



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

PREVALENCIA DE GINGIVITIS Y SU RELACIÓN CON LA
HIGIENE BUCAL EN UNA POBLACIÓN DE 15 A 25 AÑOS
DE EDAD DEL C.C.H.ORIENTE EN EL PERÍODO 2011-2012

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A :

NAVARRETE GONZÁLEZ BEATRIZ GUADALUPE

DIRECTORA DE TESIS:

Mtra. MARÍA REBECA ROMO PINALES

ASESOR DE TESIS:

C.D. ANDRÉS ALCAUTER ZAVALA

AGOSTO DEL 2013





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 la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme una formación de gran calidad a lo largo de mi estancia en esta institución.

A mi Facultad de Estudios Superiores Zaragoza y todos sus profesores por contribuir a mi formación profesional.

A mi madre: a ti que siempre estuviste conmigo y me diste tu amor y dedicación, Clarita te extraño, iluminas mi ser. Gracias por tu enseñanza...

A mi padre: con tu cansado andar me has dado tu enseñanza a mi vida, tu ejemplo de trabajo. Gracias por tu amor....

A mi hermana Tere y Jorge, gracias por su apoyo incondicional.

A mi hermana Paty y a su esposo José, gracias por su presencia en todos los momentos junto a mí.

A mi sobrino Cristian, un especial agradecimiento por su apoyo y su presencia incansable, por ayudarme en mí camino profesional. A ti por ese aliciente de vida y ayudarme a prepararme. Gracias por siempre

A mi sobrino Jeushua, por su presencia y apoyo, y ejemplo profesional.

A mi sobrino Alan, gracias por ayudarme a no flaquear y ser un pilar en mi vida.

A mi hija: Betsi eres tan importante en mi vida que has sido un aliciente para concluir mis estudios. Te amo Betty

A mi nieto Raulito, eres una luz en mi vida, en donde veo como mi existir se alarga a través de ti.

A mi yerno Raúl, gracias por las palabras de aliento y cariño.

A mi hijo Josele, por tu incansable ayuda en mi formación, por tu esfuerzo, por aquellas ocasiones desfallecíamos, me alientabas. Te quiero

A mi hijo Sergio, por tu espera para poder concluir mi formación, por el aliciente de verme realizada y por ser un ejemplo. Te quiero

A Marita, por darme siempre una palabra una palabra de aliento y apoyo. Con mucho cariño

A mi directora de Tesis, Dra Romo por su tenacidad y apoyo que me brindó en la elaboración de Tesis, por su enseñanza profesional y maestra. Pero sobre todo como una gran persona y tenerme paciencia para dirigirme.

A mi asesor, el Dr Alcauter gracias por su colaboración, apoyo y dirección para poder concluir mi camino.

A mi profesor Gerardo Guizar, por su apoyo incondicional y enseñanza por ser de grandes valores, para formar a los alumnos con tenacidad, compromiso y amor a la enseñanza.

A mi amiga Martha y mi comadre Petra, gracias por ser mis amigas incondicionales.

A mi amiga Magda, porque juntas hemos caminado en momentos difíciles.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	4
2. JUSTIFICACIÓN	5
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
4. MARCO TEÓRICO.....	7
o Periodonto	7
o Gingivitis	11
o Etiología.....	15
o Biofilm	16
o Factores de Riesgo	20
5. HIPÓTESIS	35
6. OBJETIVOS.....	36
7. MATERIAL Y MÉTODOS	37
▪ Tipo de estudio	37
▪ Técnicas	37
▪ Variables.....	40
8. DISEÑO ESTADÍSTICO	42
9. RECURSOS.....	42
10. RESULTADOS.....	44
11. DISCUSIÓN	51
12. CONCLUSIÓN	55
13. PERSPECTIVAS	56
14. BIBLIOGRAFÍA.....	57

1. INTRODUCCIÓN

Las bases científicas existentes nos proporcionan una explicación clínica, microbiológica, patológica y epidemiológica de las enfermedades y la aportación de los factores de riesgo en la presencia, severidad y evolución de la enfermedad. En los estudios acerca de las enfermedades gingivales indican factores fácilmente reconocibles, en donde el diseñar modelos de prevención sería el mejor resultado que nos dejan dichas investigaciones.

El interés por las alteraciones gingivales no se da por la severidad si no por la enorme prevalencia y evolución entre la población. La gingivitis presenta un cuadro característico de inflamación debido a la presencia de periodontopatógenos en el surco gingival. Al considerarse multifactorial, íntimamente relacionada con la presencia de placa dentobacteriana en el margen gingival, su aparición y evolución dependerá de los factores de riesgo presentes en cada individuo.

En 1964 Loe realizó un experimento en paciente con gingivitis en cual fue aumento en severidad con el paso de los días y el cambio de la flora fue por una más agresiva, al eliminar la placa se recuperó la salud gingival, esto demostró la reversibilidad de la gingivitis. Al darse la evolución en sentido contrario a la salud gingival, empezarán a ser afectadas zonas más profundas del periodonto, por lo cual es importante reconocer la presencia de la enfermedad en los estados iniciales, de esta manera controlaremos la aparición de la enfermedad.¹ (Carranza 2003)

El presente estudio pretende conocer la relación que existe entre la acumulación de placa dentobacteriana y la presencia de gingivitis, en la población que no sólo es la más afectada por esta patología, sino es una etapa en donde la reversibilidad de la enfermedad y los cambios de hábitos de higiene tienen un efecto en la salud a largo plazo.

2. JUSTIFICACIÓN

La gingivitis es un problema de salud de alcance mundial, en especial entre las comunidades más pobres, y es una de las patologías más frecuentes en los adolescentes (OMS 2004). Identificar la prevalencia de la gingivitis en los estudiantes del Colegio de Ciencias y Humanidades Oriente plantea la oportunidad de aportar sugerencias a los programas de prevención a la salud bucal, dirigidos a la población estudiantil.

El servicio en el consultorio escolar del CCH Oriente tiene la gran responsabilidad de conocer la prevalencia de la gingivitis, y proponer las estrategias pertinentes en los programas de atención, tanto de carácter preventivo como de tratamiento oportuno, orientados a controlar este evento de salud pública; por lo que observar la relación entre la gingivitis y la higiene bucal con estudiantes del bachillerato, aportará la información necesaria para el replanteamiento de las metas del programa en el consultorio escolar.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La gingivitis es una enfermedad que daña la calidad de vida de la población adolescente, por lo que constituye un problema de salud pública. Es una de las enfermedades de más alta frecuencia y es un constante problema para los programas de salud bucal en el mundo.² (OMS 2004)

La encía es parte de la membrana mucosa que cubre los procesos alveolares de la mandíbula y maxila y rodea la porción cervical de los dientes. La gingivitis se caracteriza fundamentalmente por la inflamación de la mucosa gingival. Dentro de los signos más frecuentes observados en la encía se encuentran cambios de color, tamaño, forma, consistencia, textura, posición y hemorragia; también puede presentarse dolor, ya sea provocado o espontáneo.

La frecuencia y severidad de la gingivitis es variable y se puede encontrar en edades tempranas, incrementándose conforme avanza la edad. Esta patología es común en la población de adolescentes y es de interés para el presente estudio detectarla en forma eficaz y oportuna por lo que se plantea la siguiente pregunta de investigación:

- ¿Cuál será la prevalencia de gingivitis y su relación con los índices de higiene bucal en una población de 15 a 25 años de edad en el Colegio de Ciencias y Humanidades Oriente de la UNAM?

4. MARCO TEÓRICO

o **Periodonto**

El periodonto es el conjunto de tejidos que rodean, protegen y soportan a los órganos dentarios en sus diferentes posiciones dentro de la cavidad oral. Su función primordial es proporcionar soporte a los dientes dentro del tejido óseo de los maxilares y mantener la integridad de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.(Nahas,2009)³. Las estructuras de inserción de un diente dentro del periodonto son el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar (Figura 1).(Wolf 2005)⁴

El ligamento periodontal es el tejido conectivo que rodea la raíz y la conecta con el hueso, se continúa con el tejido de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso. Las fibras periodontales son los elementos más importantes del ligamento periodontal, son de colágena, están dispuestas en haces y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales. Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas en seis grupos: transeptales, de las crestas alveolares, horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares¹.

El grupo transeptal se extiende en sentido interproximal sobre la cresta alveolar y se inserta en el cemento de los dientes adyacentes. Estas fibras pertenecen a la encía porque no se insertan en el hueso¹.

Grupo de la cresta alveolar. Estas fibras se extienden en sentido oblicuo desde el cemento apenas por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Evitan la extrusión del diente y se oponen a los movimientos laterales.

Grupo horizontal. Se extiende en forma perpendicular al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar

Grupo de fibras oblicuas. Es el grupo más voluminoso del ligamento periodontal, se extiende desde el cemento, en dirección coronal y oblicua, hacia el hueso.

Grupo apical. Estas fibras divergen de manera irregular desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo.

Grupo interradicular. Las fibras interradiculares se abren en abanico desde el cemento hacia el diente en las zonas de las furcaciones de los dientes multirradiculares.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica. Los dos tipos principales de cemento radicular son el cemento acelular (primario) y el celular (secundario). Ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágena¹.

El cemento acelular es el primero en formarse y cubre casi desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz; no contiene células, este tipo de cemento se forma antes de que el diente alcance el plano de oclusión y su grosor varía desde 30 hasta 230 µm. las fibras de Sharpey constituyen la mayor parte del cemento acelular, que posee una función principal en el soporte dentario¹.

El cemento celular, formado una vez que el diente llega al plano de oclusión, es más irregular y contiene células (cementocitos) en espacios irregulares llamados lagunas, que se comunican entre si a través de un sistema de canales.¹

El hueso alveolar es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene a los alveolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona a fin de proveer la inserción ósea para el ligamento periodontal; desaparece de manera gradual una vez que se pierde el diente. Consta de una tabla externa de hueso cortical, una pared interna de hueso compacto y trabéculas esponjosas.^{1,5} (Carranza,2003; Ramírez, 2011)

ENCÍA

La mucosa bucal se compone de tres zonas: la encía y el revestimiento del paladar duro que forman la mucosa masticatoria, el dorso de la lengua cubierto por mucosa especializada y la mucosa bucal que cubre el resto de la boca. La

encía es la parte de la mucosa bucal que reviste las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes. Desde el punto de vista anatómico la encía se divide en marginal, insertada e interdental.¹

Encía marginal

Corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar. La encía marginal forma la pared de tejido blando del surco gingival, puede separarse de la superficie dental mediante una sonda periodontal¹.

