



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN**

**ESPECIALIZACIÓN EN ESTOMATOLOGÍA DEL NIÑO Y
DEL ADOLESCENTE**

**PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE GINGIVITIS EN
UNA POBLACIÓN DE ADOLESCENTES DE LA CIUDAD DE
MÉXICO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

**Especialista en Estomatología del Niño y del
Adolescente**

P R E S E N T A:

C.D. MÓNICA LEÓN QUIROZ

Director: Mtro. Jesús Regalado Ayala
Asesora: Dra. Raquel Retana Ugalde

MÉXICO, D.F.

2015



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.



AGRADECIMIENTOS

A la máxima casa de estudios la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme formar parte de ella.

A la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza y a la Especialización en Estomatología del niño y del Adolescente, gracias por permitirme avanzar un paso más en mi formación académica y profesional.

A mi Director de tesis el Mtro. Jesús Regalado Ayala, muchas gracias por todo su apoyo y paciencia para la culminación de esta etapa.

A mi Asesora la Doctora Raquel Retana Ugalde gracias por toda su comprensión, apoyo y solidaridad.

A mi Jurado la Mtra. Silvia Servin, la doctora Georgina y la doctora Veronica Avalos; mi agradecimiento total por formar parte de este proyecto y son parte fundamental de mi formación académica.

A todos los profesores de la especialidad gracias por compartir sus conocimientos y sus habilidades conmigo.

A la Escuela Secundaria 84 "Belisario Dominguez" gracias por las facilidades para realizar el estudio.





DEDICATORIAS

Antes que nada quiero agradecerle a Dios por la hermosa familia que tengo y por todo lo que me ha dado en la vida.

Daraní y Aarón; no puedo expresar en unas cuantas palabras todo el amor que siento por ustedes; cuando comencé esta etapa nunca me imaginé que la culminaría acompañada de los dos amores de mi vida. los amo hijos ustedes fueron y seguirán siendo mi principal motor de vida, los amo con todo mi ser.

Jonathan mi amado esposo gracias por todo lo que hemos vivido eres un gran hombre que siempre me apoya y está a mi lado pero sobre todo gracias por la gran familia que hemos formado; te amo.

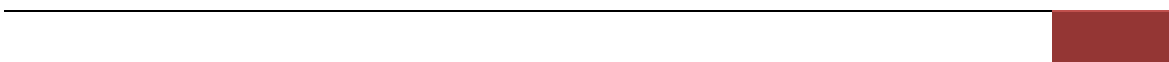
A mis papás Graciela y Marco Antonio; los amo.

Mami gracias por todo tu apoyo y amor ahora que soy mamá entiendo todo lo que has hecho por nosotros y todo el esfuerzo que uno hace por sus hijos; gracias por ser una abi tan especial.

Papi muchas gracias por siempre estar conmigo y con mis hijos, tú fuiste una gran inspiración para continuar mis estudios después de la licenciatura y seguir con la especialidad, gracias por todo amor.

Hermanos Denise y Daniel, son mis mejores amigos, siempre compañeros de la vida y los mejores tíos los amo muchísimo son parte fundamental en mi vida.

Quiero hacer un agradecimiento muy especial a mi suegra la señora Rosario Cigarroa, gracias a su apoyo ya que sin él no podría haber concluido este proyecto, gracias por su amor y dedicación a mis hijos, gracias por todo el cariño para nuestra familia. Gracias tita.

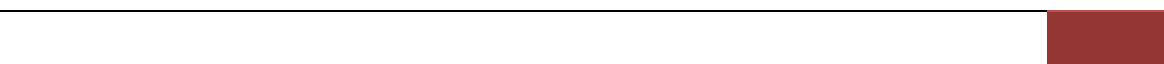


ÍNDICE

I. Resumen	6
Abstract	7
II. Introducción	8
III. Marco Teórico	9
III.1 Encía	11
III.1.1 Encía libre	11
III.1.2 Encía adherida o insertada	11
III.1.3 Encía interdental	11
III.2 Encía sana clínicamente sana	12
III.3 Inflamación gingival	14
III.3.1 Etapa I Lesión inicial	15
III.3.2 Etapa II Lesión temprana	16
III.3.3 Etapa III Lesión establecida	16
III.4 Gingivitis	18
III.4.1 Etiología	19
III.4.2 Epidemiología	20
III.4.3 Características clínicas	21
III.4.4 Clasificación de gingivitis	22
III.4.5 Gingivitis y adolescencia	24
III.4.6 Fisiopatología de la gingivitis	25
III.4.7 Proyecto NOM 013 SSA 2014	27
III.4.8 Procesos defensivos del huésped (Inflamación)	31
III.5 Factores de riesgo para desarrollar gingivitis	33
III.5.1 Biopelícula	34
III.5.2 Higiene oral	36
III.5.3 Sexo	37
III.5.4 Edad	38
III.5.5 Factor socioeconómico	38
III.5.6 Tabaquismo	39
III.5.7 Respiración bucal	40
III.5.8 Acumulación de cálculo	40
III.5.9 Caries	42



