



100
~~UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO~~

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PREVALENCIA DE GINGIVITIS EN ADULTOS JOVENES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ALBA MARISSA DOMINGUEZ VERGARA

MEXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN

Handwritten signature

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**A MIS PADRES, EN
AGRADECIMIENTO A TODO
LO QUE HE RECIBIDO DE
ELLOS DESDE MI PRIMER
INSTANTE DE VIDA.**

**A MONICA POR QUE EN TI
SIEMPRE ENCUENTRO UN
ALIENTO PARA SEGUIR
ADELANTE.**

**GRACIAS POR SU AMOR Y
CONFIANZA**

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todas las personas que intervinieron en la culminación de este trabajo.

Al Dr. Raúl León Aguilar, Director de esta tesis, por depositar en mí su confianza para elaborar este trabajo, gracias por su entusiasmo, estímulo y amistad.

A la Dra. Ofelia Gálvez, por su valiosa ayuda, interés, dedicación y por compartir sus conocimientos le estaré siempre agradecida.

A la Facultad de Odontología de la UNAM donde se realizó esta tesis.

Al Biol. Hector Manuel Becerril Yépez y Roendy Vergara por su importante colaboración y respaldo.

A la familia Becerril Yépez por el apoyo, confianza y paciencia que me brindaron incondicionalmente, especialmente a la Sra. María Esther.

A mis amigos y compañeros de toda la carrera: Mireya, Claudia, Luis, Diego, Beto y Alfredo. Por que juntos hemos compartido los mejores momentos y por que seguimos y seguiremos viviendo experiencias juntos.

A Dante, Alfredo Aguirre, Lalo, Héctor, Margarita, Moisés y Carlos por la amistad, confianza, y ayuda que entregan sin esperar nada a cambio.

PREVALENCIA DE GINGIVITIS

EN ADULTOS JOVENES

PREVALENCIA DE GINGIVITIS

EN ADULTOS JOVENES

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
RESUMEN	3
PARODONTO NORMAL	4
ENCÍA	4
EPITELIO GINGIVAL	5
TEJIDO CONECTIVO SUPRAALVEOLAR	6
APORTE SANGUÍNEO DE LA ENCÍA	7
INERVACION GINGIVAL	7
SURCO GINGIVAL Y UNION GINGIVODENTARIA	7
LIQUIDO DEL SURCO	8
MECANISMO DE DEFENSA DE LA ENCÍA	9
APARATO DE INSERCIÓN PERIODONTAL	9
EL CEMENTO RADICULAR	10
PROCESO ALVEOLAR	12
RELACIÓN ENTRE HUESO ALVEOLAR Y DE SOPORTE	13
LIGAMENTO PERIODONTAL	14
IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DEL PERIODONCIO	16
SISTEMA LINFÁTICO DEL PERIODONCIO	16
INERVACION DEL PERIODONCIO	17
ANTECEDENTES	21
OBJETIVOS	28
HIPÓTESIS	28
ESTUDIO DE PREVALENCIA	29
DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN	29

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	29
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	29
MÉTODO	30
DISEÑO ESTADÍSTICO	30
VARIABLES CONTEMPLADAS	30
CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN	30
INSTRUCTIVO DE LLENADO	31
FECHA	31
IDENTIFICACION DEL PACIENTE	31
HIGIENE BUCAL	31
EXPLORACIÓN FÍSICA	31
INSTRUCTIVO DE APLICACIÓN	32
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	32
MATERIAL	33
FINANCIERO	33
RESULTADOS	35
DISCUSIÓN	53
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFÍA	56

INTRODUCCION

La gingivitis es el padecimiento periodontal más frecuente y puede presentarse debido a la excesiva acumulación de placa dentobacteriana (PDB) en el margen gingival.

Sus características son:

- Cambios en el color, rojo y rojo azulado.
- Cambios en la forma edematosa, en ocasiones con papilas interdentes abultadas.
- Cambios en la textura superficial, con una superficie satinada y la pérdida o reducción de hendiduras interdentes y márgenes libres.
- Hemorragia espontánea, o bajo una leve presión, o bien, exudado purulento proveniente del surco gingival.

La gingivitis casi siempre se relaciona con la acumulación de PDB, en o cerca del margen gingival, en ocasiones causada dolor, aunque con frecuencia, el paciente está consiente de la tumefacción, enrojecimiento y hemorragia de la encía.

Numerosos trastornos sistémicos influyen de manera notable en la gingivitis y otras alteraciones gingivales. Durante el embarazo, se pueden desarrollar agrandamientos de apariencia tumoral, dado que las hormonas sexuales afectan a la encía, así mismo pueden presentarse en enfermedades o trastornos donde ocurran alteraciones de las hormonas sexuales afectan la encía, así mismo pueden presentarse en enfermedades o trastornos donde ocurran alteraciones de las hormonas sexuales femeninas.

Las alteraciones gingivales pueden ser datos prematuros de enfermedades graves, como leucemia aguda, en donde es posible advertir inflamación y hemorragia gingival. La encía es muy sensible a ciertos fármacos en ocasiones reacciona con agrandamientos y sobrecrecimientos, a veces estos son excesivos que alcanza a cubrir las coronas dentales, entorpecen la masticación a causa de desplazamientos dentales. "

Desde hace tiempo se cree que la feniltolna, juega un papel importante en dicho sobrecrecimiento. Las dehidropiridinas incluyendo la nifedipina suministradas a pacientes cardíacos, así como la ciclosporina, fármaco inmunodepresor utilizado en trasplantes, juega un papel importante en el agrandamiento gingival.

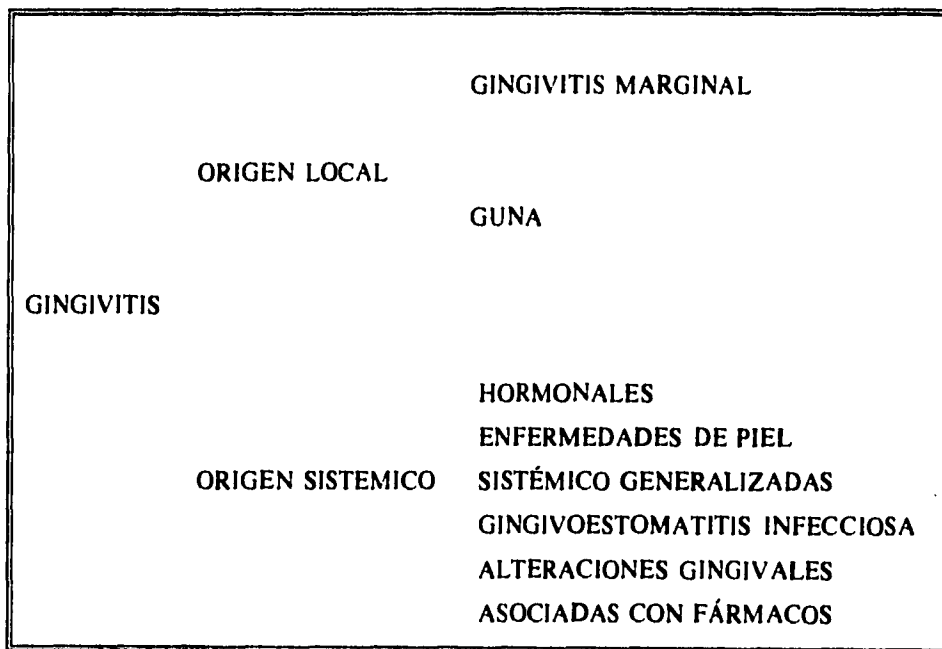


Figura 1.- Clasificación de Gingivitis.

RESUMEN

La gingivitis aguda es un proceso inflamatorio que se origina por la acumulación de PDB, y la causa más común es la deficiencia de higiene como un factor primario y otros factores secundarios como son: malposición dentaria, restauraciones dentales defectuosas, respiración bucal, aparatos ortodónticos, protésico, etc.

Debido a que la gingivitis es muy frecuente en la población, y no son conocidos datos reales acerca de la proporción de los pacientes con este padecimiento que ingresan a la Facultad de Odontología por que no se realiza un examen calibrado y adecuado a dichos pacientes para diagnosticar la enfermedad, los resultados que se obtienen no son confiables. El estudio que se presenta se enfocó a una investigación de prevalencia con encuesta descriptiva y observacional, de información prospectiva y de tipo transversal.

Se estudio una población de 140 elementos que fueron seleccionados al azar y que tuvieron una edad entre 23 y 35 años, que acudieron a la Facultad de Odontología en demanda de atención dental, el número de elementos se obtuvo por muestreo probabilístico de proporciones en población infinita. Las variables contempladas fueron: Edad, sexo, higiene oral y cuantificación de PDB.

La información necesaria para satisfacer las variables se obtuvo en base a una encuesta descriptiva prospectiva utilizando entrevista estructurada y cuestionario, el instrumento de recolección incluye el registro de hechos y de observaciones directas en el elemento.

El análisis que se llevó a cabo con la información obtenida fue mediante la estadística descriptiva para cada variable propuesta, a través de frecuencias, proporciones, frecuencias acumuladas, media, mediana, varianza, desviación estándar. Y para la asociación entre variables se hicieron tablas de contingencia de clasificación categórica y coeficiente de correlación. También se realiza el análisis inferencial con las pruebas específicas que permitan inferir los resultados en la población.

PARODONTO NORMAL

El parodonto comprende, encía, ligamento parodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. La función principal del parodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.

ENCÍA

La encía es la parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares y las porciones cervicales de los dientes; se divide de modo tradicional en encía libre e insertada. La encía insertada se extiende hacia apical, desde el fondo del surco gingival hasta la unión mucogingival. La encía libre se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre, que está a nivel del límite cementoadamantino.

En diente bien desarrollado y erupcionado, el surco gingival está cubierto hacia coronal con el epitelio del surco, una extensión no queratinizada del epitelio bucal dentro del surco; el fondo se forma con la superficie coronal del epitelio de unión, y éste une al tejido conectivo gingival con la superficie del esmalte. desde el cuello del diente con el fondo del surco gingival, la longitud del epitelio de unión, rara vez excede de 2 a 3 mm. El margen de la encía describe un curso ondulado alrededor de las cuatro superficies del diente, y el de las superficies interdentes constituye la parte de la encía más oclusal. La hendidura gingival es un surco superficial que corre paralelo a una distancia de 0.5 a 2 mm del margen de la encía y se encuentra en las superficies vestibular y lingual de ésta.

Las medidas indican que la distancia del margen gingival a la hendidura corresponden a la distancia de la extensión apical del epitelio de unión. El hecho de que la hendidura persista durante la inflamación ligera y moderada y que menos del 50% de todas las encías normales la presente, indican que no está relacionada de modo directo con la salud de la encía marginal; en consecuencia, la presencia de ésta no es criterio para una encía normal.

Las superficies lingual y vestibular de una encía marginal sana, incluye la punta de la papila interdental cubierta por epitelio queratinizado o paraqueratinizado, firmes, con puntilleo y de color rosa.

El epitelio gingival tiene tres componentes: bucal, del surco y de unión; el centro del tejido conectivo se une con la encía al cemento y al hueso alveolar. El ancho de la encía varía de 1 a 9 mm excepto la del paladar duro, que está cubierto en su totalidad por mucosa masticatoria. La encía es más ancha alrededor de los incisivos superiores e inferiores y decrece hacia la región de caninos y segmentos laterales. La zona más delgada de la encía se encuentra en la región de los primeros premolares superiores e inferiores, y por lo regular en conexión con frenillos e inserciones musculares.

La encía es firme y resistente debido a la fuerte unión de fibras del tejido conectivo supraalveolar al cemento y hueso, está cubierta por epitelio queratinizado y paraqueratinizado, la superficie presenta pequeñas depresiones y elevaciones que dan apariencia de cáscara de naranja.

EPITELIO GINGIVAL

La superficie gingival está cubierta por epitelio escamoso estratificado de tipo queratinizado, el de la unión gingivodentaria no es queratinizado.

