datos concuerdan con lo reportado por Rosania et al. (2009).

Por lo tanto, pobres hábitos de higiene bucal y síntomas depresivos tienen un efecto directo sobre la periodontitis en población general; y sólo hábitos de higiene bucal, pero no síntomas depresivos, en la muestra conjunta. El tamaño del efecto de los hábitos de higiene bucal fue grande en la muestra de población general y medio en la muestra conjunta. El tamaño del efecto de los síntomas depresivos fue pequeño.

10.- Se enunció como *décimo objetivo* comprobar si existe relación directa entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica y comprobar el papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación en la muestra total, en pacientes odontológicos, en pacientes con sintomatología depresiva y en población general, comparando el efecto en las tres últimas muestras.

Se esperaba una relación directa significativa. A mayor índice de placa bacteriana, mayor pérdida de inserción clínica. Asimismo, un efecto mediador de los síntomas depresivos en la relación entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica.

En la muestra total y en la de población general la correlación entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica fue significativa, positiva y con una fuerza de asociación grande. A más placa bacteriana mayor es la pérdida de inserción clínica. La significación y fuerza de asociación se mantuvo al parcializar la varianza de la sintomatología depresiva. Los datos presentados concuerdan con lo establecido por la Academia Americana de Periodontología (2019), la cual afirma que la periodontitis se asocia con presencia de placa bacteriana, pérdida de inserción y pérdida ósea. A su vez, lo anterior coincide con Kinane, Stathopoulou y Papapanou (2017) acerca de que la severidad de la periodontitis depende de factores de riesgo ambientales, la respuesta del huésped, así como factores modificables y no modificables.

En la muestra de pacientes odontológicos y en pacientes con sintomatología depresiva la correlación entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica fue significativa, positiva y con una fuerza de asociación media. La fuerza de asociación se mantuvo al parcializar la varianza de la sintomatología depresiva y la correlación siguió siendo significativa desde la estimación por muestreo repetitivo.

Al comparar las correlaciones entre las tres muestras, no hubo diferencias significativas. En estas tres muestras, incluida la muestra total, a más placa bacteriana, mayor fue la pérdida de inserción. Esta hipótesis sí se confirma en las tres muestras de estudio. La placa bacteriana es el factor etiológico primario de la enfermedad periodontal en pacientes con depresión (Hybels et al., 2016; Johannsen, Rydmark, Söder y Asberg, 2007; Warren et al., 2014) y en pacientes sin depresión (Papapanou et al., 2018). Su acumulación causa inflamación y pérdida de inserción clínica (Highfield, 2009; Papapanou et al., 2018).

El efecto indirecto de la depresión a través de la placa bacteriana sobre la pérdida de inserción se determinó mediante modelos especificados. En la muestra total

el peso estructural de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción no fue significativo y se eliminó. En el modelo revisado la sintomatología depresiva tuvo un efecto significativo, directo y pequeño sobre la acumulación de placa bacteriana y significativo, indirecto y pequeño sobre la pérdida de inserción. La acumulación de placa bacteriana tuvo un efecto significativo, directo y grande sobre la pérdida de inserción.

Por lo tanto, en la muestra conjunta se comprobó la relación directa entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica y se comprobó el papel mediador o indirecto de la depresión sobre esta relación. Lo anterior coincide con el estudio de Luca et al. (2014) en donde afirman que la severidad de la depresión resulta en menor salud periodontal, alto índice de placa bacteriana, índice de higiene oral, índice gingival, índice periodontal y hábitos de higiene bucal deficientes. Además, la depresión aumenta el riesgo de padecer enfermedad periodontal, pérdida de dientes (Okoro et al., 2012).

En pacientes odontológicos, la única vía significativa fue el efecto directo, negativo y mediano de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción. Menos síntomas depresivos predicen más pérdida de inserción, considerando que no hubo casos de depresión, es decir, los casos presentaron sintomatología depresiva de severidad mínima. En el modelo revisado al eliminar la vía de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción, sí fue significativa la acumulación de placa bacteriana sobre la pérdida de inserción, aunque el peso de sintomatología depresiva sobre la placa bacteriana siguió siendo no significativo.

Estos datos apoyan lo reportado por Arweiler, Auschill y Sculean (2018) respecto a que el autocuidado de la higiene oral evita la acumulación de placa bacteriana y previene la inflamación gingival que antecede la periodontitis, además existen factores que juegan un papel importante en la prevención de la periodontitis y su progresión como la educación, motivación, destreza manual, seguir indicaciones profesionales, tiempo, estrato socioeconómico así como factores de riesgo.

En pacientes con sintomatología depresiva la única vía significativa fue el efecto

directo, positivo y mediano de la acumulación de placa bacteriana sobre la pérdida de inserción. Las enfermedades sistémicas y condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal, como el estrés emocional y la depresión pueden potenciar el deterioro periodontal. Sin embargo, la asociación de esta evidencia científica es débil (Albandar, Susin y Hughes, 2018). Las instrucciones de higiene oral como medida de autocuidado, son importantes para preservar la salud periodontal o minimizar la actividad de la enfermedad a través de la remoción mecánica o quimioterapéutica de la placa bacteriana. (Slot, Wiggelinkhuizen, Rosema y Van der Weijden, 2012).

En la muestra de población general como en la muestra total, la sintomatología depresiva no tuvo efecto directo sobre la pérdida de inserción. Al quitar la vía no significativa la sintomatología depresiva tuvo efecto directo sobre la acumulación de placa, e indirecto sobre la pérdida de inserción. Baht, Do y Thompson (2018) encontraron que la acumulación de placa bacteriana es uno de los factores de riesgo para padecer periodontitis generalizada, además se suman el estrato socioeconómico y el consumo de alcohol. En la muestra de población general la acumulación de placa bacteriana tuvo efecto directo sobre la pérdida de inserción. La placa bacteriana asociada a la periodontitis es más compleja durante la progresión de la enfermedad y no solo define la enfermedad la abundante acumulación de placa bacteriana supragingival (Shaw et al., 2016). El desequilibrio o la disbiosis dentro de la biopelícula de la placa bacteriana es el evento iniciador que conduce a la periodontitis (Samaranayake y Matsubara, 2017).

11.- Como *decimo primer* objetivo se planteó comprobar si el estrato socioeconómico tiene efecto sobre los hábitos de higiene bucal en la muestra total, de pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y población general.

Se esperaba que a menor estrato socioeconómico, peores fueran los hábitos de higiene bucal.

Los datos obtenidos en este estudio mostraron que si hubo diferencia significativa en la puntuación total de la EHHB y en el factor de uso del hilo dental en la muestra total y en la de población general. Las personas de estrato socioeconómico bajo o medio bajo autorreportan unos hábitos de higiene bucal y uso del hilo dental peores

que las personas de estrato socioeconómico medio-medio. Se cumple la hipótesis, a menor estrato socioeconómico, peores sean los hábitos de higiene bucal.

El tamaño del efecto del estatus socioeconómico subjetivo sobre la puntuación total fue mediano en la muestra total y grande en la muestra de población general. El tamaño del efecto del estrato socioeconómico subjetivo sobre el factor de uso del hilo dental fue mediano tanto en la muestra total como en la muestra de población general.

Los datos encontrados apoyan lo reportado por Slots (2012) sobre los problemas con la implementación de los procedimientos de higiene oral prescritos. Las personas con bajo ingreso, no pueden emplear las medidas de higiene oral apropiadas, por lo costoso de los productos de higiene oral. Las recomendaciones diarias mínimas de prácticas de higiene oral resultan mejor a mayor nivel de educación y estrato socioeconómico (Asgari et al., 2015; Rodríguez y Moral, 2016b). Además, un menor acceso a servicios dentales y a productos de higiene bucal, resulta en mayor severidad de caries y enfermedad periodontal (Vano et al., 2015).

El estatus socioeconómico subjetivo no tuvo efecto significativo sobre el factor de cepillado en ninguna de las muestras. Al respecto, existen cuestionarios para la evaluación de la higiene bucal aplicados a la investigación en programas de prevención que reportan el cepillado dental en un porcentaje alto comparado con el uso de hilo dental en estudiantes universitarios, población general y pacientes odontológicos (Patiño-Marín et al. 2012; Al-Shammari et al. 2007; Villa et al. 2012). En contraste con el presente estudio un mejor contexto socioeconómico aumenta el papel protector de padecer periodontitis, pero en situación socioeconómica de pobreza el papel protector de padecer periodontitis disminuye cuando el cepillado dental es menor de dos veces al día (Lorenzo Erro et al., 2018).

En las muestras de pacientes odontológicos y de pacientes con sintomatología depresiva, el estrato socioeconómico subjetivo no tuvo efecto significativo sobre los hábitos de higiene bucal, no se cumple la hipótesis. En otros estudios, no se ha encontrado asociación con el estrato socioeconómico subjetivo y los hábitos de higiene bucal (Singh y Purohit, 2017). De ahí que se puedan justificar unos resultados variables

de una muestra a otra. No obstante, la asociación con los hábitos de higiene bucal sí está bien establecida y argumentada teóricamente por los depósitos de placa y formación de cálculo dental (Dörfer et al., 2016; Wolff y Staehle, 2014).

Este resultado de independencia no puede atribuirse a la menor variabilidad dentro de estas dos muestras específicas de pacientes (Goodwin y Leech, 2006). La variabilidad de los hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico subjetivo fue equivalente entre las tres muestras. Las varianzas y medias en la puntuación total de la EHHB fueron estadísticamente equivalentes entre las tres muestras. El promedio quedó en el intervalo de hábitos de higiene bucal regulares que corresponde a valores entre 1 y 2.124.

En el caso del estrato socioeconómico subjetivo, la reducida variabilidad y el carácter ordinal de la variable actúan como factores que debilitan la fuerza de la asociación y dificulta que la relación esperada resulte significativa (Drummond y Vowler, 2012). Como en el estudio de Choi y Lee (2019), realizado en población general coreana, el estrato socioeconómico subjetivo carece de un efecto directo sobre la periodontitis, pero sí tiene un efecto indirecto a través de hábitos de salud oral, a menor estrato socioeconómico peores hábitos de higiene bucal.

12.- Se enunció como *décimo segundo* objetivo evaluar el nivel de calidad de vida en relación a salud bucal en pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y población general, comparando las tres muestras.

Se espera menor calidad de vida en relación a salud bucal en pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva en comparación con población general.

Al evaluar la muestra de pacientes odontológicos el porcentaje de bajo impacto (8.6%) fue significativamente menor que los porcentajes de impacto medio (57.1%) y alto (34.3%). Cabe mencionar que en esta muestra de estudio la periodontitis fue de extensión generalizada (97.1%), igual que el sangrado gingival (57%). De ahí que sobresalga un impacto medio y alto de la periodontitis sobre la calidad de vida, ya que los signos y síntomas como la inflamación, el sangrado gingival y la movilidad dental deterioran la calidad de vida en relación a la salud bucal (Buset, Walte, Friedmann,

Weiger, Borgnakke y Zitzmann, 2016) y comprometen aspectos de la función y la estética (Ferreira, Dias Pereira, Branco de Almeida, Martins y Paiva, 2017).

Buset et al. (2016) también reportan que a mayor gravedad y extensión de la periodontitis la calidad de vida en relación a salud oral se ve más afectada, el reconocimiento de la asociación aumenta cuando se aplican los protocolos de registro de boca completa. En el presente estudio se utilizó este protocolo de boca completa para la evaluación clínica y el diagnóstico de la periodontitis.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva no hubo diferencia significativa entre bajo impacto (19.2%), medio (26.9%) y alto impacto (53.8%) aunque este último fue en mayor porcentaje. Ha sido probado que la calidad de vida en relación a la salud oral es menor en pacientes con necesidades de tratamiento periodontal (León et al., 2014). Castrejón Pérez, Borges Yáñez, Irigoyen Camacho y Cruz Hervertet (2017) observaron que en pacientes con depresión leve y severa el impacto negativo de las condiciones de salud oral no fue significativo, pero en condiciones de depresión con discapacidad cognitiva sí aumentó la probabilidad de un mayor impacto en la calidad de vida en relación a salud oral. En el presente estudio la muestra de pacientes con sintomatología depresiva solo el 7.7% presentó periodontitis severa, menor índice de sangrado gingival y la mitad de los casos fueron localizados.

Al evaluar la muestra de población general no se encontró diferencia significativa entre bajo (44.8%), medio (41.4%) y alto impacto (13.8%), el mayor porcentaje fue bajo impacto. La enfermedad periodontal puede no mostrar correlación con disminución de la calidad de vida, a menos que la periodontitis sea avanzada y presente movilidad dental (Diaz Reissner, Casas Garcêa y Roldán Merino, 2017). En esta muestra de población general, la severidad y la extensión de la periodontitis se mantuvieron equivalentes y sin diferencia significativa.

Al comparar el nivel de calidad de vida entre las tres muestras de estudio se cumple la hipótesis planteada, se esperaba menor calidad de vida en pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva. La diferencia fue significativa y el tamaño del efecto fue mediano. La muestra de población general tuvo mayor calidad de

vida, seguida de la muestra de pacientes odontológicos y por último, la muestra de pacientes con sintomatología depresiva con menor calidad de vida. La pérdida de estructura de soporte periodontal tiene efectos negativos en la función masticatoria y en la calidad de vida en relación a la salud oral (Borges et al., 2013). Las condiciones orales como la periodontitis de igual forma están negativamente asociadas a la calidad de vida en relación a la salud general (Haag, Peres, Balasubramanian y Brennan, 2017).

Al comparar por pares la muestra de población general con las otras dos muestras, sí hubo diferencia significativa, pero entre ambos grupos de pacientes (odontológicos y con sintomatología depresiva), no hubo diferencia significativa. La severidad de la depresión resulta en menor salud periodontal y por consiguiente impacta la calidad de vida en relación a salud oral (Luca et al., 2014) al igual que en pacientes sin depresión (Borges et al., 2013). En las tres muestras de estudio el impacto de la periodontitis sobre la calidad de vida en relación a la salud oral se clasificó como impacto medio, en base al valor de la media aritmética.

13.- El objetivo *décimo tercero* fue estudiar la relación entre sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico como factores de riesgo y severidad de periodontitis.

Se esperaba que a mayor sintomatología depresiva, peores hábitos de higiene bucal y menor estrato socioeconómico, fuera mayor el factor de riesgo y la severidad de periodontitis en adultos.

En la muestra total y en la muestra de población general el modelo de regresión lineal múltiple tuvo como único predictor a los hábitos de higiene bucal, con un tamaño del efecto mediano y efecto grande, respectivamente. El modelo fue significativo con un tamaño del efecto mediano en la muestra total y efecto grande en población general. Se cumple la expectativa. A peores hábitos de higiene bucal (menor puntuación en la escala), mayor fue la pérdida de inserción periodontal. De acuerdo a lo reportado por Moral y Rodríguez (2017b) en el proceso de validación de la EHHB, los hábitos de higiene bucal deficientes fueron equivalentes en pacientes odontológicos con periodontitis y población general, principalmente por mal uso del hilo dental.

En la muestra total el modelo cumplió el supuesto de independencia de residuos, pero se incumplieron distribución normal y homocedasticidad. El modelo de población general sí cumplió con los supuestos. Las instrucciones de higiene oral se deben enfatizar en el cepillado y la limpieza interdental con el uso del hilo dental para tener salud bucal (ADA, 2019) y cuando el cepillado dental se realiza adecuadamente remueve la placa bacteriana con o sin el uso de pasta dental (Zimmermann et al., 2015, Pathak 2015; Harnacke et al., 2015).

En la muestra de pacientes odontológicos solo los síntomas depresivos (intervalo de depresión mínima) fueron los que entraron en el modelo con tamaño del efecto mediano. El modelo fue significativo con un tamaño del efecto mediano y cumplió con los supuestos de normalidad, homocedasticidad e independencia de residuos. La hipótesis no se cumplió. A mayor puntuación en el BDI (más síntomas depresivos), menor fue la pérdida de inserción clínica. Contrario a lo anterior, Sundararajan et al. (2015) sí encontraron correlación positiva entre severidad de la periodontitis y severidad de la depresión midiendo pérdida de inserción clínica como indicador del grado de severidad de la periodontitis y el BDI para evaluar depresión.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva ninguna de las tres variables predictoras (depresión, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico subjetivo) tuvo un peso significativo. Estos datos coinciden con el estudio de revisión de Araújo et al. (2016) en que el efecto directo o indirecto de la depresión no fue significativo sobre la periodontitis y difiere en que peores hábitos de higiene bucal (Dörfer et al., 2016; Wolff y Staehle, 2014) y menor estrato socioeconómico subjetivo se asocian con periodontitis (Buchwald et al., 2013; Carvalho-Bonfim et al., 2013; Schuch et al., 2016).

Al calcular las correlaciones entre los 21 ítems del BDI y la pérdida de inserción en la muestra de pacientes odontológicos, las correlaciones significativas y negativas fueron: dificultad de concentración, pérdida de interés en el sexo, pesimismo y sentimientos de fracaso. Por el contrario, conforme a la expectativa las correlaciones significativas fueron de signo positivo en la muestra de pacientes de salud mental con auto-críticas y con sentimientos de culpa. En la muestra de población general, todas las

correlaciones fueron de signo positivo, aunque ninguna fue significativa, debido a la reducida varianza de la variable depresión.

Actualmente no existen reportes en la literatura que mencionen correlación entre los 21 ítems del BDI-II y la pérdida de inserción clínica. Diversos estudios han demostrado que sí existe asociación significativa entre depresión y periodontitis (Johannsen et al., 2007; Tang y Cao, 2011; Warren, 2014; Alkan et al., 2015; Fátima et al., 2016; Cademartori et al., 2018; Mohammadi et al., 2019; Nascimento et al., 2019; Coelho et al., 2019). Al respecto, Barbosa et al. (2018) estudiaron la asociación entre síntomas de depresión y condiciones de salud oral, los resultados coinciden en que la condición clínica de sangrado gingival fue significativa en pacientes con depresión pero sin especificar la correlación entre ítems de la escala psicométrica, profundidad de bolsa periodontal, pérdida de inserción clínica, ni diagnóstico periodontal.

Por tanto, la relación inversa entre depresión y pérdida de inserción es una característica de la muestra de pacientes odontológicos. Estas relaciones no se pueden atribuir a consecuencias de la patofisiología de periodontitis. No obstante, pueden tener un significativo particular al ser reportado por pacientes odontológicos en tratamiento por periodontitis ante un odontólogo. Estas correlaciones inversas pueden reflejar que los pacientes con los cuadros más graves se sienten esperanzados y vitalizados ante el tratamiento. Probablemente, ellos tenían el temor de perder los dientes y esto afecta a su vida social y de pareja. El superarse este temor con el tratamiento parece tener un efecto antidepressivo, como reflejan las correlaciones con signo negativo. Abubekir, Mustafa Ozay y Seydanur Dengizek (2016) mencionan que los efectos adversos de la periodontitis sobre la calidad de vida, como el dolor y malestar físico son de importancia primordial para los pacientes y deben tomarse en cuenta al planificar el tratamiento.

14.- El *décimo cuarto* objetivo fue estudiar la relación de la severidad de la periodontitis, sintomatología depresiva y estrato socioeconómico como factores de riesgo de calidad de vida en relación a salud bucal.

Se esperaba que a mayor sintomatología depresiva, mayor severidad de periodontitis y menor estrato socioeconómico, fuera mayor el factor de riesgo de calidad de vida en relación a salud bucal.