III.5.10 Apiñamiento	42
III.5.11 Cepillado y auxiliares de la limpieza dental	42
III.6 Cuadro de revisión sistemática	46
IV. Planteamiento del problema	48
V. Hipótesis	49
VI. Objetivos	50
VII. Material y Métodos	51
VII.1 Tipo de estudio	51
VII.2 Universo de estudio	51
VII.3 Criterios de inclusión	51
VII.4 Criterios de exclusión	51
VIII Variables	52
IX. Operacionalización de variables	53
X. Técnicas	55
XI Diseño estadístico	57
XII Resultados	58
XIII Discusión	62
XIV Conclusiones	66
XV Perspectivas	67
XVI Referencias	68
XVII Anexos	72



I. Resumen

Antecedentes: La gingivitis es una enfermedad multifactorial y es la segunda causa de morbilidad bucal, afecta a un gran número de adolescentes, por lo que la intercepción en esta etapa es crucial; de no prevenirse o tratarse oportunamente puede evolucionar a periodontitis, de igual manera el identificar la prevalencia y los factores de riesgo asociados a esta enfermedad pueden ayudar a implementar programas preventivos y de tratamiento oportuno que impacten en la salud bucal de este grupo en estudio con la finalidad de disminuir la prevalencia de esta enfermedad.

Objetivo: Determinar la prevalencia y factores de riesgo de gingivitis en una población de adolescentes de la ciudad de México.

Método: Previo consentimiento informado, se realizó un estudio con una muestra a conveniencia de 450 adolescentes de 12 a 15 años de edad (224 hombres y 226 mujeres), a los cuales se les realizó una inspección bucal en los cuales se determinaron la cantidad de la biopelícula (IHOS) así como el grado de gingivitis (IPMA), a cada adolescente se le aplicó un cuestionario con el fin de recabar información de los posibles factores de riesgo. El análisis de datos se realizó mediante el paquete estadístico SPSS versión 17.0. Para la comparación de datos, se llevó a cabo un análisis de X^2 , regresión lineal y se calculó razón de momios (RM) con intervalo de confianza al 95%.

Resultados: Los resultados mostraron que el 74% de los adolescentes evaluados presentaron gingivitis. En cuanto a la distribución por sexo se observó que para el sexo femenino se presentó en el 68% y en el sexo masculino 80%.

Los adolescentes que afirmaron cepillarse los dientes más de 2 veces al día y que presentaban gingivitis fueron 79 sujetos comparados con los 253 sujetos que se cepillaron menos de 2 veces y presentaron gingivitis presentando un riesgo 3 veces mayor a aquellos que se cepillaron de 0 a 1 vez al día y esta es estadísticamente significativa. Considerando que el fumar tiene un riesgo de 4 veces mayor, 59 sujetos afirmaron tener este hábito y de estos el 93% presentaron la enfermedad resultado que fue estadísticamente significativo ($p=0.0001$).

El no utilizar del hilo dental mostró ser factor de riesgo ya que mostró una razón de momios de 4.7 con un intervalo de confianza de 3 a 7.5, el nivel socioeconómico medio bajo y la escolaridad de ambos padres son factores de riesgo y fueron estadísticamente significativas.

Conclusiones: Nuestros hallazgos muestran que la prevalencia de gingivitis en la población de estudio fue de un 74%, los factores de riesgo asociados fueron: ser mujer, mala higiene bucal, escolaridad baja de ambos padre, fumar, respiración bucal, ingresos económicos bajos, no acudir a revisión semestral con el odontólogo, cepillado deficiente, no usar hilo dental, apiñamiento y tener cálculo y caries

ABSTRACT

Background: Gingivitis is a multifactorial disease and is the second leading cause of oral disease, affects a large number of teenagers, so the interception at this stage is crucial; if not prevented or treated promptly it may evolve into periodontitis, similarly to identify the prevalence and risk factors associated with this disease can help implement preventive and early treatment programs that impact on oral health of this group in studio with order to reduce the prevalence of this disease.

Method: Prior informed consent, a study with a convenience sample of 450 adolescents aged 12-15 years (224 men and 226 women), whom underwent oral inspection which determined how much was made biofilm (OHI) and the degree of gingivitis (IPMA), each adolescent was applied a questionnaire to gather information on potential risk factors. Data analysis was performed using SPSS version 17.0. For comparison data was performed X2 analysis, linear regression and odds ratio (OR) with confidence interval of 95% was calculated.

Results: The results showed that 74% of the assessed adolescents had gingivitis. As for the gender distribution it was observed that for females was presented in 68% and 80% male.

Adolescents who reported brushing their teeth more than 2 times a day and 79 subjects had gingivitis were compared with 253 subjects who brushed less than 2 times and presented gingivitis presenting a 3 times higher risk to those who brushed of 0-1 once a day and this is statistically significant. Considering that smoking is a risk of 4 times, 59 subjects reported having this habit and of these, 93% had the disease result was statistically significant ($p = 0.0001$).