El epitelio bucal de la encía se subdivide, como la epidermis, en varias capas de células: estrato basa, todas las células son adyacentes al tejido conectivo, del cual están separadas por una membrana basal (lámina basal). Las células siguientes constituyen la capa de células espinosas (estrato espinoso), así llamadas por su relativa longitud. Las células poliédricas de esta capa tienen prolongaciones citoplasmáticas cortas que parecen espinas, y se unen con las de las células adyacente. En el estrato granuloso, el citoplasma de estas células presenta gránulos característicos de queratohialina vinculados con la formación de queratina. La capa más superficial es la cornificada o estrato córneo, que consiste en células aplanadas, las cuales cuando se queratinizaron perdieron sus núcleos y la mayor parte de sus organelos, éstas contienen paquetes de tonofilamentos.

TEJIDO CONECTIVO SUPRAALVEOLAR

El tejido conectivo supraalveolar comprende las estructuras mesodérmicas de la encía, coronal a la cresta del hueso alveolar; contiene células, fibras, nervios y vasos sanguíneos incluidos en tejido conectivo denso. La célula principal es el fibroblasto, que sintetiza los elementos básicos del tejido conectivo; otras células son mesenquimatosas indiferenciadas, mastocitos y macrófagos. Las fibras predominantes son de dos tipos: colágenas y de elastina; las fibras reticulares son numerosas y se encuentran debajo de la membrana basal adyacente al epitelio.

Las partes más sobresalientes del tejido conectivo gingival son las fibras de colágena, algunas de ellas se distribuyen al azar por toda la sustancia del tejido conectivo; otras se organizan en fascículos de cierto volumen con orientación precisa, éstos reciben su nombre de acuerdo con su dirección general y volumen.

Las fibras circulares pertenecen a la encía libre y rodean al diente en forma de anillo. Las dentogingivales son parte de un sistema de fibras en forma de abanico que emergen de la porción supraalveolar del cemento en toda la circunferencia del diente. La rama dentogingival de este sistema se extiende por fuera, por arriba y termina en la encía marginal; otro grupo emerge de la misma área, pero pasa por fuera, más allá de la cresta alveolar, en dirección apical dentro del mucoperiostio de la encía insertada, éstas son fibras dentoperiósticas. También se describe un grupo de fibras interpapilares, que corren en dirección linguovestibular, de la papila interdental vestibular a la lingual, en los dientes posteriores. Las fibras transeptales van del cemento supraalveolar de un diente, en dirección mesiodistal a través de la encía interdental, por arriba del tabique del hueso alveolar al cemento del diente adyacente.

La lamina propia de la encía insertada es una capa de tejido conectivo denso, dentro del cual se insertan la mayor parte de los sistemas de fibras, además contiene otros numerosos fascículos de fibras con orientación más o menos definida, algunas de las cuales están provistas de un firme unión de la lámina propia al periostio del proceso alveolar.

APORTE SANGUÍNEO DE LA ENCÍA

El aporte sanguíneo a los tejidos gingivales se deriva, de manera principal, de los vasos supraperiosticos que se originan de las arterias lingual, mentoniana, bucal y palatina; todas ellas dan ramas a lo largo de las superficies facial y bucal del hueso alveolar. Las ramas de las arterias alveolares penetran en el tabique interdentario o surgen del ligamento periodontal, lo que contribuye al aporte sanguíneo gingival; estas ramas se anastomosan con las periósticas y forman el lecho vascular de la encía. El aporte nutricional del epitelio gingival se da a través de terminaciones capilares en grupos, abajo de la membrana basal.

La mayor parte de los vasos en el tejido conectivo gingival son arteriolas, capilares y pequeñas venas.

INERVACION GINGIVAL

Proviene de fibras de las ramas labial o lingual de la segunda y tercera división del nervio trigeminal y, en menor grado, de las fibras anastomóticas del ligamento periodontal. Los nervios principales, que junto con los vasos sanguíneos recorren el área supraperióstica de la placa alveolar, forman una red denominada plexo profundo.

La encía interproximal está inervada por prolongaciones coronales de plexos nerviosos del ligamento periodontal, así como por ramificaciones supracrestales de nervios interdenciales que acaban en los sistemas de fibras transeptales de los dientes adyacentes.

SURCO GINGIVAL Y UNION GINGIVODENTARIA

La pared blanda del surco gingival está cubierta hacia coronal por el epitelio del surco; la parte apical de la pared blanda y el fondo del surco se forman con la superficie coronal del epitelio de unión, este último es una capa delgada que une al tejido conectivo gingival con la superficie dental.

En la encía normal del adulto, los bordes epiteliales y papilas de tejido conectivo se encuentran debajo del revestimiento epitelial del surco, en la porción coronal de éste. El epitelio de unión no contiene estrato granuloso ni córneo; dichas células normales, no revelan ninguna tendencia a la queratinización. Las células del epitelio de unión se orientan con sus ejes longitudinales paralelos a la superficie dental; la superficie coronal está libre, ya que ahí ocurre la descamación. Esta parte forma el piso y una fracción de la porción apical de la pared lateral del surco gingival, este último se encuentra delimitado por la superficie dental en un lado y el epitelio del surco en el otro, el fondo del surco está rodeado por completo de epitelio.

LIQUIDO DEL SURCO

El flujo del líquido hístico a través del epitelio del surco contiene pequeñas moléculas que pasan de los tejidos subepiteliales a la hendidura gingival y hacia afuera, a la cavidad bucal, además siete proteínas plasmáticas diferentes están presentes en este líquido; se han identificado alfa-1 y alfa-2, así como beta y gammaglobulinas, y fibronectina.

La cantidad de líquido de una encía normal es mínima, ésta se incrementa después de un estímulo mecánico o de una inyección de histamina. Si las bacterias u otras materiales en particular se introducen al surco, son expulsados con el líquido en minutos, si es que no están retenidos de forma mecánica; también en estos casos se incrementa el flujo del líquido. Esto sugiere que el efecto que se produce forme una parte importante del mecanismo local de defensa, ya que el flujo hacia el exterior previene la penetración de partículas extrañas al surco gingival.

En la inflamación gingival, la velocidad del flujo hacia el exterior se incrementa; es obvio, que este líquido no se considera como un simple infiltrado de los tejidos con metabolismo normal, sino como exudado inflamatorio. La cantidad de éste varía con la gravedad de la inflamación y se relaciona con la evolución de la gingivitis, al principio la encía no muestra flujo de líquido posteriormente empieza a incrementarse la actividad bacteriana en la región. La cantidad de líquido se incrementa, y el flujo máximo se presenta poco antes de la observación clínica de la gingivitis tan pronto como la inflamación gingival

va disminuyendo por el tratamiento, disminuye también el flujo del líquido.

MECANISMO DE DEFENSA DE LA ENCÍA

La función del epitelio en la protección del tejido conectivo subyacente no depende de la unión dentoepitelial. La permeabilidad del epitelio de unión, si bien la placa bacteriana se extiende en el fondo del surco gingival, los microorganismos de manera individual no necesariamente son capaces de penetrar la barrera epitelial; sin embargo, sus productos solubles entran en el epitelio de unión a través de los espacios intercelulares grandes y dan lugar a una respuesta inflamatoria en la región subyacente inmediata a la porción permeable del epitelio de unión. Esto explica la localización de la lesión inflamatoria más temprana cerca de este epitelio. Además de la protección estructural, por lo general la defensa local contra un ataque exógeno reside en mecanismos mecánicos, químicos y celulares. La eficacia del factor mecánico se ilustra mejor por la acción lubricante de la saliva y la descamación continua de las células epiteliales superficiales, que previenen la fijación en masa de las bacterias en mucosa bucal. El efecto limpiador de la saliva en el área gingival parece insignificante; de alguna manera, el efecto de limpieza se le atribuye al líquido del surco, ya que se ha demostrado su capacidad para expeler bacterias y partículas que alcancen a entrar en el surco; de esto se infiere que resiste la introducción de material extraño.

La presencia de inmunoglobulinas en el líquido del surco indica que posee propiedades antibacterianas, además de la presencia constante de leucocitos polimorfonucleares.

Es probable que el mecanismo de defensa más importante de la unión dentoepitelial resida en la reacción inflamatoria que se manifiesta en un principio como gingivitis.

APARATO DE INSERCIÓN PERIODONTAL

El aparato de inserción periodontal que fija los dientes en los maxilares, lo constituyen, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Los dientes se unen al alvéolo por medio de haces de colágena (fibras principales), separadas por tejido conectivo laxo que

contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Dicho ligamento funciona como mecanismo de soporte y fijación dental y se denomina ligamento periodontal. La unidad dentoalveolar comprende: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. El ligamento periodontal y hueso alveolar. El ligamento periodontal es el tejido que rodea las raíces dentales y se une al hueso alveolar. El cemento es el tejido duro, parecido al hueso, que cubre las raíces anatómicas del diente. El hueso alveolar propiamente dicho es una placa de hueso compacto que por su imagen radiográfica se denomina lámina dura.

La función principal de la unidad dentoalveolar es el soporte, además de la formativa, nutritiva y sensitiva. La función del soporte consiste en el mantenimiento y retención del diente; la formativa es necesaria para la restitución de tejidos: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. A esta función se vinculan tres células especializadas: cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos. Los vasos sanguíneos y los nervios se encargan de llevar a cabo las funciones nutritiva y sensitiva, respectivamente. Por tanto, el aparato de inserción es el mecanismo suspensorio dental y actúa como pericemento para mantener la cubierta radicular y como periostio del hueso alveolar.

EL CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares y, a veces pequeñas porciones de las coronas dentaria. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo: pero 1) no posee vasos sanguíneos ni linfáticos; 2) no tiene inervación, y 3) no experimenta reabsorción y remodelado fisiológicos, pero se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida. El cemento cumple distintas funciones. Brinda inserción radicular a las fibras del ligamento periodontal y contribuye al proceso de reparación tras las lesiones a la superficie radicular. Se reconocen dos tipos de cemento:

1) Cemento primario o acelular que se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria;

2) Cemento secundario o celular que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales.

El cemento radicular que está en contacto con la dentina radicular se denomina cemento primario. Este no contiene células y de ahí que se le llame cemento acelular. Se forma concomitantemente con la formación de la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de Hertwig. Esta, que tapiza la preentina recién formada, se abre durante la formación dentaria. Las células epiteliales migran hacia el tejido conectivo laxo junto al germen dentario. Fibroblastos de este conectivo laxo ocupan el área pegada a la preentina y producen una capa de fibrillas colágenas orientadas aleatoriamente que establecen contacto con la dentina recién formada. Los fibroblastos se diferencian en cementoblastos y permanecen sobre la superficie lateral del cementoide.

El cemento secundario o celular se deposita sobre el cemento primario durante todo el período funcional del diente. A menudo se lo encuentra solo en la porción intraalveolar de la raíz. Los cementoblastos generan tanto el cemento celular como el acelular. Las células incorporadas al cemento se denominan cementocitos. Las porciones de las fibras principales incluidas en el cemento radicular y en el hueso alveolar reciben el nombre de fibras de Sharpey. Una parte importante del cemento acelular está constituida por haces de fibras de Sharpey mineralizadas.

En el cemento acelular tiene un diámetro menor y están más densamente apretadas que en el hueso alveolar. Durante la formación ininterrumpida de cemento acelular, hay porciones de las fibras del ligamento periodontal adyacentes a la raíz que quedan incluidas con cristales minerales, es decir, mineralizadas. Así, las fibras de Sharpey del cemento deben considerarse una continuación directa de las fibras colágenas del tejido conectivo supraalveolar y del ligamento periodontal. Las fibras de Sharpey forman el llamado sistema fibroso extrínseco del cemento, producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal. El sistema fibroso intrínseco es producto de los cementoblastos y está compuesto por fibras orientadas más o menos paralelas al eje longitudinal de la raíz.

Durante este proceso de aposición gradual, la porción de las fibras principales que reside en la inmediata adyacencia de la superficie radicular se calcifica. La mineralización se produce por depósito de cristales de hidroxapatita, primero dentro de las fibras, después en la superficie de las fibras y, finalmente, en la matriz interfibrilar.