En la muestra total, al calcular el modelo, entraron dos variables como predictoras con un peso significativo. La depresión y la pérdida de inserción, ambas con un efecto directo y de tamaño pequeño. El modelo fue significativo y su tamaño del efecto fue mediano. A mayor nivel de depresión y más pérdida de inserción (mayor severidad de la periodontitis), mayor fue la pérdida de calidad de vida en relación con la salud bucal. Los dos predictores tuvieron una baja colinealidad. Se cumplieron los supuestos de normalidad e independencia de residuos y se incumplió la homocedasticidad.

En la muestra de pacientes odontológicos y en pacientes con sintomatología depresiva ninguno de los tres predictores potenciales tuvo un peso significativo, por el que ninguna variable entró en el modelo por el método de pasos progresivos.

En la muestra de población general, solo la variable predictora fue la sintomatología depresiva con un efecto directo y de tamaño mediano. A mayor nivel de depresión, mayor fue la pérdida de calidad de vida en relación con la salud bucal. El modelo fue significativo y su tamaño del efecto fue mediano. Se cumplieron los supuestos de normalidad, homocedasticidad e independencia de residuos. La hipótesis se cumplió de manera parcial.

En el presente estudio las variables pérdida de inserción y sintomatología depresiva, de acuerdo a lo esperado fueron factores de riesgo significativos de pérdida de calidad de vida en relación a salud bucal en la muestra total. En cambio en la muestra de población general solo la sintomatología depresiva. Estos resultados concuerdan con lo reportado por Haag et al. (2014) la pérdida de estructura de soporte periodontal tiene efectos negativos en la función masticatoria y CVRSO; entendiendo por CVRSO el confort o comodidad que las personas experimentan cuando comen, duermen y se involucran en la interacción social, así como la valoración positiva y satisfacción con la salud oral (National Institute of Dental and Craniofacial Research, 2000).

A su vez, se ha observado que la severidad de la depresión impacta negativamente en la CVRSO (Castrejón Pérez et al., 2017) lo que se puede atribuir a un efecto directo por el sesgo cognitivo hacia la negatividad que conlleva la depresión (Bianchi, Laurent, Schonfeld, Verkuilen y Berna, 2018), así como a un efecto indirecto mediado por un deterioro de la salud periodontal a través de pobres hábitos de higiene bucal (Warren et al., 2014; Barbosa et al., 2018).

En las tres muestras de estudio, el estrato socioeconómico no tuvo peso significativo, no se confirmó la hipótesis con esta variable. Estos datos contrastan con lo reportado por Bof de Andrade y Drumond Andrade (2019), entre más bajo el nivel de ingreso económico fue más alto el impacto negativo de la salud oral en la calidad de vida.

15.- Como *décimo quinto* objetivo se enunció estudiar la interrelación entre severidad de periodontitis, actividad inmunológica proinflamatoria y sintomatología depresiva.

Se esperaba que un mayor grado de periodontitis generara mayor actividad inmunológica. Se esperaba que mayor nivel de sintomatología depresiva generara mayor actividad inmunológica; no obstante, con menor efecto que la periodontitis. Se esperaba que la fuerza de la asociación entre la periodontitis y la actividad inmunológica disminuyera una vez eliminado el efecto de la sintomatología depresiva, pero que la relación siguiera siendo significativa, es decir, sustantiva. Dicho de otro modo, la sintomatología depresiva aumentara la actividad inmunológica generada por la periodontitis.

En la muestra de pacientes odontológicos el grado de severidad de la periodontitis fue moderado y severo. Al comparar la media de IL-1 β , ésta fue mayor en los pacientes con grado severo de periodontitis que en los pacientes con grado moderado, teniendo el grado de severidad de la periodontitis un tamaño del efecto grande sobre los niveles salivales de la IL-1 β . Se esperaba que a mayor grado de periodontitis se generara mayor actividad inmunológica, en este caso se cumplió la

hipótesis con el marcador IL-1 β . En los otros dos marcadores (IL-6 y MMP-8) no hubo diferencia significativa.

La IL-1 β es una citocina proinflamatoria importante y participa en la periodontitis como un fuerte estimulador de la resorción ósea que puede inducir una pérdida ósea continua (Cheng et al., 2020) y en periodontitis generalizada se encuentra en niveles elevados comparada con controles sanos (Rangbulla et al., 2017).

La correlación lineal entre la depresión y la IL-1 β al parcializar la pérdida de inserción resultó ser una relación espuria explicada por la relación existente entre la depresión y la severidad de la periodontitis. Los marcadores IL-6 y MMP-8 fueron independientes de la depresión.

En esta muestra de pacientes odontológicos las correlaciones entre la pérdida de inserción y los tres marcadores inmunológicos fueron directas y significativas. La fuerza de asociación fue alta con la IL-1 β y moderada con la IL-6 y la MMP-8. A mayor severidad de la periodontitis, los marcadores proinflamatorios fueron más elevados. Se confirmó la hipótesis. Al parcializar la varianza compartida con la depresión, estas correlaciones siguieron siendo directas y significativas. La expectativa de que la fuerza de la asociación entre la periodontitis y la actividad inmunológica disminuyera una vez eliminado el efecto de la sintomatología depresiva se cumplió con el marcador MMP-8, su fuerza de asociación bajó a pequeña. La sintomatología depresiva actuó aumentando la actividad inmunológica del marcador MMP-8 generada por la periodontitis, nó así con IL-1 β donde la fuerza de asociación siguió siendo alta y moderada con IL-6, además de significativas. Por tanto, las tres correlaciones fueron significativas ante el posible efecto mediador de la depresión.

Estos datos coinciden con lo reportado por Batoool et al. (2018) en pacientes con periodontitis moderada y severa asociada a presencia de cálculo dental, por presentar mayores niveles de IL-6 en saliva comparados con pacientes sanos, y estos niveles se incrementan con la progresión de la periodontitis desde su forma leve a moderada y severa.

Los niveles elevados de MMP8 en saliva reflejan la progresión de la periodontitis, tanto en pacientes como en sitios afectados (Hernández et al., 2012), puede diferenciar pacientes con pérdida ósea severa de pacientes con pérdida ósea leve, en casos de periodontitis generalizada (Gupta et al., 2013) y mostrar correlación positiva con parámetros clínicos de profundidad de bolsa, pérdida de inserción, índice gingival e índice de placa, comparados con pacientes sanos (Gupta et al., 2015).

La muestra de pacientes con sintomatología depresiva presentó grados de severidad de periodontitis moderado y severo. Al comparar los valores de IL-1 β , IL-6 y MMP-8 con estos dos grupos (leve y moderado) no hubo diferencias significativas. En esta muestra de pacientes con sintomatología depresiva, un mayor grado de periodontitis no generó mayor actividad inmunológica. Estos resultados difieren de lo reportado por Johansen (2007) que sí encontró niveles altos de interleucina-6 pero no en saliva, sino en fluido gingival crevicular de mujeres con depresión, bolsas periodontales profundas e inflamación gingival, aunque los niveles de IL-1 β y MMP-8 no fueron significativos, igual que en este estudio.

Al comparar las medias de los marcadores inmunológicos entre las muestras de pacientes odontológicos y con síntomas depresivos, solo los valores en IL-1 β fueron mayores en un contraste unilateral con tamaño del efecto medio en el grupo de pacientes odontológicos. Cabe mencionar que los pacientes odontológicos presentaron mayor porcentaje de periodontitis avanzada de extensión generalizada y alto índice de sangrado gingival, características clínicas son propias del proceso inflamatorio activo de la periodontitis (Al Qahtani et al., 2017). La IL-1 β participa en la inflamación, regulación inmune y resorción ósea en periodontitis (Cheng et al., 2020). El valor elevado del marcador IL-1 β con efecto medio en pacientes odontológicos coincide con el estudio de Wu et al. (2017) que también encontró niveles de IL-1 β significativamente altos en saliva de pacientes con periodontitis.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, la correlación lineal mostró que los marcadores inmunológicos IL-1 β y MMP-8 fueron independientes de la depresión, solo IL-6 presentó correlación significativa. La correlación lineal fue inversa y con fuerza de asociación moderada. A más síntomas de depresión, menor actividad de

IL-6. En la hipótesis se esperaba que mayor nivel de sintomatología depresiva generara mayor actividad inmunológica, no se cumplió la hipótesis.

Al parcializar la covarianza de la pérdida de inserción, los valores de correlación se incrementaron y conservaron su signo negativo. La correlación entre IL-6 y depresión, al igual que entre MMP-8 y depresión fueron significativas. Por lo tanto, la severidad de la periodontitis actuó como un factor confusor, al tener un efecto en sentido opuesto. Se comprobó que la severidad de la periodontitis no aumentó la actividad inmunológica generada por la depresión. Maeng y Hong (2019) estudiaron que la depresión está asociada con niveles altos de citoquinas inflamatorias como son IL1 β y IL-6, las cuales han servido de marcadores consistentes de depresión. La citocina IL-6 se asocia con trastornos relacionados con estrés, como en la depresión, el estrés psicológico tiene un efecto sobre las citoquinas inflamatorias y también puede afectar el inicio, el mantenimiento y la recurrencia de la depresión.

En esta misma muestra de pacientes con sintomatología depresiva, las correlaciones entre la pérdida de inserción y los marcadores inmunológicos fueron directas, significativas y con una fuerza de asociación moderada. Se cumple con la expectativa, a mayor severidad de la periodontitis, los marcadores proinflamatorios IL-1 β , IL-6 y MMP-8 fueron más elevados. Ebersole et al. (2015) estudió tres biomarcadores IL-1 β , IL-6 y MMP-8 para aumentar los valores de sensibilidad, especificidad y precisión en un modelo diagnóstico biológico de periodontitis.

Al parcializar la covarianza de la depresión, estas correlaciones se incrementaron y alcanzaron una fuerza de asociación alta. Por tanto, son relaciones sustantivas, actuando la depresión como un factor confusor al actuar en sentido opuesto. Contrario a lo que se esperaba, la fuerza de la asociación entre la periodontitis y la actividad inmunológica se elevó una vez eliminado el efecto de la sintomatología depresiva. Dicho de otro modo, la sintomatología depresiva no aumentó la actividad inmunológica generada por la periodontitis. En relación a lo anterior, la enzima MMP-8 se asocia con severidad de la enfermedad periodontal estando presentes niveles altos en saliva (De Morais et al., 2018), igual que la IL-6 (Batoool et al., 2018) y la IL-1B (Rangbulla et al., 2017).

16.- Como objetivo *décimo sexto* se enunció estimar un modelo para predecir pérdida de inserción por efecto directo de la sintomatología depresiva y hábitos de higiene bucal; a su vez, para predecir calidad de vida en relación a salud bucal por efecto directo de la pérdida de inserción y la actividad inmunológica proinflamatoria; asimismo, contrastar la invarianza del modelo entre pacientes odontológicos y con sintomatología depresiva.

Se hipotetiza que la actividad inmunológica proinflamatoria como variable latente fuera medida adecuadamente por tres indicadores (IL1- β , IL-6, MMP-8). Se esperaba que los pesos de medidas fueran grandes o muy grande y la varianza media extraída fuera mayor que .50.

Se hipotetiza que una mayor sintomatología depresiva fuera predictora de pobres hábitos de higiene bucal, pérdida de inserción clínica, deterioro de la calidad de vida en relación a la enfermedad periodontal e incremento de la actividad inmunológica proinflamatoria; peores hábitos de higiene bucal fueran predictores de la pérdida de inserción; la pérdida de inserción fuera predictora de deterioro de la calidad de vida en relación a la enfermedad periodontal e incremento de la actividad inmunológica proinflamatoria; finalmente, un incremento en la actividad inmunológica proinflamatoria fuera predictora de deterioro de la calidad de vida relacionada a enfermedad periodontal.

Se esperaba que el tamaño del efecto del modelo fuera grande sobre la pérdida de inserción y actividad inmunológica proinflamatoria, grande o medio sobre calidad de vida relacionada a la enfermedad periodontal y medio o pequeño sobre hábitos de higiene bucal. Se esperaba que el análisis multigrupo reflejara diferencias en pesos estructurales, por lo que el modelo no fuera estrictamente invariante, pero sí válido para ambos grupos de pacientes.

Los datos obtenidos mostraron que la actividad inmunológica proinflamatoria, fue medida adecuadamente por los biomarcadores IL-1 β , IL-6 y MMP-8 (Gheng et al., 2020; Rangbulla et al., 2017; De Morais et al., 2018; Wu et al., 2017; Maeng y Hong, 2019). Aunque se ha propuesto que una AVE mayor que 0.50 permite afirmar que un factor o modelo de medida tiene validez convergente, este criterio ha sido revisado; y

recientemente se ha sugerido el cumplimiento de tres criterios para comprobar la validez convergente: pesos de medida mayores o iguales que .50, coeficiente ω o H mayor o igual que 0.70 y AVE no menor que 0.25 (Moral, 2019). En este estudio metodológico, se demuestra que cuando el factor cuenta con tres indicadores, estas tres condiciones se cumplen con una AVE mayor o igual que 0.44 (Moral, 2019). Pesos de medida > 0.50 , AVE > 0.44 y $\omega > 0.70$ fueron condiciones satisfechas por la variable latente denominada actividad inmunológica proinflamatoria, por lo que se cumplió la hipótesis. Aunado al hecho de que los niveles de IL-1 β , IL-6 y MMP-8 se escogieron como indicadores de esta variable latente, porque median procesos inflamatorios y de activación de la respuesta inmune ante la enfermedad periodontal (Rangbulla et al., 2017) y depresión (Irwin y Slavich, 2017; Jain, 2017; Tartter, Hammen, Bower, Brennan y Cole, 2015), se puede afirmar que este modelo de medida es válido.

Se esperaba que una mayor sintomatología depresiva fuera predictora de pobres hábitos de higiene bucal (Park, Lee y Cho, 2016), pérdida de inserción clínica (Nascimento et al., 2019; Hashioka et al., 2018; Warren et al., 2014), deterioro de la calidad de vida en relación a la enfermedad periodontal (Ferreira, 2017) e incremento de la actividad inmunológica proinflamatoria (Irwin y Slavich, 2017; Baune, 2018). La hipótesis se cumplió muy parcialmente. Sí se cumplió que mayor nivel de sintomatología depresiva predice peor CVRSO (Castrejón Pérez et al., 2017). También la sintomatología depresiva pronosticó el nivel de la inserción clínica, pero contra la expectativa mayor nivel de sintomatología depresiva predijo menor pérdida de inserción (Saliem Jumma, 2011; Solís et al., 2014; Araújo et al., 2016).

Por otra parte, la sintomatología depresiva fue independiente de hábitos de higiene bucal y actividad inmunológica proinflamatoria en la muestra conjunta. Cabe señalar que las estimaciones de estos dos últimos pesos estructurales fueron prácticamente nulas, por lo que es un resultado claro y no atribuible a un tamaño muestral pequeño. Al juntar el primer dato concordante con la hipótesis, el segundo discordante y los dos últimos no confirmatorios, la muestra conjunta parece apoyar un modelo psicosomático o de queja clínica sin correspondencia con evidencia de exámenes

físicos o pruebas de laboratorio (Desai, Kale, Shah y Rana, 2018; Petrushanko y Ilenko, 2018).

Al juntar ambas muestras de pacientes, el modelo refleja que las personas con más sintomatología depresiva se quejan de menor CVRSO ante menor daño periodontal, siendo la sintomatología depresiva independiente de la activación de procesos proinflamatorios y malos hábitos de higiene bucal. Similar a lo descrito por Diaz Reissner et al. (2017) la periodontitis puede no mostrar correlación con disminución de la calidad de vida, a menos que sea avanzada y presente movilidad dental y contrario a los estudios de Szalac et al. (2019), Bhattachary et al. (2016) y Soria et al. (2018) respecto a la respuesta inflamatoria alterada en la depresión y los niveles elevados de citoquinas inflamatorias, además de la negligencia en la higiene oral durante períodos de depresión (Rosania et al., 2019).

Se planteaba en la siguiente hipótesis que pobres hábitos de higiene bucal fueran predictores de pérdida de inserción (Asif et al., 2019). En la presente muestra, los hábitos de higiene bucal no resultaron un predictor significativo. Una distribución muy apuntada entorno al valor máximo podría explicar esta falta de significación (Byrne, 2016). Esto significaría que todos los participantes reportaron unos hábitos de higiene bucal muy buenos, pero este no fue el caso. El 37.7% de los participantes mostraron malos hábitos (puntuaciones en EHHB entre 0 y 0.999), 57.4% regulares (entre 1 y 2.124) y 4.9% buenos (entre 2.125 y 4). Tampoco se puede atribuir a la falta de confiabilidad de la escala, ya que esta fue buena en la muestra (α ordinal = .86 y α estandarizada = .80), al igual que en el estudio de Moral y Rodríguez (2017a). No obstante, el tamaño muestral limitado ($n = 56$) sí pudo afectar. Altman y Krzywinski (2017) señalan que cuando el tamaño del efecto poblacional es pequeño puede resultar no significativo en muestras pequeñas. Al respecto, en un estudio de meta-análisis, se halló que el tamaño del efecto de los hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción es pequeño cuando dominan hábitos regulares: OR = 2.04 (95% CI: 1.65-2.53) (Lertpimonchai et al., 2017). Precisamente, si el contraste estadístico de la significación del peso estructural se hace a una cola, la hipótesis de parámetro nulo se rechazaría con un nivel de significación de 0.05 ($Z = -1.69$, $P = 0.046$).

La siguiente hipótesis afirmaba que la pérdida de inserción predice incremento de la actividad inmunológica proinflamatoria (Rangbulla et al., 2017) y deterioro de CVRSO (Haag et al., 2017). Esta hipótesis sí se cumplió con un tamaño del efecto grande sobre la actividad inmunológica proinflamatoria y pequeño sobre la CVRSO. El deterioro del periodoncio por efecto de la infección activa la respuesta inflamatoria e inmunológica del organismo y deteriora la calidad de vida en relación a salud bucal del paciente (Buset, 2016).

Sin embargo, la hipótesis que proponía que el aumento de la actividad inmunológica proinflamatoria predice deterioro de la CVRSO no se cumplió. Como previamente se señaló, el tamaño muestral pudo afectar, ya que el efecto directo del incremento de la actividad inmunológica proinflamatoria sobre la CVRSO es pequeño a nivel poblacional y mediado por una complejidad de factores (Ebersole et al., 2014).

Por último, se planteó contrastar la invarianza del modelo entre los dos tipos de pacientes: odontológicos y de salud mental (con sintomatología depresiva). El modelo reducido a sus vías significativas no fue estrictamente invariante y se optó por definir un modelo que incluyese una singularidad en relación con la sintomatología depresiva para cada población.

La primera singularidad introducida en la revisión del modelo para el análisis multigrupo fue en relación con el efecto de la sintomatología depresiva sobre la inserción clínica en pacientes odontológicos. Al no tener la sintomatología depresiva un efecto significativo en pacientes de salud mental, pero tener un efecto significativo y de signo contrario al esperado en pacientes odontológicos, se optó por conservar esta vía sólo en estos últimos pacientes, pero invirtiendo su dirección. Ahora una menor sintomatología depresiva, que tiene un nivel mínimo en la muestra de pacientes odontológicos, es una consecuencia euforizante del diagnóstico de la patología periodontal y la expectativa de recuperación de la salud oral (Rief y Joormann, 2019).