Surco gingival

Es un surco con forma de V, poco profundo, circundante y está integrado por la superficie dental hacia un lado y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía hacia el otro. Desde el punto de vista clínico la profundidad del surco gingival es un parámetro diagnóstico importante.¹

Encía insertada

Este tipo de encía se continúa con la encía marginal. Es firme y resiliente y está fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la cual está separada por la unión mucogingival.¹

Encía interdental

Ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal por debajo del área de contacto. La encía interdental puede ser piramidal o tener forma de "col". En el primer caso se halla la punta de la papila inmediatamente por debajo del punto de contacto. La segunda forma presenta una depresión a modo de valle que conecta una papila vestibular y otra lingual y se adapta a la morfología del contacto interproximal.^{1,6} (Ramírez Rámiz). Figura 2 (Czerny 2007)⁷

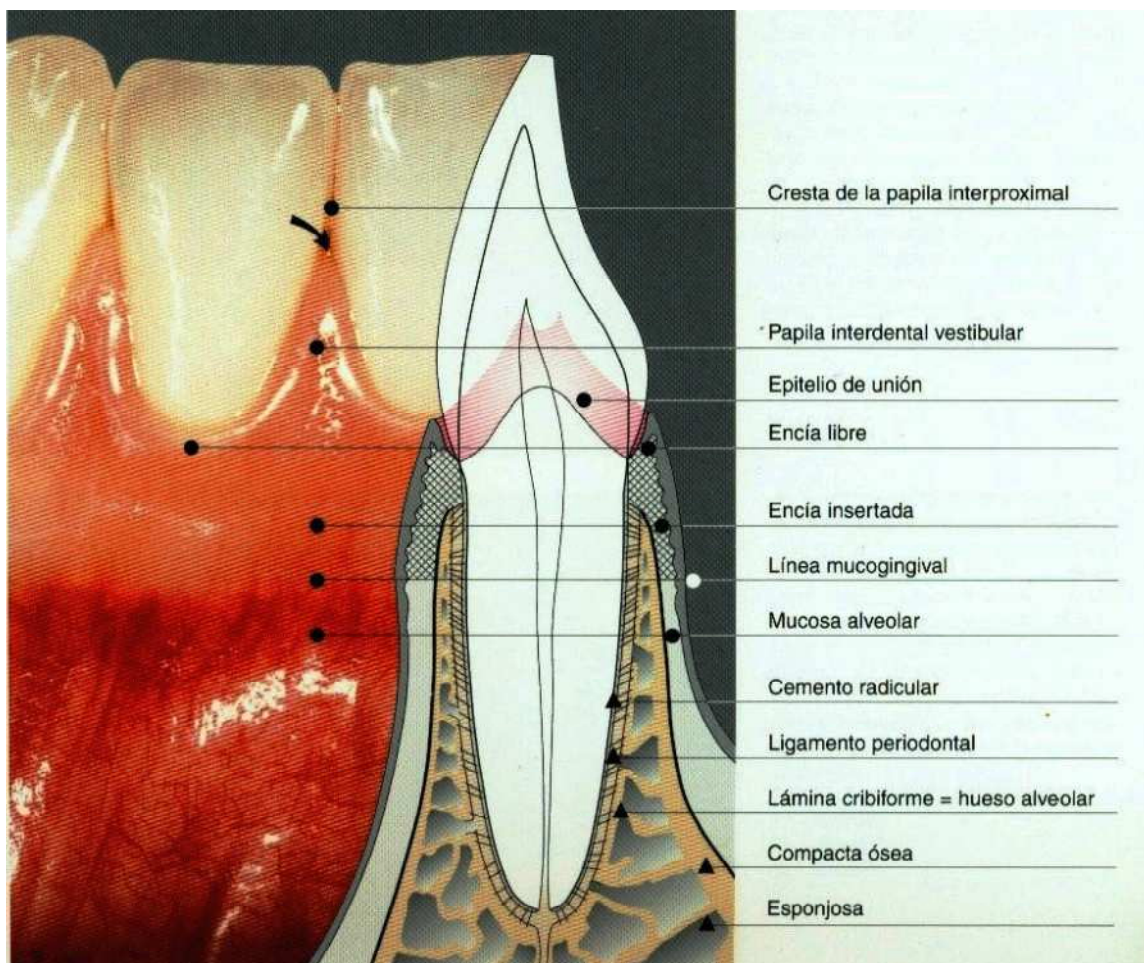


Figura 1. Esquema con la Anatomía del Periodonto Sano. Tomado de Herbert F. Wolf.⁶



Figura 2. Las encías sanas se caracterizan por una coloración de rosa pálido a rosa coral, así como por un punteado fino. Tomado de Czerny C.⁷

- **Gingivitis**

La gingivitis es una enfermedad infecciosas crónica, en donde la interacción del microorganismo con el huésped determina el curso y la magnitud de la enfermedad resultante. Los microorganismos presentes en el surco gingival tienen la capacidad de sintetizar ciertos productos como la colagenasa, la hialuronidasa, la proteasa y otras enzimas que dañan las células de los tejidos conectivo y epitelial.^{1,8} (Carranza 2003, Macín 2010)

La gingivitis es la entidad más común de las enfermedades periodontales, causada en un gran número de casos por la presencia de placa bacteriana que genera a la vez, una respuesta inflamatoria de la mucosa gingival. La reacción inflamatoria consiste en una serie de fenómenos fisiológicos y morfológicos en los que principalmente toman parte los vasos sanguíneos, elementos figurados de la sangre y tejido conectivo adyacente. En los estadios iniciales la gingivitis es una patología reversible sin consecuencias posteriores.⁹ (Murrieta 2008)

En la historia natural de la gingivitis, se considera que su progresión irremediablemente lleva a la pérdida de los órganos dentarios. La progresión clínica e histológica de la inflamación gingival se produce por la proliferación lateral de las células basales del epitelio de unión que se separa del diente; a la vez que las bacterias penetran entre la superficie dental y el epitelio, con lo que se forma una bolsa gingival. En la gingivitis avanzada se observa inflamación, edema e hiperplasia del tejido y se puede formar una pseudobolsa. Las bolsas gingivales y las pseudobolsas no son auténticas bolsas periodontales, ya que aún no se ha producido la pérdida de inserción del tejido conjuntivo ni la proliferación en profundidad del epitelio de unión. Sin embargo, su medio pobre en oxígeno ofrece a los microorganismos anaerobios periodontopatógenos un nicho con las mejores condiciones para su proliferación.

La gingivitis sin tratamiento evoluciona a periodontitis. No obstante a veces sin ser tratada puede permanecer estacionaria durante años, con variaciones en la intensidad. La gingivitis mediante tratamiento es reversible.⁴ (Wolf 2005) Cuando

la lesión permanece puede perjudicar los tejidos periodontales adyacentes, con lo que se iniciará la periodontitis; esta situación compromete el nivel de inserción y los tejidos de soporte, que puede llevar a la pérdida de órganos dentales.¹

Después de la exposición a los microorganismos de la placa dental se producen modificaciones en el complejo vascular gingival, en el contenido celular del tejido conectivo y en el epitelio de unión.¹⁰ (Linde 2003) En la tabla 1 Mariotti (1999, op.cit. Matesanz, 2008) se describen las diferencias entre una encía normal y la encía con enfermedad gingival.¹¹

TABLA 1.- CARACTERÍSTICAS A TODAS LAS ENFERMEDADES GINGIVALES (1)		
	Encía normal	Enfermedad gingival
Color	Rosa pálido (con pigmentaciones melánicas en ciertos casos)	Roja/azul violáceo
Tamaño	La encía se adapta a los cuellos de los dientes Ausencia de bolsas	Pseudobolsas Crecimiento hacia las coronas
Forma	Festoneado, con papilas en espacios interproximales	Falta de adaptación a los cuellos; pérdida del festón
Consistencia	Firme	Blanda o edematosa
Sangrado	Ausencia de sangrado al sondaje	Sangrado al sondaje

La gingivitis se produce en el momento que intervienen los neutrófilos, antes de que progrese la penetración bacteriana. La participación de los polimorfonucleares (PMN), se debe a la extravasación de células, a la expresión de moléculas de adhesión en las paredes de los vasos y a la tracción que ejercen los factores quimiotácticos (formilpéptidos) desde los tejidos.¹² (Guillarte 2004)

Las vénulas poscapilares se expanden como reacción a las sustancias señalizadoras. Los PMN y otras células inflamatorias migran siguiendo el gradiente quimiotáctico hasta los tejidos para frenar el cuadro; de no ser posible detener el avance, el huésped seguirá reclutando otras células como mecanismo de defensa, lo cual traerá las consecuencias propias de la periodontitis.

Dentro de los cambios vasculares, se origina un aumento sustancial en el número de vasos y una dilatación, lo que da lugar a un intercambio de fluidos entre la sangre y el tejido conjuntivo. El aumento del número de vasos es lo que confiere el color rojizo a la encía que presenta gingivitis.^{1,11} (Carranza 2003, Matezans 2008)

El infiltrado inflamatorio ocupa hasta un 5% del volumen del tejido conectivo, en el que pueden distinguirse monocitos, linfocitos, macrófagos y neutrófilos. El epitelio de unión muestra una infiltración que alcanza hasta un 70% de su volumen y esta compuesto de productos celulares, bacterias y productos moleculares.^{10,11} (Linde y Matezans)

La secuencia de fenómenos en el desarrollo de la gingivitis se produce en tres fases diferentes.^{1,12} (Carranza, Guillarte)

Gingivitis de la Fase 1. Lesión Inicial.

Las primeras manifestaciones de la inflamación gingival muestran cambios vasculares iniciales que ocurren en respuesta a la activación microbiana de leucocitos residentes; esta reacción no es perceptible desde el punto de vista clínico. El carácter y la intensidad de la respuesta del huésped determinan si la lesión inicial se resuelve con rapidez, con restitución del tejido a su estado normal.



Figura 3. Enrojecimiento de la encía y la papila. Tomada de Bascones M.¹³

Gingivitis de la Fase 2. Lesión temprana.

Conforme el tiempo transcurre pueden aparecer signos clínicos de eritema, en especial proliferación de capilares y se observa hemorragia al sondeo. Las fibras que se afectan son las circulares y las dentogingivales, asimismo se presentan alteraciones morfológicas.



Figura 4. Sangrado gingival inducido por placa. *Tomada de Czerny C.*⁷

Gingivitis de la Fase 3. Lesión establecida.

Los vasos sanguíneos se dilatan y congestionan, el retorno venoso se altera y la circulación sanguínea se estanca. El resultado presenta anoxemia gingival localizada, que superpone a la encía enrojecida un tono azulado. La actividad colagenolítica se incrementa en el tejido gingival inflamado debido a la colagenasa que es producida por bacterias y los PMN.

Gingivitis de la Fase 4. Lesión avanzada.

Se considera la extensión de la lesión hacia el hueso alveolar que se caracteriza por la destrucción periodontal.

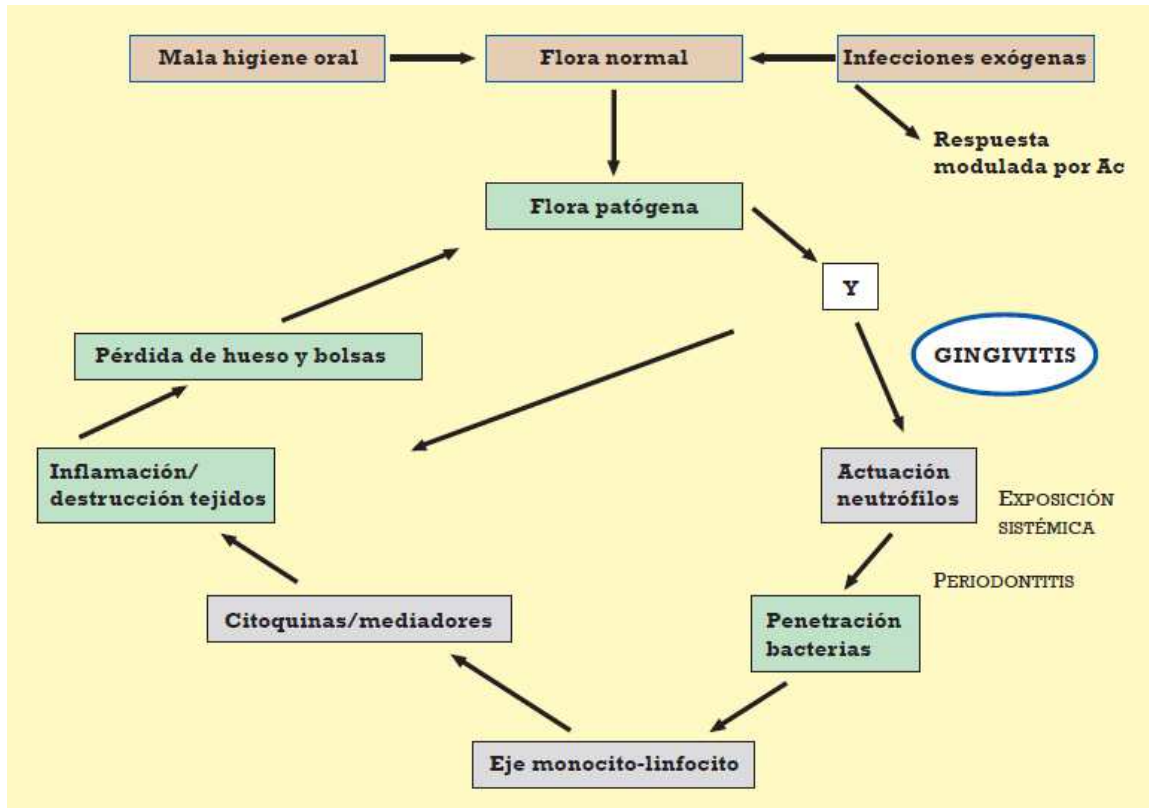
- **Etiología**

Las enfermedades gingivales son el resultado de diferentes etiologías, se localizan exclusivamente en la encía y no afectan de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto.

