



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Prevalencia de gingivitis inducida por placa
dentobacteriana en una muestra de
adolescentes de educación media D. F. 2005**

TESINA

Que para obtener el título de
CIRUJANA DENTISTA

Presenta

SANDRA SERRATO DÍAZ

TUTOR

C. D. Raúl León Aguilar

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'R. León Aguilar', written in a cursive style.

ASESORES

C. D. Maria Concepción Ramírez Soberón

C. D. Jesús Manuel Díaz de León Azuara

México D. F.

2005

DEDICATORIAS

A mi mamá por que si ella no lo habría logrado.

A mi papá por hacerme compañía a lo largo de mi vida.

A Rosy y Alejandro por darme un ejemplo a seguir.

A Ale y César por haberme adoptado y apoyado toda mi vida.

A Goly por nunca haberme abandonado y hacer que todas mis noches valieran la pena.

A Leo, Dany y Gaby, por ser mi razón para seguir.

A Oscar... por supuesto.

A Mariana, Paty y Zoi. Por que sin ellas, no habría valido la pena.

AGRACECIMIENTOS.

A la UNAM y a la facultad de odontología.

A los Doctores: Arcelia Melendez, Concepción Ramírez, Jesús Díaz de León y Raúl León. Por su conocimiento, paciencia y dedicación.

A la escuela sec. No. 60 por su colaboración para realizar esté trabajo.

A Guillermo Pardo por su amistad y por sus consejos.

A la Lic. Tania Zapata por su apoyo incondicional.

A Lis Georgina, por toda la ayuda que me dio.

A Gerardo por el tiempo que dedico a revisar mi tesis.

A Sony y Mayte por ser dos pequeñas alegrías en mi vida.

A Kissy y Artemis por ser parte de mi vida.

Y a todas aquellas personas que el estress del momento no me deja recordar...

GRACIAS.

ÍNDICE

	Pág.
1. Introducción y Antecedentes	1
1.1 Periodonto	4
1.1.1 Mucosa bucal	4
1.1.2 Epitelio bucal	5
1.1.3 Fluido crevicular	5
1.1.4 Tejido colectivo gingival	5
1.1.5 Ligamento periodontal	6
1.1.6 Cemento radicular	6
1.1.7 Hueso alveolar	6
1.2 Características clínicas de un encía sana	7
1.3 Clasificación de la encía	8
1.4 Características microscópicas	9
1.5 El periodonto en la infancia	11
1.6 Diferencia del periodonto entre niños y adultos	12
1.7 Clasificación de enfermedades periodontales	13
1.8 Placa dental y su relación con la enfermedad gingival	13
2. Planteamiento del problema	17
3. Justificación	19
4. Objetivos	19
4.1 Objetivos generales	19
4.2 Objetivos específicos	19

5. Metodología	20
5.1 Material y método	20
5.2 Tipo de estudio	24
5.3 Población de estudio	24
5.4 Muestra	24
5.5 Criterios de inclusión	24
5.6 Criterios de exclusión	24
5.7 Variable independiente	24
5.8 Variable dependiente	24
5.9 Variables de estudio	25
5.10 Operalización de las variables	25
6. Resultados	25
7. Conclusiones	31
8. Bibliografía	33
9. Anexos.	

1. ANTECEDENTES E INTRODUCCIÓN

Las diversas formas de enfermedades gingivales y periodontales aquejan al ser humano desde el comienzo de la historia. Estudios paleontológicos indican que las enfermedades periodontales destructivas, afectaron a los primeros seres humanos de distintas culturas como la del antiguo Egipto y la América precolombina. Los registros históricos más primitivos sobre temas médicos revelan una conciencia de las enfermedades periodontales y la necesidad de atenderlas. Casi todos los escritos antiguos incluyen capítulos acerca de las afecciones bucales.

Se consideró la existencia de un nexo entre el cálculo y la enfermedad periodontal; y por lo general se postuló que algún padecimiento sistémico subyacente causaba los problemas periodontales, sin embargo, no hubo análisis terapéuticos metódicos cuidadosamente razonados, sino hasta la realización de los tratados árabes sobre cirugía de la Edad Media. Sólo desde la época de Pierre Fauchard, en el siglo XVIII se desarrolló el tratamiento moderno con textos ilustrados e instrumentación elaborada.¹

En 1999, De la Teja y colaboradores mencionaron que en escolares de nivel socioeconómico bajo la frecuencia de gingivitis era considerable. Este estudio se realizó en 94 escolares de ambos sexos en edades entre 6 y 12 años que no padecieran enfermedades sistémicas que repercutieran sobre el tejido gingival. Se utilizó el índice de Løe y Silness para determinar los resultados de este estudio; los cuales demostraron que todos los pacientes tenían cierto grado de gingivitis y se comprobó que a mayor edad mayor índice de gingivitis.⁹

En ese mismo año, Murrieta y colaboradores realizaron un estudio comparativo de dos índices gingivales donde el objetivo era evaluar la confiabilidad y pertinencia de los índices PMA (índice de encía adherida marginal-papilar) de Schour, y Massler y el índice gingival (IG) de Løe y Silness para medir la experiencia de gingivitis. La muestra de estudio estuvo integrada por 60 niños de edad escolar de 6 a 12 años de ambos sexos. El resultado demostró que la sensibilidad mostrada por el IPMA y por el IG fue alta. Sin embargo, la especificidad de ambos fue baja. En cuanto a la correlación con el examinador patrón, el IPMA no mostró ninguna dependencia; lo que no ocurrió con el IG ya que refirió mayor confiabilidad para medir la magnitud de la inflamación gingival.¹⁰

En el año 2000, se llevó a cabo un estudio para conocer el índice de enfermedad periodontal de los pacientes que acuden a las clínicas de la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Se estudiaron 361 pacientes: 126 hombres y 235 mujeres, de 12 a 76 años y se les aplicó el índice periodontal de Ramfjord IEP. De los datos obtenidos sólo 4 pacientes del total presentaron un índice periodontal de cero. En el grupo de pacientes de 10 a 29 años se observó un IEP de 2, gingivitis leve; y de 30 a 39 años un IEP de 3, gingivitis moderada a severa. El resultado de este estudio comprobó que la enfermedad periodontal es un verdadero problema de salud pública.¹¹

En ese mismo año, Hernández y colaboradores determinaron la prevalencia de enfermedad periodontal en una muestra de 2,140 sujetos con un rango de edad entre 6 y 14 años del estado de Yucatán, así como algunos factores que se asocian con dicha enfermedad. Se midió la higiene oral mediante el Índice de Higiene Oral Simplificado IHOS de Green y Vermillon, y la severidad de la enfermedad mediante el Índice Periodontal de Russell.

Se encontró una prevalencia de enfermedad periodontal del 61.01%. Con este estudio se demostró que la prevalencia de ésta enfermedad es más alta en la población rural que en la población urbana.¹²

Posteriormente Murrieta y colaboradores en el 2004, realizaron un trabajo que tuvo como propósito evaluar la posible influencia del nivel de conocimiento de las madres en el tema de salud bucal en la calidad de la higiene oral y en la prevalencia de gingivitis de sus hijos. Se estudió una muestra conformada por 389 escolares. Para el levantamiento epidemiológico fueron considerados los criterios del índice gingival de Löe y Silness y el índice de higiene oral simplificado de Green y Vermillon. Para evaluar el nivel de conocimientos sobre salud bucal se aplicó un cuestionario dirigido a las madres de familia.