Not using floss proved to be a risk factor because it showed odds ratios of 4.7 with a confidence interval of 3 to 7.5, the average low socioeconomic status and education of both parents are risk factors and were statistically significant.

Conclusions: Our findings show that the prevalence of gingivitis in the study population was 74%, associated risk factors were: being a woman, poor oral hygiene, low education of both father, smoking, mouth breathing, low income, not attend biannual review with the dentist, brushing poor, not flossing, crowding and calculation and have cavities

II. INTRODUCCIÓN

Los adolescentes son un grupo importante y poco tratado dentro de la salud bucodental por los cambios psicosociales que abarcan en esta edad y la dificultad que representa para que se integren a la prevención de enfermedades bucodentales; la etapa además se encuentra acompañada de cambios hormonales, adquisición de hábitos como el fumar y la falta de higiene bucal que predispone a desarrollar enfermedades bucales y de éstas la más frecuente es la gingivitis.

La gingivitis es la inflamación de la encía, sin pérdida de inserción ósea, que se caracteriza por un aumento de volumen y cambios en la coloración, si ésta no es tratada puede evolucionar a periodontitis con la consecuente pérdida de hueso y en casos severos puede ocasionar la pérdida de los órganos dentarios, esta información no es del dominio de los adolescentes ni de los padres quienes les dan poca importancia a la salud bucal y aún más a la salud periodontal.

La Organización Mundial de la Salud reporta que más del 80% de la población adolescente del mundo presenta gingivitis, en México no existen estudios completos sobre la prevalencia de esta enfermedad en el grupo de adolescentes así como de los factores que la predisponen, por tal motivo el presente estudio tiene como propósito identificar la prevalencia de la gingivitis en una población adolescente en la ciudad de México y analizar cuáles son los factores de riesgos que pueden predisponer su aparición a fin de proponer programas que ayuden a la disminución de la inflamación gingival evitando así consecuencias en etapas posteriores de la vida.

La importancia de conocer cuál es la prevalencia de la enfermedad radica en poder enfrentar los factores de riesgo y de esta forma poder disminuir su prevalencia.

III. MARCO TEÓRICO

Las enfermedades bucales constituyen un importante problema de salud por su alta prevalencia, la demanda pública y el fuerte impacto sobre la sociedad en términos de dolor, malestar, limitación, discapacidad social, funcional y económica, así como también por su efecto sobre la calidad de vida de la población.

La enfermedad gingival se desarrolla por múltiples factores de riesgo; un factor de riesgo es un evento asociado a la enfermedad al cual se expone un sujeto incrementando o disminuyendo la probabilidad de enfermar

La epidemiología estudia los eventos de salud/enfermedad a nivel poblacional, con la cual se pueden identificar los factores de riesgo. Un factor de riesgo es un evento asociado al que se expone un sujeto, incrementando o disminuyendo la probabilidad de enfermar. La prevalencia es el número de casos existentes en una población en un punto específico en el tiempo, los datos epidemiológicos sobre caries dental han sido recopilados por década, mientras que las investigaciones periodontales son más recientes.²

Por lo que se refiere a la frecuencia y severidad de la gingivitis estas son variables, no obstante, su establecimiento y desarrollo se puede encontrar en edades tempranas, y el riesgo de padecerla incrementa conforme aumenta la edad.³

El diagnóstico se basa principalmente en signos clínicos que incluyen biopelícula, cálculo y sangrado; para poder diagnosticar la enfermedad periodontal localizada en la encía el odontólogo se basa en las características clínicas como los cambios en el color, forma y textura de ésta cabe destacar que la encía marginal o papilar adquiere un color más rojizo o rojo azulado, existe edema, la superficie es lisa, brillante con una pérdida o reducción del puntillado, puede además presentar hemorragia espontánea, bajo presión leve o durante el cepillado.⁴

Cuadro 1. Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas

Factores localizados relacionados con un diente que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis.

1. Factores anatómicos dentarios
2. Restauraciones dentarias o aparatos
3. Fracturas radiculares
4. Reabsorción radicular cervical y desgarros cementarios

Deformidades mucogingivales y lesiones en torno a dientes.

1. Recesión gingival o de tejidos blandos
 - a. Superficies vestibulares o linguales
 - b. Interproximal
2. Falta de encía queratinizada
3. Profundidad vestibular disminuida
4. Posición anormal de músculos o frenillo
5. Exceso de encía
 - a. Bolsa falsa
 - b. Margen gingival irregular
 - c. Excesiva cantidad de encía insertada visible
 - d. Agrandamiento gingival
 - e. Color anormal

Deformidades mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados

1. Deficiencia horizontal, vertical o ambas del reborde
2. Falta de encía o tejido queratinizado
3. Agrandamientos gingivales o de tejidos blandos
4. Posición anormal de músculos o fenillos
5. Profundidad vestibular disminuida
6. Color anormal

Trauma oclusal

1. Trauma oclusal primario
2. Trauma oclusal secundario

Tomado de Carranza 2014 pag 73 ⁵

El adecuado estado de salud bucal permite mantener funciones vitales como la alimentación y la comunicación; actualmente, se sabe que la gingivitis se presenta desde edades muy tempranas y si no es detectada a tiempo se corre el riesgo de desarrollar enfermedades más graves del periodonto⁴

III.1 Encía

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes, alcanza su forma y textura de manera definitiva al erupcionar los dientes y se divide en lo siguiente: Encía libre, encía adherida e interdental.⁵

III.1.1 Encía libre: Es la porción más coronaria, no está adherida al diente y crea la pared de tejido blando del surco gingival. Cuando está sana, la encía marginal presenta su contorno en forma de filo de cuchillo, es de consistencia firme, textura suave y color rosa coral.