PROCESO ALVEOLAR

Las apófisis alveolares se forman junto con la formación y erupción de los dientes y se reabsorben gradualmente tras la pérdida de los dientes. De este modo, las apófisis alveolares son estructuras dependientes de los dientes. Junto con el cemento radicular y las fibras del ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes y distribuye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios. Los elementos hísticos del proceso alveolar son idénticos a los componentes del hueso. La porción ósea del proceso alveolar cubre los alvéolos dentro de los cuales encajan las raíces dentales; a este hueso delgado y compacto, lo traspasan numerosas y pequeñas aberturas por las cuales penetran vasos sanguíneos y linfáticos así como fibras nerviosas. El hueso alveolar se fusiona a la lámina cortical de la porción labial y lingual, en la cresta del proceso alveolar. El hueso alveolar contiene las terminaciones adheridas de las fibras de tejido conectivo del ligamento periodontal, esta capa de hueso en la cual se insertan los haces de fibras de Sharpey se llama "hueso fasciculado". La porción reticular del proceso se localiza entre las láminas corticales y el hueso alveolar. Es continua a la porción esponjosa del cuerpo de los maxilares, la cual abarca la mayor parte del tabique interdentario y una más pequeña de las placas labiales o linguales. La disposición estructural de las trabéculas, así como sus características, corresponden a las demandas funcionales.

La superficie externa del hueso está siempre tapizada por una zona no mineralizada de tejido, osteoide, recubierto a su vez por el periostio. Este posee fibras colágenas, osteoblastos y osteoclastos. Los espacios medulares óseos están internamente tapizados por endostio, que posee muchos rasgos en común en el periostio de la superficie externa.

Se hallan osteoblastos y osteoclastos en las siguientes áreas:

- 1) En la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso;
- 2) En la superficie externa del hueso cortical que demarca los maxilares;
- 3) En los alvéolos, hacia el ligamento periodontal;

4) En la parte interna del hueso cortical, hacia los espacios medulares.

Los osteoblastos producen osteoide que consiste en fibras colágenas y una matriz con glucoproteínas y proteoglicanos. Esta matriz ósea u osteoide experimenta la calcificación por depósito de minerales que después se transforman en hidroxapatita.

Durante el proceso de maduración y calcificación del osteoide, quedan atrapados en éste algunos de los osteoblastos. Las células en el osteoide y más tarde, en el tejido óseo calcificado, reciben el nombre de osteocitos.

La nutrición del hueso está asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo. Estos vasos sanguíneos rodeados por laminillas óseas constituyen el centro de un osteón se denomina conducto de Havers o haversiano. Al osteón se lo llama también sistema haversiano. Los vasos sanguíneos de los conductos haversianos están conectados entre sí por anastomosis que corren por los conductos de Volkmann. El hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a demandas funcionales. Los dientes erupcionan y migran en dirección mesial durante toda la vida, para compensar la atrición.

RELACIÓN ENTRE HUESO ALVEOLAR Y DE SOPORTE

El hueso que alberga al diente depende de la función ejercida por este último para conservar su estructura. Los cambios que se presentan en el hueso de soporte y en el ligamento periodontal al retirar la tensión al diente, como cuando los antagonistas, son perdidos, hacen evidente que éstos tejidos dependen de la estimulación funcional. Es usual encontrar hueso de soporte o esponjoso formado por una mayor cantidad de trabéculas, más compactas, en maxilares cuyos dientes se sometieron a esfuerzos intensos. Factores como las alteraciones en el metabolismo óseo pueden influir en la conservación y disposición de las trabéculas a pesar de que el tejido óseo sea dependiente de la función.

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es ese tejido conectivo blando que rodea las raíces de los dientes y vincula el cemento radicular al hueso alveolar.

El ligamento periodontal se continúa con el tejido conectivo supraalveolar y se comunica con el espacio medular del hueso alveolar. El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena y es más angosto hacia la mitad de la raíz. El ancho del ligamento periodontal es de aproximadamente 0.25 mm. La presencia de un ligamento periodontal es esencial para la movilidad de los dientes.

El ligamento periodontal y el cemento radicular se forman a partir del tejido conectivo laxo (folículo) que rodea al germen dentario. Se forma concomitantemente con el desarrollo de la raíz y la erupción del diente.

- El germen dentario se forma en una cripta del hueso. Las fibras colágenas producidas por los fibroblastos en el tejido conectivo laxo del germen dentario quedan, en el proceso de maduración, incluidas en el cemento recién formado inmediatamente hacia apical del límite cementoadamantino. Las fibras establecen fascículos orientados hacia la porción coronaria de la cripta ósea. Estos haces de fibras formarán después del grupo de fibras dentogingivales, el grupo de fibras dentoperiósticas y el grupo de fibras transtabicales que pertenecen a las fibras orientadas de la encía.

- Las fibras verdaderas del ligamento periodontal, las fibras principales, se forman en conjunción con la erupción del diente. Primero pueden identificarse las fibras que entran en la porción más marginal del hueso alveolar.

- Mas tarde, se ven los haces ubicados más hacia apical constituidos por fibras colágenas orientadas.

- La orientación de estos haces se modifica continuamente durante la fase de erupción del diente.

Por primera vez, al ponerse el diente en contacto de oclusión y en función apropiada, se asocian las fibras del ligamento periodontal en grupos de fibras colágenas dentoalveolares bien orientadas:

1. Fibras horizontales, corren de manera perpendicular, desde el diente hasta el hueso alveolar.

2. Fibras oblicuas, están orientadas de modo oblicuo con inserciones en el cemento y se extienden más oclusalmente en el alvéolo.

3. Fibras apicales, se diseminan desde el ápice del diente hasta el hueso alveolar.

El ligamento periodontal se compone, de modo principal, de fibrillas colágenas dispuestas en haces. Los haces fibrilares conectan el cemento con la superficie ósea alveolar. La colágena representa alrededor del 50% del ligamento periodontal.

Las fibras periodontales aparecen en el cemento como múltiples haces relativamente delgados divididos por elementos celulares de la capa cementoblástica.

El origen de las fibras en y del hueso, es similar al que se advierte en el cemento, excepto que el número de haces de fibras individuales es menor y su diámetro es mayor que en este último.

Cerca de la parte media del ligamento, cruzan canales de tejido conectivo laxo, el cual contiene vasos sanguíneos y linfáticos, así como haces nerviosos. La mayor parte de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal surgen a partir de la médula ósea del hueso de soporte, a través de perforaciones laterales del hueso alveolar y hacia alguna prolongación de los vasos periapicales, configurando así una red anastomótica complicada. Estos vasos están provistos por su propio sistema nervioso simpático.

Además de la parte fibrosa del ligamento y de los canales neurovasculares, es posible advertir dentro de su estructura ciertos elementos celulares: cementoblastos, fibroblastos.

osteoblastos y restos de células epiteliales como restos de Malassez, representan remanentes de la vaina epitelial de Hertwig se trata de células en reposo con metabolismo mínimo.

IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DEL PERIODONCIO

La irrigación sanguínea de los dientes y los tejidos periodontales es por la arteria dentaria, que es una rama de la arteria maxilar superior o inferior, emite la arteria intratabical (ramas perforantes) penetran la lámina dura por conductos en todos los niveles del alvéolo. Se anastomosan en el espacio del ligamento periodontal, junto con los vasos sanguíneos originados en la porción apical del ligamento periodontal y con otras ramas terminales de la arteria intratabical. Los vasos del ligamento periodontal forman una red poliédrica que rodea a la raíz.

SISTEMA LINFÁTICO DEL PERIODONCIO

Los vasos linfáticos menores, los capilares linfáticos, forman una red extensa en el tejido conectivo. La pared del capilar linfático consta de una capa única de células endoteliales.

La linfa es absorbida desde el líquido tisular a través de las delgadas paredes, hacia los capilares linfáticos. De éstos, para a los vasos linfáticos mayores que, a menudo, están en la vecindad de los vasos sanguíneos correspondientes. Antes que la linfa entre en el torrente sanguíneo pasa por uno o más ganglios linfáticos en los cuales se la filtra y se le aportan linfocitos.

La linfa de los tejidos periodontales es drenada hacia los ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello. La encía labial y lingual de la región incisiva inferior drena hacia los ganglios linfáticos submentonianos. La encía palatina del maxilar superior drena hacia los ganglios linfáticos cervicales profundos. La encía vestibular del maxilar superior y la vestibular y lingual de la región premolar-molar inferior drena hacia los ganglios linfáticos submandibulares. Los terceros molares drenan hacia el ganglio linfático yugolodigástrico y los incisivos inferiores hacia los ganglios linfáticos submentonianos.

INERVACION DEL PERIODONCIO

El periodoncio contiene receptores del dolor, el tacto y la presión. El ligamento periodontal, pero no la encía, el cemento o el hueso alveolar, posee también propioceptores que dan información concerniente a movimientos y posiciones. Además de los diferentes tipos de receptores sensoriales que pertenecen al sistema nervioso somático, se encuentran componentes nerviosos inervando los vasos sanguíneos del periodoncio. Estos pertenecen al sistema nervioso autónomo, llegan al periodoncio por la vía del nervio trigémino y sus ramas terminales. Gracias a la presencia de receptores en el ligamento periodontal es posible identificar fuerzas pequeñas aplicadas a los dientes. Los receptores del ligamento periodontal junto con los propioceptores de músculos y tendones, desempeñan un papel fundamental en la regulación de las fuerzas y los movimientos de la masticación.