Del anterior estudio, sólo el 20.6% de los escolares presentaron gingivitis sin que se observaran diferencias estadísticamente significativas de acuerdo a la zona y localización de la mucosa gingival. No así con relación a la calidad de la higiene oral y al nivel de conocimientos sobre salud bucal de sus madres; variables que resultaron tener influencia en el evento del estudio.

La prevalencia de gingivitis en los escolares fue menor a lo esperado. Se confirmó la importancia que tiene la higiene bucal en el establecimiento y desarrollo de la enfermedad gingival. De igual manera, se observó que el nivel de conocimientos sobre salud bucal de las madres se vio reflejado en el riesgo a padecer enfermedades gingivales demostradas por los niños.¹³

1.1 PERIODONTO

El periodonto (del griego peri = alrededor odonthos = diente), también llamado “aparato de inserción” o “tejido de sostén del diente”, comprende todas las estructuras que lo rodean: la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar, siendo su función principal unir al diente con el tejido óseo de los maxilares y conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.^{1,3,4}

Establece una unidad funcional, biológica y evolutiva que experimenta modificaciones con la edad, sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales, y cambios relacionados con las alteraciones del medio bucal.⁴

El periodonto se desarrolla embriológicamente del ectodermo (epitelio) y mesodermo (tejido conjuntivo, ligamento, hueso alveolar). Hacia la sexta semana del desarrollo el epitelio bucal se invagina dentro del mesénquima para formar la banda epitelial primaria. Hacia la séptima semana da origen a dos prolongaciones: la lámina vestibular y dentaria. La capa ectodérmica constituye la mayor parte del epitelio bucal así como el ectomesénquima contribuye a la formación de tejidos dentales como pulpa, cemento y ligamento. Ambos procesos se desarrollan con la erupción del diente y su integridad se mantiene con las fuerzas oclusales de los dientes.³

1.1.1 MUCOSA BUCAL

La mucosa bucal, o membrana mucosa, es continuación de la piel de los labios y con la mucosa del paladar blando y la faringe. Su función es de revestimiento y protección. Está constituida por dos capas; una superficial epitelial y otra profunda de tejido conjuntivo, lámina propia o tejido conjuntivo gingival (corion), unidas por una membrana basal.^{1,4}

1.1.2 EPITELIO BUCAL

Epitelio plano escamoso estratificado. Su función principal es proteger las estructuras profundas y permitir un intercambio selectivo con el medio bucal. Experimenta una renovación continua (actividad mitótica 24hrs), preserva su grosor mediante un equilibrio entre la formación de células nuevas en las capas basal y espinosa, y la exfoliación de células viejas en la superficie. Presenta células intrínsecas, extrínsecas y transitorias. La célula principal es el queratinocito.^{1, 4} Se divide en: epitelio bucal o externo, epitelio interno: epitelio del surco y epitelio de unión.

1.1.3 FLUIDO CREVICULAR

Se filtra desde el tejido conectivo gingival a través del epitelio del surco y sus funciones son: 1) eliminar material del surco, 2) contiene proteínas plasmáticas que podrían mejorar la adhesión del epitelio con el diente, 3) posee propiedades antimicrobianas 4) ejerce actividad de anticuerpos para defender a la encía.²

1.1.4 TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL

Tejido conectivo gingival también conocido como lámina propia o corion. Es un tejido denso de sostén cuya función es proveer nutrimentos al epitelio gingival. Está cubierto por un epitelio externo queratinizado y un epitelio interno no queratinizado (epitelio de unión y del surco). Está compuesto por dos capas, una capa papilar subyacente al epitelio y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.⁴

1.1.5 LIGAMENTO PERIODONTAL

Está formado por tejido conjuntivo fibroso compuesto fibras elásticas que rodea a las raíces y se inserta en el interior del cemento para conectar con el alvéolo óseo. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso. Se desarrolla a partir del saco dentario, o folículo, y a la par se forma la raíz y erupciona el diente a expensas de la vaina de Herwig.^{1,2}

1.1.6 CEMENTO RADICULAR

Tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta externa de la raíz anatómica. Se considera como parte integral del periodonto porque junto con el hueso sirve para la inserción de fibras de Sharpey, y actúa como protector de la dentina. Carece de inervación y no tiene aporte sanguíneo directo ni drenaje linfático. Su formación se realiza en presencia de la vaina de Hertwig.^{1,2}

1.1.7 HUESO ALVEOLAR

Hueso alveolar, también denominado proceso alveolar. Es el hueso que soporta los dientes por medio del ligamento periodontal. Se forma a partir del primer arco branquial por osificación intramembranosa. El hueso alveolar consta de una pared interna (lámina cribiforme), y de un soporte que consiste en un trabeculado esponjoso central y de las tablas vestibular y lingual de hueso compacto.⁴

Histológicamente consta de tres laminillas: circunferenciales donde se encuentra el periostio, concéntricas donde se encuentra la unidad metabólica (ostión) y las intersticiales.⁴

1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UNA ENCÍA SANA

A nivel clínico tiene que mostrar ausencia de inflamación. En preparaciones microscópicas éstas muestran que el epitelio del surco está libre casi, por completo, de células inflamatorias. El tejido conectivo subyacente no presenta leucocitos u otras células sanguíneas con sitios extravasculares.



Debe cumplir con un criterio cualitativo como es: color, textura, tamaño, superficie, forma, consistencia y surco gingival.²

COLOR: Es por lo regular rosa pálido El aspecto pálido se compara al rojo de la mucosa bucal que se debe al grosor y al estado queratinizado de la superficie del epitelio. Se puede modificar por la presencia de pigmentación en personas de color oscuro y por el flujo sanguíneo a través de los tejidos de vascularización.²

SUPERFICIE: En seco debe ser rugosa y granulada, presenta una superficie irregular, con puntilleo que parece cáscara de naranja. La extensión y distribución del puntilleo varían de acuerdo con la persona y las diferentes zonas de la misma boca. Es menos prominente en las zonas linguales que en las vestibulares.^{1,2}

El puntilleo guarda relación con la edad. Puede presentarse en la infancia alrededor de los cinco años de edad. Aumenta en la edad adulta y suele desaparecer en la senectud.¹

FORMA: Depende del contorno y tamaño de las áreas interdentesales las cuales, a su vez, dependen de la posición de los dientes. La punta de la papila es la parte más incisal u oclusal de la encía. El margen gingival es delgado, tiene una terminación contra el diente en forma de filo de cuchillo y en la mayor parte de los dientes es redondeado.²

CONSISTENCIA: La encía es firme y resiliente y, se fija con firmeza al hueso subyacente con excepción del margen libre móvil. La naturaleza colágena de la lámina propia y su proximidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada.¹

1.3 CLASIFICACIÓN DE LA ENCIA:

ENCÍA MARGINAL: También se conoce como no insertada. Corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar. La depresión lineal superficial, o surco gingival libre la separa de la encía insertada, por lo general con casi 1mm. de ancho La encía marginal forma la pared del tejido blando del surco gingival. Puede separarse de la superficie dental mediante una sonda periodontal.