III.1.2 Encía adherida o insertada: Está delimitada, en sentido coronario, por el surco gingival libre o cuando éste no está presente, por un plano horizontal ubicado a nivel del límite cemento-adamantino. La encía insertada es de textura firme, color rosa coral y con frecuencia muestra un puntilleo superficial fino que da un aspecto de cáscara de naranja. Este tipo de mucosa se adhiere con firmeza al hueso alveolar y al cemento subyacente por medio de fibras de tejido conectivo, por lo tanto, es comparativamente inmóvil en relación con el tejido al que se vincula. La encía adherida se limita apicalmente por la unión mucogingival, la cual demarca el comienzo de la mucosa alveolar, es ligeramente móvil de un rosa más oscuro y está cubierta por una capa delgada de epitelio.⁴

III.1.3 Encía interdental: Está determinada por el contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el curso del límite cementoadamantino. En las regiones anteriores de la dentición, la

papila interdental posee una forma piramidal, en tanto que en las regiones posteriores las papilas son más aplanadas. Debido a la presencia de las papilas interdentales, el margen gingival libre sigue un curso festoneado, más o menos pronunciado por toda la dentadura.⁵



Figura 1. Encía sana

III.2 Encía clínicamente sana

La superficie bucal de la encía clínicamente sana está tapizada por un epitelio queratinizado que se continua con el epitelio de unión hay una malla de tejido conjuntivo que incluye fibras colágenas prominentes que mantienen las formas de los tejidos gingivales y contribuyen a la relativamente débil adhesión hemidesmosómicas del epitelio de unión al diente. Inmediatamente debajo del epitelio de unión hay un plexo dentinogingival que contiene un gran número de vénulas y que proporciona nutrientes y células de defensa.

La encía clínicamente sana siempre presenta un pequeño infiltrado de células inflamatorias que involucra tanto al epitelio de unión como al tejido conjuntivo subyacente.⁴

Esta reacción inflamatoria ocurre en respuesta a la continua presencia de productos bacterianos en la región del surco gingival. Además, en esta lesión inflamatoria pequeña albergan linfocitos y macrófagos. El trasudado y el exudado de líquido que contienen cantidades variables de proteínas plasmáticas abandonan los vasos del plexo dentinogingival para alcanzar la región del surco gingival como líquido crevicular gingival. Entre los leucocitos

presentes en el surco gingival predominan los polimorfonucleares que migran permanentemente a través del epitelio de unión hacia el surco. El reclutamiento de leucocitos en los tejidos gingivales hacia el surco se debe a la acción de productos quimiotácticos provenientes de la biopelícula y a factores liberados por el huésped.¹²

Los sitios con encía clínicamente sana parecen luchar contra un desafío microbiano permanente sin regresar a la gingivitis clínica (enrojecimiento, edema, sangrado) esto se debe a los factores de defensa entre los que se pueden enumerar:

- La barrera intacta provista por el epitelio de unión.
- La descamación regular de las células epiteliales de la cavidad bucal.
- El flujo positivo del líquido crevicular gingival hacia el surco que produce un barrido mecánico de los microorganismos no adheridos y sus productos nocivos.
- La presencia de anticuerpos en el líquido crevicular contra los productos bacterianos.
- La función fagocítica de los neutrófilos y los macrófagos.
- El efecto perjudicial del sistema del complemento sobre la microbiota.

En la encía clínicamente sana se establece un equilibrio o huésped-parasito que evidentemente se debe alterar para que el paciente progrese a una gingivitis. Para el establecimiento de una gingivitis debe haber suficiente acumulación de biopelícula y retención de productos bacterianos que generen una respuesta inflamatoria de mayor magnitud. Las lesiones características de la gingivitis ocupan un mayor volumen que las lesiones presentes en la encía clínicamente sana y se asocian con una mayor pérdida de colágeno.⁵

La reacción inflamatoria además iniciará las respuestas inmunitarias contra los microorganismos bucales. Las lesiones gingivales pueden persistir durante muchos años sin pérdida de inserción, destrucción del ligamento periodontal ni pérdida ósea. Sin embargo, algunos individuos pueden desarrollar periodontitis a partir de una gingivitis. Los individuos con alteraciones de la respuesta

inflamatoria como disfunción o disminución de los neutrófilos pueden desarrollar rápidamente una periodontitis.³⁵

Existen evidencias que sugieren que la respuesta inmunitaria del huésped a los patógenos periodontales puede ser muy diferente entre los sujetos que desarrollan una periodontitis crónica grave y los que no tendrán más allá de la gingivitis.