La enfermedad gingival tiene lugar como consecuencia de los mecanismos de defensa del huésped ante la amenaza que suponen las bacterias de la bioplaca. La placa dentobacteriana, es una masa adherente a la superficie dental debido a restos de alimentos y microflora bacteriana. Cronológicamente, lo primero que ocurre cuando existe una inadecuada higiene oral es que se genera acumulación de bioplaca sobre el surco gingival y el huésped responde con una capacidad mayor o menor para generar un cuadro de gingivitis de intensidad variable.^{8,11} (Matezans, Macín 2010)

La placa dentobacteriana y la microbiota del surco gingival constituyen el factor de riesgo que más se asocia con el origen y la evolución de la gingivitis crónica. Los microorganismos y sus productos inician el proceso patológico al acumularse en las proximidades gingivales, lo que estimula la respuesta inmunoinflamatoria en la que los elementos celulares, vasculares y humorales, intentan destruir, neutralizar o reducir la acción irritante de ellos y a su vez tratan de reparar los daños (figura 1).^{1,11}

Esquema 1. Etiopatogenia de las enfermedades gingivales. Matezans-Pérez 2008



o **Biofilm**

El concepto y la caracterización de la placa dental han cambiado a lo largo del tiempo debido al avance de los medios técnicos disponibles para su estudio.¹⁴ (Serrano 2005)

Según Nazar (2007) en el siglo XVII Van Leeuwenhoek utilizando microscopios de luz, fue el primero en describir la presencia de microorganismos adheridos a las superficies dentales, por lo que se le reconoce como el descubridor de los biofilms bacterianos. En los 70's, Characklis estudió léngamos microbianos en sistemas de aguas industriales y demostró la resistencia de las bacterias a diferentes desinfectantes, entre ellos, el cloro.¹⁵ Posteriormente, Costerton y cols. (1978) (op. cit. Jacob, 2006) describieron la presencia de comunidades bacterianas

embebidas en matriz glucoproteica unidas a superficies en contacto con el agua.¹⁶
(Jacob 2006)

Existen cuatro estadios en la formación de la placa dental:

- Fase I. Un primer estadio en el que se forma una biopelícula sobre la superficie limpia del diente. Esta biopelícula está compuesta fundamentalmente por glicoproteínas.
- Fase II. En esta fase se observa la adhesión de determinados tipos de bacterias a la biopelícula previamente formada.
- Fase III. Se produce multiplicación bacteriana.
- Fase IV. Debido a la multiplicación bacteriana de la fase anterior y a la aparición de nuevas condiciones se produce la coagregación de nuevas especies bacterianas.¹⁴ (Serrano)

En 1970, en el congreso de Edimburgo se definió la placa dental como un conjunto de microorganismos y polisacáridos extracelulares. Esta placa dental está recubierta por leucocitos, células epiteliales y restos de comida.

En los años 90's, gracias al desarrollo y perfeccionamiento del microscopio confocal de láser se desarrolló el modelo de la placa dental como biofilm y se descubrió que los biofilm presentan características de resistencia en cuanto a su eliminación.¹⁴

Los biofilms están estructurados principalmente por grandes colonias de bacterias sésiles incrustadas en una matriz polimérica extracelular o glucocálix. La matriz es muy hidratada debido a que incorpora grandes cantidades de agua dentro de su estructura (97%). Además de agua y gérmenes, la matriz está formada por exopolisacáridos (EPS), los que constituyen su componente fundamental y son productos de los propios microorganismos integrantes. La arquitectura de la

matriz no es sólida, las bacterias viven en torreonos celulares que se extienden en forma tridimensional desde la superficie a la cual están adheridas. Estos torreonos están compuestos por microcolonias de diferentes células bacterianas, tanto aeróbicas como anaeróbicas englobadas por exopolisacáridos y separadas unas de otras por espacios intersticiales huecos, llamados canales de agua. En los canales el flujo del líquido actúa como un sistema circulatorio primitivo para el transporte y difusión de nutrientes y oxígeno de las bacterias ubicadas en su interior; asimismo, constituyen un mecanismo para la remoción de productos de desecho metabólico.¹⁵ (Nazar 2007)

En general la mayor parte de los microorganismos crecen sobre las superficies en forma de biofilm. El fenotipo que expresan las bacterias al crecer sobre una superficie es diferente a cuando lo hacen de forma planctónica.¹³ (Bascones)

Los biofilms pueden desarrollarse por medio de dos tipos de procesos:

- Desarrollo del biofilm a partir de una célula planctónica:

Ciertas bacterias tienen la capacidad de desarrollar estructuras de superficie (fimbrias y fibrillas) que favorecen la adhesión a una superficie sólida. A estas bacterias se les identifica como colonizadores primarios, entre los que se encuentran el *Actinomyces naeslundii*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus parasanguis* y *Streptococcus mitis*. Otra característica que favorece la adhesión de las bacterias a una superficie es la capacidad para el movimiento, como la *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas fluorescens*, *Escherichia coli*, o la presencia de ciertas proteínas en su superficie celular denominadas adhesinas.

Una vez que las bacterias están ya adheridas a una superficie sólida se produce la expresión de ciertos genes que las diferencian de las formas planctónicas. Posteriormente se produce la multiplicación de la especie bacteriana y la coagregación, que es una asociación específica con otras especies bacterianas.

- Desarrollo del biofilm a partir de otro biofilm

Los biofilms también se pueden desarrollar a partir de células sueltas desprendidas de un biofilm o de partes del propio biofilm. Las células desprendidas mantienen todas las propiedades del biofilm del que proceden. También se han descrito fenómenos de movimiento del biofilm sobre la superficie a la que se encuentra fijado.¹⁴ (Serrano)

Otra característica es que las bacterias biofilms son muy resistentes a los antibióticos y son capaces de sobrevivir frente a concentraciones antibióticas miles de veces mayores respecto a las bacterias planctónicas.^{13,15} (Bascones y Nazar)

En el ámbito de la cavidad oral, entre las infecciones causadas por biofilms se encuentran la caries dental y las periodontopatías. Las bacterias que se encuentran en la saliva pueden ser consideradas bacterias planctónicas (bacterias que flotan en una fase líquida). Sin embargo, las bacterias que se encuentran en una superficie dura (diente, reconstrucciones, prótesis e implantes) forman una película gelatinosa adherente denominada placa dental. La placa dental es el principal agente etiológico de la caries dental y de las enfermedades periodontales.¹⁴ (Serrano)

Para explicar la progresión de la enfermedad periodontal se ha propuesto una hipótesis de placa inespecífica y otra, de placa específica. Según la primera, la enfermedad periodontal es el resultado de productos nocivos elaborados por toda la flora microbiana de la placa. Una gran acumulación de placa produce cantidades importantes de sustancias perjudiciales que superan las defensas del huésped y generan la enfermedad periodontal.^{15,17} (Nazar, Baelum 2012) En el desarrollo de la enfermedad contribuyen todos los gérmenes de la placa, por lo que las medidas de higiene oral buscan remover tanta placa dental como sea posible. La hipótesis de placa específica postula que sólo ciertos gérmenes dentro

de la placa son patógenos, y que el grado de daño depende de un crecimiento excesivo o selección de las bacterias más virulentas.¹⁵

Existen estudios de la relación que guarda la enfermedad con la composición microbiana de la placa dental y que no es simplemente el resultado de una acumulación de placa. Por lo general se cree que la gingivitis precede a la periodontitis, sin embargo muchos individuos presentan gingivitis de larga duración y nunca avanza hacia la destrucción periodontal.¹

○ Factores de Riesgo

El curso de las enfermedades gingivales y periodontales inflamatorias causadas por la placa puede verse acentuado por trastornos hormonales y efectos secundarios de medicamentos. Algunas enfermedades generales a veces se acompañan de otras alteraciones patológicas en la encía y el periodonto.

Los factores de riesgo de la enfermedad periodontal se deben identificar antes del inicio de la enfermedad. La interrelación que puede existir entre las bacterias, los marcadores ambientales y los marcadores del huésped desarrollan la patología. Una bacteria potencialmente patógena puede ser compatible con la salud periodontal; sin embargo, si el medio ambiente y la respuesta del huésped interactúan la bacteria específica puede desarrollar la patogenia.¹⁸ (Vila 2003)

Existe un gran número de factores de riesgo que influyen en mayor o menor medida en la aparición y evolución de una periodontitis. Es posible diferenciar factores sistémicos, locales y ambientales.^{10,12,19,20} Linde 2003, Guillarte 2004, (Journal Periodontics Academic Report 2001) (Satesch 2010)

Sistémicos

- Enfermedades Sistémicas
- Tabaquismo
- Estrés

- Medicamentos
- Transtornos gingivales hormonales
- Transtornos gingivales nutricionales
- Transtornos gingivales en adicciones

Transtornos Gingivales Hormonales	Descripción
Anticonceptivos	Al comenzar la pubertad, la mujer sufre cambios físicos principalmente, por la acción de las hormonas sexuales femeninas (estrógenos, progesterona) ejercen acción biológicas en los tejidos de la cavidad oral han demostrado que en los tejidos gingivales existen receptores tanto para los estrógenos como para la progesterona y afectan significativamente
Período Menstrual	La placa dentobacteriana es el factor etiológico, las variaciones hormonales producen una respuesta inflamatoria en los tejidos gingivales caracterizada principalmente por el componente vascular microbiológico e inmunológico. Efectos secundarios de los medicamentos causa aumento de volumen e inflamación del periodonto.
Embarazo	<p>Durante el embarazo existen las condiciones bucales ideales para mayor actividad microbiana, la composición salival se altera, disminuye el pH salival.</p> <p>Presentan deficiencia del cepillado, las náuseas que produce la práctica de este hábito, lo cual contribuye en alta frecuencia a la acumulación de placa dentobacteriana con bacterias organizadas.</p> <p>La influencia hormonal actúa como una respuesta inflamatoria intensa con un aumento de la permeabilidad vascular y la exudación a pesar de todos los cambios vasculares, la placa sigue siendo el factor etiológico fundamentalmente en la génesis de la gingivitis.</p>

Transtornos Gingivales Nutricionales	Descripción
Obesidad	<p>En conjunto puede haber 2 principales causas : Mayor ingesta de calorías que las que el cuerpo gasta, menor actividad física que la que el cuerpo procesa. Presenta enrojecimiento localizado en la encía, margen gingival y papila interdental aumentado de volumen. Fácil sangrado (gingivitis)</p> <p>La gingivitis que presenta es una enfermedad bacteriana causada por la ingesta desmedida de calorías.</p>
Bulimia	<p>Enfermedad de trastorno psicológico y social de ansiedad.</p> <p>Hiperacidez pH 2.0, reabsorción ósea, mala higiene, candidiasis.</p> <p>Glositis, úlceras de la mucosa, inflamación generalizada.</p> <p>Reflejo gástrico común en los pacientes con padecimientos alimentarios, debido a una escasa o nula ingesta de nutrientes esenciales para el mantenimiento de los tejidos soporte entre los afectados esta la encía, la mayoría de los pacientes presenta xerostomía, afectando al no hidratar directamente a ésta, por no haber cantidad suficiente de saliva para el arrastre de bacterias por lo tanto la alteración más prevalente es la gingivitis.</p>
Síndrome Metabólico	<p>Trastorno alimentario en donde se encuentra aumentado de glucosa, aumento de colesterol. Aumento de triglicéridos y en este síndrome se encuentra enrojecimiento de la encía, aumento de volumen, sangrado dando origen a la gingivitis, presenta placadentobacteriana ya que la alta ingesta de alimentos incrementa la presencia de gingivitis.</p> <p>La respuesta inmunitaria de estos pacientes se ve disminuida ante la presencia de placa dentobacteriana por lo que causa la inflamación de los tejidos gingivales.</p>

Transtornos Gingivales en Adicciones	Descripción
<p>Tabaquismo</p>	<p>Es un factor de riesgo, fumar condiciona la aparición de problemas gingivales debido a los efectos nocivos sobre la vascularización local y la respuesta del sistema inmunitario del huésped.</p> <p>Se ha demostrado diferencia en la saturación de oxígeno de la hemoglobina en la encía entre fumadores y no fumadores.</p> <p>Los fumadores tienen impedimentos funcionales en la microcirculación y efectos adversos sobre el sistema inmune en la respuesta humoral, celular y en la red de citoquinas y moléculas de adhesión.</p> <p>Nicotina. Es un alcaloide encontrado en la planta de tabaco, es un potente veneno, se usa para insecticidas en bajas concentraciones es un estimulante es uno de los principales factores de adicción al tabaco. La nicotina actúa sobre la encía teniendo un efecto vasoconstrictor, disminuyendo el aporte sanguíneo y favorece la proliferación de las bacterias.</p>
<p>Alcoholismo</p>	<p>Es un factor de riesgo, el alcoholismo la encía se ve afectada por el alcohol. Se observa los cuadros característicos de inflamación debido a la presencia de periodontopatógenos en el surco gingival.</p> <p>Red bull (Azúcares, Taurina, Cafeína, Glucuronolactona).</p>
<p>Drogadicción</p>	<p>Aerosol para computadora (aire comprimido, hidrógeno fluoruro carbono)</p> <p>Al inhalar por medio de su boca, lesionan no solo sus labios y dientes, sino su encía, la cual sufre enrojecimiento provocando sangrado, inflamación, colonización de bacterias por falta de cepillado y por los restos alimentarios que se quedan atrapados por la adicción.</p>

Al considerar multifactorial íntimamente relacionada con la presencia de placa dentobacteriana en el margen gingival su aparición y evolución dependerá de los factores de riesgo presentes en cada individuo.