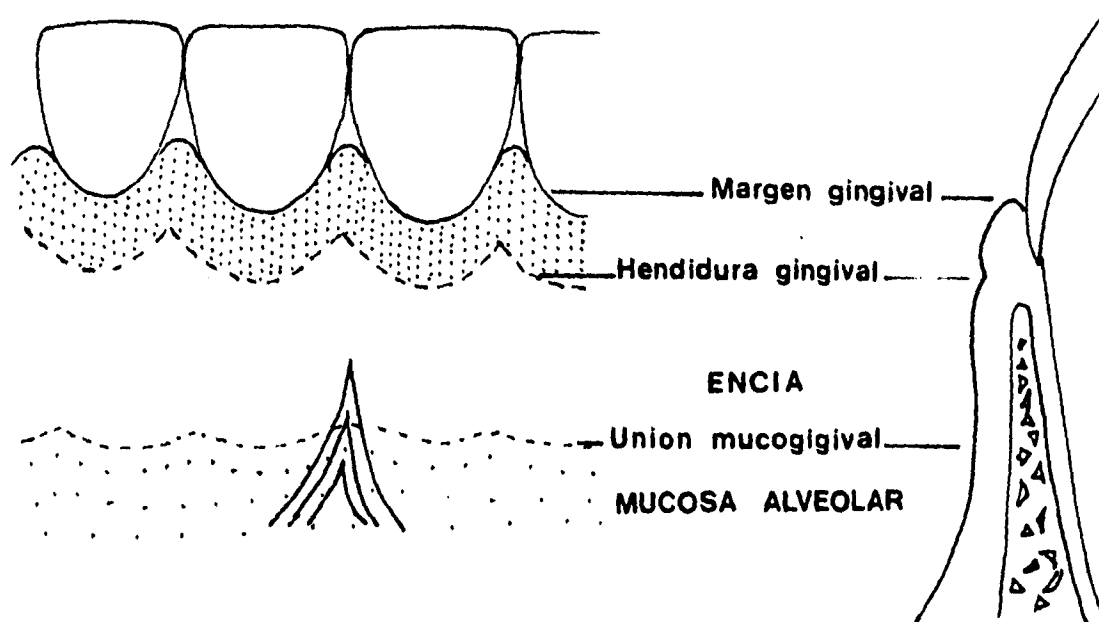


Figura 2.- Encia normal

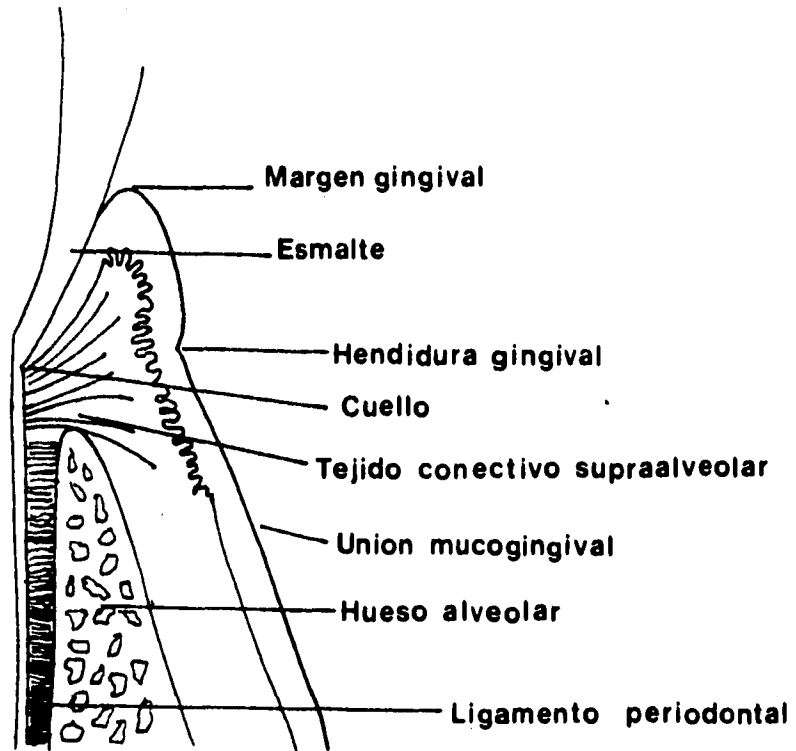


Figura 3.- Periodonto marginal

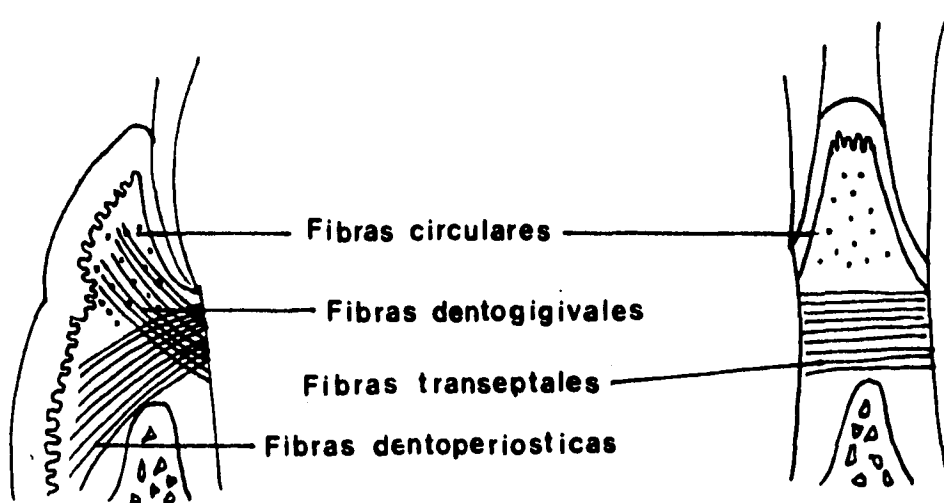


Figura 4.- Fibras del tejido conectivo gingival

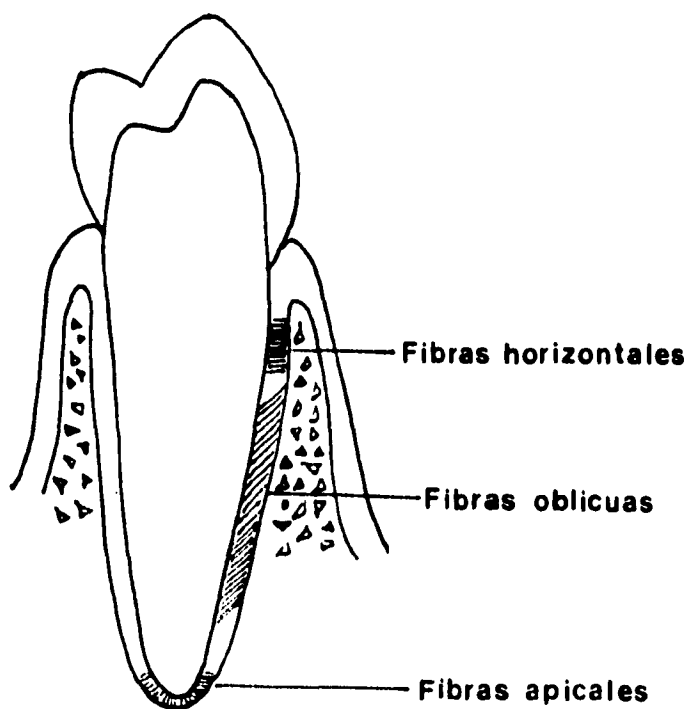


Figura 5.- Fibras del ligamento periodontal

ANTECEDENTES

Gingivitis es definida como una inflamación de la encía y más ampliamente en base al tipo de exudado, manifestaciones clínicas, etiología, duración, y asociación con otros factores locales o sistémicos.

La gingivitis ha sido separada en tres estadios basados en la secuencia de eventos histopatológicos que ocurren cuando se permite que la placa dentobacteriana (PDB) se acumule en el margen gingival; estos son: **LESIÓN INICIAL**, aparece dentro de los 4 días de acumulación de PDB como una reacción inflamatoria aguda. La lesión está caracterizada por un aumento en el flujo del fluido crevicular y migración de leucocitos polimorfonucleares dentro del surco gingival desde el plexo vascular subyacente al epitelio del surco y epitelio de unión. Adyacente a estos epitelios el infiltrado inflamatorio ocupa del 5 al 10% del tejido conectivo gingival donde la colágena se ha perdido. La lesión no es clínicamente visible.

La **LESIÓN TEMPRANA** sigue a la inicial después de aproximadamente 7 días de la acumulación de PDB puede persistir por 21 días o más y es clínicamente detectable como inicial y desarrollo de un infiltrado dominado por linfocitos y macrófagos con algunas células plasmáticas localizadas en la periferia de la lesión. Los linfocitos comprenden el 75% de las células inflamatorias. El área infiltrada ocupa aproximadamente el 15% de tejido conectivo gingival marginal con destrucción de colágena del 60 al 70% en el área infiltrada. La migración de leucocitos en el epitelio de unión y el surco gingival y el flujo del fluido crevicular alcanza su nivel más alto en los días 6 al 12 después de la gingivitis clínicamente detectable.

Después de un período variable de tiempo la lesión temprana evoluciona a una **LESIÓN ESTABLECIDA** caracterizada por un incremento en el tamaño de la encía y predominio de células plasmáticas y linfocitos B. Puede estar presente una bolsa gingival cubierta con epitelio de la bolsa, con infiltrado de neutrófilos, las células plasmáticas son encontradas en la periferia de la lesión y los macrófagos y linfocitos están presentes en la

lámina propia de la pared de la bolsa. Los signos clínicos de inflamación gingival son evidentes y pueden ser severos.

La gingivitis asociada con PDB es aparentemente la más común de las enfermedades periodontales. Está caracterizada clínicamente por enrojecimiento, sangrado gingival, edema o agrandamiento, así como sensibilidad y fragilidad gingival. El incremento gradual en la masa total y espesor de la PDB en el margen gingival que representa un sobrecrecimiento de bacterias Gram-positivas asociadas con encía sana. Los miembros del género Actinomicetes y Estreptococos, predominan en la PDB supra y subgingival junto con un aumento en la flora subgingival de especies Gram-negativas Fusobacterium nucleatum, Veillonella parvula y especies de Treponemas. Parece probable que la mayoría de las formas de gingivitis sean inducidas por PDB, sin embargo, factores secundarios aparentemente modifican las características clínicas de la enfermedad y dan como resultado otras subclasificaciones:

Gingivitis necrosante ulcerosa aguda.

Gingivitis influenciada por hormonas esteroides.

Agrandamiento gingival influenciado por medicamentos.⁽¹⁾

La acumulación de PDB puede causar la inflamación de los tejidos periodontales. La importancia de la PDB como un factor etiológico de gingivitis y eventualmente de periodontitis ya ha sido demostrado. Una eficiente higiene oral combinado con una revisión profesional frecuente, es suficiente para prevenir la acumulación de PDB. sin embargo la recolonización de las superficies dentales ocurre muy rápidamente.⁽²⁾

La flora bacteriana en tejidos sanos se compone principalmente de organismos Gram-positivos que incluyen altas proporciones de Estreptococos y Actinomicetes. Sin embargo al interrumpir la higiene bucal ocurre un cambio en los tipos de bacterias presentes. Los Estreptococos disminuyen mientras que los Actinomicetes y organismos Gram-negativos aumentan; más tarde se incluyen Bacteroides gingivales, Bacterioides intermedius, Actinobacillus, Actinomicetemcomitans, Fusobacterium nucleatum, Eikenella corrodens y

otras especies que se asocian con la destrucción de tratamientos periodontales. El mecanismo que causa este cambio no está bien definido aún. Aunque se conoce que la falta de higiene oral y/o estado periodontal de un paciente está relacionado con los niveles de enzimas contenidos en el fluido crevicular y saliva.⁽³⁾

Se ha desarrollado varias técnicas para la detección de los microorganismos que componen la PDB. La técnica inmunofluorescencia de concentración bacterial (BCFIA) que se desarrolló para el periodonio, en muestras de PDB. Esta prueba detecta los anticuerpos monoclonales. Los microorganismos detectados por este método incluyen Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia y Fusobacterium nucleatum. Aunque el surco gingival puede retener una amplia variedad de especies de microorganismos, solamente algunos de estos han sido asociados con enfermedad periodontal.⁽⁴⁾

Los estudios han comprobado que existe mayor acumulación para el rápido crecimiento de la PDB después de la aparición de gingivitis, tiene que ser el incremento del fluido gingival, que tiene la facilidad de la adhesión bacterial de varias formas, Silverman y Kleinberg establecieron que los cationes bivalentes del calcio inducen la agregación de la bacteria cargada negativamente; y Hillam hipotetizó que la alta concentración de calcio en el fluido crevicular, comparada con el calcio presente en la saliva tiene la influencia de la formación de PDB. Es sabido que las proteínas en saliva enlazan macromoléculas, una actividad similar tiene que ser aplicada a esas proteínas encontradas en el fluido gingival donde la precipitación de proteínas contribuye a la agregación de PDB. El fluido crevicular tiene la acción de protección, pero no se demostró en este estudio. Otra hipótesis de la rápida formación de PDB en presencia de gingivitis puede ser la concentración de bacterias en saliva. Van Houte demostró in vivo que la concentración de microorganismos excede el límite valorado antes de que comience la colonización en el diente.⁽⁵⁾

CH-Lai estudió específicamente Wolinella recta que se detectó inicialmente en pacientes con periodontitis en sitios subgingivales sin tratamientos aunque también se encuentran en menor cantidad en sitios subgingivales de pacientes con gingivitis severa, estas investigaciones las llevó a asociar W. recta con formas avanzadas de periodontitis así como

de gingivitis, después de la terapia de tratamiento las cantidades de W. recta disminuyeron considerablemente. Una explicación puede ser que, W. recta es más fácilmente erradicada que otros microorganismos. W. recta no se considera menos patógena simplemente por las proporciones reducidas o porque desaparece después del tratamiento. Algunos agentes patógenos pueden ser importantes en el inicio de la enfermedad pero que pueden ser eliminados por su susceptibilidad a los procedimientos del tratamiento. Algunos agentes patógenos pueden ser importantes en el inicio de la enfermedad pero que pueden ser eliminados por su susceptibilidad a los procedimientos del tratamiento. Sin embargo otros microorganismos pueden también ser capaces de iniciar la enfermedad en ausencia de W. recta, patógenos oportunistas pueden aparecer después de la formación de bolsas subgingivales y llevan a una nueva lesión periodontal.⁽⁵⁾

Debe tomarse en cuenta en las enfermedades periodontales causadas por acumulación de PDB además de dañar los dientes naturales también pueden causar daño a los implantes de titanio. La acumulación ha sido asociada con el sangrado gingival y un incremento en la pérdida de hueso alrededor de los implantes.⁽⁶⁾

Las características clínicas son principalmente reconocidas como una reacción vascular, los criterios de diagnóstico son tales como enrojecimiento, edema, flujo gingival, son clásicas manifestaciones vasculares durante la inflamación. Con la inflamación la regularidad de los vasos está perdida y es reemplazada por redes de nuevos vasos, se incrementa el número de vasos. Por lo tanto la gingivitis puede ser:

1. Apertura del lumen de los vasos
2. Agrandamiento de los vasos.
3. Formación de nuevos vasos.

La evaluación continúa de los componentes vasculares de la inflamación del margen gingival nos ayuda a diagnosticar el grado de lesión como una respuesta a la acumulación de PDB. en un estudio de Bergström se determinó según el sangrado si existía o no gingivitis

además de las características clínicas ya conocidas. El sangrado en el sondeo que tuvo una duración de 30 seg. fue considerado como un signo positivo y la influencia de sangrado según el sitio constituyó la ocurrencia del sangrado del individuo. La respuesta vascular de la encía marginal a la acumulación de la PDB tuvo un incremento en el número de vasos. El incremento fue probablemente debido a un engrosamiento de los vasos ya existentes, activación de otros vasos gradualmente.⁽⁷⁾

La medición de gingivitis está basada en la presencia de signos clínicos de inflamación gingival. Estas mediciones poseen una gran ventaja, requieren poco instrumental o procedimiento. Sin embargo tiene un inconveniente, que no se puede determinar el periodo de inflamación. Los métodos de medición deberían poseer tres características.