III.3 Inflamación gingival

Características histopatológicas de la gingivitis

Los síntomas clínicos de la inflamación pueden ser sutiles en los estadios tempranos de la gingivitis pero hay cambios histopatológicos subyacentes que aunque se encuentren presentes en un pequeño compartimiento de los tejidos gingivales son específicos de estos estadios, las alteraciones de la red vascular ocurren con la apertura de muchos lechos capilares, el exudado del líquido crevicular gingival y proteínas provenientes del plexo dentogingival aumentará y provocará edema y tumefacción de ésta, las células inflamatorias abandonan la vasculatura y se acumulan en el tejido conjuntivo que circunda el epitelio de unión, el infiltrado del tejido conjuntivo al principio está formado sobre todo por macrófago y linfocitos pero a medida que el infiltrado aumenta las células plasmáticas dominan la lesión y comienza la pérdida sustancial de colágeno.^{3,4}

La inflamación es un mecanismo de protección del huésped a desafíos externos, puede ocasionar desde una lesión periodontal hasta la pérdida de la función dental en caso de no ser controlada. Por otro lado, muchas respuestas inflamatorias son limitadas o resueltas por sí solas, sugiriendo la existencia de mediadores antiinflamatorios endógenos como IL-1, TNF, IFN, PGE2 durante el curso de la inflamación.⁴

En 1976, Page y Schroeder dividieron la lesión progresiva en los tejidos gingivales en tres estadios, de acuerdo con los eventos histopatológicos que ocurren, las fases son: lesiones inicial, temprana y establecida.

III.3.1 Etapa 1 Lesión inicial (2-4 días)

Las primeras manifestaciones de la inflamación gingival son cambios vasculares que en esencia consisten en dilatación de capilares y aumento de la circulación sanguínea. Estos cambios inflamatorios iniciales ocurren en respuesta a la activación microbiana de leucocitos residentes y la consiguiente estimulación de las células endoteliales. Esta reacción de la encía ante la biopelícula 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, o si se convierte en una lesión inflamatoria crónica, si esto último ocurre en unos días aparece un infiltrado de macrófagos y células linfoides ³²

En el microscopio se pueden observar algunas características de la inflamación aguda en el tejido conectivo debajo del epitelio de unión. Los cambios en las características morfológicas de los vasos sanguíneos (ampliación de capilares) y la adherencia de los neutrófilos a las paredes de los vasos (marginación) se dan en la primera semana y en ocasiones hasta dos días después de que se ha permitido que se acumule la biopelícula. Los leucocitos, sobre todo los polimorfonucleares (PMN), abandonan los capilares al migrar a través de las paredes (diapédesis, emigración), se observa mayor cantidad de tejido conectivo, hay exudado de líquido del surco gingival y proteínas extravasculares presentes.

El aumento en la migración de leucocitos y su acumulación dentro del surco gingival están correlacionados con el aumento en el flujo de líquido gingival hacia el surco.

El carácter y la intensidad de la respuesta del huésped determinarán si se resuelve con rapidez la lesión inicial con la restauración del tejido a su estado normal, o evoluciona hacia una inflamatoria crónica, si se convierte en crónica pocos días después aparece un infiltrado de macrófagos y células linfoides.

III.3.2 Etapa II Lesión temprana (4-7 DIAS)

Evoluciona a partir de la lesión inicial, conforme el tiempo transcurre pueden aparecer signos clínicos de eritema, en especial proliferación de capilares y mayor formación de asa capilares; entre las proyecciones interpapilares también puede observarse hemorragia al sondeo, un incremento en el grado de destrucción de la colágena 70% de ella se destruye en torno al infiltrado celular, los fibroblastos presentan alteraciones citotóxicas con menor capacidad para producir colágena.

El examen microscópico de la encía muestra un infiltrado de leucocitos en el tejido conectivo debajo del epitelio de unión que consiste básicamente en linfocito sobre todo de células T pero también está compuesto por neutrófilos migrantes armas de macrófagos, células plasmáticas y mastocitos; los cambios que se dieron en la lesión inicial se intensifican; en esta etapa aumenta la destrucción de colágeno alrededor del infiltrado celular.

Los leucocitos polimorfonucleares que abandonaron los vasos sanguíneos en respuesta a estímulos quimiotácticos de los componentes de la biopelícula viajan al epitelio, cruzan la lámina basal, aparecen en el epitelio y emergen en el área de la bolsa; los PMN atraen a las bacterias y las absorben en el proceso de fagocitosis, los PMN liberan sus lisosomas en relación con la ingesta de bacterias, los fibroblastos muestran alteraciones citotóxicas con una menor capacidad de producción de colágeno.