ENCÍA INSERTADA: Es continuación de la encía marginal. Es firme, resiliente y se fija con firmeza al surco subyacente del hueso alveolar. Por vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar separada por la unión mucogingival. El ancho varía con la edad en la región incisiva del maxilar es de 3.5 a 4.5mm y en la mandibular de 3.3 a 3.9 mm; menor en el segmento posterior. Por lingual termina en la mucosa alveolar lingual y en paladar es imperceptible con la mucosa del paladar.^{1,2,4}

ENCÍA INTERDENTAL: Ocupa el espacio interproximal gingival de los dientes por debajo del área de contacto. En las regiones anteriores, la papila tiene forma piramidal. En la región molar las papilas suelen estar aplastadas en sentido vestibulo-lingual.^{1,2,4}

SURCO GINGIVAL: Es el espacio o surco poco profundo en forma de V entre el diente y la encía alrededor del diente. Consta de un espacio superficial coronal a la inserción del epitelio de unión. Está limitado por el diente de un lado y por el epitelio del surco del otro. La profundidad al sondaje clínico normal es de 0.5 a 3 mm; al sondear no debe haber hemorragia. La encía normal presenta un flujo no detectable del líquido del surco.^{1,2}

1.4 CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS.

La encía esta constituida por un núcleo central del tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado.

EPITELIO GINGIVAL.

Si bien constituye un revestimiento continuo de epitelio escamoso estratificado, es posible definir tres áreas diferentes en términos morfológicos: epitelio bucal o externo, epitelio del surco y epitelio de unión.

El tipo celular principal del epitelio gingival es el queratinocito. Se encuentran también, otras células conocidas como células claras que incluyen las células de Langerhans, células de Merkel y melanocitos.

La función principal del epitelio gingival es proteger las estructuras profundas y permitir un intercambio selectivo con el medio bucal: esto se logra mediante la proliferación y diferenciación de los queratinocitos.

La proliferación de los queratinocitos ocurre por mitosis en la capa basal principalmente. La diferenciación es el proceso de queratinización que consiste en una secuencia de fenómenos bioquímicos y morfológicos; esto se produce en la célula a medida que migra desde la capa basal. El cambio morfológico principal es un aplanamiento progresivo de la célula, con un aumento de tenofilamentos y uniones intercelulares vinculado con la producción de gránulos de queratohialina y la desaparición del núcleo.

Un proceso completo de queratinización conduce a la producción de un estrato córneo superficial ortoqueratinizado, sin núcleos y un estrato granuloso bien definido. Sólo algunas zonas del epitelio gingival externo se encuentran ortoqueratinizadas. Las demás regiones gingivales están cubiertas por epitelio paraqueratinizado.

Los melanocitos son células dendríticas localizadas en las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Sintetizan melanina en organelos denominados premelanosomas o melanosomas. Se convierten progresivamente en melanina. Otras células del epitelio y tejido conectivo llamadas melanófagos, fagocitan los gránulos de melanoma y los retienen.

Las células de Langerhans, poseen una función relevante en la reacción inmunitaria como células que presentan los antígenos a los linfocitos. Se localizan en el epitelio bucal de la encía normal, y en cantidades menores en el epitelio del surco. Es probable que no los haya en el epitelio de unión de la encía normal.

Las células de Merkel se ubican en las capas más profundas del epitelio, poseen terminaciones nerviosas que se conectan con células contiguas mediante desmosomas. Se les ha identificado como receptores táctiles.

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por medio de una lámina basal que se localiza por debajo de la capa basal del epitelio.

1.5 EL PERIODONTO EN LA INFANCIA.

Zapler ha descrito que las encías del niño son con frecuencia más flácidas que las del adulto. El tejido conjuntivo de la lámina propia es menos denso en los primeros. En el adulto sano, el borde de las encías es puntiagudo; sin embargo, en los niños durante el periodo de erupción, las encías son más gruesas y sus bordes son redondeados. La encía está más cerca de las superficies oclusales de las piezas, son aplastadas voluminosas y llenan completamente el espacio interproximal.^{5, 6}

Es normal encontrar bolsas profundas temporales en la dentición de transición y estas deben diferenciarse de la pérdida de adherencia genuina con la localización de la unión mencionada. El surco gingival en la dentición primaria se extiende 1 mm o menos debajo del diente. Las alturas normales de la cresta deben estar a 1 o 2 mm cerca de la unión del cemento y esmalte.^{5, 7}

Si la profundidad del surco es más de 3 mm y la encía adherida tiene menos de 1 mm nos indica la posibilidad de enfermedad periodontal.

Si el borde marginal de las piezas esta intacto, los alimentos muestran poca tendencia a acumularse en estos espacios.⁵

1.6 DIFERENCIAS DE PERIODONTO ENTRE NIÑOS Y ADULTOS.

Aunque básicamente el periodonto es el mismo existen algunas diferencias:

- La encía es más rojiza debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.
- Existe ausencia de punteado debido a la corta edad de las papilas conectivas de la lámina propia.
- Más blanda en razón de la menor densidad del tejido conectivo.
- Los márgenes están redondeados y agrandados, originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.
- Existe mayor profundidad del surco.

En cuanto al cemento en los niños:

- Es más delgado.
- Es menos denso.
- Existe tendencia a hiperplasia del cementoide por apical a la adherencia epitelio.

Ligamento:

- Es más ancho.
- Los haces de fibras menos densos.
- Existe mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

Hueso alveolar:

- No es la excepción en los niños.
- La cortical alveolar más delgada.

- Existe una menor cantidad de trabéculas
- Los espacios medulares son más amplios.
- El aporte sanguíneo y linfático es mayor.
- Las crestas alveolares son más planas, asociadas con los dientes primarios.

1.7 CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Clasificación de la enfermedad Gingival.

Enfermedades gingivales inducidas por placa dental

Estas enfermedades pueden presentarse en un periodoncio que no perdió inserción o en uno con pérdida de inserción estabilizada y que no avanza.

Gingivitis relacionada con placa dental solamente.

- A. Sin otros factores locales contribuyentes.
- B. Con factores locales.