1. Capacidad para detectar la presencia y niveles de severidad de la enfermedad.
2. Capacidad de reflejar los cambios en presencia de los niveles de severidad.
3. Libre de grados de error.⁽⁸⁾

En el sondeo debe tenerse cuidado para diagnosticar, ya que el sangrado después de la estimulación del surco gingival o bolsa ha sido asociado con inflamación clínica. El sangrado en sondeo aplicando fuerza excesiva puede dar como resultado un falso positivo. Existe una fuerte posibilidad de traumatización de tejidos en la fuerza excede .25 N (20 gr.).⁽⁹⁾

Además del sangrado por sondeo se ha utilizado el índice gingival (GI) para caracterizar clínicamente el grado de inflamación gingival. Aunque ambos evalúan el sangrado estos valoran diferentes condiciones clínicas e histológicas de los tejidos periodontales.

ÍNDICE GINGIVAL. Está indicado cuando el sangrado se encuentra espontáneamente o después de la estimulación del margen gingival con sonda o aire a presión.

SANGRADO POR SONDEO. Evalúa el sangrado después de la inserción de una sonda al surco o bolsa periodontal. Está generalmente asociado con cambios inflamatorios en la base del surco o bolsa.⁽¹⁰⁾

También las cuantificaciones de fluido crevicular en un buen indicador de gingivitis, es más objetivo que los métodos visuales y usualmente indica la inflamación gingival antes de que existan signos visuales.⁽¹¹⁾

Los cambios que se producen en la cavidad bucal son muy variados, se reportaron estudios de proteínas y albúmina en saliva de individuos con gingivitis o periodontitis que es mayor en comparación con individuos sanos, lo que es causado por un flujo de proteínas plasmáticas. Las concentraciones de cistatina es mayor en comparación con individuos sanos, lo que es causado por un flujo de proteínas plasmáticas. las concentraciones de cistatina es mayor en pacientes con periodontitis y gingivitis.⁽¹²⁾

Se encontró que los adolescentes no desarrollan gingivitis de la misma magnitud, esto indica que la PDB de adultos y adolescentes es diferente. Se considera una inflamación anormal durante el periodo de dentición mixta con las mismas características clínicas, se encontraron incrementados los *A. odontolyticus*, *Capnocytophaga* sp., *B. intermedius* y *B. melanogenicus*. Sin embargo se estima que su presencia es una consecuencia y no la causa de las condiciones patológicas ya que la inflamación es causada por los cambios hormonales que se presentan en la pubertad.⁽¹³⁾

El control y prevención de gingivitis es la remoción de PDB supragingival. El concepto de utilizar un enjuague bucal como complemento del cepillado de dientes con un dentrífico es válido. En años recientes se ha producido un rápido incremento en el uso de enjuagues bucales ya que los efectos en la PDB fueron suficientes para la reducción de gingivitis por su acción de remoción de PDB marginal se remueve por enjuagues bucales.^(14,15)

Los enjuagues y el cepillado puede mejorar la salud gingival, la combinación de estos dos tiene mejor resultado en la eliminación de PDB cuando se realiza primero el cepillado

y después el enjuague bucal, los resultados positivos aumentan cuando el cepillado se efectúa solo con agua. De los enjuagues con los que se ha experimentado, la cloroxidina tuvo un efecto significativo inhibitorio de la PDB y del sangrado.^(16,17,18)

El uso de sistemas de irrigación subgingival para controlar las infecciones bucales es una posibilidad muy interesante. Se cree que la ventaja principal es que proporciona un medio para administrar agentes terapéuticos a esos lugares que son inaccesibles a los efectos de los enjuagues bucales. Los métodos que se estudiaron fueron irrigación por una jeringa, irrigación intermitente, escabadores ultrasónicos subgingivales con agentes antimicrobiales como refrigerantes, los métodos que se estudiaron fueron irrigación subgingival con cloroxidina fueron efectivos en el control de la inflamación periodontal y PDB subgingival. El método de escabadores sónicos y ultrasónicos fue efectivo en la eliminación de espiroquetas, espirilos, y microorganismos Gram-negativos, también se ha reportado que la instrumentación mecánica es efectiva en la remoción de la PDB y cálculos de las superficies dentales, y requiere menos tiempo que los escabadores manuales. Recientes observaciones incluyen datos que demuestran que los escabadores sónicos y ultrasónicos tienen un efecto directo en la flora de la PDB y que sería muy útil en el tratamiento de bolsas periodontales.

Lo que se ha encontrado en estos estudios indican que:

- La higiene oral personal reduce la magnitud de inflamación en lesiones interdetales.
- Los exámenes subgingivales más higiene oral disminuye la inflamación gingival que con solo la higiene oral.^(19,20,21,22)

OBJETIVOS

En este trabajo se pretende alcanzar los siguientes objetivos:

- Conocer la prevalencia de gingivitis de los pacientes que acuden a la Facultad de Odontología en demanda de atención dental.
- Determinar el tipo y características de la población que desarrolla gingivitis con mayor frecuencia.
- Determinar si la cantidad de PDB tiene relación con la producción de gingivitis.

HIPÓTESIS

Debido a que es una investigación cuyo diseño es descriptivo y observacional no se formula una hipótesis que tienda a constatarse, comprobarse o anularse.

ESTUDIO DE PREVALENCIA

Se trata de una investigación de prevalencia con encuesta descriptiva y observacional, de información prospectiva y de tipo transversal.

DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN

Pacientes que acuden a la Facultad de Odontología en demanda de atención dental.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Hombres y mujeres
- De 23 a 35 años de edad

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con enfermedades metabólicas o endócrinas.

MÉTODO

DISEÑO ESTADÍSTICO

Para una población tan elevada en el número de pacientes que ingresan a la Facultad de Odontología, sería muy difícil encuestar a todos, por lo que aplicamos la siguiente ecuación estadística:

$$n = \frac{z^2 qp}{d}$$

Muestra obtenida por proporciones en población infinita con nivel de confianza del 95% y proporción del 15% de acuerdo a datos obtenidos en SICOREP.

Se trabajará con una muestra de la población que reúna los criterios de inclusión y se ajuste a los de exclusión. Dicha muestra será de 140 elementos, obtenida por muestreo probabilístico de proporciones en población infinita.

VARIABLES CONTEMPLADAS

- Edad
- Sexo
- Higiene oral
- Cuantificación de PDB

CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

La información necesaria para satisfacer las variables antes mencionadas se obtendrán en base a una encuesta descriptiva prospectiva utilizando entrevista estructurada y cuestionario aplicado por un encuestador, el instrumento de recolección incluye el registro

de hechos y de observaciones directa en el elemento.

INSTRUCTIVO DE LLENADO

FECHA:

Año, mes, día con número arábigo, en que se realiza la entrevista.

IDENTIFICACION DEL PACIENTE:

EDAD: Anotar años cumplidos.

SEXO: M si es masculino y F si es femenino.

HIGIENE BUCAL

Se marcará con una cruz (X) el número que indique las veces que se cepilla los dientes, marcando también si este número se refiere a las veces al día o a la semana. En caso de que la frecuencia sea mayor de 3 anotar el número correspondiente en donde dice "mas _____", y tiempo que se dedica al cepillado en minutos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se manejará el odontograma establecido por la Organización Mundial de la Salud. La exploración por sextantes evaluará los dientes guía para valorar el estado periodontal, se anotará en el recuadro el número correspondiente según sea el caso:

0 Sano

1 Sangrado

2 Cálculo

3 Gingivitis

En primer lugar se tomará el 16 para el 1º sextante en caso de que esté ausente se tomará el 17, y si ambos estuvieran ausentes se anulará este sextante. De la misma manera se realizará con el 11 y 21 para el 2º sextante, 26 y 27 para el 3º sextante, 36 y 37 para el

4º sextante, 31 y 41 para el 5º sextante y 46 y 47 para el 6º sextante.

La cuantificación de PDB será por medio de una tinción con fuccina, y se señalará en el odontograma las caras que se pigmentaron aún cuando la cara del diente haya tenido una mínima superficie teñida, se anotará en el odontograma dicha cara como completa.

INSTRUCTIVO DE APLICACIÓN

Se trata de un cuestionario para recolectar información de hechos y de observaciones a través de interrogatorio y exploración física respectivamente. será aplicado por un encuestador en una entrevista personal.

1. El encuestador dará una información general sobre el objetivo del cuestionario, solicitando la mayor colaboración posible por parte del entrevistado.
2. El encuestador leerá en voz alta cada una de las preguntas, haciendo alguna aclaración pertinente en caso de que le sea solicitada o si observa dudas en el entrevistado, procurando obtener una respuesta inmediata, la cual anotará oportunamente.
3. Una vez concluido el interrogatorio, procederá a realizar la exploración bucal correspondiente al odontograma y del parodonto, al terminar la entrevista procederá a obtener sumatorias e índices.
4. El tiempo que se estima de una encuesta es de 10 minutos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis que se llevará a cabo con la información obtenida será mediante la estadística descriptiva para cada variable propuesta, a través de frecuencias, proporciones, frecuencias acumuladas, media, mediana, varianza, desviación estándar y para la asociación entre variables se harán tablas de contingencia, de clasificación categórica y coeficientes de correlación. También realizará el análisis inferencial con las pruebas específicas que permitan

inferir los resultados en la población.

MATERIAL

- 140 Hojas clínicas
- Espejos.
- 60 gr. de fuccina básica en 100 ml. de alcohol.

FINANCIERO

Aportados por el responsable de la investigación.



PREVALENCIA DE GINGIVITIS
EN ADULTOS JOVENES



FECHA: _____

NOMBRE: _____ EDAD: _____

APELLIDOS: PATERNO MATERNO NOMBRE

DOMICILIO: _____
CALLE No. COLONIA

SEXO: M F ESTADO CIVIL: _____

OCUPACION: _____ ESCOLARIADAD: _____

LUGAR DE NACIMIENTO: _____ LUGAR DE RESIDENCIA: _____

CEPILLADO DENTAL: 0 1 2 3 MAS ____ AL DIA () SEMANAL ()

TIEMPO PROMEDIO QUE DEDICA AL CEPILLADO: _____

17/16	11	26/27
46/47	31	36/37

- 0 SANO
- 1 SANGRADO
- 2 CALCULO
- 3 GINGIVITIS

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

RESULTADOS

Una vez examinados los 140 pacientes se procedió a realizar el análisis estadístico para cada variable.

Se ordenaron los cuestionarios por sexo y edad, previamente ya se había realizado la cuantificación de PDB por porcentaje para cada cuestionario.

Todos los cuestionarios se tabularon en 2 tablas, una para cada sexo, donde se clasificaron en: Edad, frecuencia, estado parodontal, frecuencia de cepillado, porcentaje de PDB.

Los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes:

Del total de la población estudiada que corresponde a 140 pacientes; fueron elegidos al azar, resultando ligeramente mayor el número de hombres(52.1%) que el de mujeres(47.9%)(Cuadro 1, Gráfica 1). De los cuales se localizó un mayor porcentaje de hombres a la edad de 24 y 25 años, correspondiente al 8.57%. En comparación con las mujeres donde el mayor porcentaje se localizó a la edad de 23 años con el 11.42% en el total de la población estudiada (Gráfica 2). El porcentaje de población por frecuencias en hombres y mujeres indican que en el total de hombres el 16.43% corresponde a las edades de 24 y 25 años, seguido de 15.06% a la edad de 35 años, siendo estos los porcentajes mayores en los pacientes hombres examinados (Gráfica 3, Cuadro 2).