III.3.3 Etapa III Lesión establecida (14 a 21 días)

En la gingivitis crónica los vasos sanguíneos se dilatan y se congestionan, el retorno venoso se altera y la circulación sanguínea se estanca, el resultado es anoxemia gingival localizada que superpone a la encía enrojecida un color azulado. La extravasación de los eritrocitos hacia el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos elementales oscurecen aún más el color de la encía. La lesión establecida puede describirse como inflamación gingival de moderada a intensa.³³

La lesión está caracterizada por una predominancia de células plasmáticas y linfocitos B, los vasos sanguíneos se engrosan y congestionan, se altera el retorno venoso y el flujo sanguíneo se vuelve lento. La extravasación de los eritrocitos hacia el tejido conectivo y la degradación de la hemoglobina hacia sus pigmentos iniciales oscurecen la encía.³⁴

Histológicamente se observa una reacción inflamatoria crónica intensa hay un mayor número de células plasmáticas que invaden el tejido conjuntivo, abundan los lisosomas, las cuales contiene hidrolasas ácidas que pueden destruir los componentes del tejido.¹²

Existen dos tipos de lesiones establecidas, algunas permanecen estables y no progresan por meses o años y otras son más activas y se convierten de manera progresiva en lesiones destructivas, las lesiones establecidas parecen reversibles porque la secuencia de eventos que se da en los tejidos como resultado de un tratamiento periodontal exitoso es esencial para revertir dicha secuencia observándola en el desarrollo de la inflamación gingival⁴

Cuadro 2. Etapas de la gingivitis

Etapa	Tiempo (días)	Vasos sanguíneos	Epitelio de unión y del surco	Células inmunes predominantes	Colágeno	Hallazgos Clínicos
Lesión inicial	2 a 4	Dilatación vascular	Infiltración de PMN	PMN	Pérdida perivascular	Flujo de líquido gingival
Lesión temprana	4 a 7	Proliferación vascular	Infiltración de PMN, aumenta	Linfocitos	Mayor pérdida alrededor del infiltrado	Eritema, hemorragia al sondeo
Lesión establecida	14 a 21	Proliferación vascular y estasis sanguínea	Infiltración de PMN Aumenta	Células plasmáticas	Pérdidas continuas	Cambios de color, tamaño y textura

Tomado de linde, 2000.⁴

III.4 Gingivitis

La gingivitis es un proceso de inflamación gingival que altera las estructuras de los tejidos blandos del periodonto. Se caracteriza por sangrado gingival, cambios de color, forma posición y textura de la encía. En ausencia del hábito de higiene oral adecuado, suele avanzar hasta llegar a ser periodontitis. La periodontitis es una inflamación crónica de la gingiva que se caracteriza por la migración apical de la adherencia epitelial y la pérdida del hueso alveolar; un hecho importante es que tanto la gingivitis como la periodontitis se encuentran fuertemente asociadas con biopelícula y el cálculo.⁶

Según la Academia Americana de Periodontología, la gingivitis se define como "Inflamación de la encía" causada por la acción de sustancias derivadas de la biopelícula que se acumula cerca del surco gingival, lo cual predispone un incremento en la carga bacteriana y cambios en la composición de la misma. Así, poco a poco la biopelícula dental bacteriana va cambiando de una flora cocoide Gram(+) a cocoide Gram(-). Clínicamente se considera que puede localizarse en un diente o generalizarse, comprometiendo un segmento o toda la encía del paciente.^{7,8}

La enfermedad gingival la segunda entidad de morbilidad bucal, con mayor frecuencia en la población, se estima que las tasas de prevalencia son muy altas ya que más de las tres cuartas partes de la población la padecen o presentan un alto riesgo de desarrollarla; la mayoría de los casos de gingivitis está causada por la presencia de biopelícula que genera a su vez una respuesta inflamatoria de la mucosa gingival de carácter reversible y sin consecuencias posteriores en los estadios iniciales, pero si esta no es controlada puede evolucionar a periodontitis. La gingivitis inducida por biopelícula se caracteriza por la inflamación de la encía sin pérdida de inserción, dentro de los signos más frecuentes se encuentran el enrojecimiento y edema de la encía, sangrado al estímulo, cambios en la consistencia y contorno, presencia de biopelícula y cálculo sin evidencia radiográfica de pérdida de la cresta ósea^{9,10}

La frecuencia y severidad de la gingivitis es variable; no obstante su presencia y desarrollo se puede encontrar desde edades tempranas, incrementándose conforme aumenta la edad.

Aunque los signos clínicos de gingivitis son fáciles de detectar, no es claro el grado de inflamación que una persona debe presentar para considerarla con la enfermedad, como auxiliar de medición se utilizan el índice de IPMA el cual establece diferentes criterios clínicos que determinan la presencia o ausencia de la enfermedad ⁷



Figura 2.Hiperplasia gingival.

III.4.1 Etiología

Los estudios experimentales y epidemiológicos indican con claridad que la biopelícula es la causa directa de la gingivitis. ^{11,12,14}, sin embargo la biopelícula no es la única causa por lo tanto la se considera que es una enfermedad multifactorial debido a que intervienen diferentes factores los cuales aumentaran o disminuirán la posibilidad de que se desarrolle la enfermedad .