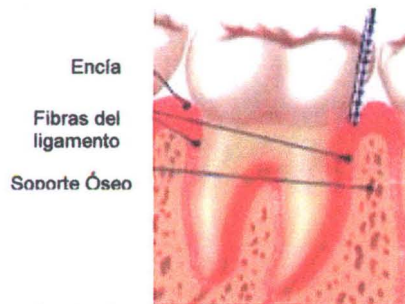
1.8 Placa Dental y su relación con la Enfermedad Gingival

Relación Huésped- Microorganismos en la Enfermedad Periodontal

El término Placa Dental define a los depósitos blandos que se adhieren a la superficie dentaria y a otras superficies duras de la boca que forman una biopelícula. La placa dental puede ser clasificada en placa supragingival la cual se encuentra localizada por arriba del margen de la encía, y placa subgingival que se ubica por debajo del margen de la encía entre el diente y tejido del surco. Así mismo, estudios morfológicos indican que dentro de la composición de placa ubicada en una misma zona, existe diferenciación entre sus regiones tal es el caso de la placa subgingival en la cual se observan diferencias claras entre las

regiones vinculadas con el diente y aquellas relacionadas con el tejido. La placa dental está compuesta sobretodo por microorganismos.¹

Actualmente, se acepta que la placa dental con su componente microbiológico es el factor etiológico primario de la enfermedad periodontal, pero la placa por si sola no produce daño. Existe un equilibrio entre el huésped y la microbiota y la falta de control microbial podría conducir a un desequilibrio entre la microbiota y el huésped debido a un incremento de la masa microbial y/o virulencia de los microorganismos presentes.²



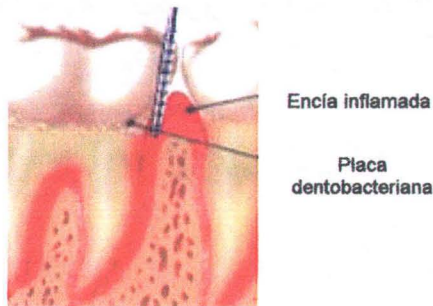
Si bien la enfermedad periodontal es multifactorial ésta no se produce en ausencia de placa. El control de la placa dentobacteriana conduce a la desaparición de los signos y síntomas (Løe y col.).⁴

Inflamación Gingival: Ocurre entre los diez y veinte días de acumulación de placa dentobacteriana. Aún en esta etapa los signos clínicos son reversibles después de la eliminación de placa bacteriana con medidas de control eficaces. Las alteraciones clínicas pueden parecer sutiles pero histológicamente se presentan bastantes cambios. El infiltrado celular inflamatorio comprende principalmente linfocitos, macrófagos y neutrófilos. Como existe un aumento en la infiltración celular, se presenta un cambio en la composición de los tejidos.⁴

En 1976, Page y Schroeder clasificaron la progresión de la inflamación gingival y periodontal en función de la evidencia clínica e histopatológica en cuatro fases: inicial, temprana, establecida y avanzada. Consiguieron que en el hombre era casi imposible obtener estados histológicamente sanos, prístinos o sin infiltrado.⁴

Lesión gingival inicial: histopatológicamente es evidente la dilatación de arteriolas, capilares y vénulas. La presión hidrostática dentro de la microcirculación crece y se forman brechas intercelulares entre las células endoteliales capilares adyacentes. El resultado es un incremento de la permeabilidad del lecho microvascular, de modo que se exudan líquidos, células de defensa (leucocitos) y proteínas (anticuerpos) hacia los tejidos. Los leucocitos migran por un gradiente quimiotáctico hacia el surco gingival.⁵

Lesión gingival temprana: se produce aproximadamente siete días después de acumulación de placa. Los vasos por debajo del epitelio de unión permanecen dilatados, pero su cantidad aumenta debido a la apertura de lechos capilares previamente inactivos. Linfocitos y neutrófilos constituyen la infiltración leucocitaria predominante en esta etapa y se observan muy pocos plasmocitos en la lesión. El infiltrado celular inflamatorio, en esta etapa, puede responder hasta del 15% del volumen del tejido conectivo. Dentro de la lesión, los fibroblastos degeneran; probablemente se produce esto por apoptosis y sirve para eliminar los fibroblastos del área, lo cual permite una mayor infiltración leucocitaria) y esto permite la entrada de leucocitos y polimorfonucleares.⁴

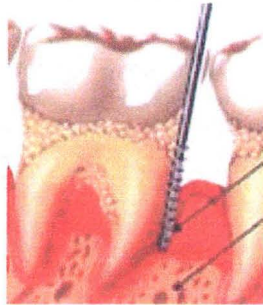


Lesión gingival establecida: continúa la exposición a la placa durante más de tres semanas. Hay un incremento del exudado líquido y migración de leucocitos hacia los tejidos y la hendidura gingival. La lesión establecida, es dominada por los plasmocitos, lo que constituye la principal característica de esta etapa. La pérdida de colágeno continua en ambas direcciones, lateral y apical, al expandirse el infiltrado celular inflamatorio, el epitelio dentogingival continúa proliferando y se hace más permeable.⁴



La lesión gingival / periodontal avanzada: es conocida como lesión avanzada. Se produce una profundización del epitelio y el nicho ecológico se hace anaeróbico. La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere en forma importante en cuanto existe pérdida de hueso

alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite cementoamantino y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica.⁴



Bolsa periodontal profunda

Gran pérdida ósea

Estas manifestaciones de lesión que se producen a lo largo de todo el proceso de la enfermedad periodontal son dadas por ciertos mecanismos de daño tisular. Se conoce que la destrucción puede ser directa microbiana o indirecta a través del huésped. La destrucción directa se debe a la elaboración de diversas sustancias por parte de las bacterias.⁸

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La enfermedad periodontal es entendida tanto por severidad como por su extensión de acuerdo al número de sitios y dientes afectados. Se sabe que ésta enfermedad se divide en gingivitis y periodontitis; y uno de los factores de riesgo más común lo constituye la placa dentobacteriana.

La presencia de ésta se debe en primer lugar a una higiene oral deficiente y al tipo de alimentación y en segundo lugar al desconocimiento que las personas

tienen del autocuidado de la salud buco-dental. En este sentido los adolescentes se exponen a diferentes factores de riesgo para el desarrollo de la placa dento bacteriana:

- Comer entre comidas debido a horarios que no permiten tener los alimentos en los horarios acostumbrados..
- Frecuencia de la higiene bucal.
- Cambios a nivel gingival en razón a cambios hormonales.

Cuando la placa dentobacteriana permanece por un tiempo considerable en contacto con el diente se constituye en un factor de riesgo para gingivitis, que: se caracteriza por una inflamación de la encía sin afectación del hueso que rodea al diente. Se manifiesta como una encía enrojecida, edematosa, que sangra fácilmente, y que abandonada a su historia natural se traduce en alteraciones más severas como las periodontopatías que se caracterizan por una destrucción del hueso que soporta al diente, acabando con el tiempo en una completa pérdida dentaria. Clínicamente se manifiesta como una encía inflamada con presencia de bolsas periodontales que se valorarán con una sonda que mide la distancia entre la encía y el hueso, movilidad o exposición de la raíz dental.

La alteración periodontal más frecuente en los adolescentes es la gingivitis, bien por desconocimiento de los factores de riesgo o por el valor social que los adolescentes le dan a la higiene bucal, por lo tanto:

¿Cuál es la prevalencia de enfermedad periodontal e índice promedio de placa dentobacteriana en adolescentes?