La segunda singularidad introducida en el modelo fue recuperar el efecto de la sintomatología depresiva sobre la actividad inmunológica proinflamatoria sólo en

pacientes de salud mental, donde esta vía tiene más sentido (Irwin y Slavich, 2017; Jain, 2017; Tartter, 2015).

Con la inclusión de la singularidad en relación con la sintomatología depresiva en las dos poblaciones de pacientes, los seis modelos anidados tuvieron buen ajuste a los datos, la bondad de ajuste fue equivalente entre los mismos y las estimaciones libres de los parámetros sometidos a restricción también fueron equivalentes entre ambos tipos de pacientes. Este modelo indica que la pérdida de inserción activa procesos inmunológicos proinflamatorios (Rangbulla et al., 2017) y deteriora la CVRSO (Haag et al., 2017) en ambos pacientes, el incremento de la sintomatología depresiva activa procesos inmunológicos proinflamatorios solo en pacientes de salud mental (Irwin y Slavich, 2017) y la gravedad del daño tisular tiene un efecto euforizante ante la situación de diagnóstico periodontal y expectativa de recuperación de la salud oral solo en pacientes odontológicos (Kube, Rief, Gollwitzer y Glombiewski, 2018). Por otra parte, el modelo de medida de la actividad inmunológica proinflamatoria tuvo validez convergente en todos los modelos anidados, como en el contraste unigrupo, además sus estimaciones resultaron equivalentes entre ambos tipos de pacientes.

17.- El objetivo *décimo séptimo* fue estimar un modelo para predecir la periodontitis por efecto directo de la sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico y por efecto indirecto de la sintomatología depresiva y estrato socioeconómico a través de los hábitos de higiene bucal, estando la sintomatología depresiva y estrato socioeconómico correlacionados.

Se hipotetizó que la periodontitis como variable latente fuera medida adecuadamente por tres indicadores (índice de sangrado gingival, nivel de inserción clínica y profundidad de bolsa periodontal). Se esperaba que los pesos de medidas fueran grandes o muy grandes y la varianza media extraída fuera mayor que .50, es decir, que presentara validez convergente.

Se hipotetizó que peores hábitos de higiene bucal, una mayor sintomatología depresiva y menor estrato socioeconómico tuvieran un efecto directo sobre la periodontitis. Los hábitos de higiene bucal con un tamaño del efecto medio o grande,

pero pequeño de las otras dos variables. A su vez, un nivel de depresión y menor estrato socioeconómico tuvieran un efecto indirecto a través de los hábitos de higiene bucal sobre la periodontitis.

Se esperaba una correlación negativa con una fuerza de asociación pequeña entre sintomatología depresiva y estrato socioeconómico. Finalmente, se esperaba que el tamaño del efecto del modelo sobre la periodontitis fuera medio o grande.

El modelo hipotético se contrastó por medio de ecuaciones estructurales (Byrne, 2016). En este modelo, la periodontitis fue medida por tres indicadores: nivel de inserción clínica, profundidad de bolsa periodontal e índice de sangrado gingival. La primera hipótesis formulada fue que, en todas las muestras, los pesos del modelo de medida de la periodontitis sobre sus tres indicadores fueran grandes o muy grandes y el modelo presentara validez convergente (Papapanou et al., 2018). La hipótesis sí se confirma. En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, en la de población general y en la conjunta, claramente se supera el criterio de validez convergente de una varianza media extraída mayor que la mitad. A su vez, en la muestra de pacientes odontológicos, este valor quedó muy próximo a un medio. El factor de periodontitis tiene un efecto muy grande sobre la profundidad de bolsa periodontal en todas las muestras; muy grande sobre el nivel de inserción clínica, salvo grande en la muestra de pacientes odontológicos; y de grande a medio sobre el índice de sangrado gingival. Precisamente, los dos primeros indicadores muestran la progresión de la enfermedad con la posibilidad de pérdida de piezas dentales y el tercero informa sobre la presencia de una fase activa de la enfermedad (Slots, 2017; Trombelli et al., 2018; Lang y Bartold, 2018).

La segunda hipótesis formulada fue acerca del modelo estructural o vías de predicción de la periodontitis. Se propuso que peores hábitos de higiene bucal (Asif et al., 2019), mayor sintomatología depresiva (Hashioka et al., 2018) y menor estrato socioeconómico subjetivo (Lorenzo Erro et al., 2018) tuvieran un efecto directo sobre la periodontitis. Se esperaba que el tamaño del efecto de la primera variable fuera grande o medio y el de las dos últimas pequeño. La evidencia a favor de esta hipótesis fue parcial. Peores hábitos de higiene bucal (Sambunjak et al., 2011; Slots, 2012) y mayor

sintomatología depresiva (Warren et al., 2014) tuvieron un efecto directo sobre la periodontitis en la muestra de población general, pero sólo peores hábitos de higiene bucal en la muestra conjunta. Como se esperaba, el tamaño del efecto de hábitos de higiene bucal varió de grande (en la muestra de población general) a medio (en la muestra conjunta) y el de la sintomatología depresiva fue pequeño (en la muestra de población general).

En la muestra de población general, los datos obtenidos mostraron que el estrato socioeconómico con un tamaño del efecto medio explicó la varianza de los hábitos de higiene bucal. Peores hábitos de higiene bucal (Asif et al., 2019) y mayor sintomatología depresiva predicen mayor severidad de la periodontitis (Sundararajan et al., 2015), indicada por pérdida de inserción clínica, mayor profundidad de bolsa y sangrado gingival (Caton et al., 2018). Un mayor estrato socioeconómico predice mejores hábitos de higiene bucal (Lorenzo Erro et al., 2018).

En las muestras de pacientes odontológicos o con sintomatología depresiva, ninguna de estas tres variables tuvo efecto significativo. También en otros estudios, la asociación con depresión no ha sido significativa (Araújo et al., 2016; Persson et al., 2003; Solis et al., 2013), incluso con el estrato socioeconómico subjetivo (Singh y Purohit, 2017). De ahí que se puedan justificar unos resultados variables de una muestra a otra. No obstante, la asociación con los hábitos de higiene bucal sí está bien establecida y argumentada teóricamente por los depósitos de placa bacteriana y formación de cálculo dental (Dörfer et al., 2016; Wolff y Staehle, 2014).

Este resultado de independencia no puede atribuirse a la menor variabilidad dentro de estas dos muestras específicas de pacientes (Goodwin y Leech, 2006). La variabilidad de los hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico subjetivo fue equivalente entre las tres muestras. La depresión tuvo mayor variabilidad en pacientes con sintomatología depresiva, sin presentar variabilidad excesiva, ya que su coeficiente de variación de Pearson fue menor que uno, $CV = .36 < 1$ (Monnier et al., 2017). A su vez, el índice de sangrado gingival tuvo mayor variabilidad en pacientes odontológicos sin mostrar variabilidad excesiva ($CV = .98 < 1$ y menor que el CV de población general y muestra conjunta). El reducido tamaño muestral tampoco lo justifica, ya que el tamaño

muestral es equivalente entre las tres muestras. Tampoco se puede atribuir a la falta de confiabilidad de los instrumentos de medida, ya que las dos escalas de autorreporte contaron con consistencia interna excelente o buena en las tres muestras, las mediciones periodontales fueron realizadas por un solo examinador y el estrato socioeconómico subjetivo mostró validez convergente en relación con la escolaridad. Más bien parece que el modelo no es válido en estas dos poblaciones. Naturalmente, un mayor tamaño muestral facilitaría que pesos estructurales bajos pasen a ser significativos (Goodwin y Leech, 2006). En el caso del estrato socioeconómico subjetivo, la reducida variabilidad y el carácter ordinal de la variable actúan como factores que debilitan la fuerza de la asociación (Drummond y Vowler, 2012).

También se enunció como hipótesis que el estrato socioeconómico subjetivo (Choi y Lee, 2019) y la sintomatología depresiva (Hybels et al., 2016) tuviesen un efecto indirecto sobre la periodontitis a través de los hábitos de higiene bucal. La evidencia para esta hipótesis es parcial y sólo para estrato socioeconómico subjetivo. En las muestras de población general y conjunta, menor estrato socioeconómico subjetivo tiene un efecto indirecto a través de unos peores hábitos de higiene bucal (Slots, 2012), pero no así la sintomatología depresiva. Por otra parte, no hubo ningún efecto indirecto en pacientes odontológicos o con sintomatología depresiva. Como en el estudio de Choi y Lee (2019), realizado en población general coreana, el estrato socioeconómico subjetivo carece de un efecto directo sobre la periodontitis crónica, pero sí tiene un efecto indirecto a través de hábitos de salud. Por otra parte, los presentes datos apoyan las conclusiones del estudio de revisión de Araújo et al. (2016) con respecto a que el efecto directo o indirecto de la depresión no es significativo.

Se esperaba una correlación negativa con una fuerza de asociación pequeña entre sintomatología depresiva y estrato socioeconómico subjetivo (Assari, 2017). Esta hipótesis no se confirma en ninguna de las muestras. Sintomatología depresiva y estrato socioeconómico subjetivo son independientes. En el estudio de Hoebel, Maske, Zeeb y Lampert (2017) realizado en población general alemana, el estrato socioeconómico objetivo y subjetivo tenían una asociación sustantiva con la depresión tras controlar otros factores sociodemográficos; no obstante, la fuerza de la asociación era débil. De

ahí que al trabajar con muestra de tamaño pequeño, esta relación puede resultar no significativa (Goodwin y Leech, 2006), como en el presente estudio.

Finalmente, se tenía la expectativa de que el tamaño del efecto del modelo predictivo sobre la periodontitis fuera medio o grande. En población general y en la muestra conjunta, esta hipótesis sí se confirma. En las dos muestras de pacientes, el modelo estructural no es significativo, sin que se pueda atribuir a una reducida o excesiva variabilidad de los predictores en muestras tan específicas, al tamaño muestral pequeño al ser equivalente al de la muestra de población general, ni a la falta de confiabilidad de las mediciones.

18.- Se enunció como *décimo octavo* objetivo estimar un modelo para predecir la pérdida de inserción por efecto directo de la placa bacteriana, la cual es predicha por los hábitos de higiene bucal y la sintomatología depresiva.

La hipótesis formulada fue que la depresión tuviera un efecto indirecto sobre la placa bacteriana a través de hábitos de higiene bucal. Los hábitos de higiene bucal tuvieran un efecto directo sobre la placa bacteriana e indirecto mediado por la placa bacteriana sobre la pérdida de inserción. Finalmente, se planteó que la placa bacteriana tuviera un efecto directo sobre la pérdida de inserción. Se esperaba que el modelo fuera válido en pacientes odontológicos, pacientes con sintomatología depresiva y población general.

En la muestra de pacientes odontológicos y en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, solo el índice de placa bacteriana sobre el nivel de inserción fue significativo con un tamaño de efecto medio. El efecto indirecto de la sintomatología depresiva (mediado por los hábitos de higiene bucal) sobre el índice de placa bacteriana no fue significativo, no se cumplió la hipótesis. Los hábitos de higiene bucal no tuvieran un efecto directo sobre la placa bacteriana, ni indirecto mediado por la placa bacteriana sobre la pérdida de inserción.

En la muestra de población general la sintomatología depresiva no tuvo efecto directo sobre los hábitos de higiene bucal, ni efecto indirecto (mediado por los hábitos

de higiene bucal) sobre el índice de placa bacteriana, no se confirma esta hipótesis. Pero de acuerdo a lo esperado, los hábitos de higiene bucal tuvieron un efecto directo significativo, de signo negativo y tamaño grande sobre el índice de placa bacteriana. A su vez, el índice de placa bacteriana tuvo un efecto directo, significativo, de signo positivo y tamaño grande sobre el nivel de inserción. En cuanto al efecto indirecto de los hábitos de higiene bucal mediado por la placa bacteriana sobre la pérdida de inserción, se confirma la hipótesis.

En este estudio se estimó un modelo para predecir el nivel de inserción clínica por efecto directo del índice de placa bacteriana e indirecto de los hábitos de higiene bucal (mediado por índice de placa bacteriana) y la sintomatología depresiva (mediado por hábitos de higiene bucal e índice de placa bacteriana). La primera hipótesis de que la depresión tuviera un efecto indirecto sobre la placa bacteriana a través de hábitos de higiene bucal no se confirmó. Los pesos estructurales no fueron significativos en ninguna de las muestras. Lo anterior contrasta con el estudio de Luca et al. (2014) en donde afirman que la severidad de la depresión resulta en menor salud periodontal, alto índice de placa bacteriana y hábitos de higiene bucal deficientes. También contrasta con el estudio de Okoro et al. (2012) que afirma que la depresión aumenta el riesgo de padecer enfermedad periodontal y pérdida de dientes, además de negligencia en la higiene oral (Rosania et al., 2009). No obstante, los presentes datos coinciden con estudios en donde la asociación de la periodontitis y la depresión no ha sido significativa (Persson et al., 2003; Solis et al., 2014; Araújo et al., 2016).

Como segunda hipótesis se planteó que los hábitos de higiene bucal tuvieran un efecto directo sobre la placa bacteriana e indirecto mediado por la placa bacteriana sobre la pérdida de inserción. La evidencia para esta hipótesis fue para la muestra de población general, los hábitos de higiene bucal tuvieron un efecto directo significativo, de signo negativo y tamaño grande sobre el índice de placa bacteriana. Por otra parte, no hubo ningún efecto indirecto en pacientes odontológicos y pacientes con sintomatología depresiva. El estudio de Slot et al. (2012) menciona que las instrucciones de higiene oral son importantes para preservar la salud periodontal o minimizar la actividad de la enfermedad a través de la remoción mecánica de la placa bacteriana. El autocuidado del

paciente es una parte crítica para la salud periodontal (Slots, 2017; Wolff y Staehle, 2014).

Finalmente, se enunció que la placa bacteriana tuviera un efecto directo sobre la pérdida de inserción. Esta hipótesis sí se confirma en las tres muestras de estudio. La placa bacteriana es el factor etiológico primario de la enfermedad periodontal en pacientes con depresión (Hybels et al., 2016; Johannsen et al., 2007; Warren et al., 2014) y en pacientes sin depresión (Papapanou et al., 2018). Su acumulación causa inflamación y pérdida de inserción clínica (Highfield, 2009; Papapanou et al., 2018). En la muestra de población general el índice de placa bacteriana tuvo un efecto directo, significativo, de signo positivo y tamaño grande sobre el nivel de inserción. En las muestras de pacientes odontológicos y de pacientes con sintomatología depresiva el índice de placa bacteriana tuvo un efecto directo, significativo, de signo positivo y tamaño medio sobre el nivel de inserción. Los datos presentados concuerdan con lo establecido por la Academia Americana de Periodontología (2019), afirma que la periodontitis se asocia con presencia de placa bacteriana, pérdida de inserción y pérdida ósea. A su vez, lo anterior también concuerda con Kinane, Stathopoulou y Papapanou (2017) acerca de que la severidad de la periodontitis depende de factores de riesgo ambientales, la respuesta del huésped, así como factores modificables y no modificables.

CONCLUSIONES

Muestra de pacientes odontológicos

La muestra de pacientes odontológicos, presentó el mayor porcentaje de bolsas periodontales moderadas; pérdida de inserción clínica avanzada; periodontitis de severidad avanzada y de extensión generalizada; mayor índice de sangrado al sondeo, éste también fue generalizado; peores hábitos de higiene bucal autorreportados (peor cepillado dental y peor uso del hilo dental); EHHB clasificada como regular; alto índice de placa bacteriana; y validez de constructo divergente de la EHHB con el índice de placa bacteriana negativa no significativa.

La relación entre sintomatología depresiva en pacientes odontológicos y la severidad de la periodontitis fue de periodontitis moderada y avanzada. Los pacientes odontológicos tuvieron un nivel mínimo de sintomatología depresiva y el efecto sobre la severidad de la periodontitis fue de periodontitis moderada a mayor puntuación en el BDI-II y periodontitis avanzada a menor puntuación en el BDI-II, correlación significativa, negativa y fuerza de asociación moderada. Los síntomas de depresión no mostraron efecto sobre la extensión de la periodontitis, ya que ésta fue generalizada en la muestra de pacientes odontológicos.

En pacientes odontológicos la relación directa entre hábitos de higiene bucal autorreportados y pérdida de inserción clínica no fue significativa, el papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación no fue significativo. La relación directa entre sintomatología depresiva y pérdida de inserción clínica fue significativa y negativa con una fuerza de asociación media, a menor sintomatología depresiva mayor pérdida de inserción. En pacientes odontológicos la relación directa entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica fue significativa positiva y con una fuerza de asociación media, el papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación no fue significativo. La sintomatología depresiva no tuvo efecto directo sobre la acumulación de placa bacteriana.

En la muestra de pacientes odontológicos, el estrato socioeconómico subjetivo no tuvo efecto significativo sobre los hábitos de higiene bucal autorreportados. El nivel de calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a la enfermedad periodontal en pacientes odontológicos fue de medio y alto impacto en mayor porcentaje y el impacto bajo fue significativamente menor. Como factor de riesgo de severidad de periodontitis solo la sintomatología depresiva (intervalo de depresión mínima) mostró un tamaño del efecto mediano con relación inversa, y no los hábitos de higiene bucal, ni el estrato socioeconómico. A mayor puntuación en el BDI (más síntomas depresivos), menor fue la pérdida de inserción clínica. Como factores de riesgo de calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a enfermedad periodontal ninguno de los tres predictores fueron significativos, al tratarse de la severidad de la periodontitis, la sintomatología depresiva y el estrato socioeconómico.

En pacientes odontológicos la interrelación entre severidad de periodontitis y actividad inmunológica proinflamatoria fue significativa con una fuerza de asociación alta sobre la IL1- β y moderada sobre IL6- β y MMP-8, estos últimos sin diferencia significativa. La sintomatología depresiva actuó aumentando la actividad inmunológica del marcador MMP-8 generada por la periodontitis.

Muestra de pacientes con sintomatología depresiva

La muestra de pacientes con sintomatología depresiva presentó el mayor porcentaje de bolsas periodontales superficiales; pérdida de inserción clínica moderada; periodontitis moderada y en menor porcentaje avanzada, y de extensión localizada y generalizada de forma equitativa; con el menor promedio del índice de sangrado gingival, éste fue localizado; porcentaje más alto de malos hábitos de higiene bucal autorreportados (cepillado dental regular y mal uso del hilo dental); EHHB clasificada como regular; alto índice de placa bacteriana; y validez de constructo divergente de la EHHB con el índice de placa bacteriana negativa no significativa.

La relación entre los niveles de depresión en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva y la severidad de periodontitis no fue significativa, correspondió a mayor proporción de periodontitis moderada. En esta muestra de

pacientes con sintomatología depresiva el efecto de los síntomas de depresión severos y leves sobre la severidad y extensión de la periodontitis fue de periodontitis avanzada y moderada y de extensión generalizada. El efecto de los síntomas de depresión moderados fue de periodontitis leve y de extensión localizada.

En pacientes con sintomatología depresiva la relación directa entre hábitos de higiene bucal autorreportados y pérdida de inserción clínica no fue significativa, el papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación no fue significativo, ni la relación directa entre sintomatología depresiva y pérdida de inserción clínica. A pesar de lo anterior, se observó que a mejores hábitos de higiene bucal, menor pérdida de inserción y a mayor sintomatología depresiva, mayor pérdida de inserción. La relación directa entre el índice de placa bacteriana y pérdida de inserción clínica fue significativa positiva y con una fuerza de asociación media, el papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación no fue significativo. La sintomatología depresiva no tuvo efecto significativo sobre la acumulación de placa bacteriana.