Locales

- Deficiencia y composición de la saliva
- Respiración bucal
- Traumatismo oclusal
- Parafunciones
- Proyecciones de esmalte y perlas adamantinas

Ambientales

- Educación, ambiente social
- Estilo de vida, alimentación, entorno.

Entre los factores de riesgo más frecuentes, el hábito de fumar condiciona la aparición de problemas de gingivitis debido a los efectos nocivos sobre la vascularización local y la respuesta del sistema inmunitario del huésped. Se ha demostrado diferencias en la saturación de oxígeno de la hemoglobina en la encía entre fumadores y no fumadores. Los fumadores tienen impedimentos funcionales en la microcirculación y efectos adversos sobre el sistema inmune, en la respuesta humoral, celular y en la red de citoquinas y moléculas de adhesión.^{5,7} La tasa de éxito de las medidas terapéuticas para la enfermedad periodontal es un 40% más baja en los fumadores que en los no fumadores, especialmente después de intervenciones quirúrgicas periodontales.^{7,21} (Pérez 2011) Pejic (2007) señala que existe diferencia entre la higiene oral de las personas fumadoras y las no fumadoras, es más común encontrar pacientes fumadores con grandes depósitos de placa que en un paciente no fumador.²²

Algunos autores han mostrado que el estrés repercute negativamente en el estado inmunitario provocando un incremento de los mediadores proinflamatorios. También existe una relación en la respuesta inflamatoria ante la presencia de placa dentobacteriana en pacientes que consumen anticonceptivos.^{20,23}

Una educación deficiente y un mal ambiente social conducen a una conciencia de la salud insuficiente tanto a nivel general como oral, lo que repercute en la salud bucodental. La alimentación puede influir en la velocidad de la formación de la placa y su composición. Una alimentación muy deficiente o la desnutrición extrema pueden debilitar el estado inmunitario.²⁰

La respiración bucal reseca las mucosas eliminando la función protectora de la saliva, cuyas mucinas recubren las mucosas ejerciendo una acción de limpieza. El contenido en bicarbonato, fosfato, calcio y fluoruro del flujo salival determina un efecto remineralizador y compensador del pH. Las inmunoglobulinas secretorias y otras enzimas determinan la actividad antimicrobiana de la saliva.²⁴ (Doncel 2011)

La acumulación de la placa dental puede ser estimulada por factores locales que facilitan su retención en áreas marginales y papilares. Ejemplos de esos factores son el cálculo, deficiencias vertical o marginal en restauraciones y superficies rugosas de dientes o restauraciones.¹⁰ Otro factor es la posición de dientes muy posteriores, por el difícil acceso que se tiene a la limpieza; algunos autores afirman que cuando se llega a iniciar la enfermedad gingival o periodontal en la zona de los terceros molares, sobre todo en la región mandibular, afecta hasta los primeros molares.²⁵ (Fisher 2012) Se debe tener en cuenta también a los tratamientos ortodóncicos muy comunes en los adolescentes y que favorecen la acumulación de la placa bacteriana como un factor de predisposición a la inflamación gingival, muchas veces asociada erróneamente a las condiciones de la pubertad.²⁶ (Truque falta año)

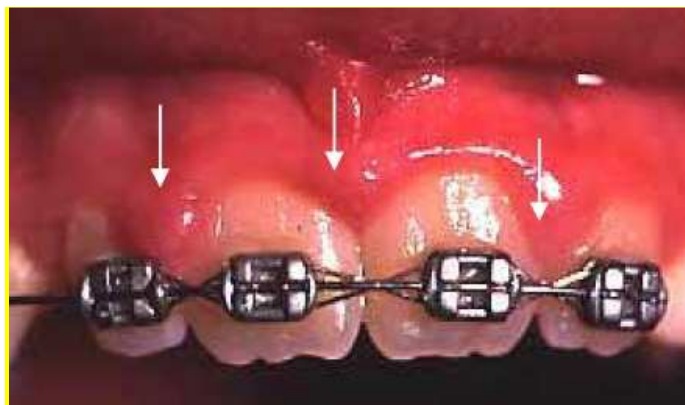


Figura 5. Ortodoncia Fija en un paciente. Favoreció el acumulo de placa dentobacteriana. Tomado de Ramírez R.⁶

Existe un sinnúmero de factores relacionados con la gingivitis; sin embargo, se ha comprobado que la calidad de la higiene oral es la de mayor importancia, ya que en casi todos los estudios presenta una asociación muy alta entre la presencia de una higiene oral deficiente y la gravedad de la inflamación gingival.⁹

La calidad de la higiene oral también puede ser el resultado de la influencia de otros factores, tales como el nivel de conocimientos sobre salud oral y la condición socioeconómica de las personas, que representan factores importantes en la determinación del estilo de vida y el autocuidado de la salud.⁹

El ingreso familiar se ha presentado como un factor determinante en la prevalencia de las enfermedades bucales, mostrando una correlación negativa en donde a mayor ingreso familiar, menor es el riesgo de enfermar por gingivitis. El hecho de no contar con la capacidad adquisitiva necesaria para demandar oportunamente la atención odontológica, se traduce en un riesgo mayor para que la enfermedad se establezca y se desarrolle, independientemente de las posibles relaciones que esta variable pueda tener con otros indicadores, como son el nivel de instrucción, la accesibilidad cultural y la accesibilidad geográfica de los servicios asistenciales.⁹

La condición socioeconómica del sujeto es considerada entre otras, como una determinante social de la salud, siendo en el caso mexicano como en la mayoría de los países de América Latina, el resultado de la inequidad y la desigualdad social, que se traduce en condiciones de alto riesgo para enfermar, hecho que se refleja de manera importante en el deterioro del nivel de salud bucal de los estratos socioeconómicos más bajos, en comparación con los más altos.^{9,27} (Marcenes 2010)

La frecuencia con la que se demanda la atención odontológica, por lo general está asociada a las necesidades sentidas de los sujetos y a su capacidad económica para demandarla. Asimismo, la periodicidad de la demanda está estrechamente relacionada con el valor que los sujetos le dan a la salud bucal y bajo el contexto cultural en el que se desenvuelve. Con base en esto, es posible comprender que en muchas ocasiones los usuarios demandan la atención odontológica sólo por razones de dolor o molestia y limitan su acción única y exclusivamente a la eliminación de la odontalgia discriminando la opción de prevenir o anticiparse a daños mayores, que puedan ocasionar otro tipo de alteraciones y enfermedades bucales. Sin embargo, aquellos sujetos que acuden a la consulta estomatológica por el interés de mantenerse en estándares aceptables de salud bucal, tienen como recompensa estar sanos, o bien, presentar condiciones leves de la enfermedad.^{9,27}

Según lo reportado en la literatura, la alta frecuencia de gingivitis indica una gran necesidad de educación en salud en los grupos escolares que presentan una mayor susceptibilidad a sufrir la enfermedad, debido a los cambios hormonales propios de la edad, así como a los deficientes hábitos de higiene oral observados en la población en estudio. Murrieta (2008) señala que debe considerarse a las escuelas como un espacio de oportunidad para llevar a cabo medidas preventivas y de educación para mejorar la salud oral de la población y evitar daños mayores en la edad adulta.⁹

Galaz y cols., mencionan que el riesgo de presencia de placa en los estudiantes que si realizan cepillado pero no utilizan métodos auxiliares de higiene bucal es casi cuatro veces mayor. En tanto que los que no utilizaron medios auxiliares para la salud bucal y no practicaban el cepillado, el riesgo se incrementó hasta casi seis veces. Las acciones preventivas realizadas por las instituciones del Sector Salud han sido de gran beneficio, pero cabe mencionar que la población aún no cuenta con programas que incluyan tanto a la población de adolescentes como a la de adultos jóvenes, enfocándose únicamente en los que actualmente se emplean para menores de 12 años y adultos mayores.²⁸ (Galaz 2009)

GINGIVITIS EN ADOLESCENTES

La probabilidad de ocurrencia de la gingivitis en los adolescentes aumenta particularmente debido a cambios hormonales, al tipo de dieta, a la calidad de la higiene oral y a la presencia de otros factores de tipo social y del comportamiento. Estos factores modifican los ambientes interno y externo del individuo e incrementan el riesgo para desarrollar la enfermedad.^{5,9,20,21,23,29-34}

La inflamación gingival es considerada la segunda causa de morbilidad bucal a nivel mundial.⁹ Se estima que las tasas de prevalencia de esta enfermedad son muy altas, ya que más de las tres cuartas partes de la población la padece o presenta un alto riesgo a enfermar. Su prevalencia es variable y es más evidente y grave en poblaciones adultas y en ancianos; no obstante puede ser observada desde edades tempranas. En relación a los adolescentes los estudios reportan tasas de prevalencia de gingivitis que van desde el 37% hasta el 99%.⁹

PREVENCIÓN

Hay estudios epidemiológicos que han demostrado una asociación significativa entre la gravedad de las enfermedades periodontales, la cantidad de placa dental y el grado de higiene bucal, existiendo una relación causa-efecto entre la formación y el acúmulo de placa dental y el desarrollo de la gingivitis. En este

sentido, según Bascones (2005) son importantes los estudios de Løe (1965) en Dinamarca sobre la gingivitis experimental, en los que demostró una asociación significativa entre el acúmulo de placa bacteriana y la gingivitis, en los 21 días que duró el experimento. El cuadro clínico de la gingivitis desapareció al reiniciar los métodos de higiene bucal y control de placa.^{13,35} (Bascones 2005, Crocombe 2012).

Las bacterias dentro de los biofilms desarrollan resistencia a los antibióticos debido a la rápida colonización y la absorción de ADN, que favorece la capacidad de mutar.¹³ Los métodos de prevención frente a los biofilms son:

1. Evitando o retrasando la aparición de los biofilms.

Se pueden aplicar tratamientos que cambien el medio ambiente bacteriano (tratamiento ecológico) para evitar el desarrollo de determinados biofilms; de esta forma, mediante un buen control de la placa supragingival se produce un cambio en las condiciones ambientales subgingivales, dificultando el desarrollo de biofilms patógenos.

2. Una vez que el biofilm se ha desarrollado, existen dos formas para su eliminación: por medios físicos y por medios químicos.

Medios físicos. Se pueden eliminar los biofilms a nivel supragingival por medio del cepillado y la profilaxis dental. A nivel subgingival se eliminan por medio de raspado y alisado radicular, o por medio de cirugía periodontal.