3. JUSTIFICACIÓN

Realizar un estudio que permita valorar la prevalencia de gingivitis inducida por placa dentobacteriana en una muestra de adolescentes de 12 a 14 años de edad. Ya que la gingivitis corresponde al inicio de la enfermedad periodontal y, su identificación y diagnóstico temprano son de suma importancia. Puesto que ésta es la segunda enfermedad más importante y de mayor prevalencia solamente superada por la caries dental.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVOS GENERALES

Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal y el promedio del índice de placa dentobacteriana en una muestra de adolescentes inscritos en el 1er año del turno vespertino de la Escuela Secundaria Técnica No. 60 durante el período escolar 2004-05.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la presencia de gingivitis por edad y sexo.
2. Determinar la presencia de placa dentobacteriana mediante el IHOS por edad y sexo.
3. Identificar los factores de riesgo a los que se exponen los adolescentes más frecuentemente.

5. METODOLOGÍA

5.1 MATERIAL Y METODO.

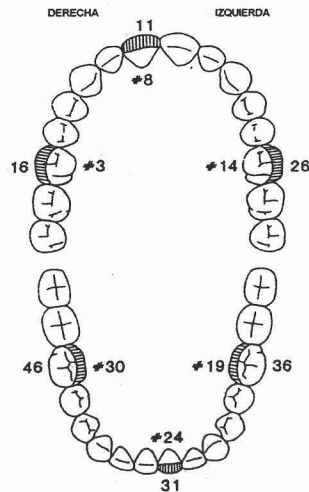
MÉTODO

- Se solicitó un permiso (Anexo 1) al Mtro. Saúl Hernández Santiago, director de la Escuela Secundaria Técnica No. 60 Francisco Javier Santamarina; para realizar un estudio de prevalencia de gingivitis inducida por placa dentobacteriana en una muestra de adolescentes de escolaridad media.
- El muestreo se realizó en el grupo 1-H turno vespertino, el cual fue seleccionado al azar y consta de un total de 40 alumnos.
- Los estudios realizados fueron:
 1. Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS).
 2. Índice de Gingivitis de Løe y Silness.
 3. Cuestionario (Anexo 2)

Para el levantamiento de los índices gingival y de higiene oral simplificado se realizó un examen clínico en un salón de clases en una silla con luz artificial, con un espejo del número 5 y una sonda periodontal tipo Michigan de 0.5 mm de diámetro con graduación tipo Williams. Siguiendo para cada uno de los índices las indicaciones de los autores.

Índice de higiene oral simplificado. Greene y Vermillon elaboraron el índice de higiene oral en 1960 y luego lo simplificaron para incluir sólo seis superficies dentarias que representaban todos los segmentos anteriores y posteriores de la boca, a esta modificación del IHO se le nombró el índice de higiene oral simplificado (IHOS).

El IHOS consiste en dos variables: el índice de restos simplificados (DI-S) y el índice de cálculo simplificado (CI-S) cada componente se evalúa en una escala de 0 a 3. En este estudio solo se utilizó el DI-S.



Las seis superficies dentarias examinadas en el IHOS fueron las caras bucales de los dientes 11, 16, 26 y 31 y las linguales de los dientes 36 y 46. Cada superficie dentaria se dividió de manera horizontal en tercios gingival, medio e incisal. El DI-S por persona se obtuvo sumando los puntos de restos por superficie dentaria y dividiendo el resultado entre el número de superficies examinadas.¹⁴

Los criterios para calificar el componente de restos bucales DI-S del índice de higiene oral simplificado utilizados fueron:

0 = No presentan restos o manchas.

1 = Restos blandos que cubren no más de un tercio de la superficie dentaria, o la presencia de manchas extrínsecas sin tomar en cuenta otros restos del área superficial cubierta.

2 = Restos blandos que cubren más de un tercio no más de dos tercios de la superficie dentaria expuesta.

3 = Restos suaves que cubren más de dos tercios de la superficie dentaria expuesta. ¹⁴

Los valores clínicos de la higiene bucal de restos que se relacionaron con los puntos del grupo DI-S son como sigue:

Excelente: 0

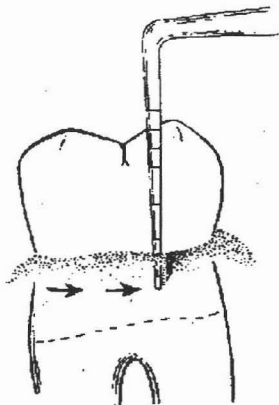
Bueno: 0.1-0.6

Regular: 0.7-1.8

Malo: 1.9-3.0

Índice de Gingivitis de Løe y Silness. Para medir la prevalencia de gingivitis se aplicó este índice que es utilizado para evaluar el tejido gingival y su posible inflamación. Esta basado en la valoración del color, consistencia y la tendencia al sangrado en el sondeo.

El examen se realizó en los dientes 16, 21, 24, 36, 41 y 44 en sus cuatro áreas gingivales (distal, bucal, mesial y lingual o palatina). Cada diente y encía fueron secados y examinados bajo una luz adecuada con un espejo dental y sonda periodontal. Con ayuda de la sonda se presionó la encía para determinar el grado de firmeza y evaluar el sangrado.



El criterio en el que se basó la evaluación fue el siguiente:

0 = Encía normal.

1 = Inflamación leve: ligero cambio de color, ligero edema y sin sangrado al sondeo.

2 = Inflamación moderada: enrojecimiento, edema y sangrado al sondeo.

3 = Inflamación severa: enrojecimiento marcado y edema, presencia de ulceración y tendencia al sangrado espontáneo.

El resultado se obtiene realizando una suma de las áreas gingivales de cada diente valorado y dividiendo entre el número total de superficies. La escala nominal utilizada fue:

Excelente: 0

Bueno: 0.1-1.0

Regular: 1.1-2.0

Malo: 2.1-3.0¹⁴

5.2 TIPO DE ESTUDIO

Transversal Descriptivo Observacional.

5.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Escolares inscritos en el 1er año de la Escuela Secundaria Técnica No. 60.

5.4 MUESTRA

Escolares de género masculino y femenino inscritos en el turno vespertino.

5.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Escolares de género masculino y femenino que quisieran participar y hallan firmado la carta de consentimiento (Anexo 3).
- Escolares inscritos en el turno vespertino.
- Escolares de primer año.

5.6 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Escolares de ambos sexos que quisieran participar pero que sean portadores de aparatos de ortodoncia.
- Escolares del turno matutino.
- Escolares de otros grados.

5.7 VARIABLE INDEPENDIENTE

- Higiene bucal deficiente.
- Frecuencia de cepillado
- Edad y sexo.

5.8 VARIABLE DEPENDIENTE

Presencia de placa dentobacteriana y enfermedad periodontal.