En la muestra de pacientes con sintomatología depresiva, el estrato socioeconómico subjetivo no tuvo efecto significativo sobre los hábitos de higiene bucal autorreportados. El nivel de calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a la enfermedad periodontal no mostró diferencia significativa, aunque se encontró mayor porcentaje en alto impacto, seguido de medio y bajo impacto. Como factor de riesgo de severidad de periodontitis de las tres variables predictoras: sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico subjetivo, ninguna fue significativa. Las correlaciones entre los ítems del BDI-II: auto-críticas y sentimientos de culpa, y pérdida de inserción clínica fueron significativas de signo positivo. Además, como factores de riesgo de calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a enfermedad periodontal ninguno de los tres predictores fueron significativos, tratándose de severidad de la periodontitis, sintomatología depresiva y estrato socioeconómico.

Asimismo, en pacientes con sintomatología depresiva la interrelación entre severidad de periodontitis y actividad inmunológica proinflamatoria fue directa, significativa y con una fuerza de asociación moderada sobre la IL- β , IL-6 y MMP-8. Al eliminar la depresión, las correlaciones se incrementaron y alcanzaron una fuerza de

asociación alta. Al eliminar la pérdida de inserción, las correlaciones entre IL-6, MMP-8 y depresión fueron significativas, se incrementaron y conservaron su signo negativo.

Muestra de población general

La muestra de población general presentó bolsas periodontales superficiales en su mayoría, seguida de bolsas moderadas, casos sin bolsas periodontales y las menos fueron profundas; pérdida de inserción clínica moderada en mayor porcentaje, seguida de avanzada, casos sin pérdida de inserción y también hubo leve; periodontitis de severidad moderada principalmente, avanzada y leve, de extensión localizada y generalizada por igual; el índice de sangrado al sondeo fue intermedio entre los otros dos grupos y éste fue localizado; mayor porcentaje de buenos hábitos de higiene bucal autorreportados (cepillado dental regular y mal uso del hilo dental); EHHB clasificada como regular; índice de placa bacteriana alto y bajo; y validez de constructo divergente de la EHHB con el índice de placa bacteriana significativa y negativa con fuerza de asociación fuerte.

En población general la relación entre sintomatología depresiva y la severidad de la periodontitis fue leve, moderada, avanzada o sin periodontitis. A mayores síntomas depresivos en un nivel mínimo el efecto sobre la severidad de la periodontitis fue en mayor frecuencia de periodontitis moderada, seguida de avanzada, sin diferencia significativa. Los síntomas de depresión no mostraron efecto sobre la extensión de la periodontitis, no hubo diferencia significativa entre periodontitis localizada o generalizada. La relación directa entre hábitos de higiene bucal autorreportados y pérdida de inserción clínica en población general, fue significativa y negativa con fuerza de asociación alta, a peores hábitos de higiene bucal mayor pérdida de inserción. El papel mediador de la sintomatología depresiva en esta relación no fue significativa. La relación directa entre sintomatología depresiva y pérdida de inserción fue significativa, con fuerza de asociación media, a mayor sintomatología depresiva mayor pérdida de inserción.

En población general la relación directa entre el índice de placa bacteriana y la pérdida de inserción clínica fue significativa positiva y con una fuerza de asociación

grande, a más placa bacteriana mayor es la pérdida de inserción. El papel mediador o indirecto de la sintomatología depresiva en esta relación fue significativo y pequeño. La sintomatología depresiva tuvo efecto significativo, directo y pequeño sobre la acumulación de placa bacteriana. En la muestra de población general, a menor estrato socioeconómico (bajo o medio bajo vs medio-medio) peores fueron los hábitos de higiene bucal con tamaño de efecto grande, y el uso de hilo dental con tamaño de efecto mediano. El nivel de calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a la enfermedad periodontal en población general no mostró diferencia significativa, aunque prevaleció bajo impacto y una mejor calidad de vida.

El factor de riesgo de severidad de periodontitis en la muestra de población general fueron los hábitos de higiene bucal con tamaño del efecto grande y no la sintomatología depresiva, ni el estrato socioeconómico. A peores hábitos de higiene bucal (menor puntuación en la escala), mayor fue la pérdida de inserción clínica. En la muestra de población general, como factor de riesgo de calidad de vida en relación a salud bucal aplicado a enfermedad periodontal, la variable predictora fue la sintomatología depresiva con un efecto directo y de tamaño mediano, y no la severidad de la periodontitis, ni el estrato socioeconómico. A mayor nivel de depresión, mayor fue la pérdida de calidad de vida en relación con la salud bucal.

Modelos Predictivos

1.- Modelo predictivo de pérdida de inserción clínica y calidad de vida relacionada con salud oral a través de sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal y biomarcadores proinflamatorios.

En el análisis de la muestra conjunta de pacientes odontológicos con periodontitis y de salud mental con sintomatología depresiva aparece un modelo de queja psicósomática. La sintomatología depresiva predice mayor queja o pérdida de CVRSO con un tamaño del efecto pequeño, pero menor pérdida de inserción con un tamaño del efecto grande, es decir, se registra una discordancia entre la queja y lo observable clínicamente. Por otra parte, la sintomatología depresiva no tiene efecto sobre la actividad inmunológica proinflamatoria. No obstante, conforme a las expectativas, la

pérdida de inserción predice la activación de procesos inmunológicos proinflamatorios con un tamaño del efecto grande, así como mayor queja de pérdida de CVRSO con un tamaño del efecto pequeño. A su vez, el modelo de medida de esta actividad basado en los niveles de tres proteínas (IL-1 β , IL-6 y MMP-8) muestra validez convergente. El efecto de unos malos hábitos de higiene bucal sobre la pérdida de inserción no es significativo en un contraste bilateral, por lo que esta vía se elimina, aunque este efecto de tamaño pequeño sí sería significativo en un contraste unilateral. El modelo reducido a sus vías significativas muestra buen ajuste a los datos en el análisis unigrupo, pero no es invariante entre ambos tipos de pacientes.

En el análisis multigrupo, el efecto de la sintomatología depresiva sobre la CVRSO no es significativo tanto en un contraste bilateral como unilateral. Aunque el efecto de la pérdida de inserción sobre la CVRSO no es significativo en dos modelos anidados, sí lo es en los cuatro modelos con más restricciones, por lo que no se justifica la eliminación de esta vía. Al especificar una singularidad en relación con la sintomatología depresiva para cada población, se logra un modelo con un ajuste bueno y homogéneo en sus seis especificaciones anidadas en restricciones entre ambos grupos de pacientes y equivalencia en los parámetros sometidos a restricción. Una singularidad es que el efecto de la sintomatología depresiva sobre la pérdida de inserción desaparece en pacientes con sintomatología depresiva y su sentido se invierte en pacientes odontológicos, es decir, se contempla como una consecuencia euforizante del diagnóstico y las expectativas sobre el tratamiento en pacientes odontológicos. La otra singularidad es que el efecto de la sintomatología depresiva sobre la actividad inmunológica proinflamatoria, eliminado por falta de significación en el análisis unigrupo, se vuelve a especificar en la muestra de pacientes con sintomatología depresiva. Como vía común queda el efecto de tamaño grande de la pérdida de inserción sobre el incremento de la actividad inmunológica proinflamatoria y el efecto pequeño de la pérdida de inserción sobre la CVRSO. Como en el análisis unigrupo (al juntar ambas muestras), el modelo de medida de esta variable latente presenta validez convergente en ambas muestras y resulta equivalente entre ambos tipos de pacientes.

2.- Modelo predictivo de periodontitis a través de sintomatología depresiva, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico.

El modelo de medida de la periodontitis a través del nivel de inserción clínica, profundidad de bolsa periodontal e índice de sangrado gingival es válido en las muestras de población general, pacientes con sintomatología depresiva y pacientes odontológicos, así como en la muestra conjunta. Pobres hábitos de higiene bucal y síntomas depresivos tienen un efecto directo sobre la periodontitis en población general; y sólo hábitos de higiene bucal, pero no síntomas depresivos, en la muestra conjunta. El tamaño del efecto de los hábitos de higiene bucal es grande en la muestra de población general y medio en la muestra conjunta. El tamaño del efecto de los síntomas depresivos es pequeño. El estrato socioeconómico subjetivo tiene un efecto indirecto a través de pobres hábitos de higiene bucal sobre la periodontitis en población general y la muestra conjunta. El tamaño de este efecto indirecto es pequeño. No obstante, ninguno de las tres variables predictoras tiene un efecto significativo en las dos muestras de pacientes. A su vez, los síntomas de depresión y estrato socioeconómico subjetivo resultan independientes en todas las muestras. Consecuentemente, el modelo propuesto sólo se valida parcialmente en la muestra de población general o al conjuntar las tres muestras.

3.- Modelo predictivo de pérdida de inserción a través de placa bacteriana, hábitos de higiene bucal y sintomatología depresiva.

El modelo predictivo sólo se valida de forma parcial. La sintomatología depresiva resulta una variable irrelevante, ya que su efecto directo e indirecto no fue significativo en ninguna muestra y los índices de mejora del ajuste tampoco sugirieron alguna vía adicional. El efecto directo significativo, de signo negativo y tamaño grande de los hábitos de higiene bucal sobre el índice de placa bacteriana e indirecto a través de la placa sobre el nivel de inserción clínica se confirma en la muestra de población general. El efecto directo del índice de placa bacteriana sobre el nivel de inserción clínica se confirma en las tres muestras con un tamaño del efecto medio en pacientes y grande en población general.

Aportaciones

En la primera parte de la investigación se crearon dos instrumentos de medición para ser utilizados en este estudio y como propuesta para el área de la salud. La Escala de Hábitos de higiene bucal (EHHB) y el Perfil de Impacto de Salud Oral aplicado a Enfermedad Periodontal (OHIP-14-PD).

La EHHB fue diseñada en base a los criterios de la Asociación Dental Americana (ADA), se probó la validez de contenido; se evaluó la relación con variables sociodemográficas en población general y clínica de Monterrey, México; se estableció la estructura factorial y consistencia interna; se describió la distribución de la puntuación total y sus dos factores; se mostró la validez convergente de la escala.

La adaptación del OHIP-14-PD se hizo a partir del cuestionario Perfil de Impacto de Salud Oral-14 creado por Slade y Spencer (1994); se probó la validez de contenido del OHIP-14-PD; se analizó la estructura factorial, consistencia interna y validez discriminante en pacientes con enfermedad periodontal; se explicó la estructura factorial, se describió la distribución de la puntuación total y se estableció la validez cruzada; se evaluó la relación con variables sociodemográficas en población general y clínica de Monterrey, México.

La segunda parte del estudio incluye implicaciones teóricas sobre relación de variables biológicas, psicológicas y sociales que interactúan con la periodontitis, relaciones directas e indirectas que permitieron proponer modelos predictivos a manera de estudio preliminar o estudio piloto.

Las recomendaciones prácticas fueron el empleo de auto-reportes que evalúan síntomas de depresión, calidad de vida en relación a salud oral aplicado a enfermedad periodontal, hábitos de higiene bucal, así como medición de parámetros clínicos periodontales: profundidad de bolsa, nivel de inserción clínica, sangrado al sondeo, índice de placa bacteriana y análisis de marcadores proinflamatorios, IL-1, IL-6 y MMP8 detectados en muestras de saliva de pacientes con periodontitis.

Escala de Hábitos de Higiene Bucal (EHHB)

- Rodríguez, N. I., & Moral, J. (2016). Design and content validation of the Oral Hygiene Habits Scale. *Journal of Oral Research*, 5(4): 159-167. <https://doi.org/10.17126/joralres.2016.035>
- Rodríguez, N. I., & Moral, J. (2016). Validation of the Oral Hygiene Habits Scale: Relationships to sociodemographic variables in general population and dental clinical samples from Monterrey, Mexico. *Journal of Oral Research*, 5(8): 314-319. <https://doi.org/10.17126/joralres.2016.065>
- Moral, J., & Rodríguez, N.I. (2017). Distribución y validez convergente de la Escala de Hábitos de Higiene Bucal. *Revista Nacional de Odontología*, 13(25), 21-33. <https://doi.org/10.16925/od.v13i25.1709>
- Moral J., & Rodríguez Franco N.I. Estructura factorial y consistencia interna de la Escala de Hábitos de Higiene Bucal en muestras de población general y clínica odontológica. *CIENCIA UAT*. 2017;12(1):36-51.

Perfil de Impacto de Salud Oral aplicada a Enfermedad Periodontal (OHIP-14-PD)

- Rodríguez, N. I., & Moral, J. (2017). Adaptation and content validity by expert judgment of the Oral Health Impact Profile applied to Periodontal Disease. *Journal of Oral Research*, 6(4), 92-96. <https://doi.org/10.17126/joralres.2017.029>
- Moral, J., & Rodríguez N. I. (2017). Validation of the Oral Health Impact Profile applied to periodontal patients. *Revista Facultad Odontología Universidad de Antioquia*, 29(1):148-72. <https://doi.org/10.17533/udea.rfo.v29n1a8>
- Moral, J., & Rodríguez N. I. (2017). Consistencia interna y estructura factorial del Perfil de Impacto de Salud Oral aplicado a Enfermedad Periodontal en una

muestra de población general de adultos mexicanos. *Universitas Odontológica*, 36(77). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo36-77.cief>

- Moral, J., & Rodríguez N. I. (2017). Validación cruzada del Perfil de Impacto de Salud Oral aplicado a enfermedad periodontal. *Revista Electrónica Nova Scientia*, 9(18):486-514. <https://doi.org/10.21640/ns.v9i18.850>
- Rodríguez, N. I., & Moral, J. (2018). Oral Health Impact Profile Scale Applied to Periodontal Disease: relationship with sociodemographic variables in general population and clinic samples from Monterrey, Mexico. *The Open Dentistry Journal*, 12, 1152-116. doi: 10.2174/1874210601812011152

Modelos Predictivos

- Secretaría de Salud del Estado de Nuevo León “22 Encuentro Estatal de Investigación 2019”. Participación con el trabajo de investigación en la categoría de enfermedades odontológicas. Norma Idalia Rodríguez Franco, José Moral de la Rubia. “Índice de placa bacteriana, hábitos de higiene bucal y sintomatología depresiva como predictores de pérdida de inserción clínica”. Obteniendo el Segundo Lugar. 22 y 23 de Octubre, 2019.
- Rodríguez Franco N.I., Moral de la Rubia J., & Alcázar Pizaña A.G. (2020). Predictive model of clinical attachment loss and oral health-related quality of life through depressive symptomatology, oral hygiene habits, and proinflammatory biomarkers: a pilot study. *Dentistry Journal*, 8(1), 20. doi.org/10.3390/dj8010020
- Capítulo de Libro. Moral de la Rubia J., & Rodríguez Franco N.I. (2020). “Hábitos de higiene bucal, sintomatología depresiva y estrato socioeconómico subjetivo como determinantes de periodontitis crónica.”. II Congreso Internacional de Ciencias Sociales: Sociedad y Fronteras. Universidad Autónoma de Tamaulipas.

- Moral de la Rubia J., & Rodríguez Franco N. I. (2020). Relación entre hábitos de higiene bucal, sintomatología depresiva y pérdida de inserción clínica. *Universitas Odontológica*, 39. <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/revUnivOdontologica/article/view/28517>
- Rodríguez Franco N.I., & Moral de la Rubia, J. (2020). Plaque index, oral hygiene habits, and depressive symptomatology as predictors of clinical attachment loss: A pilot study. *International Journal of Dentistry*, Article ID 3257937, 1-13. <https://doi.org/10.1155/2020/3257937>

RECOMENDACIONES PARA FUTUROS ESTUDIOS

Una limitación del estudio fue el diseño no experimental de tipo transversal, por lo que no se establecieron inferencias causales y sólo se habla de relaciones predictivas.

El reducido tamaño muestral dificultó la significación de correlaciones y pesos de regresión con tamaño de efecto pequeño. El procedimiento de muestreo fue no probabilístico, por lo que los resultados deben ser tomados con la debida cautela y circunscribirse a las poblaciones de las cuales las muestras fueron extraídas.

Los pacientes con sintomatología depresiva localizados en consulta subsecuente con psiquiatra o psicólogo, la mayoría se encontraban bajo tratamiento antidepresivo iniciado por más de dos semanas, además de presentar comorbilidad, por lo que no pudieron ser invitados a participar en el estudio. Por lo anterior, en la presente investigación los pacientes tuvieron que ser localizados al momento de su diagnóstico de depresión y antes de iniciado su medicamento antidepresivo. Se recomendaría para futuras investigaciones considerar lo anterior durante la etapa de muestreo.

Se puede afirmar que el estudio de una población odontológica (pacientes con periodontitis) en conjunción con una población de salud mental con un factor de riesgo psicosomático (depresión) revela resultados interesantes e inesperados. De ahí la importancia de contrastar el modelo psicosomático replicando la investigación al conjuntar pacientes depresivos y odontológicos. Se sugiere indagar más sobre la relación entre el efecto euforizante del diagnóstico y las expectativas del tratamiento en la medida en que el paciente odontológico presenta más daño tisular en el periodonto, ya que es una hipótesis interpretativa generada para dar sentido a unos resultados contra la expectativa.

Se sugiere centrar las intervenciones psicosociales en los hábitos de higiene bucal, especialmente en personas de población general de estratos socioeconómicos bajos; asimismo, estudiar los mecanismos del efecto directo de los síntomas de depresión sobre la periodontitis en población general. Parece que el estudio del efecto de los hábitos de higiene bucal, depresión y estrato socioeconómico subjetivo sobre la

periodontitis resulta más fructífero en población general que en poblaciones clínicas muy específicas. En futuros estudios, se recomienda incluir el estrato socioeconómico objetivo como variable numérica y ampliar su variabilidad para abarcar todo el espectro social.

Asimismo, dirigir las intervenciones psicosociales hacia los hábitos de higiene bucal para reducir la placa bacteriana y prevenir la periodontitis, particularmente en personas de población general. Se sugiere promover la asistencia a la consulta odontológica en pacientes sintomáticos para alcanzar mejor salud bucal y periodontal. El estudio del efecto de los hábitos de higiene bucal sobre la periodontitis tuvo mayores implicaciones en población general que en población clínica odontológica y con sintomatología depresiva.