La encía interdental llena el hueco entre dos dientes en dirección apical en su punto de contacto. Esta es una área protegida que es de difícil acceso cuando los dientes están en su posición normal. En las poblaciones que utilizan cepillo de dientes, las superficies interproximales de los molares y los premolares son los lugares predominantes de placa residual. La eliminación de la placa en estas superficies sigue siendo un objetivo válido ya que, en los pacientes susceptibles a

la enfermedad periodontal, la gingivitis y periodontitis son generalmente más pronunciadas en esta zona interdental.³⁶ (Weijden 2011)

Los métodos mecánicos utilizados de forma rutinaria son los más eficientes, aunque a menudo se dejan bacterias residuales.^{35,37} (Surech 2011) Incluso en pacientes bien entrenados suele haber problemas de higiene en áreas de difícil acceso y en sectores posteriores de la cavidad bucal. La eliminación de la placa dentobacteriana reduce los niveles de gingivitis; sin embargo, la presencia de bacterias en los tejidos periodontales no es el único factor predisponente para la aparición de enfermedades gingivales o periodontales, por lo que es importante que el profesional clínico ayude a personalizar el régimen de los cuidados que debe tener cada individuo con su salud oral.^{35,38} (Feiruch 2008)

Doncel y cols. (2011) en un estudio realizado en jóvenes cubanos, observaron que el cepillado dental fue deficiente en la mayor parte de los participantes examinados, en donde expresaron dificultades en la formación de hábitos de higiene bucal. Los autores explican que la interiorización de los valores sanitarios sobre la limpieza bucal tienen lugar en una época temprana de la vida, incluso antes de la edad escolar, la cual exige tiempo y tiene que ser un trabajo reiterativo para que sea transferido a la persona de forma positiva e incorporada en ésta como algo cotidiano.²⁴

Existe una creciente conciencia pública del valor de la higiene oral personal. Las personas cepillan sus dientes por varias razones: para sentirse fresco, para tener una sonrisa agradable, evitar el mal aliento y enfermedades resultantes. La limpieza oral es importante para la preservación de la salud bucal, ya que elimina el biofilm evitando que se acumule en los dientes y encías; lo que contribuye a prevenir y controlar la enfermedad periodontal.³⁶

Los métodos mecánicos para la eliminación de la placa requieren tiempo, motivación y destreza manual. Desafortunadamente la motivación y el cumplimiento a menudo disminuyen con el tiempo. Por tanto, las técnicas

mecánicas de higiene oral pueden no ser suficientes para controlar la placa y la gingivitis, es por ello que se requiere de la ayuda de profesionales para el mantenimiento de la higiene oral.^{29,36,38} (Rojas 2005, Weijden 2011, Feirus 2008)

Estudios adicionales han demostrado también que incluso en pacientes bien entrenados en el cepillado y el uso del hilo de seda, el control de placa se deteriora con el tiempo. Sin una educación y remotivación constante la habilidad se retiene pero el cumplimiento parece disminuir.^{16,29,31} Diversos autores han señalado que la alta prevalencia de la enfermedad periodontal podría disminuir considerablemente con la práctica diaria de la higiene oral.^{24,28,35-36,39,40}

Medios químicos. A nivel supragingival se pueden utilizar distintos antisépticos y a nivel subgingival se utilizan distintos antibióticos y antisépticos. Para un mayor efecto es deseable producir de forma física una desestructuración previa del biofilm. Las limitaciones en las prácticas de higiene cotidianas requieren de la aplicación de otras estrategias. Regularmente la mayoría de la población posee un concepto bueno de higiene oral, pero no aplica las diferentes técnicas del cepillado que ayudan a reforzar esta higiene.³⁸

La idea de utilizar colutorios como forma de tratamiento para controlar las enfermedades periodontales es muy atractiva debido a que son fáciles de utilizar por el paciente. El objetivo es alterar la cantidad y calidad de la placa supra y subgingival, de manera que el sistema inmunitario pueda controlar las bacterias y prevenir la aparición o progresión de las enfermedades periodontales. Un colutorio efectivo debe actuar contra una amplia gama de especies bacterianas Gram+ y Gram-, incluyendo estreptococos y fusobacterias.^{19,41} (Journal Period. Lang NP 2009)

El cepillado dos veces al día, con pasta dental con fluoruro es ahora una parte integral de la rutina de higiene en la mayoría de la gente en las sociedades occidentales. Sin embargo, parece que la mayoría de los pacientes son incapaces

de alcanzar el control de la placa dental con el cepillado. El uso de un cepillo de dientes generalmente se combina con un dentífrico con el fin de facilitar la eliminación de la placa; el papel tradicional de un dentífrico es principalmente cosmético, ayudando a la limpieza de los dientes, y la producción de un aliento fresco. Los dentífricos también hacen que el procedimiento sea más agradable.³⁶

La clorhexidina tiene gran afinidad por las superficies dentarias y tisulares. Algunos estudios clínicos demuestran claramente que los enjuagues de clorhexidina al 0,12% y de Aceites Esenciales (AE) presentan unos excelentes perfiles de seguridad, eficacia y tolerancia. Además, los AE no han mostrado ninguna evidencia de manchas dentales extrínsecas en comparación con los controles y los exámenes de los tejidos blandos intraorales no han señalado aberraciones de ningún tipo.²⁹

La clorhexidina se ha estudiado en ensayos controlados, en donde se logró la reducción de la placa entre el 16% y el 45% y la reducción de la gingivitis entre el 27% y el 80%. Cabe señalar que la duración de un estudio fue de hasta 24 meses y no se detectó ninguna resistencia bacteriana a la clorhexidina. En un estudio doble ciego aleatorio de seis meses de duración realizado sobre 124 adultos sanos con placa y gingivitis preexistente se comparó el efecto de los enjuagues de AE y clorhexidina. Los autores concluyeron que el enjuague de clorhexidina demostró ser mejor que el enjuague de AE contra la placa dental y ambos enjuagues presentaron una eficacia similar contra la gingivitis. Los individuos que utilizaron el enjuague de AE no mostraron ningún signo de manchas en los dientes o formación de cálculos supragingivales mientras que los individuos que utilizaron el enjuague de CHX presentaron un significativo incremento en ambos parámetros. El estudio concluyó que ambos enjuagues eran agentes efectivos para el control de la placa y la gingivitis.²⁹

Los enjuagues bucales presentan la ventaja de que su actividad antimicrobiana puede alcanzar las zonas de difícil acceso. En un estudio para valorar la actividad antimicrobiana in vivo de un enjuague de AE sobre las bacterias de la placa

interproximal, el recuento de bacterias recuperables en las superficies dentales proximales fue de un 43.8% inferior en el grupo que recibió el enjuague bucal, que en el grupo control. El resultado muestra que los enjuagues de AE penetran y ejercen una actividad antimicrobiana interproximal.²⁹

El colutorio de clorhexidina puede provocar la aparición de tinciones oscuras en los dientes, la lengua y en restauraciones. Para su eliminación se requiere de ayuda profesional. La CHX puede también alterar la percepción del gusto hasta cuatro horas después del enjuague y en algunos casos se ha asociado con la aparición de cálculos supragingivales.³⁰ Los efectos no deseados que se derivan del uso regular de enjuagues con CHX, no se han observado de forma habitual con los enjuagues de AE, si bien existen algunas quejas sobre su sabor.^{16,29} En general se recomienda el uso de los enjuagues después del cepillado y de la higiene interdental.

Otra desventaja con el uso de la CHX y dado que muchos ingredientes de los dentífricos pueden reducir su actividad antibacteriana, el fabricante recomienda que el paciente sea informado de la necesidad de eliminar totalmente cualquier resto de pasta dentífrica o bien esperar 30 minutos entre el cepillado y el enjuague, lo cual dificulta su cumplimiento correcto. Los pacientes que utilizan el enjuague de AE no necesitan tomar estas precauciones.²⁹

El xilitol es un alcohol natural del azúcar administrado bajo la forma de jarabe o goma de mascar; ha mostrado una efectividad clínica significativa en la prevención de la caries dental. Se ha demostrado que los antibióticos macrólidos pueden inhibir la síntesis de polisacáridos y degradar la protección de la superficie del biofilm. Parece que estos antimicrobianos pueden tener un efecto inmunomodulador que logra impedir las señales bacterianas.¹⁵

A pesar de los grandes esfuerzos realizados por parte de los profesionales de la salud dental, la caries dental y las enfermedades periodontales son muy prevalentes. Como ha señalado la OMS constituyen un problema de salud de

alcance mundial que afecta a los países industrializados y cada vez con más frecuencia a los países en desarrollo, en especial entre las comunidades más pobres.^{19,29,40,42,43} (Reporte Journal, Rojas 2005, Baelum 2007, Sanders 2006, Agbelusi 2006).

El desarrollo de la enfermedad periodontal es progresivo, el inicio es la gingivitis al evidenciar un sangrado de las encías, que al no ser tratada a tiempo progresará ocasionando la aparición de bolsas periodontales, pérdida de soporte, movilidad dentaria y la consecuente pérdida del órgano dentario, en un proceso llamado periodontitis.^{19,25} La enfermedad periodontal puede significativamente afectar la calidad de vida de las personas porque a través de la inflamación y la destrucción de los tejidos periodontales, la enfermedad provoca una amplia gama de los signos y síntomas clínicos, tales como sangrado, movilidad dentaria, retracción de las encías, mal aliento y dolor dental; lo que puede tener un impacto considerable en la vida diaria de cualquier persona.²⁷

Así mismo, se ha demostrado que en pacientes que realizan una adecuada higiene oral y asisten periódicamente a sus controles, la presencia de enfermedad periodontal es casi nula ya que no se encuentran los factores locales contribuyentes que pueden desarrollar la enfermedad.^{5,43-47} (Ramírez 2011, Agbelusi, Murrieta 2004, Orozco 2002, López 2006, López 2006)

En el consultorio dental escolar del CCH Oriente de la UNAM fue de interés estudiar la prevalencia de gingivitis en la población escolar, para desarrollar estrategias de atención a nivel educativo, preventivo y de tratamiento oportuno, orientados al control del padecimiento.

5. HIPÓTESIS

En la población escolar del CCH Oriente, UNAM, se observará una prevalencia alta de gingivitis, asociada con los índices de placa dentobacteriana y cálculo dental.

6. OBJETIVOS

Objetivo General

- Identificar la relación de la gingivitis con la placa dentobacteriana y el cálculo dental en estudiantes del CCH Oriente en el turno vespertino.

Objetivos específicos

- Identificar la prevalencia de gingivitis.
- Identificar la presencia de placa dentobacteriana y cálculo dental.
- Analizar la relación del índice gingival con el índice de placa dentobacteriana .
- Analizar la relación del índice gingival con el índice de cálculo dental.

7. MATERIAL Y MÉTODOS

▪ **Tipo de estudio**

Estudio observacional, transversal y descriptivo.

▪ **Universo de estudio**

Se estudio una población de 160 alumnos de 15 a 25 años de edad del Colegio de Ciencias y Humanidades Oriente turno vespertino del ciclo escolar 2011-2012, ubicado en la calle Canal de San Juan S/N, Tepalcates Iztapalapa, 09220, Ciudad de México.

El tamaño de la muestra se determinó a partir del marco muestral constituido por 1,100 estudiantes CCHO, utilizando la fórmula para estudios de prevalencia y se obtuvo un tamaño de muestra de 160 alumnos.⁴⁸ Hintze, J. (2001).

Unidad de Medición

Las unidades de medición para el índice gingival fue la superficie gingival, para la placa dentobacteriana y el cálculo dental fueron los órganos dentarios.

Se consideró al estudiante como unidad de análisis para los índices IPM, IHOS e IC.

Criterios de inclusión

Alumnos de nivel preparatoria de 15 a 25 años de edad inscritos en el Colegio de Ciencias y Humanidades Oriente, turno vespertino y que deseen participar.

Cirterios de exclusión

- Estudiantes que no deseaban cooperar con el estudio.

▪ **Técnicas**

Se llevó a cabo la estandarización para la encuesta epidemiológica, a través del método directo, se utilizó el análisis estadístico de Kappa de Cohen.

En el índice PMA modificado de Parfitt de gingivitis, se observó Kappa de 91% de confiabilidad.

En el índice de PBD se observó Kappa de 89% de confiabilidad.

En el índice de cálculo dental se observó Kappa de 0.93% de confiabilidad.