5.9 VARIABLES DE ESTUDIO

- Edad
- Sexo
- Higiene oral
- Placa dentobacteriana
- Enfermedad periodontal

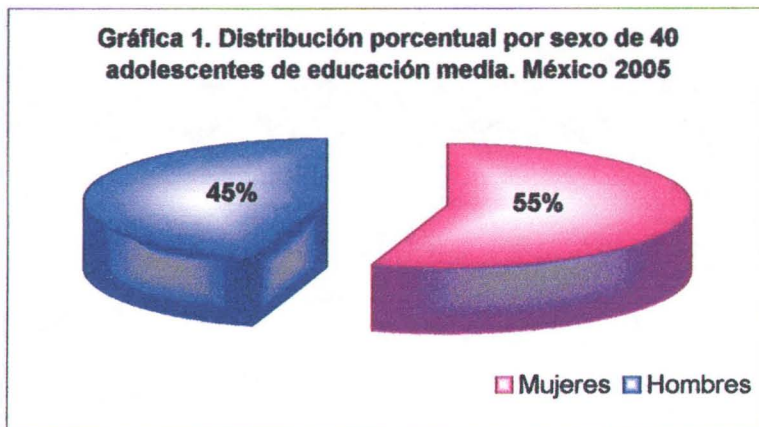
5.10 OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

- Edad: Se determinó en años cumplidos
- Sexo: se estableció como femenino y masculino.
- Higiene Oral: Se determinó con el índice de higiene oral simplificado.
- Gingivitis: Inflamación de las encías, se determinó mediante el índice gingival.
- Prevalencia
- Placa dentobacteriana

6. RESULTADOS

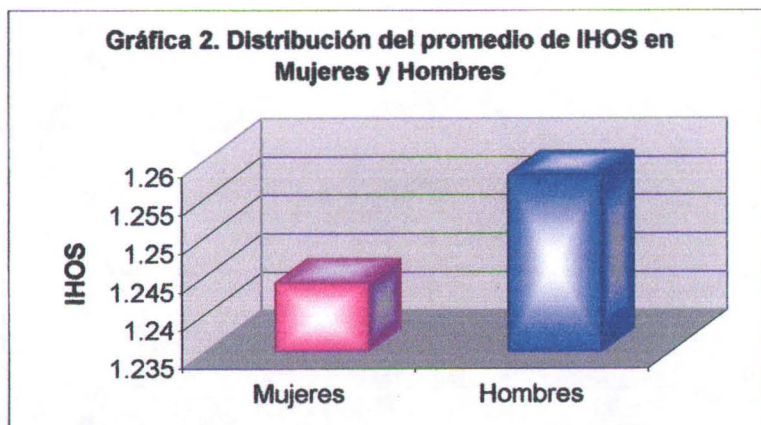
Para la realización de este estudio se tomó en consideración una muestra de 40 adolescentes de educación media con el objetivo de observar la prevalencia de gingivitis inducida por placa dentobacteriana.

De los 40 adolescentes el 55% correspondió al sexo femenino y el 45% restante al sexo masculino Gráfica 1.



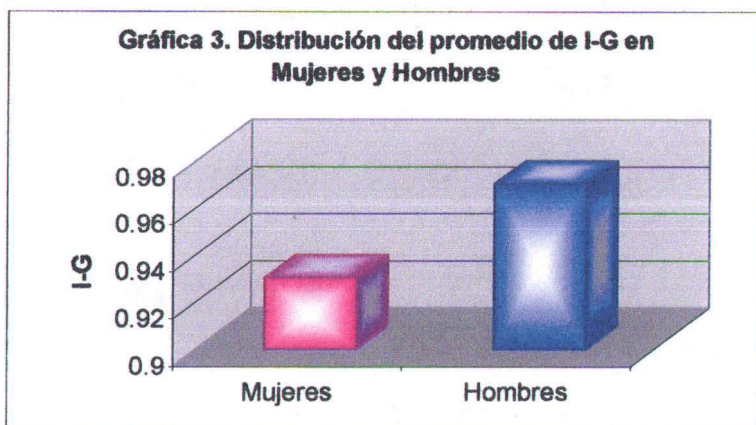
Fuente directa

Al obtener el promedio del Índice de higiene oral simplificado de Green y Vermillon (IHOS) en la muestra, se observó que los hombres tan sólo tienen 2 centésimas más de prevalencia de placa dentobacteriana con un 1.26 (regular, según los valores de IHOS), mientras que las mujeres presentaron un 1.24 (regular). Gráfica 2.



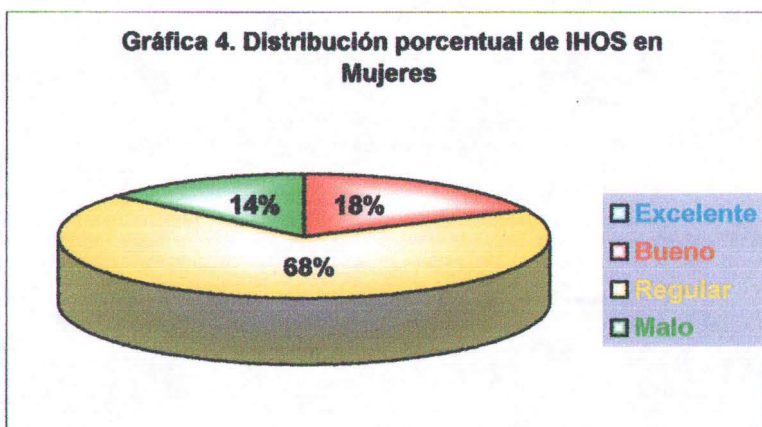
Fuente directa

Para el Índice gingival de Løe y Silness en esta muestra, se observó que éste es mayor en los hombres con un 0.97 y las mujeres presentaron un 0.93, teniendo una diferencia mínima y entrando los dos en la categoría de bueno según el índice gingival. (Gráfica 3)



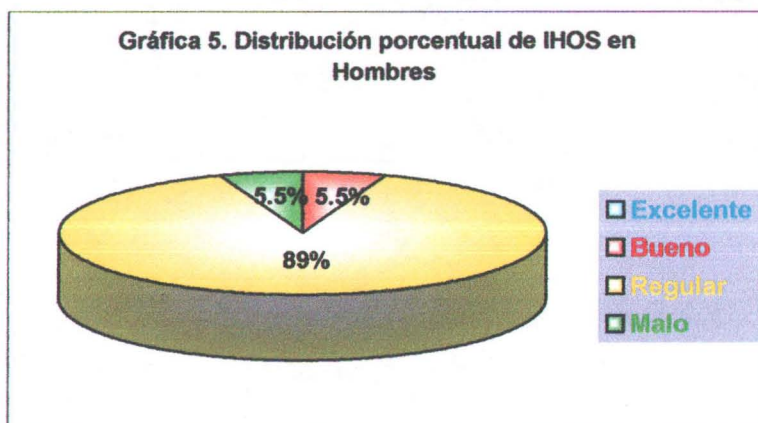
Fuente directa

Según los valores de IHOS se obtuvo una distribución porcentual para las mujeres de esta muestra, en la que se observa que el 68% tiene un valor regular, el 18% de bueno y el 14% de malo, mientras que ningún adolescente presentó un valor de excelente. Gráfica 4.