REFERENCIAS

- Ababneh, K. T., Abu Hwajj, Z. M. F., & Khader, Y. S. (2012). Prevalence and risk indicators of gingivitis and periodontitis in a Multi-Centre study in North Jordan: a cross sectional study. *Bio Med Central Oral Health*, 12(1), 1-8. Obtenido de <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/12/1>
- Abcam. Human MMP8 ELISA Kit (ab219050) [Internet]. 2019 [Consultado 14 Nov 2019]. Disponible en: <https://www.abcam.com/human-mmp8-elisa-kit-ab219050.html>
- Abegg, C., Croucher, R., Marcenes, W. S., & Sheiham, A. (2000). How do routines of daily activities and flexibility of daily activities affect toothcleaning behavior? *Journal of Public Health Dentistry*, 60(3), 154–158.
- Abubekir, E., Mustafa Ozay, U., & Seydanur Dengizek, E. (2016). Association of Oral Health-related Quality of Life with Periodontal Status and Treatment Needs. *Oral Health and Preventive Dentistry*, 14(4), 339-347. doi:10.3290/j.ohpd.a35613
- Ader, R., & Cohen, N. (1975). Behaviorally conditioned inmunossupresión. *Psychosomaytic Medicine*, 37(4), 333-340. doi: 10.1097/00006842-197507000-00007
- Adler, R. H. (2009). Engel's biopsychosocial model is still relevant today. *Journal of Psychosomatic Research*, 67(6), 607-611. doi:10.1016/j.jpsychores.2009.08.008
- Ainamo, J., & Bay, I. (1975). Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International Dental Journal*, 25(4), 229-235.
- Albandar, J. M., Susin, C., & Hughes, F.J. (2018). Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of Clinical of Periodontology*, 45(Suppl 20), S171–S189. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12947>
- Alcántara Moreno, G. (2008). La definición de salud de la Organización Mundial de la Salud y la interdisciplinariedad. *Sapiens*, 9(1), 93-107.
- Alkan, A., Cakmak, O., Yilmaz, S., Cebi, T., & Gurgan, C. (2015). Relationship between psychological factors and oral health status and behaviours. *Oral Health and Preventive Dentistry*, 13(4), 331–339. doi:10.3290/j.ohpd.a32679.
- Al Qahtani, N. A., Joseph, B., Deepthi, A., & Vijayakumari, B. K. (2017). Prevalence of chronic periodontitis and its risk determinants among female patients in the Aseer Region of KSA. *Journal of Taibah University Medical Sciences*, 12(3), 241- 248.
- Al-Shammari, K. F., Al-Ansari, J. M., Al-Khabbaz, A. K., Dashti, A., & Honkala E. J. (2007). Self-Reported oral hygiene habits and oral health problems of Kuwaiti adults. *Medical Principles and Practice*, 6(1), 15–21. doi:10.1159/000096134
- Altman, N., & Krzywinski, M. (2017). P values and the search for significance. *Nature Methods*, 14(1), 3-4. doi:10.1038/nmeth.4120
- American Dental Association (2019). Mouth healthy. Brushing your teeth [En línea]. Disponible en: <https://www.mouthhealthy.org/en/az-topics/b/brushing-your-teeth>. Fecha de consulta: 6 de septiembre de 2019.
- American Psychiatric Association. (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales*. (5 ed). Arlington, EEUU: Panamericana.

- American Academy of Periodontology (2019). *Glossary of periodontal terms*. [En línea]. Disponible en: https://members.perio.org/libraries/glossary?_ga=2.220572443.2048029669.1566420619-1922760749.1510809338&ssopc=1 Fecha de consulta: 6 de septiembre de 2019.
- Anisman, H., & Merali, Z. (2002). Cytokines, stress, and depressive illness. *Brain, Behavior, and Immunity*, *16*(5), 513-524. doi:10.1016/S0889-1591(02)00009-0
- Antoun, J.S., Mei, L., Gibbs, K., & Farella, M. (2017). Effect of orthodontic treatment on the periodontal tissues. *Periodontology 2000*, *74*(1), 140-157. doi:10.1111/prd.12194
- Araújo, M. M., Martins, C. C., Costa, L. C., Cota, L. O., Faria, R. L., Cunha, F. A. y Costa, F. O. (2016). Association between depression and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*. *43*(3), 216-228.
- Armitage, G. C. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology*, *4*(1), 1-6.
- Armitage, G., C. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. (2004). *Periodontology 2000*, *34*(1), 9-21.
- Arweiler, N.B., Auschill, T.M., & Sculean, A. (2018). Patient self-care of periodontal pocket infections. *Periodontology 2000*, *76*(1), 164-179. doi: 10.1111/prd.12152.
- Asgari, F., Majidi, A., Koochpayehzadeh, J., Etemad, K., & Rafei, A. (2015). Oral hygiene status in a general population of Iran, 2011: a key lifestyle marker in relation to common risk factors of non-communicable diseases. *International Journal of Health Policy and Management*, *4*(6), 343-352. doi:10.15171/ijhpm.2015.18
- Asif, S. M., Naheeda, S., Assiri, K. I., Almubarak, H. M., Kaleem, S. M., Zakirulla, M., Baig, F. A. H., Kota, M. Z. (2019). Oral hygiene practice and periodontal status among two tribal population of Telangana state, India- an epidemiological study. *BMC Oral Health*, *19*(article 8), 1-6. doi:10.1186/s12903-018-0705-1
- Baelum, V., & López, R. (2013). Periodontal disease epidemiology- learned and unlearned? *Periodontology 2000*, *62*(1), 37-58. doi:10.1111/j.1600-0757.2012.00449
- Baune, B.T. (2018). *Inflammation and immunity in depression basic science and clinical applications*. London, UK: Academic Press.
- Bhat, M., Do, L. G., Roberts-Thomson, K. (2018). Risk indicators for prevalence, extent and severity of periodontitis among rural Indian population aged 35-54 years. *International Journal of Dental Hygiene*, *16*(4), 492-502.
- Bhatia, A., Sharma, R. K., Tewari, S., Khurana, H., & Narula, S. C. (2015). Effect of fluoxetine on periodontal status in patients with depression: a cross-sectional observational study. *Journal of Periodontology*, *86*(8), 927-935. doi: 10.1902/jop.2015.140706
- Batool, H., Nadeem, A., Kashif, M., Shahzad, F., Tahir, R., & Afzal, N. (2018). Salivary levels of IL-6 and IL-17 could be an indicator of disease severity in patients with calculus associated chronic periodontitis. *Bio Med Research International*, Article ID 8531961, 5. <https://doi.org/10.1155/2018/8531961>
- Beck, A. T. (1967). *Depression: clinical, experimental, and theoretical aspects*. New York: Harper & Row.

- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, A. T. (2012). *Terapia cognitiva de la depresión*. (5 ed). Bilbao: Desclee de Brouwer.
- Belló M., Puentes Rosas, E., Medina Mora, M. E., & Lozano, R. (2005). Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México. *Salud Pública de México*, 47(1), S4-S11.
- Bennett, J. S. (2013). Increasing psychology's role in health research and health care. *American Psychologist*, 68(5), 311-321. doi:10.1037/a0033591
- Berenzon S., Lara, M.A., Robles, R., & Medina Mora, M. E. (2013). Depresión: estado del conocimiento y la necesidad de políticas públicas y planes de acción en México. *Salud Pública de México*, 55(1), 74-80.
- Berk, M., Williams, L. J., Jacka, F. N., O'Neil, A., Pasco, J. A., Moylan, S., Allen, N. B., Stuart, A. L., Hayley, A. C., Byrne, M. L., & Maes, M. (2013). So depression is an inflammatory disease, but where does the inflammation come from? *Bio Med Central Medicine*, 11(200), 1-16. doi:10.1186/1741-7015-11-200
- Bhattacharya, A., Derecki, N. C., Lovenberg, T.W., & Drevets, W. C. (2016). Role of neuro-immunological factors in the pathophysiology of mood disorders. *Psychopharmacology*, 233(9), 1623-1636. doi: 10.1007/s00213-016-4214-0
- Bianchi, R., Laurent, E., Schonfeld, I. S., et al. (2018). Interpretation bias toward ambiguous information in burnout and depression. *Personality and Individual Differences*, 135, 216-221. doi:10.1016/j.paid.2018.07.028
- Bof de Andrade F., & Drumond Andrade, F. C. (2019). Socioeconomic inequalities in oral health-related quality of life among brazilians: A cross-sectional study. *Dentistry Journal*, 7(2), E39. doi: 10.3390/dj7020039
- Bolton, D., & Gillett, G. (2019). *The biopsychosocial model of health and disease. New Philosophical and Scientific Developments*. Cham, Switzerland: Springer Nature. doi: 10.1007/978-3-030-11899-0
- Bonassi, S., Neri, M., & Puntoni, R. (2001). Validation of biomarkers of early predictors of disease. *Mutation of Research*, 480(1), 349-358.
- Borges, T. F., Regalo, S. C., Taba, M. Jr., Siéssere, S., Mestriner, W. Jr., & Semprini, M. (2013). Changes in Masticatory Performance and Quality of Life in Individuals with Chronic Periodontitis. *Journal of Periodontology*, 84(3), 225-231. doi:10.1902/jop.2012.120069
- Bouchard, P., Carra, M. C., Boillot, A., Mora, F., & Rangé, H. (2017). Risk factors in periodontology: a conceptual framework. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(1), 125-31. doi: 10.1111/jcpe.12650
- Buchwald, S., Kocher, T., Biffar, R., Harb, A., Holtfreter, B., & Meisel, P. (2013). Tooth loss and periodontitis by socio-economic status and inflammation in a longitudinal population based study. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(3), 203-211. doi: 10.1111/jcpe.12056
- Buset, S. L., Walter, C., Friedmann, A., Weiger, R., Borgnakke, W. S., & Zitzmann N. U. (2016). Are periodontal diseases really silent? A systematic review of their effect on quality of life. *Journal of Clinical Periodontology*, 43(4), 333-344. doi: 10.1111/jcpe.12517
- Byrne, B. (2016). *Structural equation modelling with AMOS: Basic concepts, applications, and programming*. (3ed.) New York: Routledge.

- Cademartori, M.G., Gastal, M.T., Nascimento, G.G., Demarco, F. F., & Corrêa, M. B. (2018). Is depression associated with oral health outcomes in adults and elders? A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 22(8), 2685–2702. <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2611-y>
- Cakmak, O., Alkan, B. A., Ozsoy, S., Sen, A., & Abdulrezzak, U. (2014). Association of gingival crevicular fluid cortisol/dehydroepiandrosterone levels with periodontal status. *Journal of Periodontology*, 85(8), e287-94. doi: 10.1902/jop.2014.130787
- Castrejón Pérez, R. C., Borges Yáñez, S. A., Irigoyen Camacho, M. E., & Cruz Hervertet, L.P. (2017). Negative impact of oral health conditions on oral health related quality of life of community dwelling elders in Mexico City, a population based study. *Geriatrics Gerontology International*, 17(5), 744-52. doi:10.1111/ggi.1278
- Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L.C., Jepsen, S., Kornman, K. S., Mealey, B. L., Papapanou, P. N., Sanz, M., & Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and periimplant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(Suppl 20), S1–S8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>
- Camelo Roa, S. M. (2005). Psiconeuroinmunología: breve panorámica. *Diversitas: Perspectivas en Psicología*, 1(2), 148-1.
- Cancro, L., & Fishman, S. (1995). The expected effect on oral health of dental plaque control through mechanical removal. *Periodontology 2000*, 8(1), 60-74. doi:10.1111/j.1600-0757.1995.tb00045.x
- Capuron, L., & Miller, A. M. (2011). Immune System to Brain Signaling: Neuropsychopharmacological Implications. *Journal of Pharmacology and Therapeutics*, 130(2), 226-238. doi:10.1016/j.pharmthera.2011.01.014
- Caruncho, H. J., & Rivera-Baltanás, T. (2010). Biomarcadores de la depresión. *Revista de Neurología*, 50(8), 470-476.
- Carvalho Bonfim, M. L., Freitas Mattos, F., Ferreira e Ferreira, E., Viana Campos, A. C., & Duarte Vargas, A. M. (2013). Social determinants of health and periodontal disease in Brazilian adults: a cross-sectional study. *Bio Med Central Oral Health*, 13(22), 1-7. Obtenido de <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/13/22>
- Chapple, I. L., Van der Weijden, F., Doerfer, C., Herrera, D., Shapira, L., Polak, D., Madianos, P., Louropoulou, A., Machtei, E., Donos, N., Greenwell, H., Van Winkelhoff, A. J., Eren Kuru, B., Arweiler, N., Teughels, W., Aimetti, M., Molina, A., Montero, E., & Graziani, F. (2015). Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 42 (Suppl 16), S71–S76. doi: 10.1111/jcpe.12366
- Checchi, L., Montevecchi, M., Checchi, V., & Zappulla, F. (2009). The Relationship between bleeding on probing and subgingival deposits. An endoscopic evaluation. *The Open Dentistry Journal*, 3, 154-160.
- Cheng, R., Wu, Z., Li, M., Shao, M., & Hu, T. (2020). Interleukin-1 β is a potential therapeutic target for periodontitis: a narrative review. *International Journal of Oral Science*, 12(2). doi:10.1038/s41368-019-0068-8
- Choi, E. S., & Lee, Y. S. (2019). Association between SES, health behavior and periodontal disease. *Indian Journal of Public Health Research & Development*, 10(6), 745-750.

- Clark, D. A., Beck, A. T., & Alford, B. A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons Inc.
- Claydon, N. C. (2008). Current concepts in toothbrushing and interdental cleaning. *Periodontology 2000*, 48(1), 10-22. doi: 10.1111/j.1600-0757.2008.00273.x
- Coelho, J. M F., Miranda, S.S., da Cruz, S. S., dos Santos, D. N., Trindade, S. C., Cerqueira, M. M., Passos Soares, J. S., Costa, M.C., Figueiredo, M. G., Hintz, A. M., de Almeida, R.B., Pereira, M. N., de Souza, N. M., Barreto, M. L., & Gomes Filho, I. S. (2020). Common mental disorder is associated with periodontitis. *Journal of Periodontal Research*, 55(2), 221-228. doi.org/10.1111/jre.12705
- Cohen J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. (2nd ed.). New York: Erlbaum, Hillsdale.
- Cohen, P., West, S.G., Leona, S., & Aiken, L. S. (2003). *Applied multiple regression/correlation analysis for the behavioral sciences*. (3a ed.). New York: Routledge.
- Cortés Vázquez, E. B., Ramírez Guerrero, E. M. M., Olvera Méndez, J., & Arriaga Abad, Y. J. (2009). El comportamiento de salud desde la salud: la salud como un proceso. *Alternativas en Psicología*, 14(20), 89-103.
- Croicu, C., Chwastiak, I., Katon, W. (2014). Approach to the patient with multiple somatic symptoms. *The Medical Clinics of North America*, 98(5), 1079-1095. doi: 10.1016/j.mcna.2014.06.007
- Da Silva Araújo, A. C., Santos Gusmão, E., Mazza Batista, J. E., & Cimões, R. (2010). Impact of periodontal disease on quality of life. *Quintessence International*, 41(6), e112-e118.
- De Moraes, E.F., Pinheiro, J. C., Leite, R. B., Santos, P. P. A., Barboza, C. A. G., & Freitas, R. A. (2018). Matrix metalloproteinase-8 levels in periodontal disease patients: A systematic review. *Journal of Periodontal Research*, 53(2), 156-163. doi: 10.1111/jre.12495
- De David, S. C., Mário, T.G., De Freitas, G.C., Kantorski, K.Z., Wikesjö, U. M. E., & Moreira, C. H. C. (2018). Correlation between plaque control and gingival health using short and extended oral hygiene intervals. *Clinical Oral Investigations*, 22(7), 2593-97. doi: 10.1007/s00784-018-2358-5
- Del Cura Bilbao, A., & Sandín Vázquez, M. (2020). Activos para la salud y calidad de vida en personas diagnosticadas de enfermedad mental grave. *Gaceta Sanitaria*, <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2020.03.004>
- Dentino, A., Lee, S., Mailhot, J., & Hefli, A. F. (2013). Principles of Periodontology. *Periodontology 2000*, 61(1), 16-53. doi:10.1111/j.1600-0757.2011.00397
- Desai, K. M., Kale, A. D., Shah, P. U., & Rana, S. (2018). Psychosomatic disorders: a clinical perspective and proposed classification system. *Archives of Iranian Medicine*, 21(1), 44-45.
- Diaz Reissner, C. V., Casas Garcêa, I., & Roldón Merino, J. (2017). Calidad de vida relacionada con salud oral: Impacto de diversas situaciones clínicas odontológicas y factores sociodemográficos. Revisión de la literatura. *International Journal of Odontostomatology*, 11(1), 31-39.
- Dörfer, C. E., Staehle, H. J., & Wolff, D. (2016). Three-year randomized study of manual and power toothbrush effects on pre-existing gingival recession. *Journal of Clinical Periodontology*, 43(6), 512-519.

- Drummond, G. B., & Vowler, S. L. (2012). Categorized or continuous? Strength of an association and linear regression. *The Journal of Physiology*, 590(9), 2061-2064.
- Duque, A. (2016). Prevalencia de periodontitis crónica en Iberoamérica. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, 9(2), 208-215.
- Ebersole, J. L., Kirakodu, S., Novak, M. J., Stromberg, A. J., Shen, S., Orraca, L., Gonzalez-Martinez, J., Burgos, A., & Gonzalez, O. A. (2014). Cytokine gene expression profiles during initiation, progression and resolution of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 41(9), 853-861. doi:10.1111/jcpe.12286
- Ebersole, J. L., Schuster, J. L., Stevens, J., Dawson III, D., Kryscio, R., Lin, Y., Thomas, M. V., & Miller, C. S. (2013). Patterns of Salivary Analytes Provide Diagnostic Capacity for Distinguishing Chronic Adult Periodontitis from Health. *Journal of Clinical Immunology*, 33(1), 271-279. doi:10.1007/s10875-012-9771-3
- Ebersole, J. L., Nagarajan, R., Akers, D., & Miller C. S. (2015). Targeted salivary biomarkers for discrimination of periodontal health and disease. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 5(62), <https://doi.org/10.3389/fcimb.2015.00062>
- Elter, J. R., White, B. H., Gaynes, B. N., & Bader, J. D. (2002). Relationship of Clinical Depression to Periodontal Treatment Outcome. *Journal of Periodontology*, 73(4), 441-449. doi:10.1902/jop.2002.73.4.441
- Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Social Science & Medicine*, 196(4286), 129-136. doi:10.1126/science.847460
- Evans, R. G., & Stoddart, G. L. (1990). Producing health, consuming health care. *Social Science & Medicine*, 31(12), 1347-1363. doi:10.1016/0277-9536(90)90074-3
- Farina, R., Tomasi, C., & Trombelli, L. (2013). The bleeding site: a multi-level analysis of associated factors. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(8), 735-824.
- Fatima, Z., Bey, A., Azmi, S. A., Gupta, N. D., & Khan, A. (2016). Mental depression as a risk factor for periodontal disease: A case-control study. *European Journal of General Dentistry*, 5(2), 86-89.
- Fava, G.A. (2016). *Well-Being Therapy. Treatment Manual and Clinical Applications*. Switzerland: Basel, Karger.
- Fava, G.A., Cosci, F., & Sonino N. (2017). Current psychosomatic practice. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 86(1), 13-30.
- Fava, G. A., Ruini, Ch., Tomba, E., & Wise, T. N. (2012). The Biopsychosocial Factor. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 81(1), 1-4. doi:10.1159/000332085
- Fava, G. A., & Sonino, N. (2008). The Biopsychosocial Model Thirty Years. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 77(1), 1-22. doi: 10.1159/000110052
- Fava, G. A., & Sonino, N. (2017). From the Lesson of George Engel to Current Knowledge: The Biopsychosocial Model 40 Years Later. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 86(5), 257-259. doi: 10.1159/000478808
- Fernández Carballosa, C. R., Raad García, C., Góngora Parra, K. B., Aponte Ramírez, L. (2018). De la mente a la célula, la psiconeuroinmunoendocrinología. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*, 43(6). Disponible en: <http://www.revzoilomarinellosldcu/index.php/zmv/article/view/1683>
- Ferreira, M. C., Dias Pereira, A. C., Branco de Almeida, L. S., Martins, C. C., & Paiva, S. M. (2017). Impact of periodontal disease on quality of life: a systematic review. *Journal of Periodontal Research*, 52(4), 651-665. doi: 10.1111/jre.12436