Para el levantamiento epidemiológico, fueron utilizados una silla, un escritorio, espejos dentales planos del No. 5, Exploradores dentales del No. 5, luz de día, formatos de recolección de datos y lápices. (Anexo 1)

Para evaluar la presencia de gingivitis dental fue aplicado el índice PMA modificado de Parfitt. Para la placa dentobacteriana y el cálculo dental se utilizó el Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS) de Greene y Vermillón. El examen bucal se realizó examinando seis superficies de un total de seis dientes previamente seleccionados: cara vestibular del primer molar superior derecho; cara lingual del primer molar inferior derecho; cara vestibular del canino superior derecho; cara vestibular del primer molar inferior izquierdo; cara lingual del primer molar superior izquierdo y cara vestibular del incisivo central inferior izquierdo.

ÍNDICE DE PMA MODIFICADO DE PARFITT.

En éste es examinada la encía mesial de cada diente, en la superficie vestibular, dividida en tres unidades papila interdientaria (p), margen gingival (m) y encía adherida(a).

El examinador se coloca en la parte posterior del sujeto a ser examinado. Se valora la superficie vestibular de la encía en torno a un diente, dividiendo en tres zonas la medición gingival: papila dental mesial, margen gingival vestibular y encía adherida de la misma región. El examen debe iniciar por el diente 13 hasta el 23 proseguir del 33 para concluir en el 43

Criterios:

- 0- encía sana.
- 1-gingivitis leve, abarcando de la papila al margen gingival como máximo en tres de los seis dientes anteriores
- 2-gingivitis modera, presencia de sangrado espontáneo
- 3-gingivitis severa, inflamación, implicando la región del margen gingival y la encía adherida, con características de coloración rojo oscuro y edematizada.

4- gingivitis muy severa, sangrado espontáneo y ulceraciones.

Los criterios IHOS (PDB, IC)

Valor criterio

- 0 Ausencia de mancha o de placa dentobacteriana.
- 1 Leve presencia de placa dentobacteriana que no cubre más de un tercio de la superficie dentaria, o bien existe de manchas extrínsecas sin tener en cuenta área la cantidad de superficie dentaria cubierta.
- 2 presencia de placa dentobacteriana cubriendo más de un tercio, pero no más de dos tercios de la superficie del diente expuesta.
- 3 presencia de placa dentobacteriana cubriendo más de dos tercios

Criterio para el levantamiento del índice del cálculo.

Para la valoración del índice del cálculo se realiza colocando suavemente el explorador dental en el surco distal y dirigiéndolo sub gingivalmente desde el área de contacto distal al área de contacto mesial.

Durante la valoración se toma en cuenta la condición mas desfavorable observada en todas de las superficies vestibulares/ labiales palatinas/ linguales de los dientes que integran el sextante en cuestión las cuales posibilitarán codificar la situación clínica que interprete la calidad de la higiene en esa zona.

Valor criterio

- 0 Ausencia de cálculo
- 1 Presencia de cálculo supra gingival en la superficie expuesta del diente sin que necesariamente se haya conformado como una banda en el tercio cervical, en no más.
- 2 Presencia del cálculo supra gingival en más de un tercio de la superficie dental, pero en no más de dos tercios, además puede presentarse clínicamente como zonas de pequeños fragmentos indudables del cálculo sub gingival, alrededor de la porción cervical del diente.
- 3 Presencia de cálculo supra gingival en más de dos tercios de la superficie expuesta del diente, además clínicamente puede mostrarse el cálculo sub gingival como una banda continua, de grosor considerable alrededor de la porción cervical del diente.^{49,50}

▪ **Variables**

Variable dependiente:

- Gingivitis

Variables Independientes:

- Edad
- Sexo

- Placa dentobacteriana o Biofilm
- Calculo dental

▪ **Operacionalizacion de Variables**

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADORES Y CATEGORÍAS
Sexo	Individuo con características fenotípicas al sexo femenino o al sexo masculino	Cualitativa nominal dicotómica	Femenino Masculino
Edad	Número de años cumplidos	Cuantitativa discreta	Valores en número de años
1. Gingivitis	Se considera que existe inflamación cuando se descubra alrededor de uno o más dientes cualquiera de los siguientes signos: Encías blandas, edematosas, rojizas, cambio de tamaño, forma, consistencia, textura y posición. Puede sangrar bajo una presión moderada. ⁴⁹	Cualitativa dicotómica	Prevalencia Presencia de gingivitis si, no
		Cualitativa ordinal	Índice PMA modificado de Parfitt, por superficie gingival 0 Sano, 1 Leve, 2 Moderada, 3 Severa, 4 Muy severa

Variable Independiente	Definición Operacional	Escala de medición	Indicadores y categorías
Placa dentobacteriana	Depósito blando adherido al diente	Cualitativa ordinal	Índice de Higiene Oral Simplificado Placa dentobacteriana 0 Sin placa, 1 < 1/3, 2 < 2/3, 3 > 2/3

Calculo Dental	Deposito duro de color blanco cremoso, o amarillo obscuro a pardo de superficie rugosa permite la agregación de otras bacterias por crecimiento o por aposición.		Cálculo dental 0 Sin cálculodental, 1 < 1/3, 2 < 2/3, 3 >2/3.
----------------	--	--	---

8. DISEÑO ESTADÍSTICO

Los resultados fueron descritos a través de frecuencias, promedios y desviación estándar y se aplicó la prueba “t” de Student para el análisis. Se utilizó el paquete estadístico SPSS version 12.0 para Windows.

9. RECURSOS

Recursos Humanos

- Dos pasantes de la FES Zaragoza de la UNAM.
- Dos profesores de la FES Zaragoza de la UNAM.

Recursos Físicos

- Instalaciones del Colegio de Ciencias y Humanidades Oriente, UNAM

Recursos materiales.

- Espejo dental plano	160 pzas	-Cubre bocas++	1 caja
- Mango para espejo dental	160 pzas	- Glutaraldehido	2 litros
- Explorador doble con diámetro de 0.5 mm	160 pzas	- Abatelenguas	3 cajas

-Guantes	1 caja	- Toallas desechables Sanitas	12 paquetes
- Charola para instrumental	2 piezas	- Tabletas reveladoras de placa DB	160 pzas
- Caja para instrumental	2 piezas	- Formatos impresos (anexo 1)	160 juegos

10. RESULTADOS

La población de estudio estuvo integrada por 160 estudiantes del Colegio de Ciencias y Humanidades Oriente, UNAM de entre 15 y 25 años. El 49% corresponde al sexo femenino (cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución de la población por edad y sexo en el Colegio de Ciencias y Humanidades Oriente, UNAM 2011-2012.

Edad	Femenino		Edad	Masculino		Edad	Población total	
	N	%		n	%		N	%
15	5	6.1	15	6	7.6	15	11	6.9
16	12	14.7	16	10	12.8	16	22	13.8
17	23	28.0	17	25	32.0	17	48	30.0
18	23	28.0	18	21	27.0	18	44	27.5
19	10	12.2	19	5	6.5	19	15	9.4
20	3	3.8	20	4	5.1	20	7	4.3
21	2	2.4	21	2	2.6	21	4	2.5
22	2	2.4	22	0	0.0	22	2	1.2
23	0	0.0	23	3	3.8	23	3	1.9
24	1	1.2	24	1	1.3	24	2	1.3
25	1	1.2	25	0	0.0	25	1	0.6
Total	82	100%		78	100%		160	100%

Fuente Directa

Para analizar los datos según la edad se organizaron dos grupos, uno de 15 a 18 años y el otro de 19 a 25. En el cuadro 2 se presenta la distribución por grupos de edad y sexo.

Cuadro 2. Distribución de la población por grupos de edad y sexo en el Colegio de Ciencias y Humanidades Oriente, UNAM 2011-2012.

Edad	De 15 a 17		Edad	De 18 a 25		Total	
	Femenino			Masculino		n	%
	n	%		n	%		
15-18	40	49.0	15-18	41	51.0	81	51.0
19-25	42	51.0	19-25	37	49.0	79	49.0
Total	82	100%	Total	78	100%	160	100%

Fuente Directa

De los 160 estudiantes que integraron la muestra, el 49% corresponde al sexo masculino. En general la prevalencia de gingivitis es alta, el 75% de los estudiantes presentó la enfermedad. Se observó que en el sexo femenino hay una menor prevalencia con el 67%, mientras que en el sexo masculino la prevalencia es del 83%. En el cuadro 3 se muestran las medias del índice gingival por grupos de edad y sexo, en donde se observa que en el grupo de 19 a 25 años los valores de las medias son mayores que en el grupo de menor edad, tanto en el sexo masculino como en el femenino, sin embargo no se observó diferencia estadísticamente significativa.

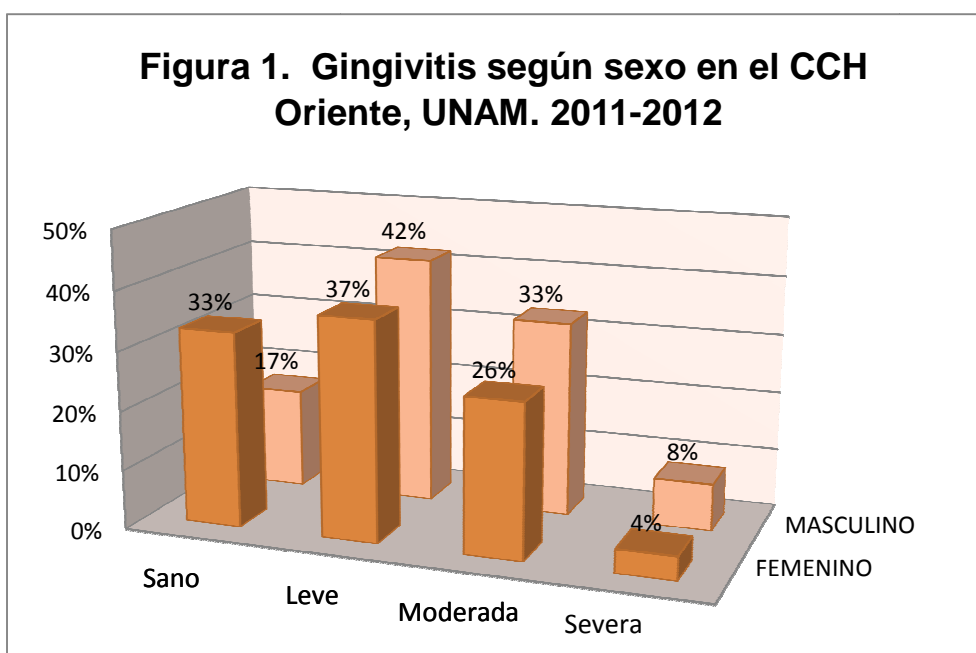
Cuadro 3. Índice gingival por grupos de edad y sexo en el Colegio de Ciencias y Humanidades Oriente, UNAM 2011-2012.

Edad	Femenino			Masculino			Población Total		
	N	\bar{X}	D.E.	n	\bar{X}	D.E.	n	\bar{X}	D.E.
15 a 18 años	63	0.73	0.82	62	0.92	0.80	125	0.83	0.81
19 a 25 años	19	0.82	0.80	16	1.27	0.90	35	1.02	0.87
Total	87	0.75	0.81	78	0.99	0.82	160	0.87	0.83

Fuente Directa

Prueba "t" de Student no significativa

La frecuencia de gingivitis por sexo se presenta en la figura 1, en donde se observa que el porcentaje más alto es para la gingivitis leve; y es ligeramente mayor en los hombres que en las mujeres.