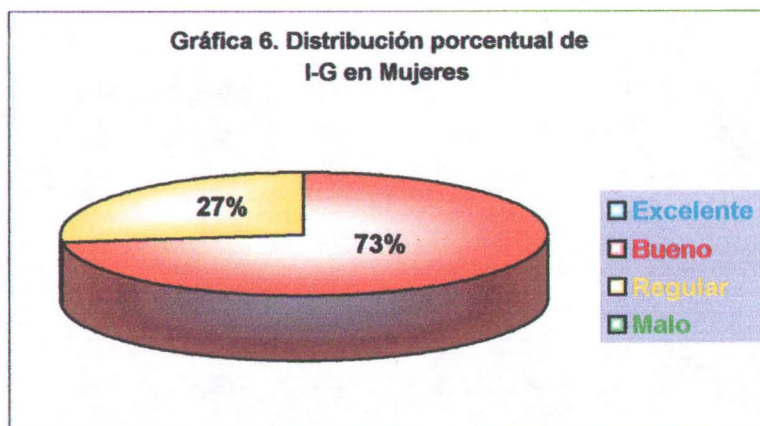
Fuente directa

Para los hombres de ésta muestra se tiene que el 89% presentaron un valor de IHOS regular, el 5.5% de bueno y un 5.5% de malo, y de igual manera que en el caso de las mujeres ninguno presentó el valor de excelente (Gráfica 5).



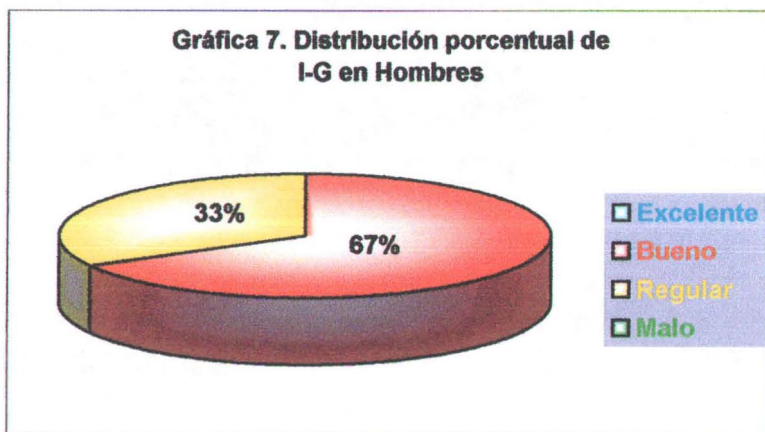
Fuente directa

La distribución porcentual de Índice Gingival para las mujeres de ésta muestra nos indica que el 73% presentaron un valor de bueno y el 27% restante de regular. Ninguna obtuvo el valor de excelente o malo (Gráfica 6).



Fuente directa

En el caso de los hombres el 67% de ellos presentó un valor de índice gingival de bueno y el otro 33% un valor de regular. De igual manera que las mujeres ninguno, tuvo excelente o malo (Gráfica 7).



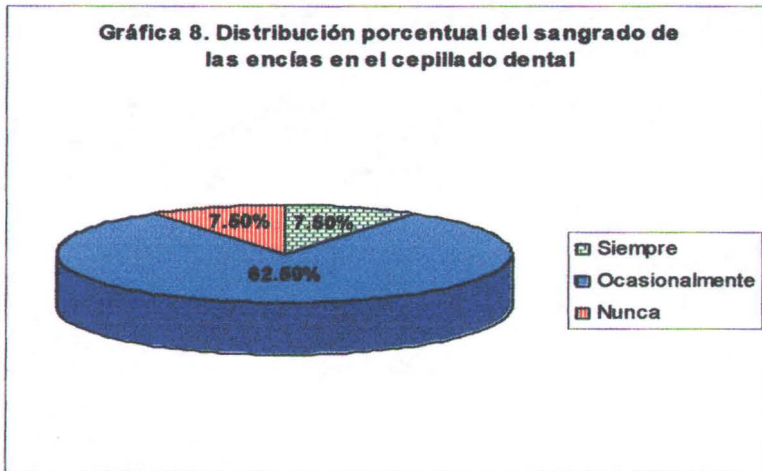
Fuente directa

A partir del cuestionario aplicado a la muestra se observó que el 25% de los alumnos se cepillan los dientes 1 vez, el 35% dos veces y el 40% tres veces al día.

El 27.5% se cepilla los dientes después de ingerir algún alimento en tanto que el 17.5% no se cepilla los dientes y el 11.5% a veces. El 67.5% utiliza cepillo y pasta de dientes para su higiene bucal; el 7.5% utiliza cepillo, pasta e hilo dental; el 17.5% usa cepillo pasta y enjuague bucal y el 2,5% sólo usa hilo dental.

El 7.5% presenta sangrado de encías a la hora de cepillar sus dientes, el 62.5% presenta sangrado ocasionalmente y el 7.5% no presenta sangrado de encías (Gráfica 8).

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



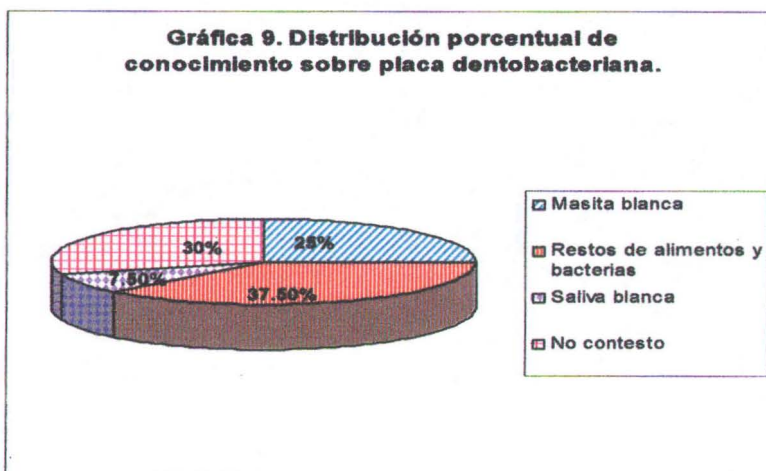
Fuente directa

El 37.5% de los alumnos no sabe a que se debe el sangrado de encías a la hora de cepillar sus dientes, el 17.5% creen que se debe a que su cepillo dental es muy duro; el 30% a que se cepilla muy fuerte los dientes y el 15% se abstuvieron de contestar.

El 40% considera tener buena salud bucal, el 50% piensa que su salud bucal es regular y el 10% cree que es mala.

El 62.5% considera que sabe que es la placa dentobacteriana en tanto que el 37.5% no lo sabe.

El 25% creen que la placa dentobacteriana consiste en una masita blanca que se pega al diente, el 37.5% que consiste en restos de alimentos y bacterias que se adhieren al diente, el 7.5% que es la saliva que se torna blanca y se pega a los dientes; y el 30% se abstuvieron de contestar (Gráfica 9).