En el total de mujeres encontramos que el máximo porcentaje está localizado a los 23 años que corresponde al 23.88% seguido del 14.92%, a la edad de 24 años (Gráfica 4, Cuadro 2). Esto nos indica que la mayor parte de los datos recolectados son de pacientes menores de 26 años.

Al haber clasificado los cuestionarios por sexo se procedió a analizar el estado parodontal y se observó en mujeres que el 43.82% presentó gingivitis, 35.82% cálculo,

35.82% sangrado y el 29.85% se encontró sano.

Los resultados que se obtuvieron en hombres fueron; 65.75% presentó gingivitis, 56.16% cálculo, 53.42% sangrado y solo el 9.59% se encontró sano.

Al comparar estas cifras se descubre que existe una importante diferencia entre estas indicando que hay un mayor porcentaje de gingivitis, cálculo y sangrado en hombres y que es menor la cantidad de pacientes sanos (Gráfica 5, Cuadros 3 y 4).

En la frecuencia de cepillado en mujeres se observó que el 8.57% tiende a cepillarse los dientes 1 vez al día, el 22.14% 2 veces al día, 15.71% 3 veces al día y 1.43% 4 veces al día.

En los hombres el 7.14% tuvo una frecuencia de cepillado de 1 vez al día, el 25% 2 veces al día, 20.71% 3 veces al día y ninguno 4 veces al día. Esto nos indica que la mayor parte de la población estudiada tiende a cepillarse los dientes de 2 a 3 veces al día (Cuadro 5, Gráficas 6 y 7).

Para poder obtener los resultados en cuanto a cantidad de PDB inicialmente se trabajó con media (X) pero debido a que el coeficiente de variación para el índice de PDB en mujeres resultó en 6 de las edades estudiadas, mayor al 30%, se invalida el análisis a través de la media, motivo por el cual se recurre a la mediana (md) y percentiles, de lo cual se pudo graficar los siguientes resultado.

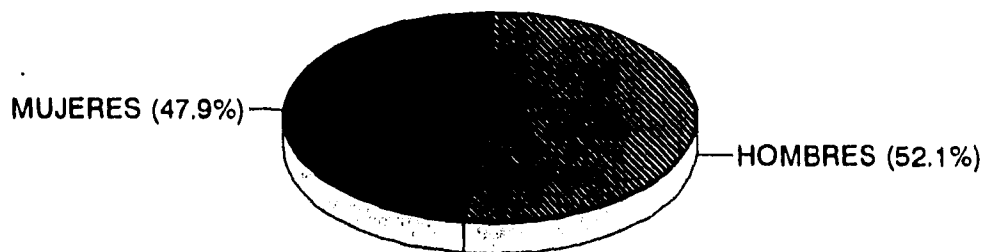
En el caso de las mujeres, los datos se encuentran más dispersos y se observa mayor acumulación desde 30% hasta el 90% (Gráfica 8, Cuadro 6). En comparación con los resultados de hombres donde se encuentran los datos más compactados entre el 60% y 90% (Cuadro 7, Gráfica 9)

PORCENTAJE POR EDAD Y SEXO EN EL TOTAL DE LA POBLACION ESTUDIADA.

EDAD	SEXO		PORCENTAJE		PORCENTAJE ACUMULADO	
	f, M	f, F	M	F	M	F
23	09	16	06.42	11.42	06.42	01.42
24	12	10	08.57	07.14	14.99	18.56
25	12	09	08.57	06.42	23.56	24.98
26	05	05	03.57	03.57	27.13	28.55
27	05	01	03.57	00.71	33.55	29.26
28	04	01	02.85	00.71	33.55	29.97
29	03	03	02.14	02.14	35.69	32.11
30	04	06	02.85	04.28	38.54	36.39
31	03	02	02.14	01.42	40.68	37.81
32	02	01	01.24	00.71	42.10	38.52
33	02	02	04.42	01.42	43.52	39.94
34	01	05	00.71	03.57	44.23	43.51
35	11	06	07.85	04.28	52.28	47.79
	73	67	52.14	47.85	100%	
	100%		100%			

CUADRO 1.

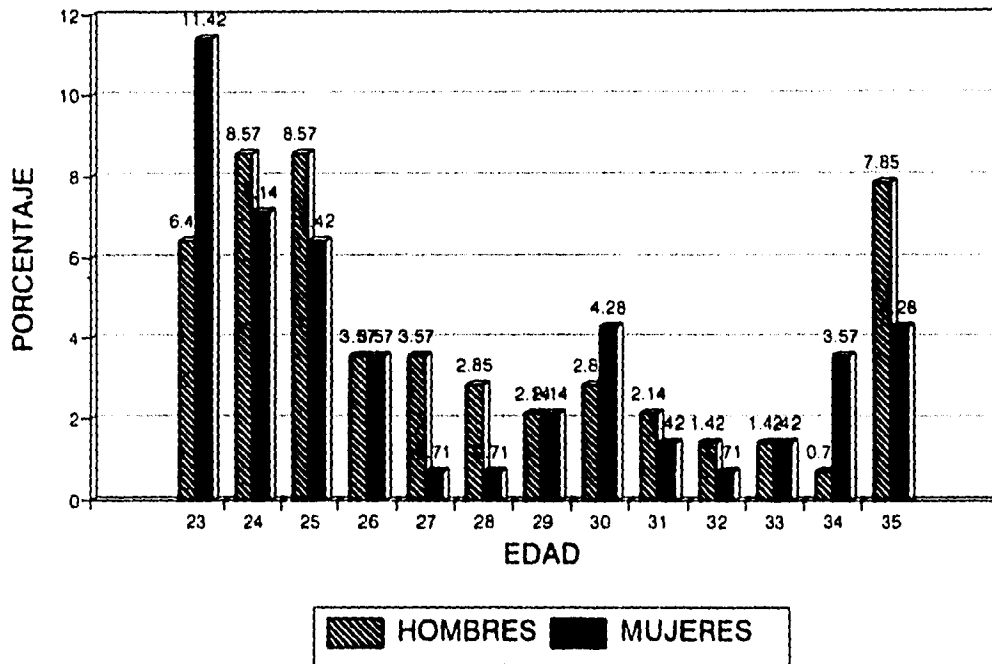
PORCENTAJE DE HOMBRES Y MUJERES EN EL TOTAL DE LA POBLACION ESTUDIADA



GRAFICA 1

FUENTE: CUADRO 1

PORCENTAJE POR EDAD Y SEXO EN EL TOTAL DE LA POBLACION ESTUDIADA



GRAFICA 2

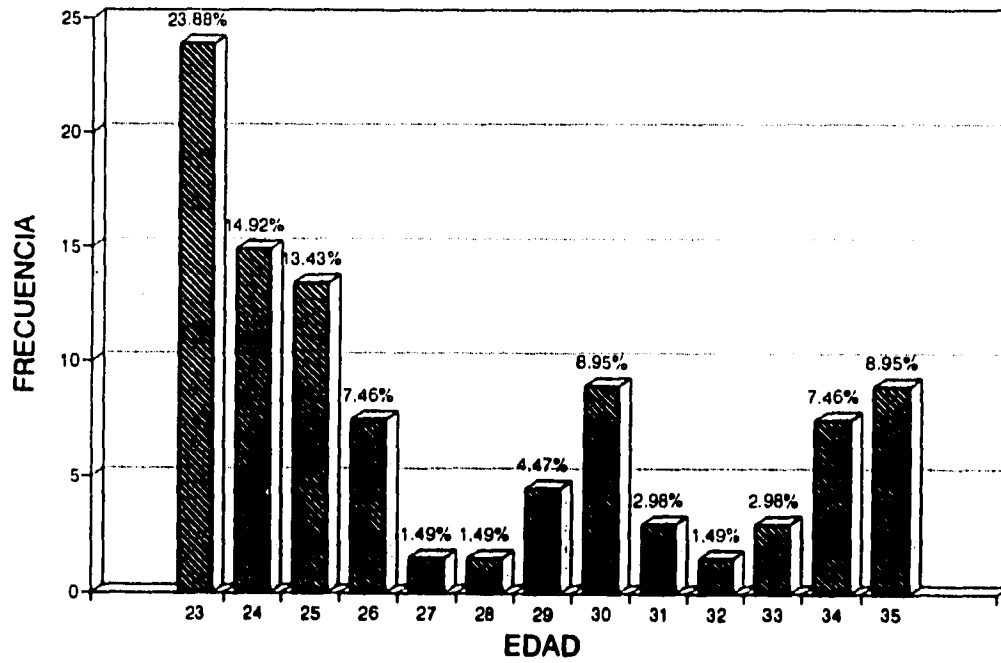
FUENTE: CUADRO 1

PORCENTAJE DE POBLACION POR FRECUENCIAS ENTRE HOMBRES Y MUJERES.

EDAD	SEXO		PORCENTAJE		PORCENTAJE ACUMULADO	
	f _i M	f _i F	M	F	M	F
23	09	16	12.32	23.88	12.32	23.88
24	12	10	16.43	14.92	28.75	38.80
25	12	09	16.43	13.43	45.18	52.23
26	05	05	06.84	07.46	52.02	59.69
27	05	01	06.84	01.49	58.86	61.18
28	04	01	05.47	01.49	64.33	62.67
29	03	03	04.10	04.47	68.43	67.14
30	04	06	05.47	08.95	73.90	76.09
31	03	02	04.10	02.98	78.00	79.07
32	02	01	02.73	01.49	80.73	80.56
33	02	02	02.73	02.98	83.46	83.54
34	01	058	01.36	07.46	84.82	91.00
35	11	06	15.06	08.95	99.88	99.95
	73	67	52.14	47.85	100%	100%
	100%	100%	100%			

CUADRO 2.

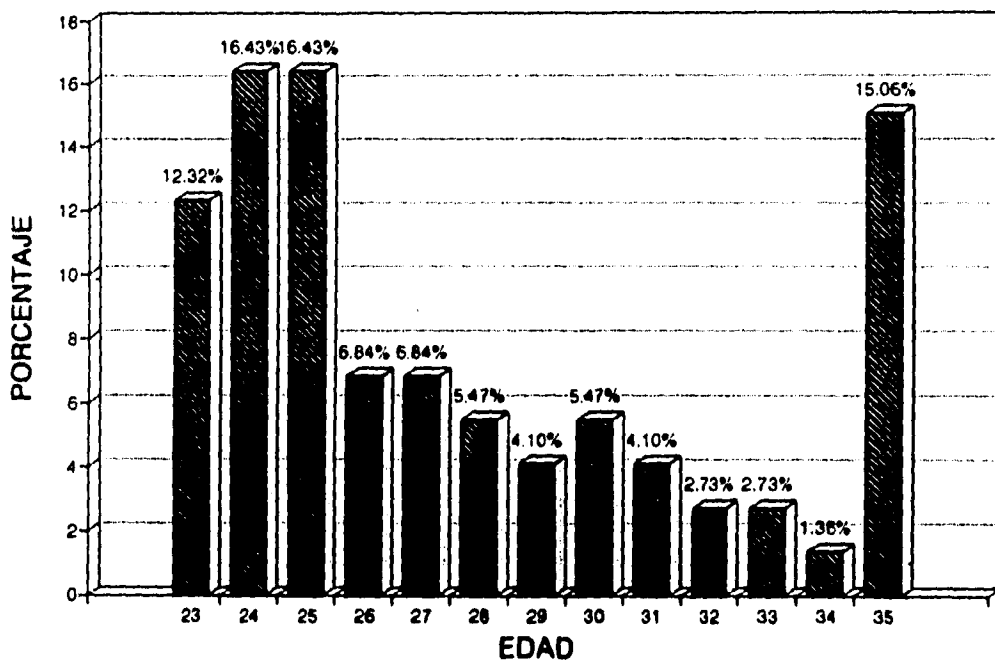
PORCENTAJE DE MUJERES EN EL TOTAL DE LA POBLACION ESTUDIADA



GRAFICA 3

FUENTE: CUADRO 2

PORCENTAJE DE HOMBRES EN EL TOTAL DE LA POBLACION ESTUDIADA



GRAFICA 4

FUENTE: CUADRO 2

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DEL ESTADO PARODONTAL EN MUJERES.