- Figueiredo, A., Soares, S., Lopes, H.C., Dos Santos, J. N., Ramalho, L. M.P., Cangussu, M.C., & Cury, P.R. (2013). Destructive periodontal disease in adult Indians from Northeast Brazil: cross-sectional study of prevalence and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology*, *40*(11), 1001-1006. doi:10.1111/jcpe.12147
- Finlayson, T. L., Williams, D. R., Siefert, K., Jackson, J. S., & Nowjack-Rayner, R. (2010). Oral Health Disparities and Psychosocial Correlates of Self-Rated Oral Health in the National Survey of American Life. *American Journal of Public Health*, *100*(S1), S246-S255. doi:10.2105/AJPH.2009.167783
- Freitas Borges, T., Regalo, S. C., Taba, M. Jr., Siéssere, S., Mestriner, W. Jr. & Semprini, M. (2013). Changes in Masticatory Performance and Quality of Life in Individuals with Chronic Periodontitis. *Journal of Periodontology*, *84*(3), 225-331. doi:10.1902/jop.2012.120069
- Frencken, J. E., Sharma, P., Stenhouse, L., Green, D., Lavery, D., & Dietrich, T. (2017). Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis - a comprehensive review-. *Journal of Clinical Periodontology*, *44*(Suppl. 18), S94-S105. doi: 10.1111/jcpe.12677
- Gardner, B. (2015). A review and analysis of the use of 'habit' in understanding, predicting and influencing health-related behavior. *Health Psychology Review*, *9*(3), 277-295. doi: 10.1080/17437199.2013.876238
- Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000*, *62*(1), 59-94. doi:10.1111/j.1600-0757.2012.00457
- Gholami, A., Moosavi Jahromi, L., Zarei, E., & Dehghan, D. (2013). Application of WHOQOL-BREF in Measuring Quality of Life in Health Care Staff. *International Journal of Preventive Medicine*, *4*(7), 809-817.
- Gil, S. G., Morikava, F. S., Santin, G. C., Pintarelli, T. P., Fraiz, F. C., & Ferreira, F. M. (2015). Reliability of self-reported toothbrushing frequency as an indicator for the assessment of oral hygiene in epidemiological research on caries in adolescents: a cross-sectional study. *BMC Medical Research Methodology*, *15*(14), 1-7. doi: 10.1186/s12874-015-0002-5
- González Díaz, S. N., Arias Cruz, A., Elizondo Villarreal, B., & Monge Ortega, O.P. (2017). Psychoneuroimmunoendocrinology: clinical implications. *World Allergy Organization Journal*, *10*(19), 1-13. doi:10.1186/s40413-017-0151-6
- Goodwin, L. D., & Leech, N. I. (2006). Understanding correlation: factors that affect the size of r. *The Journal of Experimental Education*, *74*(3), 251-266.
- Guarnizo Herreño, C. C., Watt, R. G., Fuller, E., Steele, J. G., Shen, J., Morris, S., Wildman, J., & Tsakos, G. (2014). Socioeconomic position and subjective oral health: findings for the adult population in England, Wales and Northern Ireland. *Bio Med Central Public Health*, *14*(827), 1-9. Obtenido de <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/14/827>
- Gursoy, U. K., Kononen, E., Huuonen, S., Tervahartiala, T., Pussinen, P. J., Suominen, A. L., & Sorsa, T. (2013). Salivary type I collagen degradation end-products and related matrix metalloproteinases in periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, *40*(1), 18-25. doi:10.1111/jcpe.12020
- Gupta, N., Gupta, N. D., Gupta, A., Khan, S., & Bansal, N. (2015). Role of salivary matrix metalloproteinase-8 (MMP-8) in chronic periodontitis diagnosis. *Frontiers of Medicine*, *9*(1), 72-76. doi: 10.1007/s11684-014-0347-x

- Haag, D. G., Peres, K. G., Balasubramanian, M., & Brenman, D. S. (2017). Oral conditions and health-related quality of life: a systematic review. *Journal of Dental Research*, *96*(8), 864–874. doi: 10.1177/0022034517709737
- Hannestad, J., DellaGioia, N., & Bloch, M. (2011). The effect of antidepressant medication treatment on serum levels of inflammatory cytokines: a meta-analysis. *Neuropsychopharmacology*, *36*(12). doi:10.1038/npp.2011.132
- Harnacke, D., Winterfeld, T., Erhardt, J., Schlueter, N., Ganss, C., Margraf-Stiksrud, J., & Deinzer, R. (2015). What is the best predictor for oral cleanliness after brushing? Results from an observational cohort study. *Journal of Periodontology*, *86*(1), 101-7. doi: 10.1902/jop.2014.140152
- Haas, A.N., Gaio, E.J., Oppermann, R.V., Rosing, C.K., Albandar, J.M., & Susin, C. (2012). Pattern and rate of progression of periodontal attachment loss in an urban population of South Brazil: a 5-years population-based prospective study. *Journal of Clinical Periodontology*, *39*(1), 1–9. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01818.x
- Hashioka S., Inoue, K., Hayashida, M., Wake, R., Oh-Nishi, A., & Miyaoka, T. (2018). Implications of Systemic Inflammation and Periodontitis for Major Depression. *Frontiers in Neuroscience*, *12*(483). doi: 10.3389/fnins.2018.00483
- Havelka, M., Lucanin, J.D., & Lucanin D. (2009). Biopsychosocial model the integrated approach to health and disease. *Collegium Antropologicum*, *33*(1), 303-310.
- Hernández Benítez, C. T., García Rodríguez, A., Leal Ugarte, E., Peralta Leal, V., Durán González, J. (2014). Factores ambientales relacionados a trastornos depresivos. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, *52*(5), 574-579.
- Hernández Bustamante, O. L. (2018). *Psicología y vulnerabilidad*. (1 ed). Sincelejo: Editorial Corporación Universitaria del Caribe.
- Hernández, P., Mäntylä, P., Tervahartiala, T., Sorsa, T., & Hernández, M. (2012). Análisis de MMPs en fluidos orales en el diagnóstico complementario de las enfermedades periodontales. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, *5*(3), 150-153.
- Hernández-Sampieri, R., Fernández-Collado, C., & Baptista-Lucio, P. (2014). *Metodología de la Investigación* (6 ed.). Ciudad de México: McGraw-Hill.
- Hiles, S. A., Baker, A. L., Malmanche, T., & Attia, J. (2012). Interleukin-6, C-reactive protein and interleukin-10 after antidepressant treatment in people with depression: a meta-analysis. *Psychological Medicine*, *42*(10), 2015-2026. doi:10.1017/S0033291712000128
- Highfield, J. (2009). Diagnosis and classification of periodontal disease. *Australian Dental Journal*, *54*(1), S11-S26. doi:10.1111/j.1834-7819.2009.01140.x
- Holtfreter, B., Albandar, J. M., Dietrich, T., Dye, B., Eaton, K. A., Eke, P. I., Papapanou, P. N., Kocher, T., & Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. (2015). Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. *Journal of Clinical of Periodontology*, *42*(5), 407–412. doi: 10.1111/jcpe.12392
- Hybels, C. F., Bennett, J. M., Landerman, L. R., Liang, J., Plassman, B. L., y Wu, B. (2016). Trajectories of depressive symptoms and oral health outcomes in a

- community sample of older adults. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 31(1), 83-91. <https://doi.org/10.1002/gps.4292>
- Hwang, S. H., & Park, S. G. (2018). The relationship between depression and periodontal diseases. *Community Dental Health*, 35(1), 23-29. doi: 10.1922/CDH_4150Hwang07
- Iacopino, A. M. Relationship between stress, depression and periodontal disease. (2009). *Journal Canadian Dental Association*, 75(5), 329-330.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2019, Nov, 17). *Encuesta Nacional de los Hogares*. Principales resultados 2017. <https://www.inegi.org.mx/temas/salud/>
- Irwin, M. R. (2008). Human psychoneuroimmunology: 20 years of discovery. *Brain, Behavior and Immunity*, 22(2), 129-139.
- Irwin, M. R., & Miller, A. H. (2007). Depressive disorders and immunity: 20 years of progress and discovery. *Brain, Behavior and Immunity*, 21(4), 374-383.
- Irwin, M. R., & Slavich, G.M. (2017). Psychoneuroimmunology. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (4th ed., pp. 345-359). New York, NY: Cambridge University Press. doi:10.1017/9781107415782.01
- Ishikawa, I. (2007). Host responses in periodontal diseases: a preview. *Periodontology 2000*, 43(1), 9-13. doi: 10.1111/j.1600-0757.2006.00188.x
- Jain, K.V. (2017). *The handbook of biomarkers* (2th ed.). Basel, Switzerland: Springer.
- Jaedicke, K. M., Preshaw, P. M., & Taylor J. J. (2016). Salivary cytokines as biomarkers of periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 70(1), 164-183. doi: 10.1111/prd.12117
- Jansson, H., Wahlin, A., Johansson, V., Åkerman, S., Lundegren, N., Isberg, P., & Norderyd, O. (2014). Impact of periodontal disease experience on oral health related quality of life. *Journal of Periodontology*, 85(3), 438-445. doi:10.1902/jop.2013.130188
- Jeon, W. S., & Kim, K. Y. (2016). Neuroinflammation and cytokine abnormality in major depression: Cause or consequence in that illness? *World J Psychiatr*, 6(3), 283-293. doi: 10.5498/wjp.v6.i3.283
- Jiun, I. L., Siddik, S. N., Malik, S. N., Tin-Oo, M. M., Alam, M. K., & Khan, M. M. (2015). Association between oral hygiene status and halitosis among smokers and nonsmokers. *Oral Health & Preventive Dentistry*, 13(5), 395-405. doi: 10.3290/j.ohpd.a33920
- Johannsen, A., Rydmark, I., Söder, B. & Åsberg, M. (2007). Gingival inflammation, increased periodontal pocket depth and elevated interleukin-6 in gingival crevicular fluid of depressed women on long-term sick leave. *Journal of Periodontal Research*, 42(6), 546-552. doi:10.1111/j.1600-0765.2007.00980.x
- Johnson, N. G., & Radcliffe, A. M. (2008). The increasing Role of Psychology Health Research and Interventions and a Vision for the Future. *Professional Psychology: Research and Practice*, 39(6), 652-657. doi:10.1037/0735-7028.39.6.652
- Judah, G., Gardner, B., & Aunger, R. (2013). Forming a flossing habit: An exploratory study of the psychological determinants of habit formation. *British Journal of Health Psychology*, 18(2), 338-353. doi: 10.1111/j.2044-8287.2012.02086.x

- Kaufman, E., & Lamster, I. B. (2000). Analysis of saliva for periodontal diagnosis. *Journal of Clinical Periodontology*, 27(7), 453-465. doi:10.1034/j.1600-051x.2000.027007453.x
- Khalifa, N., Allen, P. F., Abu-bakr, N. H., & Abdel-Rahman, M. E. (2013). Psychometric properties and performance of the Oral Health Impact Profile (OHIP-14-s-ar) among Sudanese adults. *Journal of Oral Science*, 55(2), 123-132.
- Kinane, D. F., & Bartold, P. M. (2007). Clinical relevance of host responses of periodontitis. *Periodontology 2000*, 43(1), 278-293. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2006.00169.x>
- Kinane, D., Stathopoulou, P.G. y Papapanou, P.N. (2017). Periodontal diseases. *Nature Reviews Disease Primers*, 22(3), 17038. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.38>
- Kisely, S., Quek, L., Pais, J., Lalloo, R., Johnson, N. W., & Lawrence D. (2011). Advanced dental disease in people with severe mental illness: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 199(3), 187-193. doi:10.1192/bjp.bp.110.081695
- Kline, R. B. (2016). *Methodology in the social sciences. Principles and practice of structural equation modeling*. (4th ed.). New York, NY, US: Guilford Press.
- Kloostera, P. W., Eber R. M., & Inglehart, M, R. (2007). Anxiety, stress, depression, and patients' responses to periodontal treatment: periodontists' knowledge and professional behavior. *Journal of Periodontology*, 78(1), 64-71. doi: 10.1902/jop.2007.060069
- Korman, G. P., Sarudiansky, M. (2011). Modelos teóricos y clínicos para la conceptualización y tratamiento de la depresión. *Subjetividad y Procesos Cognitivos*, 15(1), 119-145.
- Kornman, K. S. (2018). Contemporary approaches for identifying individual risk for periodontitis. *Periodontology 2000*, 78(1), 12-29. <https://doi.org/10.1111/prd.12234>
- Korte, D. L., & Kinney J. (2016). Personalized medicine: an update of salivary biomarkers for periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 70(1), 26-37.
- Kube, T., Rief, W., Gollwitzer, M., & Glombiewski, J. A. (2018). Introducing an experimental paradigm to investigate expectation change (EXPEC). *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 59, 92-99. doi.org/10.1016/j.jbtep.2017.12.002
- Kundu. D., Mehta, R., & Rozra, S. (2010). Periodontal status of a given population of West Bengal: An epidemiological study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 15(2), 126-129. doi: 10.4103/0972-124X.84380
- Lang, N. P., Adler, R., Joss, A., & Nyman, S. (1990). Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *Journal of Clinical Periodontology*, 17(10), 714-721.
- Lang, N. P., & Bartold, P. M. (2018). Periodontal health. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl 1), S9-S16. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0517>
- León, S., Bravo Cavicchioli, D., Correa Beltrán, G., & Giacaman, R. A. (2014). Validation of the Spanish version of the Oral Health Impact Profile (OHIP-14Sp) in elderly Chileans. *BMC Oral Health*, 14(95), 1-9. doi:10.1186/1472-6831-14-95
- Lequin, R. M. (2005). Enzyme Immunoassay (EIA)/Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA). *Clinical Chemistry*, 51(12), 2415-2418.

- Lertpimonchai, A., Rattanasiri, S., Arj-Ong Vallibhakara, S., Attia, J., & Thakkinstian A. (2017). The association between oral hygiene and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *International Dental Journal*, 67(6), 332-343. doi:10.1111/idj.12317
- Lindhe, J., Hamp, S., Löe, H. Experimental periodontitis in the beagle dog. (1973). *Journal of Periodontal Research*, 8(1):1-10. doi: 10.1111/j.1600-0765.1973.tb00735.x
- Li, Q., Xu, Ch., Wu, Y., Guo, W., Zhang, L., Liu, Y., Yu, C., & Peng, J. (2011). Relationship between the chronic periodontitis and the depression anxiety psychological factor. *Journal of Central South University, Medical Sciences*, 36(1), 88-92.
- Locker, D. (1988). Measuring oral health: a conceptual framework. *Community Dental Health*, 5(1), 3-18.
- Löe, H., Theilade, E., & Jensen, B. Experimental Gingivitis in Man. (1965). *Journal of Periodontology*, 36(3), 177-187.
- Lorenzo Erro, S. M., Massa, F., Álvarez-Vaz, R., Schuch, H. S., Correa, M. B., & Peres, M.A. (2018). The role of contextual and individual factors on periodontal disease in Uruguayan adults. *Brazilian Oral Research*, 32(e62), 1-10. Obtenido de <https://dx.doi.org/10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0062>
- Luca, M., Bellia, S., Bellia, M., Luca, A., & Calandra, C. (2014). Prevalence of depression and its relationship with work characteristics in a sample of public workers. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2014(10), 519-525. Obtenido de <http://dx.doi.org/10.2147/NDT.S56989>
- Luca, M., Luca, A., Grasso, C. M.A., & Calandra, C. (2014). Nothing to Smile. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10(275), 1999-2008. Obtenido de <http://dx.doi.org/10.2147/NDT.S70127>
- Machado, V., Botelho, J., Amaral, A., Proença, L., Alves, R., Rua, J., Cavacas, M. A., Delgado, A. S., & Mendes, J. J. (2018). Prevalence and extent of chronic periodontitis and its risk factors in a Portuguese subpopulation: a retrospective cross-sectional study and analysis of clinical attachment loss. *Peer Journal*, 6(e5258). doi: 10.7717/peerj.5258
- Maeng, S. H., & Hong, H. (2019). Inflammation as the Potential Basis in Depression. *International Neurology Journal*, 23(Suppl 2), S63-71. <https://doi.org/10.5213/inj.1938226.113>
- Maida, C. A., Marcus, M., Spolsky, W.V., Wang, Y., & Liu, H. (2013). Socio-behavioral predictors of self-reported oral health related quality of life. *Quality of Life Research*, 22(3), 559-566. doi:10.1007/s11136-012-0173-z
- Martínez Sánchez, F., & Fernández Castro, J. (1994). Emoción y salud. Desarrollos en psicología básica y aplicada. Presentación del monográfico. *Anales de Psicología*, 10(2), 101-109.
- Mathur, M.R., Tsakos, G., Parmar, P., Millett, C.J., & Watt, R.G. (2016). Socioeconomic inequalities and determinants of oral hygiene status among Urban Indian adolescents. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 44(3), 248-254.
- Medina Mora, M. E., Borges, G., Muñoz, C. L., Benjet, C., Blanco Jaimes, J., Bautista, C. F., Villatoro Velázquez, J., Rojas Guiot, E., Zambrano Ruíz, J., Casanova Rodas, L., & Aguilar Gaxiola, S. (2003). Prevalencia de trastornos mentales y

- uso de servicios: resultados de la encuesta nacional de epidemiología psiquiátrica en México. *Salud Mental*, 26(4), 1-16.
- Melo, P., Sandra Marques, S., & Monteiro Silva, O. (2017). Portuguese self-reported oral-hygiene habits and oral status. *International Dental Journal*, 67(3), 139–147. doi: 10.1111/idj.12273
- Miguel Tobal, J. J., Cano Vindel, A., Casado Morales, M. I., & Escalona Martínez, A. (1994). Emociones e hipertensión. Implantación de un programa cognitivo-conductual en pacientes hipertensos. *Anales de Psicología*, 10(2), 199-216.
- Mohammadi, T. M., Sabouri, A., Sabouri, S., & Najafipour, H. (2019). Anxiety, depression, and oral health: A population-based study in Southeast of Iran. *Dental Research Journal*, 16(3), 139–144.
- Montero Martín, J., Bravo Pérez, M., Albaladejo Martínez, A., Hernández Martín, L. A., & Rosel Gallardo, E., M. (2009). Validation the Oral Health Impact Profile (OHIP-14sp) for adults in Spain. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 1(14), E44-50. doi:10.4317/medoral.16790
- Moral, J. (2019). Revisión de los criterios para validez convergente estimada a través de la Varianza Media Extraída. *Psychologia: Avances en la Disciplina*, 13(2), 25-41. doi: 10.21500/19002386.4119
- Moral, J., & Rodríguez, N. I. (2017a). Estructura factorial y consistencia interna de la Escala de Hábitos de Higiene Bucal en muestras de población general y clínica odontológica. *Ciencia UAT*, 12(1), 36-51. <https://doi.org/10.29059/cienciauat.v12i1.859>
- Moral, J., & Rodríguez, N.I. (2017b). Distribución y validez convergente de la Escala de Hábitos de Higiene Bucal. *Revista Nacional de Odontología*, 13(25), 21-33. <https://doi.org/10.16925/od.v13i25.1709>
- Moral, J., & Rodríguez N. I. (2017a). Validation of the Oral Health Impact Profile applied to periodontal patients. *Revista Facultad Odontología Universidad de Antioquia*, 29(1), 148-72. <http://dx.doi.org/10.17533/udea.rfo.v29n1a8>
- Moral, J., & Rodríguez N. I. (2017b). Consistencia interna y estructura factorial del Perfil de Impacto de Salud Oral aplicado a Enfermedad Periodontal en una muestra de población general de adultos mexicanos. *Universitas Odontológica*, 36(77). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo36-77.cief>
- Moral, J., & Rodríguez N. I. (2017c). Validación cruzada del Perfil de Impacto de Salud Oral aplicado a enfermedad periodontal. *Revista Electrónica Nova Scientia*, 9(18), 486-514.
- Moreno Coutiño, A., & Medina Mora, M. E. (2008). Tabaquismo y depresión. *Salud Mental*, 31(5), 409-415.
- Nascimento, G.G., Gastal, M. T., Leite, F. R. M., Quevedo, L. A., Peres, K. G., Peres, M. A., Horta, B. L., Barros, F. C., & Demarco, F. F. (2019). Is there an association between depression and periodontitis? A birth cohort study. *Journal of Clinical Periodontology*, 46(1), 31–39. doi: 10.1111/jcpe.13039.
- National Institute of Dental and Craniofacial Research. (2000). *Oral Health in America: A Report of the Surgeon General*. U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health. <https://www.nidcr.nih.gov/research/data-statistics/surgeon-general>
- Navazesh, M. (1993). Methods for collecting saliva. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 694(1), 72-77. doi:10.1111/j.1749-6632.1993.tb18343.x