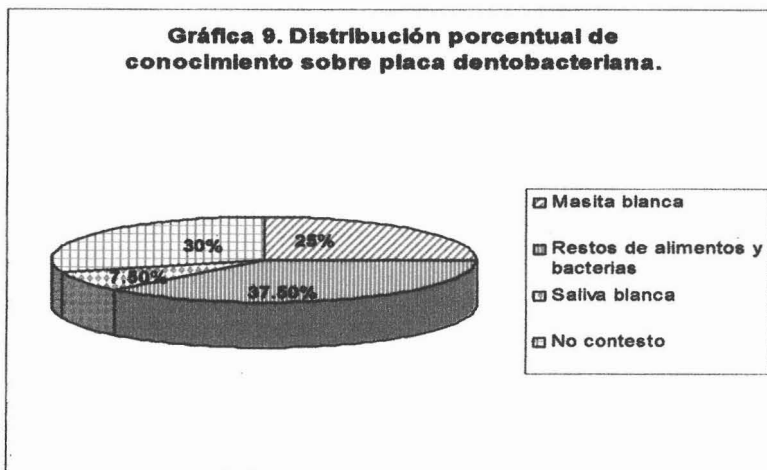
Fuente directa

Finalmente, el 50% de la muestra atribuye el mal aliento a que no se cepilla los dientes, el 20% a que no usa mucha pasta dental ni enjuague y el 30% no sabe a que se debe el mal aliento.

7. CONCLUSIONES

En el estudio se observó que todos los adolescentes de esta muestra presentaron cierto grado de gingivitis debido a la mala higiene bucal así como ignorancia al respecto.

El estudio reveló que la aparición de gingivitis se debe a una higiene inadecuada. La enfermedad se presentó de igual manera en hombres y en mujeres, solo existió una diferencia mínima entre ellos.



Fuente directa

Finalmente, el 50% de la muestra atribuye el mal aliento a que no se cepilla los dientes, el 20% a que no usa mucha pasta dental ni enjuague y el 30% no sabe a que se debe el mal aliento.

7. CONCLUSIONES

En el estudio se observó que todos los adolescentes de esta muestra presentaron cierto grado de gingivitis debido a la mala higiene bucal así como ignorancia al respecto.

El estudio reveló que la aparición de gingivitis se debe a una higiene inadecuada. La enfermedad se presentó de igual manera en hombres y en mujeres, solo existió una diferencia mínima entre ellos.

De acuerdo a esta observación se puede concluir que se requiere de medidas de fomento a la salud para prevenir que la población con un I-G leve o moderado, no progrese a enfermedad periodontal, y a su vez, logre recuperar la salud.

La población refiere falta de información sobre el cuidado dental ya que a pesar de visitar continuamente al dentista no se les informa sobre técnicas de cepillado para controlar la placa dentobacteriana.

Además se debe poner especial atención sobre la población que tiene acceso limitado a la atención dental.

Es por esto que el cirujano dentista debe involucrarse en la formación de grupos de trabajo que se encarguen de orientar a la población para evitar el daño y las mutilaciones.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. CARRANZA Fermín, NEWMAN, TAKEI, Periodontología Clínica. Editorial McGraw Hill. México 2002 9ª edición.
2. GENCO Robert, GOLDMAN, COHEN, Periodoncia. Editorial Interamericana. México 1993.
3. SCHLUGER Saul, YOUDELIS, RALP. Enfermedad Periodontal. Editorial Continental. México 1984.
4. LINDHE Jan, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Editorial Médica Panamericana. España 2000.
5. FINN Sidney, Odontología Pediátrica. Editorial Interamericana. México 1985.
6. Mc DONAL E. Ralph, Odontología pediátrica y del adolescente. Editorial Mosby/Doyma libros, sexta edición. España 1995.
7. PINKHAM, Odontología pediátrica. Editorial Mc Graw Hill, tercera edición, México 2001.
8. Liébana, J. (1997). Microbiología Periodontal y Periimplantaria. Microbiología Oral. Mc GrawHill Interamericana.
9. Eduardo DE LA TEJA Angeles. Gingivitis en escolares de nivel socioeconómico pobre. Acta Pediátrica de México vol 20, núm 6, nov-dic, 1999.

10. José F. MURRIETA. Estudio comparativo de dos índices gingivales. ADM volumen LVI jul-ago 1999.
11. Jesús CARRILLO Martínez. Estudio epidemiológico de las enfermedades periodontales en pacientes que acuden a la facultad de estomatología de la UASLP. ADM volumen LVII núm. 6 nov-dic 2000.
12. HERNANDEZ P. Jorge. Enfermedad periodontal: prevalencia y algunos factores asociados en escolares de una región mexicana. ADM volumen LVII núm. 6 nov-dic 2000.
13. MURRIETA P. José F. Prevalencia de gingivitis en un grupo de escolares y su relación con el grado de higiene oral y el nivel de conocimientos sobre salud bucal demostrado por sus madres. Bol Med Hosp Infant Mex. Volumen 61 ene-feb 2004.
14. WILKINS M. Esther, Clinical Practice of the Dental Hygienist. Septima Edición Ed Williams and Wilkins sana tache. EEUU 1994.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLÒGIA
JEFATURA DE ODONTOLÒGIA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA

Asunto: Solicitud de colaboración
Oficio: 10/02/05

Mtro. Saúl Hernández Santiago
Director de la Escuela Secundaria Técnica No. 60 Francisco J. Santamaría
P r e s e n t e

Por este conducto, la que suscribe, Dra. Arcelia Meléndez, Jefe del Departamento de Odontología Preventiva y Salud Pública de la Facultad, me dirijo a Ud. con el objeto de solicitar su anuencia para que la alumna Serrato Díaz Sandra alumno del Seminario de Titulación en Epidemiología y Salud Pública de nuestra Facultad, desarrolle su trabajo de tesis Prevalencia de Gingivitis asociada a placa dentobacteriana en una muestra de adolescentes de Educación Media.

El estudio será el contexto del desarrollo de un estudio epidemiológico en una muestra de estudiantes durante el mes de febrero y marzo y esta actividad no interferirá en las actividades académicas propia de escuela.

Los objetivos del citado estudio son:

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de gingivitis asociada a la presencia de placa dentobacteriana en estudiantes inscritos en la Escuela Secundaria Técnica No. 60 inscritos en el turno vespertino durante el periodo escolar 2004-05

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la prevalencia de gingivitis por edad y sexo
2. Determinar la presencia de placa dentobacteriana mediante el IHOS por edad y sexo
3. Identificar los factores de riesgo a los que se exponen más frecuentemente

Agradezco la atención que se sirva prestar a la presente y hago propia la ocasión para enviarle un cordial saludo.

Atentamente

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Ciudad Universitaria, DF a 18 de febrero del 2005



FACULTAD DE ODONTOLÒGIA Y
JEFATURA DE ODONTOLÒGIA PREVENTIVA
Y SALUD PÚBLICA

Dra. Arcelia Meléndez Ocampo
Jefatura

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Prevalencia de gingivitis inducida por placa dentobacteriana en una muestra de adolescentes de educación media D. F 2005.

Yo _____ alumno de la secundaria técnica No. 60 Francisco Javier Santamarina del primer grado, grupo _____ Del turno vespertino autorizo que se me practique una revisión bucal con el fin de valorar mi higiene oral, así como el nivel de gingivitis. Mediante el índice gingival del Løe y Silness y el índice de higiene oral simplificado de Green y Vermillon.

Firma