EDAD	FRECUENCIA	0	1	2	3
23	16	6	3	6	4
24	10	7		2	1
25	09	3	3	3	2
26	05		5	4	3
27	01		1		1
28	01	1			
29	03	1	1	1	2
30	06		2	3	4
31	02				2
32	01		1		1
33	02		1	1	1
34	05	1	2		4
35	06	1	5	4	4
TOTAL	67	20 (29.85%)	24 (35.82%)	24 (35.82%)	29 (43.28%)

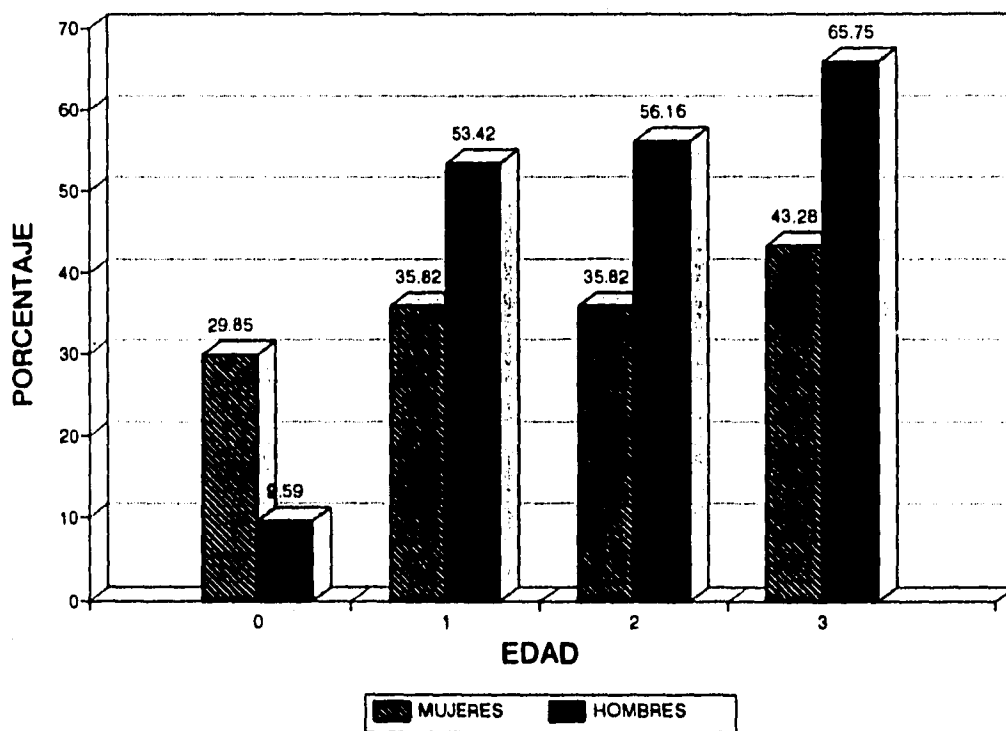
CUADRO 3.

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DEL ESTADO PARODONTAL EN HOMBRES.

EDAD	FRECUENCIA	0	1	2	3
23	09		6	6	7
24	12		8	11	6
25	12	3	5	1	6
26	05	1	2	1	3
27	05	1		1	3
28	04		2	2	4
29	03		3	1	3
30	04		3	4	3
31	03	1		1	2
32	02	1		1	
33	02		2	1	2
34	01		1		1
35	11		7	11	8
TOTAL	73	7 (9.58%)	39 (53.42%)	41 (56.16%)	48 (65.75%)

CUADRO 4.

ESTADO PARODONTAL EN HOMBRES Y MUJERES



GRAFICA 5

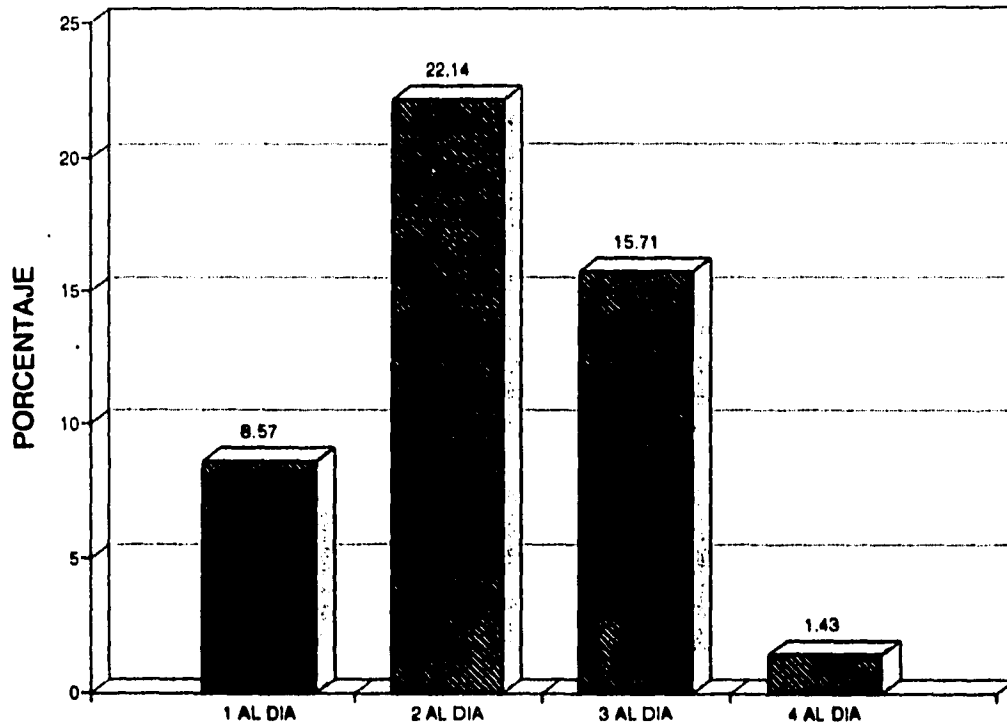
FUENTE: CUADRO 3 y 4

FRECUENCIA DE CEPILLADO EN EL TOTAL DE LA POBLACION ESTUDIADA.

VECES AL DIA	1	2	3	4
MUJERES	12 (8.57%)	31 (22.14%)	22 (15.71%)	2 (1.43%)
HOMBRES	10 (7.14%)	35 (25.00%)	29 (20.71%)	0
TOTAL	22 (15.71%)	66 (47.14%)	51 (36.42%)	2 (1.43%)

CUADRO 5.

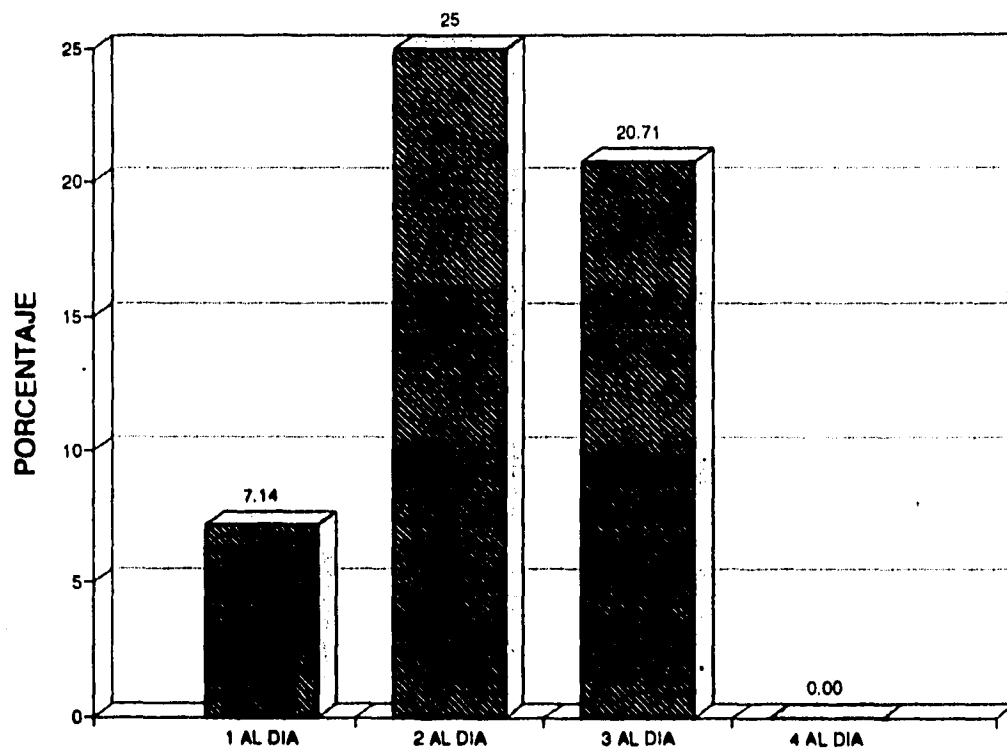
FRECUENCIA DE CEPILLADO EN MUJERES



GRAFICA 6

FUENTE: CUADRO 5

FRECUENCIA DE CEPILLADO EN HOMBRES



GRAFICA 7

FUENTE: CUADRO 5

PORCENTAJE DE PDB EN MUJERES.

4.6	10.71	15.74	19.79	21.87	25	25.89	26.74	26.78
31	33.03	33.92	34.82	37.5	37.93	38.28	39.47	43.75
44.2	46.87	47.32	51.61	52.58	54.4	54.46	55.17	55.83
58.59	59.48	60.71	60.83	61.60	62.5	64.06	64.06	64.28
65.32	65.38	66.07	66.34	66.96	67.74	68.5	73.07	73.43
74.10	76.78	78.12	78.12	79.31	82.14	82.81	82.81	82.81
83.92	86.20	86.71	88.28	89.84	91.37	92.85	93.75	95.19
96.09	96.87	97.41	100					

$$P = \frac{67+1}{100} * 25 = 17 = 39.47$$

$$P = \frac{67+1}{100} * 50 = 34 = 64.06$$

$$P = \frac{67+1}{100} * 75 = 51 = 82.14$$

CUADRO 6.

ESTA TESIS NO DEBE
 SER REPRODUCIDA
 SIN EL CONSENTIMIENTO
 DEL AUTOR

PORCENTAJE DE PDB EN HOMBRES.

17.18	21.09	23.21	30.35	39.84	40.62	41.34	42.04	42.96
44.53	45.19	45.53	48.21	50.89	54.68	55.46	56.25	56.4
57.81	58.03	58.59	59.16	61.20	61.60	61.71	62.5	62.5
63.28	63.32	64.06	64.42	65.38	65.62	66.66	67.96	69
70.31	71.09	71.09	71.89	73.21	73.43	75.88	76.56	76.79
78.12	78.57	78.90	79.68	80.17	81.45	81.52	82.14	82.14
82.14	84.48	84.51	86.60	88.39	88.88	89.16	89.65	89.81
90	90.17	90.74	90.83	91.96	92.18	92.18	93.51	98.38
100								

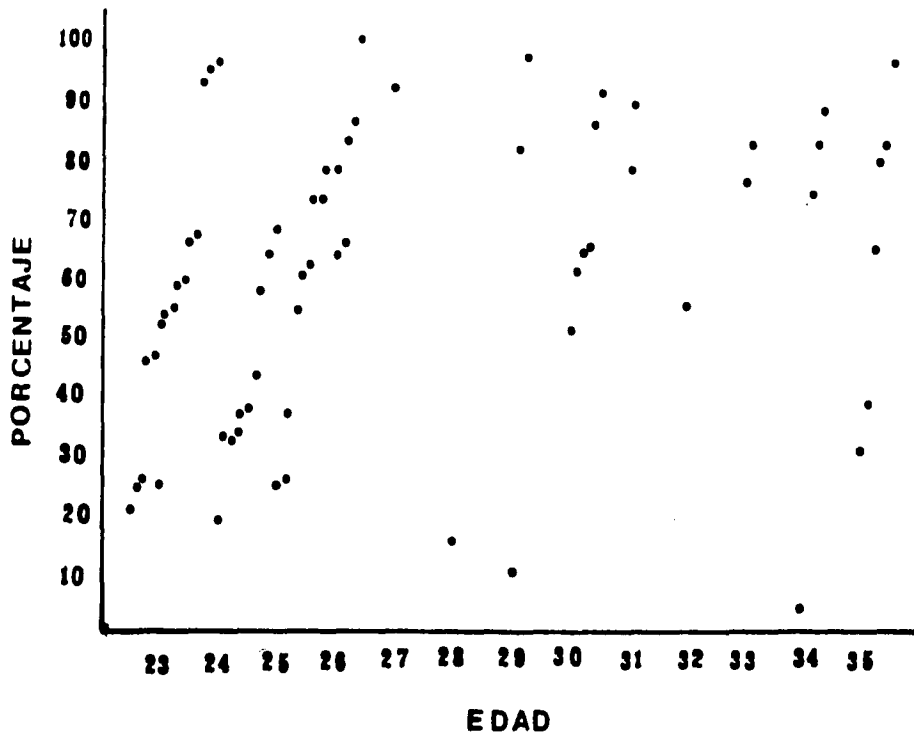
$$P = \frac{67+1}{100} * 25 = 18.50 = 57.81$$

$$P = \frac{67+1}{100} * 50 = 37 = 69.00$$

$$P = \frac{67+1}{100} * 75 = 55.50 = 82.14$$

CUADRO 7.