- Navazesh, M., & Kumar, S. K. S. (2008). Measuring salivary flow Challenges and opportunities. *The Journal of the American Dental Association*, 139(2), 35S-40S.
- Newman, M. G., Socransky, S.S., Savitt, E.D., Propas, D.A., & Crawford, A. (1976). Studies of the microbiology of periodontitis. *Journal of Periodontology*, 47(7), 373-379.
- Nobles, J., Weintraub, M. R., & Adler, N. E. (2013). Subjective socioeconomic status and health: relationships reconsidered. *Social Science & Medicine*, 82(1), 58–66.
- O'Dowd, L. K., Durham, J., McCracken, G. I., & Preshaw, P. M. (2010). Patients' experiences of the impact of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 37(4), 334-339. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01545.x
- Ohrn, K., & Sanz, M. (2009). Prevention and therapeutic approaches to gingival inflammation. *Journal of Clinical Periodontology*, 36(Suppl. 10), 20-26. doi:10.1111/j.1600-051X.2009.01418.x
- Okoro, C. A., Strine, T. W., Eke, P. I., Dhingra, S. S., & Balluz, L. S. (2012). The association between depression and anxiety and use of oral health services and tooth loss. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 40(2), 134-144.
- Ospina, D., Herrera, Y., Betancur, J., Agudelo, H. B., & Posada, A. (2016). Higiene bucal en la población de San Francisco, Colombia, y sus factores relacionados. *Revista Nacional de Odontología UCC*, 12(22), 23-30.
- Page, R.C., & Schroeder, H. E. (1976). Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Laboratory Investigation*, 34(3), 235-249.
- Page, R. C., & Kornman, K. S. (1997). The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology 2000*, 14(1), 9-11.
- Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., Flemmig, T. F., Garcia, R., Giannobile, W. V., Graziani, F., Greenwell, H., Herrera, D., Kao, R. T., Kebschull, M., Kinane, D. F., Kirkwood, K. L., Kocher, T., Kornman, K. S., Purnima S.....Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(Suppl 20), S162–S170. doi.org/10.1111/jcpe.12946
- Pariante, C.M. (2017). Why are depressed patients inflamed? A reflection on 20 years of research on depression, glucocorticoid resistance and inflammation. *European Neuropsychopharmacology*, 27(6), 554–559. doi: 10.1016/j.euroneuro.2017.04.001
- Park, H. J, Lee H. J., & Cho, S. H. (2016). Influences of oral health behaviors, depression and stress on periodontal disease in pregnant women. *Journal of Korean Academy of Nursing*, 46(5), 653-62. doi:10.4040/jkan.2016.46.5.653
- Pathak, L. (2015). Tooth brushing with and without dentifrice. A comparative study. *Bangladesh Journal of Dental Research and Education*, 5(1), 6-10. doi: http://dx.doi.org/10.3329/bjdre.v5i1.22451
- Patel, R., & Gamboa, A. (2012). Summary of: prevalence of oral diseases and oral health-related quality of life in people with severe mental illness undertaking community-based psychiatric care. *British Dental Journal*, 213(9), 462-463.
- Patiño Marín, N., Moreno Álvarez, S.A., Loyola Rodríguez, J.P., Martínez Castañón, G.A., Leal Tobías, L.A., Goldaracena Azuara, M.P., Medina Solís, C.E., & Toro Vázquez, J. F. (2012). Autorreporte de visitas al dentista y hábitos de higiene

- bucal en una población universitaria mexicana. *Salud Pública de México*, 54(6), 563-565. doi:10.1590/S0036-36342012000600001
- Pavón Romero, L., Hernández, M. E., Loría Salinas, F., & Sandoval López, G. (2004). Interacciones Neuroendocrinoinmunológicas. *Salud Mental*, 27(3), 19-25.
- Peruzzo, D. C., Benatti, B. B., Ambrosano, G. M. B., Nogueira Filho, G. R., Sallum, E. A., Casati, M. Z., & Nociti, F. H. Jr. (2007). A systematic review of stress and psychological factors a possible risk factors for periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 78(8), 1491-1504. doi:10.1902/jop.2007.060371
- Persson, G. R., Persson, R. E., MacEntee, C. I., Wyatt, C. C., Hollender, L. G., & Kiyak, H. A. (2003). Periodontitis and perceived risk for periodontitis in elders with evidence of depression. *Journal of Clinical Periodontology*. 30(8), 691–696.
- Petersen, P.E., & Kwan, S. (2004). Evaluation of community based oral health promotion and oral disease prevention. WHO recommendations for improved evidence in public health practice. *Community Dental Health*, 21(Suppl 4), 319–329.
- Petrushanko, T. A., & Ilenko, N. N. (2018). Psychosomatic aspects of the combined pathology of periodontal tissue and oral mucosa. *Ukrainian Dental Almanac*, (1), 32-34. doi.org/10.31718/2409-0255.1.2018.08
- Kornman, K. S. (2008). Mapping the Pathogenesis of Periodontitis: A New Look. *Journal of Periodontology*, 79(8), 1560-1568.
- Ramesh, A., Malaippan, S., & Prabhakar, J. (2018). Relationship between clinical depression and the types of periodontitis - A cross-sectional study. *Drug Invention Today*, 10(4), 659-663.
- Rangbulla, V., Nirola, A., Gupta, M., Batra, P., & Gupta, M. (2017). Salivary IgA, Interleukin-1 β and MMP-8 as Salivary Biomarkers in Chronic Periodontitis Patients. *Chinese Journal of Dental Research*, 20(1), 43-51. doi: 10.3290/j.cjdr.a37741.
- Rief, W., & Joormann, J. (2019). Revisiting the cognitive model of depression: The role of expectations. *Clinical Psychology in Europe*, 1(1), Article e32605. Disponible en: <https://doi.org/10.32872/cpe.v1i1.32605>
- Rodríguez Campuzano, M.L., Frías Martínez, L. (2005). Algunos factores psicológicos y su papel en la enfermedad. Una revisión. *Psicología y Salud*, 15(2), 169-185.
- Rodríguez, N. I., & Moral, J. (2016a). Design and content validation of the Oral Hygiene Habits Scale. *Journal of Oral Research*, 5(4), 159-167.
- Rodríguez, N. I., & Moral, J. (2016b). Validation of the Oral Hygiene Habits Scale: Relationships to sociodemographic variables in general population and dental clinical samples from Monterrey. Mexico. *Journal of Oral Research*, 5(8), 314-319.
- Rodríguez, N. I., & Moral, J. (2017). Adaptation and content validity by expert judgment of the Oral Health Impact Profile applied to Periodontal Disease. *Journal of Oral Research*, 6(4), 92-96.
- Rodríguez, N. I., & Moral, J. (2018). Oral Health Impact Profile Scale Applied to Periodontal Disease: relationship with sociodemographic variables in general population and clinic samples from Monterrey, Mexico. *The Open Dentistry Journal*, 12, 1152-116. doi: 10.2174/1874210601812011152

- Rosania, A. E., Low, K. G., McCormick C. M., & Rosania D.A. (2009). Stress, Depression, Cortisol and Periodontal Disease. *Journal of Periodontology*, 8(2), 260-266. doi: 10.1902/jop.2009.080334
- Rosema, N. A., Hennequin-Hoenderdos, N. L., Versteeg, P. A., van Palenstein Helderma, W. H., van der Velden, U., & van der Weijden, G. A. (2013). Plaque-removing efficacy of new and used manual toothbrushes – a professional brushing study. *International Journal of Dental Hygiene*, 11(4), 237–243. doi: 10.1111/idh.12021
- Rothen, M., Cunha-Cruz, J., Zhou, L., Mancl, L., Jones, J.S., & Berg, J. (2014). Oral hygiene behaviors and caries experience in Northwest precedent patients. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 42(6), 526–535.
- Rupinski, M. T., & Dunlap, W.P. (1996). Approximating Pearson product-moment correlations from Kendall's Tau and Spearman's Rho. *Educational and Psychological Measurements*, 56 (3), 419-29.
- Saito, A., Hosaka, Y., Kikuchi, M., Akamatsu, M., Fukaya, Ch., Matsumoto, S., Ueshima, F., Hayakawua, H., Fujinami, K., & Nakagawa, T. (2010). Effect of initial periodontal therapy on oral health related quality of life in patients with periodontitis in Japan. *Journal of Periodontology*, 81(7), 1001-1009. doi:10.1902/jop.2010.090663
- Saliem Juma, S.S. (2011). Association between psychosocial factors and periodontitis. *Journal of Baghdad College of Dentistry*, 23(4), 116-120.
- Salimetrics. The standard in salivary assay kits [Internet]; 2019. [Consultado 14 Nov 2019]. Disponible en: <https://salimetrics.com/assay-kits/>
- Samaranayake, L. & Matsubara, V.H. (2017). Normal Oral Flora and the Oral Ecosystem. *Dental Clinics of North America*, 61(2), 199-215. doi: 10.1016/j.cden.2016.11.002
- Sambunjak, D., Nickerson, J. W., Poklepovic, T., Jhonson, T. M., Imai, P., Tugwell, P., & Worthington, H. V. (2011). Flossing for the management of periodontal disease and dental caries in adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7(12), CD008829. doi: 10.1002/14651858.CD008829.pub2.
- Sánchez Teruela, D., & Robles Bello, M. A. (2018). Psiconeuroinmunología: hacia la transdisciplinariedad en la salud. *Educación Médica*, 19(S2), 171-178. <https://doi.org/10.1016/j.edumed.2017.12.009>
- Sánz, J. Perdigón, A. L., & Vázquez, C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clínica y Salud*, 14(3), 249-280.
- Sanz, J., & García Vera, M. P. (2013). Rendimiento diagnóstico y estructura factorial del Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II). *Anales de Psicología*, 29(1), 66-75. Obtenido de <http://dx.doi.org/10.6018/analesps.29.1.130532>
- Schätzle, M., Löe, H., Bürgin, W., Anerud, A., Boysen, H., & Lang, N. P. (2004). Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 31(9), 813.
- Schuch, H. S., Peres, K. G., Singh, A., Peres, M. A., & Do, L. G. (2017). Socioeconomic position during life and periodontitis in adulthood: a systematic review. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 45(3), 201-208. doi: 10.1111/cdoe.12278

- Secretaría de Salud. Decreto por el que se reforman, adicionan y derogan diversas disposiciones del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en Diario Oficial de la Federación [Internet]. 2014 (Consultado 2019 Nov 15). Disponible en: http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5339162&fecha=02/04/2014
- Settineri, S., Mento, C., Gugliotta, S. C., Saitta, A., Terranova, A., Trimarchi, G. & Mallamace, D. (2010). Self-reported halitosis and emotional state: impact on oral conditions and treatments. *Health and Quality of Life Outcomes*, 8(34), 1-6. doi:10.1186/1477-7525-8-34
- Sexton, W. M., Lin, Y., Kryscio, R. J., Dawson III, D. R., Ebersole, J. L., & Miller, C. S. (2011). Salivary Biomarkers of Periodontal Disease in Response to Treatment. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(5), 434-441. doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01706.x
- Seymour, G.J. (1987). Possible mechanisms involved in the immunoregulation of chronic inflammatory periodontal disease. *Journal of Dental Research*, 66(1), 2-9.
- Shaw, L., Harjunmaa, U., Doyle, R., Mulewa, S., Charlie, D., Maleta, K., Callard, R., Walker, A.S., Balloux, F., Ashorn, P., Klein, N. (2016). Distinguishing the Signals of Gingivitis and Periodontitis in Supragingival Plaque: a Cross-Sectional Cohort Study in Malawi. *Applied and Environmental Microbiology*, 82(19), 6057-67. doi: 10.1128/AEM.01756-16
- Singh, A., & Purohit, B. M. (2017). Exploring patient satisfaction levels, self-rated oral health status and associated variables among citizens covered for dental insurance through a National Social Security Scheme in India. *International Dental Journal*, 67(3), 172-179.
- Shiau, H. J. Periodontal disease in women and men. (2018). *Current Oral Health Report*, 5(1), 250-4. doi: 10.1007/s40496-018-0195-x
- Slade, S. D., & Spencer, A. J. (1994). Development and evaluation of the Oral Health Impact Profile. *Community Dental Health*, 11(1), 3-11.
- Sociedad Mexicana de Psicología. (2010). *Código ético del psicólogo* (5a ed.). Ciudad de México: Trillas.
- Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Goodson, J. M., & Lindhe, J. (1984). New concepts of destructive periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 11(1), 21-32.
- Slots J. (1979). Subgingival microflora and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 6(5), 351-82. doi: 10.1111/j.1600-051x.1979.tb01935.x
- Slots, J. (2012). Low cost periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 60(1), 110-137. doi:10.1111/j.1600-0757.2011.00429.x
- Slots, J. (2017). Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontology 2000*, 75(1), 7-23. doi.org/10.1111/prd.12221
- Solomon, G. F., & Moos, R. H. (1964). Emotions, immunity and disease: A speculative theoretical integration. *Archives of General Psychiatry*, 11(6), 657-674. doi: 10.1001/archpsyc.1964.01720300087011
- Solis, A. C., Marques, A. H., Pannuti, C. M., Lotufo, R. F., & Lotufo-Neto, F. (2014). Evaluation of periodontitis in hospital outpatients with major depressive disorder. *Journal of Periodontal Research*, 49(1), 77-84.

- Soriaa, V., Uribe, J., Salvat-Pujol, N., Palao, D., Menchón, J. M., Labad, J. (2018). Psychoneuroimmunology of mental disorders. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 11(2), 115- 124.
- Southwick, S. M., & Charney, D. S. (2012). The science of resilience: implications for the prevention and treatment of depression. *Science*, 338(6103), 79–82. doi:10.1126/science.1222942
- Špalj, S., Perić, D., Zrinski, M. M., Bulj, M., & Plančak, D. (2012). Predictive value of dental readiness and psychological dimensions for oral health related quality of life in Croatian soldiers: a cross-sectional study. *Croatian Medical Journal*, 53(5), 461-469.
- Sreenivasan, P. K., Prasad, K.V.V., & Javali, S.B. (2016). Oral health practices and prevalence of dental plaque and gingivitis among Indian adults. *Clinical and Experimental Dental Research*, 2(1), 6-17.
- Suls, J., Krantz, D. S., & Williams, G. C. (2013). Three Strategies for Bridging Different Levels of Analysis and Embracing the Biopsychosocial Model. *Health Psychology*, 32(5), 597- 601. doi:org/10.1037/a0031197
- Sundararajan, S., Muthukumar, S., Rao, S. R. (2015). Relationship between depression and chronic periodontitis. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 19(3), 294-296. doi: 10.4103/0972-124X.153479
- Szałach, Ł.P., Lisowska, K.A., & Cudała, W.J. (2019). The influence of antidepressants on the immune system. *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis*, 67, 143-151. https://doi.org/10.1007/s00005-019-00543-8
- Tang, Y. H., & Cao, F. Y. (2011). Investigation and analysis of depression occurrence in patients with chronic periodontitis. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*, 20(1), 74-77.
- Theilade, E. (1986). The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 13(10), 905-911.
- The WHOQOL Group. (1995). The World Health Organization Quality of Life assessment (WHOQOL): Position paper from the World Health Organization. *Social Science of Medicine*, 41(10), 1403-1409.
- The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL). (1998). Development and general psychometric properties. *Social Science of Medicine*, 46(12), 1569-1585.
- Thomson, W. M., Sheiham, A., & Spencer, A. J. (2012). Sociobehavioral aspects of periodontal disease. *Periodontology 2000*, 60(1), 54-63. doi:10.1111/j.1600-0757.2011.00405
- Tartter, M., Hammen, C., Bower, J. E., Brennan, P. A., & Cole, S. (2015). Effects of chronic interpersonal stress exposure on depressive symptoms are moderated by genetic variation at IL6 and IL1 β in youth. *Brain, Behavior, and Immunity*, 46(5), 104-111. doi:10.1016/j.bbi.2015.01.003
- Trombelli, L., Farina, R., Silva, C. O., & Tatakis, D. N. (2018). Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*, 89 (Suppl 1), S46–S73. https://doi.org/10.1002/JPER.17-0576
- Turesky, S., Gilmore, N. D., & Glickman, I. (1970). Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamin C. *Journal of Periodontology*, 41(1), 41-43. https://doi.org/10.1902/jop.1970.41.1.41

- Van Dyke, T. E., Schweinebraten, M., Cianciola, L. J., Offenbacher, S., & Genco, R. J. (1985). Neutrophil chemotaxis in families with localized juvenile periodontitis. *Journal of Periodontal Research*, 20(5), 503-514.
- Van Dyke, T. E., & van Winkelhoff, A. J. (2013). Infection and inflammatory mechanisms. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(Suppl. 14), S1-S7. doi:10.1111/jcpe.12088
- Vano, M., Gennai, S., Karapetsa, D., Miceli, M., Giuca, M. R., Gabriele, M., & Graziani, F. (2015). The influence of educational level and oral hygiene behaviours on DMFT index and CPITN index in an adult Italian population: an epidemiological study. *International Journal of Dental Hygiene*, 13(2), 151-157. doi: 10.1111/idh.12098
- Vázquez, C., Hervás, G., Hernangómez, L., & Romero, N. (2010). Modelos cognitivos de la depresión: Una síntesis y nueva propuesta basada en 30 años de investigación. *Psicología Conductual*, 18(1), 139-165.
- Villa, A., Kreimer, A.R., Polimeni, A., Cicciù, D., Strohmenger, L., Gherlone, E., & Abati, S. (2012). Self-reported oral hygiene habits among dental patients in Italy. *Medical Principles and Practice*, 21(5), 452-456. doi:10.1159/000336786
- Vožeh, F. Immunity – a significant pathogenic factor as well as an integral part of the psychoneuroendocrine immune regulations. (2018). *Physiological Research*, 67(2), 165-173. doi: 10.33549/physiolres.933656
- Wade, D. T., & Halligan, P. W. (2017). The biopsychosocial model of illness: a model whose time has come. *Clinical Rehabilitation*, 31(8), 995-1004. doi: 10.1177/0269215517709890.
- Wagner, F. A., González Forteza, C., Sánchez García, S., García Peña, C., & Gallo, J. J. (2012). Enfocando la depresión como problema de salud pública en México. *Salud Mental*, 35(1), 3-11.
- Wang, Y. P., & Gorenstein, C. (2013). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II: a comprehensive review. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 35(4), 416-431.
- Warren, K. R., Postolache, T. T., Groer, M. E., Pinjari, O., Kelly, D. L., & Reynolds, M. A. (2014). Role of chronic stress and depression in periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 64(1), 127-138. doi:10.1111/prd.12036
- WHOQOL Group. (1994). Development of the WHOQOL: Rationale and current status. *International Journal of Mental Health*, 23, 24-56.
- WHO Quality of Life Assessment Group. (1996). Que calidad de vida? / Grupo de la OMS sobre la calidad de vida. *Foro mundial de la salud*, 17(4), 385-387. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/55264>
- William IsHak, W., Matt Greenberg, J., Balayan, K., Kapitanski, N., Jeffrey, J., Fathy, H., Fakhry, H., & Hyman Rapaport, M. Quality of Life: The Ultimate Outcome Measure of Interventions in Major Depressive Disorder. *Harvard Review of Psychiatry*, 19(5), 229-239. doi: 10.3109/10673229.2011.614099
- Wolff, A., & Staehle, H.J. (2014). Improving the mechanical properties of multiuse dental floss holders. *International Journal of Dental Hygiene*, 12(4), 245-250. doi: 10.1111/idh.1206
- World Health Organization. (2019, Nov, 13). Depresión. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>

- Wood, W., & Neal, D.T. (2007). A new look at habits and the habit-goal interface. *Psychological Review*, 114(4), 843–63.
- Wood, W., & Runger, D. Psychology of Habit. (2016). *Annual Review of Psychology*, 67(1), 289–314.
- Wu, M., Chen, S.W., Su, W.L., Zhu, H.Y., Ouyang, S.Y., Cao, Y.T., & Jiang, S.Y. (2016). Sex hormones enhance gingival inflammation without affecting IL-1 β and TNF- α in periodontally healthy women during pregnancy. *Mediators of Inflammation*, 2016, Article ID 4897890. <https://doi.org/10.1155/2016/4897890>
- Wu, Y. C., Ning, L., Tu, Y. K., Huang, C. P. Huang, N.T., Chen, Y. F., & Chang, P. C. (2018). Salivary biomarker combination prediction model for the diagnosis of periodontitis in a Taiwanese population. *Journal of the Formosan Medical Association*, 117, 841- 848. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2017.10.004>
- Zhang, L., Henson, B. S., Camargo, P. M., & Wong, D., T. (2009). The clinical value of salivary biomarkers for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 51(1), 25-37. doi:10.1111/j.1600-0757.2009.00315.x
- Zimmermann, H., Zimmermann, N., Hagenfeld, D., Veile, A., Kim, T. S., & Becher, H. (2015). Is frequency of tooth brushing a risk factor for periodontitis? A systematic review and meta-analysis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 43(2), 116–127.