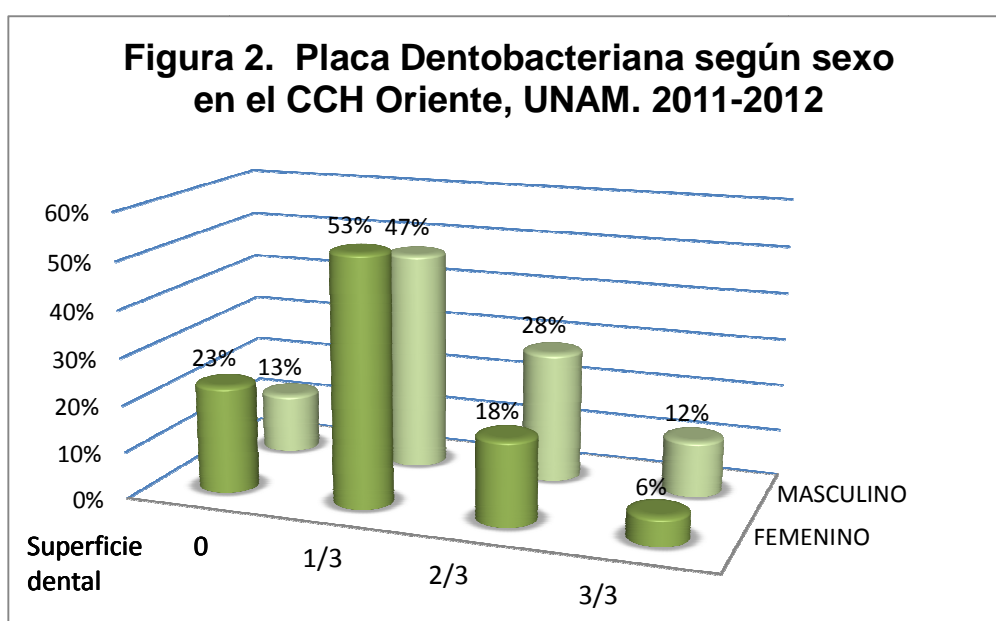
En el cuadro 4 se presentan las medias del índice de placa dentobacteriana entre los grupos de edad. En el grupo de mayor edad y para el sexo masculino se observa el grado de afectación más alto 1.34, que cubre más de un tercio del órgano dentario. No se observó diferencia estadísticamente significativa.

Edad	Femenino			Masculino			Población Total		
	N	\bar{X}	D.E.	N	\bar{X}	D.E.	n	\bar{X}	D.E.
15 a 18 años	63	0.87	0.81	62	1.09	0.84	125	0.98	0.83
19 a 25 años	19	0.86	0.79	16	1.34	0.87	35	1.08	0.83
Total	87	0.86	0.79	78	1.14	0.84	160	1.00	0.83

Cuadro 4. Índice de placa dentobacteriana por grupos de edad y sexo en el Colegio de Ciencias y Humanidades Oriente, UNAM 2011-2012

Fuente Directa Prueba "t" de Student no significativa

El 87% del grupo masculino y el 77% del femenino presentaron placa dentobacteriana. La figura 2 muestra la frecuencia de placa dentobacteriana por sexo, en donde se observa que el porcentaje más alto se presenta cubriendo hasta un tercio de superficie dental. Los estados de mayor acúmulo se observan en el sexo masculino.



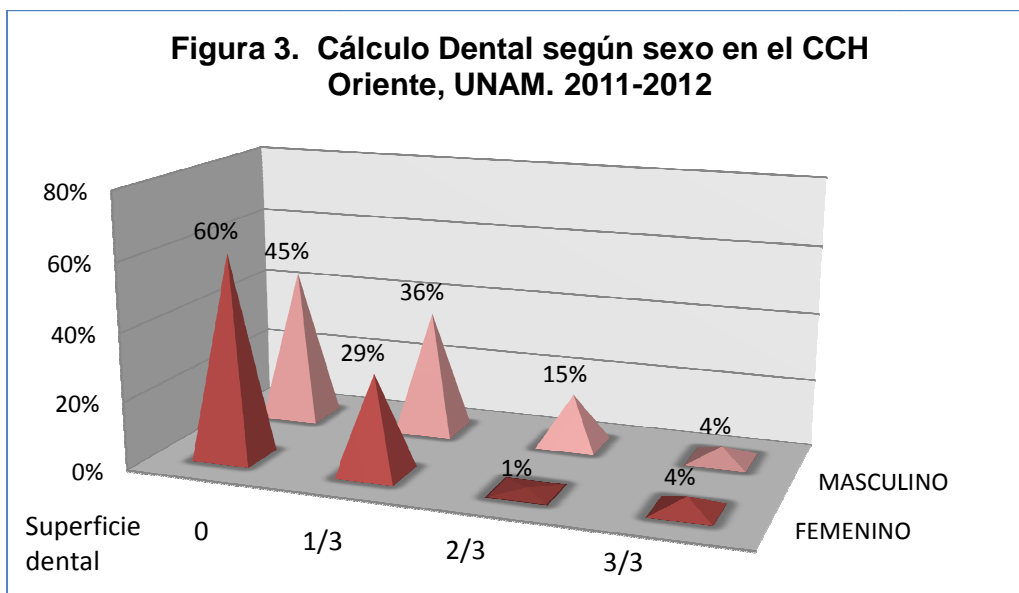
En relación al cálculo dental, en el Cuadro 5 se presentan las medias de los índices por grupos de edad y sexo, en donde se observan valores mayores en los grupos del sexo masculino y el índice es mayor en el grupo de 19 a 25 años de edad, con una diferencia estadísticamente significativa $P < 0.005$.

Cuadro 5. Índice de cálculo dental por grupos de edad y sexo en el Colegio de Ciencias y Humanidades Oriente, UNAM 2011-2012.

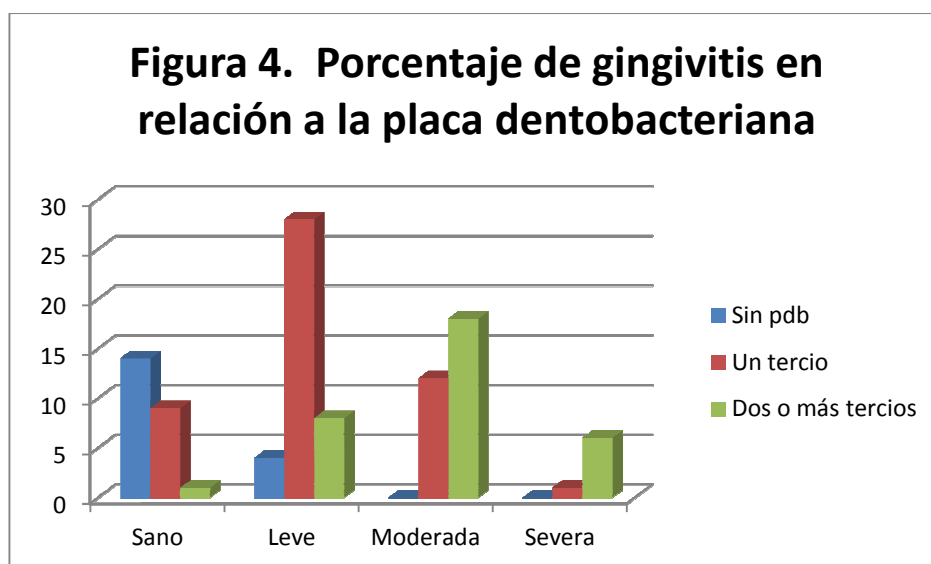
Edad	Femenino			Masculino **			Población Total *		
	N	\bar{X}	D.E.	N	\bar{X}	D.E.	N	\bar{X}	D.E.
15 a 18 años	63	0.33	0.62	62	0.41	0.58	125	0.37	0.60
19 a 25 años	19	0.39	0.56	16	1.01	1.04	35	0.67	0.86
Total	87	0.34	0.60	78	0.53	0.73	160	0.87	0.83

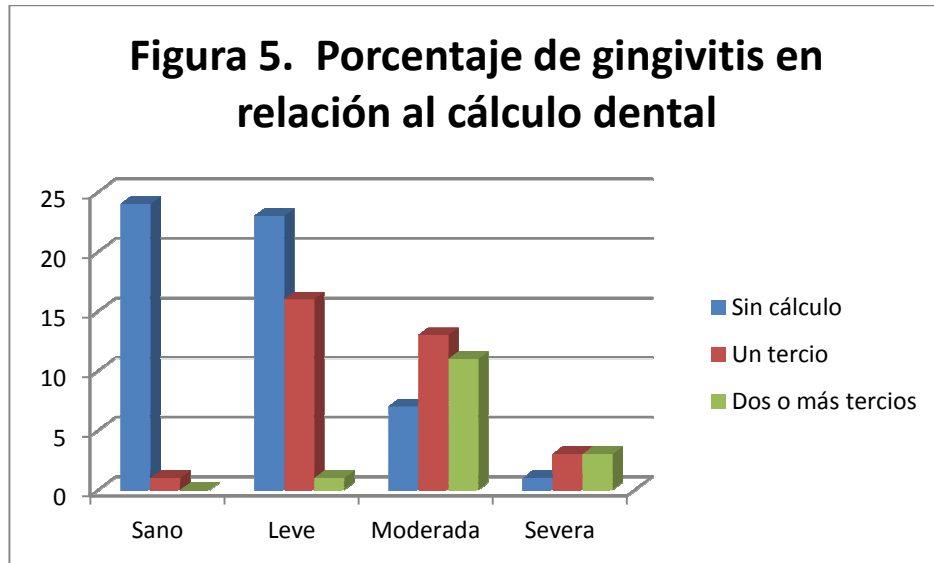
Fuente Directa Prueba "t" de Student. * $P < 0.05$ ** $P < 0.005$

La frecuencia de cálculo dental por sexo se presenta en la figura 3, en donde se observa que el porcentaje más alto se presenta cubriendo hasta un tercio de superficie dental y es más elevado en los hombres que en las mujeres.



La relación de la gingivitis con la placa dentobacteriana y el cálculo dental se presenta en las figuras 4 y 5, en donde se observa que a mayor acúmulo de placa y cálculo dental se observan mayores grados de gingivitis.





En el análisis estadístico la placa dentobacteriana mostró asociación con la gingivitis en el grupo de edad de 19 a 25 años, $X^2_{0.99} = 14.06$, g.l.6, $P < 0.05$.

El cálculo dental mostró asociación con la gingivitis en el grupo de edad de 19 a 25 años, $X^2_{0.99} = 15.46$, g.l.6, $P < 0.05$.

11. DISCUSIÓN

Los resultados del estudio muestran que la gingivitis tiene una prevalencia elevada dado que afecta al 75% de los estudiantes. El grado de afectación promedio es de inflamación leve; sin embargo el 18% presentó gingivitis de moderada a severa. Algunos autores señalan que la gingivitis está considerada la segunda causa de morbilidad bucal en el ámbito internacional.^{40,44} Esta patología es más evidente y grave en poblaciones adultas y en ancianos, pero según Murrieta (2008) se han reportado tasas de prevalencia de gingivitis en adolescentes que van desde un 37% hasta un 99%.⁴⁴

La prevalencia de gingivitis en el presente estudio mostró resultados similares a los presentados por autores como Murrieta (2008) en adolescentes de 13 a 16 años de edad de la Delegación de Iztapalapa en el Distrito Federal, cuya prevalencia fue del 83%; y Doncel (2011) en jóvenes de 18 a 20 años de edad de la Habana, Cuba, con una prevalencia de gingivitis del 81.6%.^{9,24} Mientras que Orozco (2002) en adolescentes de 13 a 17 años de edad en Tlalnepantla, Estado de México, reporta una prevalencia menor que fue del 44%.⁴⁵ Respecto al género, los resultados coinciden con Agbelusi (2006) y Orozco (2002) quienes observaron mayor prevalencia de gingivitis en el sexo masculino con relación al femenino.^{43,45} La gingivitis leve fue el grado de afectación más frecuente en la población del estudio y coincide con lo reportado Murrieta (2008); Modeer (2000); Califano (2006); y Oh T (2002).^{9,31-33}

En relación a la placa dentobacteriana, se observó que en el 82% de los estudiantes el grado de afectación más frecuente fue de un tercio de superficie dental, pero también se observó que el 24% de las mujeres y el 40% de los hombres presentaron dos o más tercios. En cuanto al cálculo dental se observó en el 47.5% de los estudiantes, El 40% en las mujeres y el 55% en los hombres. El grado de afectación fue de un 32% para un tercio de superficie dental y un 15% para dos tercios. Estos resultados corroboran lo que diversos autores ha encontrado en cuanto a una asociación significativa de la gingivitis con placa y cálculo dental.^{9,21,23,24,31,35} En el sexo femenino la asociación estadística mostró una probabilidad de enfermar de 3.2 veces más si se tiene placa dentobacteriana grado 1, con relación a los individuos que no tienen placa dentobacteriana. En el grupo del sexo masculino la probabilidad de enfermar es de 4.1 veces más.