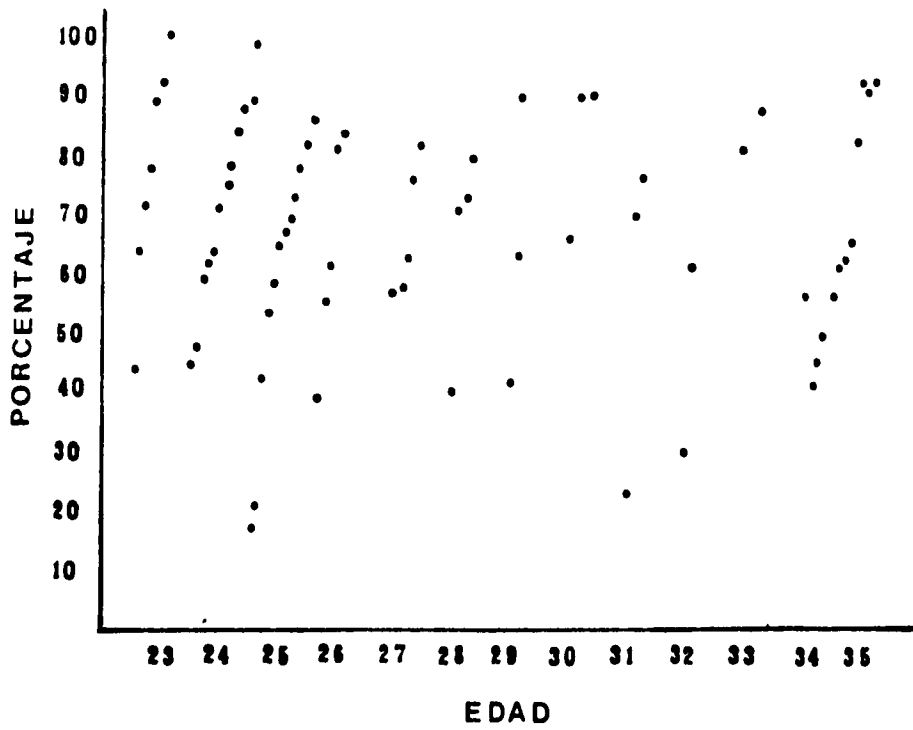
PORCENTAJE DE PDB EN MUJERES



GRAFICA 8

Fuente: Cuadro 6

PORCENTAJE DE PDB EN HOMBRES



GRAFICA 9

Fuente: Cuadro 7

DISCUSIÓN

Al dividir por sexo los cuestionarios nos encontramos con que no había mucha diferencia en cuanto a la cantidad de pacientes de ambos sexos, ya que estaban distribuidos de manera similar casi 50% para cada uno, lo que nos facilitó comparar los resultados, entre hombres y mujeres, por lo tanto no crea una amplia variación. (Cuadro 1, Gráfica 1 y 2). Se determinó al interpretar los resultados que existe mayor cantidad de pacientes hombres con gingivitis, y que es menor en mujeres, al comparar estos datos con el porcentaje de PDB en hombres, también estos se encuentran por arriba del porcentaje de PDB en mujeres.

Esto nos lleva a pensar que efectivamente la gingivitis es proporcional a la cantidad de PDB; y que es en la población masculina donde encontramos mayor prevalencia de gingivitis causada por acumulación de PDB.

De igual manera también se encontró que el sangrado y la presencia de cálculo en hombres fue más frecuente que en mujeres, a lo contrario en pacientes sanos donde fue mayor el porcentaje de mujeres y en hombres fue menor (Cuadros 2 y 3, Gráfica 5)

Al revisar los resultados por frecuencias de cepillado dental podemos observar que en ambos sexos existe una tendencia de cepillado entre 2 y 3 veces al día, siendo ligeramente mayor el cepillado de 2 veces por día. Pero si observamos individualmente a hombres y mujeres podemos darnos cuenta que los pacientes que contestaron que el cepillado dental con mayor frecuencia fue el de la población masculina (Cuadro 5, Gráficas 6 y 7). Si comparamos estos resultados con los de porcentaje de PDB (Cuadro 7, Gráficas 8 y 9) no existe relación, y podría decir que el cepillado que es aplicado por los hombres no es adecuado, también habría que considerar si la información que proporcionaron los pacientes es la correcta, ya que está comprobado que para poder eliminar y controlar la acumulación de PDB, el cepillado dental adecuado es suficiente.

Al excluir los pacientes que presentaron enfermedades o alteraciones metabólicas o endócrinas se tuvo una mayor perspectiva acerca de la acción de la PDB para inducir gingivitis, ya que dentro de los pacientes que se consideró no incluirlos para este estudio estuvieron; mujeres embarazadas, o etapa de menopausia que pudieran presentar gingivitis por algún trastorno hormonal.

En las gráficas con respecto al porcentaje de PDB es evidente que en hombres es mayor la concentración de pacientes con porcentajes elevados de PDB, al localizarse entre 60 y 90%. En mujeres se encuentran estos datos más dispersos, entre 30 y 90%, y esto nos indica que existen índices más elevados de PDB en hombres. Y esto se relaciona con la menor cantidad de gingivitis en mujeres y una mayor cantidad de hombres que padecen la enfermedad.

CONCLUSIONES

Al finalizar el presente estudio podemos concluir que:

- Existe mayor prevalencia de gingivitis originada por PDB en el sexo masculino, presentándose un mayor incremento a la edad de 23, 24, 25 y 35 años.
- Existe mayor cantidad de PDB en pacientes del sexo masculino.
- El aumento de gingivitis tiene relación con la acumulación de PDB, encontrando aumento en el número de casos de gingivitis al momento en que se ha acumulado mayor porcentaje de PDB.
- La proporción de PDB varía con respecto a la edad, localizándose mayor cantidad a la edad entre 23 y 25 años.
- En las mujeres fue menor el número de casos con gingivitis y resultó mayor el porcentaje de pacientes sanos.
- La frecuencia de cepillado no proporcionó resultados significativos sobre la cantidad de PDB y de gingivitis.
- Los resultados que se obtuvieron de este estudio, al ser comparados con los resultados que se obtuvieron por la Facultad de Odontología tuvieron gran diferencia al encontrarse con una variación del 45%, siendo mayor el porcentaje de casos con gingivitis encontrados en esta investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caton Jack. Diagnóstico periodontal y ayudas diagnósticas. Proceedings of de world workshop in clinical periodontics, American academy of periodontology, 1989, 1-10.
2. Quirynen Marc. et al. The influence of gingival inflammation, tooth type, and timing on the rate of plaque formation, J. Peridontol, 1991, 62 (3); 219-222.
3. Childs WC., Gibbons RJ. Selective modulation of bacterial attachment to oral epithelial cells by enzyme activities associated with poor oral hygiene, J. Periodontal Res. 1990. 25; 172-178.
4. Wolff Larry F. et. al. Bacterial Concentration fluorescence immunoassay (BCFIA for the detection of periodontopathogens in plaque, J. Periodontol, 1993, 63 (12) 1093-1101.
5. Lai C-H, et al. Wolinella recta in adult gingivitis and periodontitis. J.Periodont. Res. 1992,27;8-14.
6. McCollum Judith, et fal. The effect of Titanium implant abutment surface irregularities on plaque acumulation in vivo. J. Periodontol, 1992, 63(10)
7. Bergström J. Vascular reaction in plaque-induced gingivitis: A cuantitative approach. J. Peridontol Res. 1992, 60(4); 172-175.
8. Proskin H M. Some thoughts on the measurement of gingivitis. J. Periodont. Res. 1992, 27; 369-372.

9. Karayiannis A. et. al. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health in patients with a reduced but healthy periodontium. A clinical study. J. Clin. Periodontol. 1992, 19; 471-475.
10. Chaves E S, et. al. Relationship of "bleeding on probing" and "gingival index bleeding" as clinical parameters of gingival inflammation. J. Clin. Periodontol 1993, 20, 139-143.
11. Ciancio Sg. Discussion: Biological and measurement issues critical to design of gingivitis trials. J. Periodont Res. 1992, (spec issue) 27 (1); 373-374.
12. Henskens YMC, et. al. Protein, albumin and cystatin concentrations in saliva of healthy subjects and of patients with gingivitis or periodontitis. J. Periodont Res. 1993, 28, 43-48.
13. Mombelli A, Lang N P, Bürgin WB, Gusberti FA. Microbial changes associated with the development of puberty gingivitis. J. Periodont Res. 1990, 25, 331-372.
14. Binney Adrian, Addy Martin Newcombe Robert. The effect of a number of commercial mouthrinses compared with toothpaste on plaque regrowth. J. Periodontol., 1992, 63(101) 839-842.
15. Davies R M. Rinses to control plaque and gingivitis. International Dental Journal. 1992, 42 (4); 276-280.
16. Binney Adrian, Addy Martin and Newcombe Robert G. The plaque removal effects of single rinsings and brushings. J. Periodontol. 1992, 64(3) 181-185.

17. Joyston-Bichals and Hernaman N. The effect of a mouthrinse containing chlorhexidine and flouride on plaque and gingival bleending. J. Clin Periodontol, 1993, 20: 49-53.
18. Jenkins S. Addy M. and Newcombe R. The effects of a chlorhexidine toothpaste on plaque and gingival bleending. J. Clin. Peridontol, 1993, 20: 59-62.
19. Wennström Jan L. Subgingival irrigation systems for the control of oral infections. International Dental Jornal, 1992; 42 (4); 281-285.
20. Baehni P, Thilo B, Chapuis B and Pernet D.: Effects of ultrasonic and sonic scalers on dental plaque microflora in vitro and in vivo. J. Clin. Periodontol, 1992. 19; 455-459.
21. Caton Jack Bowsman Otis, Polson Alan and Espeland Mark. Effects of personal oral hygiene and subgingival scaling on bleending interdental gingiva. J. Periodomol. 1989, 60(2); 84-89.
22. Breuner Miklos M. and Cosgrove Roberta S. The relationship between gingivitis and plaque levels. J. Periodontol. 1989, 60 (4); 172-175.
23. Facultad de Odontología, SICOREP. Reporte de morbilidad estomatológica 1991, enero 1992.
24. Genco Robert J. et. al. Periodoncia, 1a. edición, Editorial Interamericana McGraw-Hill, México 1993, 770 p.
25. Lindhe Jan. Peri-odontología clínica, 1a. edición, Editorial Panamericana, Argentina 1991, 516 p.

26. Glikman Irving, Periodontología clínica de Glikman, 3a. edición, Nueva editorial interamericana S. A. de C. V., México 1986, 1072 p.
27. Bach Jian François, Inmunología, 1a. edición, editorial Limusa, S.A. 1908 p.
28. Daniel, Wayne W. Bioestadística, Ed. Limusa, México 1987, 667 p.
29. Méndez Ramírez Ignacio. et. al. El protocolo de investigación. Lineamientos para su elaboración y análisis. Editorial Trillas, 2a. edición, 2a. reimpresión, México 1993, 210 p.