ANEXOS

ANEXO 1

Consentimiento informado



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

Investigador principal:

MC. Norma Idalia Rodríguez Franco.

Instituciones participantes:

Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Psicología. Facultad de Odontología. Departamento de Psiquiatría, Hospital Universitario. Servicios de Salud de Nuevo León, Unidad de Rehabilitación Psiquiátrica.

Éste consentimiento informado se dirige a pacientes que son atendidos en _____ a quienes se les invita a participar en la investigación titulada: “Depresión, hábitos de higiene bucal y estrato socioeconómico como predictores de periodontitis, actividad inmunológica proinflamatoria y pérdida de calidad de vida en relación a salud oral en adultos”.

Soy la Mtra. Norma Idalia Rodríguez Franco, trabajo como profesora-investigadora en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León y estamos investigando sobre la depresión y la periodontitis (enfermedad de la encía), que son comunes de encontrar en nuestro país. Le voy a dar información e invitarlo a participar en esta investigación. Su participación es voluntaria, y puede preguntar en cualquier momento si hay algo que no esté claro para volver a explicarlo.

La justificación de la investigación es aportar información sobre el estudio de la depresión, la periodontitis y la calidad de vida en relación a la salud bucal.

El objetivo de la investigación es analizar la relación existente entre la depresión, los hábitos de higiene bucal y el estrato socioeconómico con la periodontitis y calidad de vida en relación a salud bucal en adultos, considerando una posible interrelación entre periodontitis y competencia inmunológica.

Estamos invitando a participar a todos los adultos, mayores de 35 años y menores de 65 años, hombres y mujeres con depresión leve, moderada o grave, que no tomen medicamentos antidepresivos o tengan menos de dos semanas de tratamiento, atendidos en _____ . No podrán participar en este estudio pacientes sin piezas dentarias, mujeres embarazadas, pacientes que fumen, que padecen diabetes o pacientes con depresión que estén tomando medicamentos antidepresivos por más de dos semanas.

Los procedimientos que se llevarán a cabo durante su participación incluyen: un examen de su boca que consiste en medir su encía, observar si durante el examen sangra su encía, y evaluar la cantidad de placa bacteriana que se encuentra acumulada en sus dientes, para diagnosticar si padece periodontitis (enfermedad de la encía).

También le pediremos una muestra de su saliva que depositará en un tubo de plástico pequeño (2ml) y podrá responder algunos cuestionarios relacionados con su higiene bucal, la calidad de vida en relación a su salud bucal, informando si tiene algún signo o síntoma en su boca y preguntaremos que síntomas de depresión presenta. Lo anterior para estudiar los factores de riesgo de la periodontitis en adultos.

Al participar en esta investigación, los riesgos esperados son mínimos, por tratarse de procedimientos de examen bucal y examen psicológico de diagnóstico, y obtener una muestra de saliva.

Los participantes de los dos grupos de estudio recibirán como beneficio, parte de la fase inicial del tratamiento periodontal sin costo, asistiendo a la Facultad de Odontología UANL, o una remuneración por la cantidad de doscientos pesos, cepillo y pasta dental.

Además, podrá recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la presente investigación. Para cualquier información durante el proceso de firma del consentimiento informado o después, favor de comunicarse con la Mtra. Norma Idalia

Rodríguez Franco, Celular, Departamento de Periodoncia, Facultad de Odontología, UANL.

Cuenta usted con la libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en este estudio si usted así lo decidiera.

Se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad y la seguridad de que no será identificado mediante los datos obtenidos, así como el compromiso de proporcionarle información actualizada obtenida durante el estudio. El conocimiento que obtengamos por realizar esta investigación, se compartirá con usted, antes de que se haga disponible al público. Se publicarán los resultados para que otras personas interesadas puedan aprender de nuestra investigación.

Este consentimiento informado mediante el cual usted autorizará su participación en la investigación, ha sido aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León y por el Comité de Ética en Investigación de la Unidad de Rehabilitación Psiquiátrica de los Servicios de Salud en Nuevo León.

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre la misma y se me han contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado.

Consiento voluntariamente participar en esta investigación y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento, sin que afecte en ninguna manera mi cuidado médico.

Nombre y firma del sujeto de investigación

Nombre y firma de testigo _____

Dirección. Municipio. _____

Relación con el sujeto de investigación _____

Fecha _____

Nombre y firma de testigo _____

Dirección. Municipio. _____

Relación con el sujeto de investigación _____

Fecha _____

Ha sido proporcionada al participante una copia de este documento de consentimiento informado.

nirf

ANEXO 2

Escala de Hábitos de Higiene Bucal (EHHB)

(Rodríguez y Moral, 2016a, 2016b; Moral y Rodríguez, 2017a, 2017b)

Fecha _____

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____

Municipio _____ Edo.Civil _____

Ocupación _____ Escolaridad _____

Estrato Socioeconómico: Bajo () Medio-bajo () Medio-medio () Medio-alto () Alto ().

Por favor, lea con atención y señale con una cruz la respuesta que usted elija.

Cepillado Dental	
1.- ¿Usualmente con qué frecuencia cepilla sus dientes?	Varias veces a la semana o menos (0) Casi todos los días (1) Al menos una vez al día (2) Al menos dos veces al día (3) Al menos tres veces al día (4)
2.- ¿Cuánta atención presta al cepillado dental?	No le presto atención (0) Le presto poca atención (1) Le presto bastante atención (2) Le presto mucha atención (3) Le presto muchísima atención (4)
3.- ¿Aproximadamente cuánto tiempo emplea cada vez que cepilla sus dientes?	Menos de un minuto (0) Un minuto (1) Más de un minuto (2) Dos minutos (3) Más de dos minutos (4)
4.- ¿Cada cuánto tiempo cambia su cepillo dental?	Una vez al año o menos (0) Dos veces al año (cada seis meses) (1) Tres veces al año (cada cinco o cuatro meses) (2) Cuatro veces al año (cada tres meses) (3) Más de cuatro veces al año (4)
Hilo Dental	
5.- ¿Utiliza usted hilo dental como parte de su higiene bucal?	Nunca (0) A veces (1) Con frecuencia (2) Con mucha frecuencia (3) Siempre (4)

6.- ¿Cuánta atención presta a la limpieza del espacio interdental?	No le presto atención (0) Le presto muy poca atención (1) Le presto bastante atención (2) Le presto mucha atención. (3) Le presto muchísima atención (4)
7.- ¿Usualmente con qué frecuencia utiliza hilo dental al día?	No lo uso a diario (0) Al menos una vez al día en algunos dientes (1) Al menos dos veces al día en algunos dientes (2) Al menos una vez al día en todos los dientes (3) Al menos dos veces al día en todos los dientes (4)
8.- ¿Con qué frecuencia usa el hilo dental tras el cepillado de dientes?	Nunca (0) A veces (1) Con frecuencia (2) Con mucha frecuencia (3) Siempre (4)

ANEXO 3

Perfil de Impacto de Salud Oral aplicado a Enfermedad Periodontal (OHIP-14-PD)
(Rodríguez y Moral, 2017, 2018; Moral y Rodríguez, 2017a, 2017b, 2017c)

Fecha _____

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____

Municipio _____ Edo.Civil _____

Ocupación _____ Escolaridad _____

Estrato Socioeconómico: Bajo () Medio-bajo () Medio-medio () Medio-alto () Alto ()

¿Qué tan frecuente ha tenido usted los siguientes problemas en relación a su salud bucal durante EL ÚLTIMO AÑO?

Por favor, lea con atención y señale con un círculo la respuesta que usted elija.

1.- ¿Ha notado usted que su encía está inflamada y no se ve bien?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente
2.- ¿Ha tenido usted dificultad para masticar por movilidad y cambio de posición de sus dientes?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente
3.- ¿Ha sentido usted dolor en su encía?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente
4.- ¿Han estado sensibles sus dientes al frío, a lo caliente, con lo dulce o al masticar?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente
5.- ¿Se ha sentido usted preocupado por mal sabor de boca?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente

6.- ¿Se ha sentido usted incómodo por mal olor de boca?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente
7.- ¿Ha sido inadecuada su higiene bucal a causa del sangrado de encía durante el cepillado?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente
8.- ¿Ha evitado masticar con todos sus dientes por ausencia de piezas, por acumulación y/o empaquetamiento de alimento?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente
9.- ¿Se ha sentido usted triste por el estado de salud de sus dientes y encía?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente
10.- ¿Ha sentido usted vergüenza por la apariencia de sus dientes y encía?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente
11.- ¿Se le ha dificultado alguna actividad diaria, a causa del estado de sus dientes y la enfermedad de su encía?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente
12.- ¿Ha evitado relacionarse con otras personas por el estado de sus dientes y la enfermedad de su encía?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente
13.- ¿Ha sido afectada su salud general como consecuencia de su salud bucal?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente

14.- ¿Ha sido afectada su economía por su estado de salud bucal, debido al costo de la atención dental?	0 = Nunca 1 = Casi nunca 2 = Ocasionalmente 3 = Frecuentemente 4 = Muy Frecuentemente
---	---

ANEXO 4

Inventario de Depresión de Beck (BDI-II) (Beck, Steer & Brown, 1996)

Fecha_____

Nombre_____ Edad_____ Sexo_____

Municipio_____ Edo.Civil_____

Ocupación_____ Escolaridad_____

Estrato Socioeconómico: Bajo () Medio-bajo () Medio-medio () Medio-alto () Alto ()

INSTRUCCIONES: Este cuestionario consiste en 21 grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada uno de ellos y, a continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor el modo en el que se ha sentido **DURANTE LAS DOS ÚLTIMAS SEMANAS, INCLUYENDO EL DÍA DE HOY**. Rodee con un círculo el número que se encuentre escrito a la izquierda de la afirmación que haya elegido. Si dentro del mismo grupo, hay más de una afirmación que considere igualmente aplicable a su caso, señálela también. **Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección.**

<p>1. Tristeza 0 No me siento triste habitualmente. 1 Me siento triste gran parte del tiempo. 2 Me siento triste continuamente. 3 Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.</p> <p>2. Pesimismo 0 No estoy desanimado sobre mi futuro. 1 Me siento más desanimado sobre mi futuro que antes. 2 No espero que las cosas mejoren. 3 Siento que mi futuro es desesperanzador y que las cosas sólo empeorarán.</p> <p>3. Sentimientos de Fracaso 0 No me siento fracasado. 1 He fracasado más de lo que debería. 2 Cuando miro atrás, veo fracaso tras fracaso. 3 Me siento una persona totalmente fracasada.</p>	<p>6. Sentimientos de castigo 0 No siento que esté siendo castigado. 1 Siento que puedo ser castigado. 2 Espero ser castigado. 3 Siento que estoy siendo castigado</p> <p>7. Insatisfacción con uno mismo. 0 Siento lo mismo que antes sobre mí mismo. 1 He perdido confianza en mí mismo. 2 Estoy decepcionado conmigo mismo. 3 No me gusto.</p> <p>8. Auto-Críticas 0 No me critico o me culpo más que antes. 1 Soy más crítico conmigo mismo de lo que solía ser. 2 Critico todos mis defectos. 3 Me culpo por todo lo malo que sucede.</p>
--	---

<p>4. Pérdida de Placer</p> <p>0 Disfruto de las cosas que me gustan tanto como antes.</p> <p>1 No disfruto de las cosas tanto como antes.</p> <p>2 Obtengo muy poco placer de las cosas con las que antes disfrutaba.</p> <p>3 No obtengo ningún placer de las cosas con las que antes disfrutaba.</p> <p>5. Sentimientos de Culpa</p> <p>0 No me siento especialmente culpable.</p> <p>1 Me siento culpable de muchas cosas que he hecho o debería haber hecho.</p> <p>2 Me siento bastante culpable la mayor parte del tiempo.</p> <p>3 Me siento culpable constantemente.</p>	<p>9. Pensamientos o Deseos de Suicidio</p> <p>0 No tengo ningún pensamiento de suicidio.</p> <p>1 Tengo pensamientos de suicidio, pero no los llevaría a cabo.</p> <p>2 Me gustaría suicidarme.</p> <p>3 Me suicidaría si tuviese la oportunidad.</p> <p>10. Llanto</p> <p>0 No lloro más de lo que solía hacerlo.</p> <p>1 Lloro más de lo que solía hacerlo.</p> <p>2 Lloro por cualquier cosa.</p> <p>3 Tengo ganas de llorar continuamente, pero no puedo.</p>
---	---

<p>11. Agitación</p> <p>0 No estoy más inquieto o agitado que de costumbre.</p> <p>1 Me siento más inquieto o agitado que de costumbre.</p> <p>2 Estoy tan inquieto o agitado que me cuesta estarme quieto.</p> <p>3 Estoy tan inquieto o agitado que tengo que estar continuamente moviéndome o haciendo algo</p> <p>12. Pérdida de Interés</p> <p>0 No he perdido el interés por otras personas o actividades.</p> <p>1 Estoy menos interesado que antes por otras personas o actividades.</p> <p>2 He perdido la mayor parte de mi interés por los demás o por las cosas.</p> <p>3 Me resulta difícil interesarme en algo.</p> <p>13. Indecisión</p> <p>0 Tomo decisiones más o menos como siempre.</p> <p>1 Tomar decisiones me resulta más difícil que de costumbre.</p> <p>2 Tengo mucha más dificultad en tomar</p>	<p>17. Irritabilidad</p> <p>0 No estoy más irritable de lo habitual.</p> <p>1 Estoy más irritable de lo habitual.</p> <p>2 Estoy mucho más irritable de lo habitual.</p> <p>3 Estoy irritable continuamente.</p> <p>18. Cambios en el Apetito</p> <p>0 No he experimentado ningún cambio en mi apetito.</p> <hr/> <p>1a Mi apetito es algo menor de lo habitual.</p> <p>1b Mi apetito es algo mayor de lo habitual.</p> <hr/> <p>2a Mi apetito es mucho menor que antes.</p> <p>2b Mi apetito es mucho mayor de lo habitual.</p> <hr/> <p>3a He perdido completamente el apetito.</p>
---	---

<p>decisiones que de costumbre.</p> <p>3 Tengo problemas para tomar cualquier decisión.</p> <p>14. Inutilidad</p> <p>0 No me siento inútil.</p> <p>1 No me considero tan valioso y útil como solía ser.</p> <p>2 Me siento inútil en comparación con otras personas.</p> <p>3 Me siento completamente inútil.</p> <p>15. Pérdida de Energía</p> <p>0 Tengo tanta energía como siempre.</p> <p>1 Tengo menos energía de la que solía tener.</p> <p>2 No tengo suficiente energía para hacer muchas cosas.</p> <p>3 No tengo suficiente energía para hacer nada.</p> <p>16. Cambios en el Patrón de Sueño.</p> <p>0 No he experimentado ningún cambio en mi patrón de sueño.</p> <hr/> <p>1a Duermo algo más de lo habitual.</p> <p>1b Duermo algo menos de lo habitual.</p> <hr/> <p>2a Duermo mucho más de lo habitual.</p> <p>2b Duermo mucho menos de lo habitual.</p> <hr/> <p>3a Duermo la mayor parte del día.</p> <p>3b Me despierto 1 o 2 horas más temprano y no puedo volver a dormirme.</p>	<p>3b Tengo ganas de comer continuamente.</p> <p>19. Dificultad de Concentración</p> <p>0 Puedo concentrarme tan bien como siempre.</p> <p>1 No puedo concentrarme tan bien como habitualmente.</p> <p>2 Me cuesta mantenerme concentrado en algo durante mucho tiempo.</p> <p>3 No puedo concentrarme en nada.</p> <p>20. Cansancio o Fatiga</p> <p>0 No estoy más cansado o fatigado que de costumbre.</p> <p>1 Me canso o fatigo más fácilmente que de costumbre.</p> <p>2 Estoy demasiado cansado o fatigado para hacer muchas cosas que antes solía hacer.</p> <p>3 Estoy demasiado cansado o fatigado para hacer la mayoría de las cosas que antes solía hacer.</p> <p>21. Pérdida de Interés en el Sexo</p> <p>0 No he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo.</p> <p>1 Estoy menos interesado por el sexo de lo que solía estar.</p> <p>2 Estoy mucho menos interesado por el sexo ahora.</p> <p>3 He perdido completamente el interés por el sexo.</p>
--	---

_____ PUNTUACIÓN TOTAL

ANEXO 6

Hoja de Control de Muestra Salival

Muestra de Pacientes con Periodontitis

No. Muestra	Hombres Nombre de paciente	Edad	Total BDI-II	No. Muestra	Mujeres Nombre de paciente	Edad	Total BDI-II
1.				1.			
2.				2.			
3.				3.			
.....						

Muestra de Pacientes con Sintomatología Depresiva

No. Muestra	Hombres Nombre de paciente	Edad	Total BDI-II	No. Muestra	Mujeres Nombre de paciente	Edad	Total BDI-II
1.				1.			
2.				2.			
3.				3.			
.....						