Como se mencionó anteriormente la biopelícula es la causa principal de la gingivitis esta se encuentra formada por colonias de bacterias patógenas y de las cuales algunas son más virulentas que otras las cuales desencadenaran el proceso inflamatorio.

El aumento de la acumulación de placa es secundario a la higiene bucal ineficaz y se complica más aun por la presencia de factores locales como cálculo dental, restauraciones dentales desbordantes o dientes apiñados⁵.

De igual forma la acumulación de la biopelícula esta relacionada con los factores de tipo sociocultural y socioeconómico³.

III.4.2 Epidemiología

La epidemiología es el estudio de la distribución y las determinantes de los estados o hechos relacionados con la salud.⁵

Las tasas de prevalencia de gingivitis son sumamente variables, van desde 37 hasta 99 casos por cada 100 sujetos examinados, este comportamiento es debido a su condición multifactorial ya que de acuerdo con el tiempo y grado de exposición a los diferentes factores de riesgo hacen que su frecuencia sea mayor o menor de la esperada, pero en términos generales la prevalencia de gingivitis que indican los diferentes estudios entre el 38 y 60%.^{1,2}

Este padecimiento se considera casi universal, sin embargo hay algunas variaciones en la gravedad; Parfitt sugirió que la gingivitis se presenta en ambos sexos en la pubertad, con mayor gravedad a los 14 ó 15 años de edad, y disminuye al avanzar ésta.¹⁴ En 1978 la OMS confirma estos datos y además menciona que niños menores de 12 años ya presentan gingivitis crónica en un 80% y se incrementa al 100% alrededor de los 14 años, después de esta edad disminuye la inflamación¹⁵. Si bien existen muchos reportes que varían en cuanto a los porcentajes de prevalencia de gingivitis, es algo común en estos estudios que la prevalencia y gravedad de la gingivitis aumenta con la edad empieza aproximadamente a los cinco años de edad. Alcanzando su mayor punto en la pubertad y después decrece en forma gradual pero permanece relativamente alta para toda la vida, por lo tanto la prevalencia más alta de gingivitis ocurre durante la pubertad.¹⁶

Diversos estudios en el mundo reportan que la gingivitis comienza desde edades muy tempranas alrededor de los tres años y va aumentando su prevalencia conforme aumenta la edad, los factores de riesgo como la falta de higiene y la erupción de órganos dentario.¹⁴⁻¹⁷

Estudios epidemiológicos indican que la prevalencia de gingivitis es variable en México; los estudios reportan alrededor del 72% en población adolescente; no obstante esto contrasta con estudios similares en los cuales la prevalencia encontrada fue del 13.7%.^{18,-20}

En países europeos la prevalencia es mucho más baja, las tasas que oscilan entre el 20 y el 52%.²¹⁻²⁴

En América Latina existen diferentes estudios que también contrastan con lo reportado en otros países^{5, 25-29}

La mayoría de los estudios nos marcan como principales factores de riesgo a la edad adolescente, hábito de fumar, presencia de biopelícula y presencia de cálculo como los principales desencadenantes de la enfermedad.

Existen diversos artículos que señalan que, además de biopelícula el factor sociocultural es muy importante y determinante en la aparición de la enfermedad.^{10, 12, 15, 17}

En cuanto a los factores de riesgo de la enfermedad, los estudios señalan que el tener una deficiente técnica de cepillado traerá consigo el subsecuente acumulo de biopelícula y de cálculo dental y que la severidad de esta enfermedad estará reflejada por hábitos como el fumar, respiración bucal y obturaciones defectuosas.³⁰

III.4.3 Características clínicas

La respuesta inflamatoria de esta enfermedad localizada en la encía, se caracteriza por lo siguiente:

- Enrojecimiento que puede observarse en la encía marginal, papilar o adherida.
- Engrosamiento del margen gingival y de las papilas interdentarias.
- Variación en la posición del margen gingival respecto a la línea amelocementaria.
- Aspecto liso o brillante de la encía.
- Hemorragia espontánea o después del cepillado.
- Exudado purulento en surco, ocasionalmente.
- Ausencia de sintomatología (por esta razón, en la mayoría de las situaciones, el paciente no se percata de la enfermedad).⁵



Figura 3. Gingivitis marginal

III.4.4 Clasificación de gingivitis. según la Academia Americana de Periodontología 1999.