En la prevención de enfermedades una de las principales estrategias es identificar los factores de riesgo que están influyendo en la frecuencia y distribución de la patología. Según Baelum (2007) las enfermedades periodontales constituyen un problema de salud en todo el mundo, que afectan en especial a las comunidades más pobres. Para su atención se deben analizar además de la placa dentobacteriana y el cálculo dental, el tipo de dieta, la calidad de la higiene oral y la presencia de factores de tipo social y de comportamiento.^{9,17} En los adolescentes particularmente hay que analizar los cambios hormonales y todos aquellos factores que incrementen el riesgo de enfermar.

La higiene oral diaria está tomando importancia dentro de los hábitos saludables de la población. Según Van Der Weijden (2000) las personas se cepillan los dientes por varias razones; por sentirse fresco, para tener una sonrisa agradable, evitar el mal aliento y enfermedades resultantes.³⁶ La higiene oral es básica como medida de prevención y control de la enfermedad gingival y para la preservación de la salud bucal, ya que elimina el biofilm evitando que se acumule en los dientes y encías.

Autores como Murrieta (2008) y Bernabé (2010) señalan que la presencia de otros factores como el nivel de conocimientos sobre salud oral y la condición socioeconómica juegan un papel importante en el estilo de vida y el autocuidado de la salud. El ingreso familiar es un factor determinante en la prevalencia de las enfermedades bucales, donde se ha observado que la falta de atención odontológica oportuna genera un riesgo mayor para el desarrollo de la enfermedad.^{9,27} Diversos investigadores señalan que la condición socioeconómica del sujeto es un determinante social de la salud. En el caso de la población mexicana así como en la mayoría de los países de América Latina, la inequidad y la desigualdad social ocasionan un deterioro del nivel de salud bucal fundamentalmente en los estratos socioeconómicos más bajos.^{9,27,42,46,47}

Los resultados mostraron que la prevalencia de la gingivitis en la población de estudio es muy elevada, principalmente en los grados de leve a moderada; la enfermedad es ligeramente mayor en el grupo del sexo masculino y en el grupo de mayor edad. Estas condiciones así como los deficientes hábitos de higiene oral

observados requieren de un programa de atención que considere a la educación en salud como una prioridad para los grupos que presentan mayor susceptibilidad a sufrir gingivitis. La implementación de las medidas preventivas correspondientes establecerá condiciones que ayuden a mejorar la salud oral de la población y evitar en el futuro daños mayores.

12. CONCLUSIÓN

Los resultados mostraron que la prevalencia de la gingivitis en la población de estudio es muy elevada, principalmente en los grados de leve a moderada; la enfermedad es ligeramente mayor en el grupo del sexo masculino y en el grupo de mayor edad. Estas condiciones así como los deficientes hábitos de higiene oral observados requieren de un programa de atención que considere a la educación en salud como una prioridad para los grupos que presentan mayor susceptibilidad a sufrir gingivitis. La implementación de las medidas preventivas correspondientes establecerán condiciones que ayuden a mejorar la salud oral de la población y evitar en el futuro daños mayores.

13. PERSPECTIVAS

- Es recomendable continuar con esta línea de investigación en un estudio longitudinal con el fin de observar cómo se comporta este problema de salud bucal; lo que contribuirá a desarrollar estrategias de intervención efectivas.
- Proponer un programa de intervención de acuerdo a los resultados obtenidos y posteriormente evaluar el impacto de dicho programa, con el objetivo de evitar riesgos de padecer esta enfermedad.

14. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Carranza F., Newman M., Takei H. Periodontología Clínica 9ª ed. México. Mc Graw Hill. 2003 pp. 66-68, 100-109.
- 2.- Organización Mundial de la Salud, Enfermedades Bucodentales, Ginebra, 2004.
- 3.- Nahás P. Odontopediatría en la primera infancia. Grupo Editorial Nacional. Sao Paulo, 2009.
- 4.- Wolf H.F., Rateitschak. Atlas en color de Odontología. Periodoncia 3ª ed. Editorial. Elsevier-Masson, 2005 pp 79-84.
- 5.- Ramírez T., Guido P., Enfermedades Periodontales que afectan al niño y al adolescente. Odontol Pediatr Vol 10 N° 1 Enero- Junio 2011. pp 39-50
- 6.- Ramirez R. Estudio celular y molecular en cultivos de fibroblastos tratados con fármacos inductores de agrandamiento gingival. (Tesis Doctoral). Universidad de Barcelona. Facultad de Medicina.
- 7.- Czerny C. Periodontitis: una enfermedad extendida. Quintessence (ed. esp.) Volumen 20, Número 10, 2007.
- 8.- Macín C. S. Tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con gingivitis y periodontitis moderada. (Tesis Doctoral). Madrid. Universidad Complutense De Madrid; 2010.
- 9.- Murrieta P.J., Juárez L. A., Linares V C, Zurita M. V., Meléndez O. A., Ávila M. C. Et al. Gingivitis prevalence associated to oral hygiene, familiar income, and time passed since the last dental appointment in a group of Mexican adolescent. Universidad Nacional Autónoma de México, Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco. Bol Med Hosp Infant Mex. Vol. 65, septiembre-octubre 2008.
- 10.- Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología odontológica. 5ª ed. México: Médica Panamericana. 2009. pp 81,82-85
- 11.- Matesanz P., Cruz R., Bascones M. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. Av Periodon Implantol. 2008;20, 1: 11-25.

- 12.- Guilarte, C., Perrone, M. Microorganismos de la placa dental relacionados con la etiología de la periodontitis. Acta odontológica venezolana. Volumen 42 nº 3 / 2004
- 13.- Bascones M., Figuero R. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodon Implantol. 2005; 17, 3: 147-156.
- 14.- Serrano G. J. Herrera, D. La placa dental como biofilm. ¿Cómo eliminarla? RCOE, 2005, Vol 10, N°4, 431-439
- 15.- Nazar C. J. Biofilms bacterianos. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2007; 67: 61-72
- 16.- Jacob M. Biofilms, a new approach to the microbiology of dental plaque. Odontology (2006) 94:1–9
- 17.- Baelum V, López R. Defining a periodontitis case: analysis of a never-treated adult population. J Clin Periodontol 2012; 39: 10–19.
- 18.- Vila V., Lockett M., Evaluación de la placa bacteriana y gingivitis en adolescentes. Universidad Nacional Del Nordeste. Comunicaciones científicas y tecnológicas. 2 0 0 3
- 19.- Academy Report. Treatment of Plaque-Induced Gingivitis, Chronic Periodontitis, and Other Clinical Conditions. J Periodontol 2001; 72:1790-1800.
- 20.- Sateesh C., Santhosh K., Pushpalatha G. Relationship between stress and periodontal disease. Journal of Dental Sciences and Research Feb 2010. 1:1: Pages 54-61
- 21.- Perez B., Duharte C., Perdomo E., Ferrer M., Gan C. Poor oral hygiene, smoking habit, and chronic gingivitis in teenagers aged 15-18 years from Venezuela. MEDISAN 2011; 15(9):1190
- 22.- A. Pejčić, R. Obradović, Lj. Kesić, D. Kojović. Smoking And Periodontal Disease A Review. Facta Universitatis Series: Medicine and Biology Vol.14, No 2, 2007, pp. 53 – 59
- 23.- Dhó M., Vila V., Espíndola J., Gingivitis Asociada a Fármacos Anticonceptivos y a Placa Bacteriana. Comunicaciones científicas y teconologicas, 2009. Universidad Nacional Del Nordeste Argentina.

- 24.- Doncel P., Vidal L., Del Valle P. Relación entre la higiene bucal y la gingivitis en jóvenes. Revista Revista Cubana de Medicina Militar 2011;40(1):40-47.
- 25.- Fisher E., Garaas R., Blakey G., Offenbacher S., Shugar D., Philips C., White R., Changes over time in the prevalence of caries experience or periodontal pathology on third molars in young adults. J oral Maxillofac Surg 2012 May; 70(5): 1016-22
- 26.- Truque R. E., Porrás C. Hiperplasia Gingival y Tratamiento Ortodóncico: Caso Clínico. I Dental.
- 27.- Bernabé E, Marcenes W. Periodontal disease and quality of life in British adults. J Clin Periodontol 2010; 37: 968–972
- 28.- Galaz R., Ramos P., Tijerina G. Riesgo De Presencia De Placa Dentobacteriana Asociado Al Control De Higiene Bucal En Adolescentes. Revista De Salud Pública Y Nutrición. Volumen 10 No. 4 Octubre-Diciembre 2009
- 29.- Enrile de Rojas FJ, Santos-Alemany A. Colutorios para el control de placa y gingivitis basados en la evidencia científica. RCOE 2005;10(4):445-452.
- 30.- Ismail A., Lewis D., Dingle J. Prevention of Periodontal Disease. Chapter 37. Publicado en <http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/clinic-clinique/pdf/s4c37e.pdf>.
- 31.- Modeer I. Wondimm B. Periodontal disease in children and adolescents. Dent Clin North Am 2000;44 633-658
- 32.- Califano J. Periodontal disease in children and adolescents. Pediatr Dent. 2005-2006; 27: 189-96
- 33.- Oh T. Eber R. Wang H. Periodontal disease in the child and adolescent. J Clin Periodontol 2002; 29: 400-410.
- 34.- Díaz C., Fonseca R., Parra C. Cálculo Dental una revisión de literatura y presentación de una condición inusual. Acta Odontológica Venezolana 2011; 49(3): 1-11.
- 35.- Crocombe L A, Brennan D S, Slade G D, Loc D O. Is self interdental cleaning associated with dental plaque levels, dental calculus, gingivitis and periodontal disease? J Periodont Res 2012; 47: 188–197.

63.- Van Der Weijden F., Else D. Oral Hygiene In The Prevention Of Periodontal Diseases: The Evidence. *Periodontology* 2000, Vol. 55, 2011, 104–123.

37.- [Suresh R](#), [Jones KC](#), [Newton JT](#), [Asimakopoulou K](#). An exploratory study into whether self-monitoring improves adherence to daily flossing among dental patients. [J Public Health Dent](#). 2011 Sep 12.

38.- Feiruz C. y cols. Salud bucal según el conocimiento y aplicación de técnicas de higiene oral. *Creando Revista Científica Juvenil*. Mérida-Venezuela. ISSN 1316-9505 Vol. VII-VIII (2008-2009): 173-182

39.- Masanja I., Mumghamba E., Knowledge on gingivitis and oral hygiene practices among secondary school adolescents in rural and urban Morogo, Tanzania. *Int J Dent Hyg*. 2004; 25: 195-198.

40.- Baelum V, Van Palenstein Helderma W., Hugoson A., Yee R., Fejerskov O.. Review Article A Global Perspective On Changes In The Burden Of Caries and Periodontitis: Implications For Dentistry. *Journal Of Oral Rehabilitation* 2007 34; 872–906.

41.- Lang NP, Schaetzle MA, Lo'e H. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. *J Clin. Periodontol* 2009; 36 (Suppl. 10): 3–8. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01415.x.

42.- Sanders A E, Slade G D, Turrell G, Spencer A J, Marcenes W. The shape of the socioeconomic–oral health gradient: implications for theoretical explanations. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006; 34: 310–319.

43.- Agbelusi G. Jeboda S. Oral Health status of 12-year-old Nigerian children. *West Afr J Med* 2006; 25: 195-198.

44.- Murrieta F. Juárez L., Linares C. Zurita V. 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*. 2004; 61: 44-54.

45.- Orozco J R, Peralta L H, Palma M G, Pérez R E, Arroniz P S, Llamosas H E. Prevalencia de gingivitis en adolescentes en el municipio de Tlalnepantla. *ADM* 2002; LIX(1):16-21.

46.- López R, Fernández O, Baelum V. Social gradients in periodontal diseases among adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006; 34: 184–96.

47. López R, Baelum V. Gender differences in tooth loss among Chilean adolescents: socio-economic and behavioral correlates. *Acta Odontol Scand* 2006; 64: 169–76.

48.- **Hintze J. NCSS and PASS. Number Cruncher Statistical Systems, Kaysville, Utah; www.nss.com, 2001.**

49. .- Murrieta P. Índices epidemiológicos de morbilidad bucal. Edición financiada a través de proyecto PAPIME 2005 con clave Pe200205.

50.- Organización Mundial de la Salud. Encuestas bucodental métodos básicos. 4ª ed. Ginebra 2001. pp 39-46.