I. Gingivitis relacionada solo por placa dental

- A. Sin factores locales asociados
- B. Con otros factores locales asociados
 1. Factores anatómicos
 2. Obturaciones desbordantes
 3. Fracturas radiculares
 4. Reabsorciones cervicales y perlas del esmalte

II. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos

- A. Relacionadas con el sistema endocrino
 1. Gingivitis asociada a la pubertad

2. Gingivitis asociada al ciclo menstrual
3. Asociada al embarazo
 - a. Gingivitis
 - b. Granuloma piogeno
4. Gingivitis asociada a Diabetes mellitus
- B. Asociadas a discrasias sanguíneas
 1. Gingivitis asociada a la leucemia
 2. Otras

III. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos

- A. Enfermedades gingivales influidas por fármacos
 1. Agrandamientos gingivales determinados por fármacos
 2. Gingivitis influidas por fármacos
 - a. Gingivitis asociadas anticonceptivos orales
 - b. Otras

IV. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición

1. Déficit de ácido ascórbico
2. Otras

Lesiones gingivales no inducidas por placa

I. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico

- A. *Neisseria gonorrhoea*
- B. *Treponema pallidum*
- C. Lesiones asociadas a streptococos
- D. Otras

II. Enfermedades gingivales de origen viral

- A. Infecciones por virus herpes
 1. Gingivostomatitis herpética primaria
 2. Herpes oral recidivante
 3. Varicela-zóster
- B. Otras

III. Enfermedades gingivales de origen fúngico

- A. Infecciones por *Cándida*

B. Eritema Gingival Lineal

C. Histoplasmosis

IV. Lesiones gingivales de origen genético

A. Fibromatosis gingival hereditaria

V. Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas

1. Liquen Plano

2. Penfigoide

3. Pénfigo Vulgar

4. Eritema Multiforme

5. Lupus Eritematoso

6. Inducidos por medicamentos

7. Dentífricos, colutorios, aditivos de alimentos...

VI. Lesiones traumáticas (autolesiones, yatrógenas, accidentales)

A. Lesión química

B. Lesión física

C. Lesión térmica

VII. Reacciones a cuerpos extraños¹²

III.4.5 Gingivitis y adolescencia

La adolescencia es una etapa en donde ocurren cambios por el proceso de crecimiento, desarrollo y adaptación; estos cambios pueden llegar a afectar la salud bucal, no escapa de los cambios y adaptación, la aparición de la gingivitis de no ser controlada puede causar un desequilibrio en los tejidos bucales propiciando alteraciones funcionales.^{6, 8}

Los adolescentes entran en los grupos de riesgo de enfermedades bucodentales porque atraviesan por una fase de cambios dramáticos que, aunados a las particularidades de cada cultura, se convierten en un reto para la práctica profesional, en esta etapa se consolidan o no los hábitos de higiene saludables que además se ven reflejados en el aspecto físico del adolescente, ya que repercuten directamente en su autoestima y su interacción social.³

Las fluctuaciones hormonales que se relacionan con la pubertad afectan de forma adversa la condición periodontal y afectan directamente, modifican la

respuesta del tejido a los factores locales y producen cambios anatómicos en la encía, lo que favorece a la acumulación de biopelícula y al progreso de la enfermedad.

La adolescencia suele acompañarse por una respuesta gingival exagerada a la biopelícula, existe una inflamación pronunciada, una decoloración roja azulada, edema y agrandamiento gingival como resultado de los factores locales que indicarían una respuesta gingival.

Conforme se aproxima a la etapa adulta, disminuye la intensidad de la reacción gingival, aunque persistan los factores locales; sin embargo, el retorno completo a la salud normal requiere de la eliminación de los múltiples factores que intervienen.

Aunque aumenta la prevalencia y gravedad de la enfermedad gingival en la adolescencia, la gingivitis no ocurre de forma universal y con una adecuada higiene bucal puede prevenirse.¹²

III.4.6 Fisiopatología de la gingivitis

Las reacciones inflamatorias e inmunitarias que se desarrollan en respuesta de la biopelícula son las características predominantes de la gingivitis y la periodontitis. La reacción inflamatoria es evidente tanto clínicamente como en el estudio microscópico.³²

En la encía los procesos inmunitarios e inflamatorios tienen un factor protector contra el ataque local de los microorganismos que evita que éstos y su productos lesivos se extiendan e invadan otros tejidos; sin embargo, estas reacciones de defensa se consideran potencialmente nocivas para el huésped por que el proceso de inflamación puede lesionar las células que rodean el proceso y las estructuras³²

Además, las reacciones inflamatorias e inmunitarias que se extienden hacia la profundidad del tejido conjuntivo, más allá de la unión cementoamantina,

pueden ocasionar la pérdida de la inserción del tejido al diente así como del hueso alveolar. Por lo tanto, este proceso defensivo paradójicamente contribuye a las lesiones observadas en la gingivitis y la periodontitis.

Aunque las reacciones inflamatorias e inmunitarias que se desarrollan en los tejidos periodontales parecen similares a las observadas en el resto del cuerpo, se pueden destacar algunas diferencias significativas, éstas son consecuencias de la anatomía del periodonto, por ejemplo, el epitelio de unión es permeable, posee una importante dinámica celular y en los líquidos cuyo principal objetivo es mantener la continuidad epitelial a través de la interfaz entre el tejido blando y el tejido duro. Otra característica importante es que los procesos defensivos de los tejidos periodontales ocurren en respuesta al gran número y variedad de microorganismos presentes en la superficie dentaria que residen en la comunidad de la biopelícula muy cerca de la encía y no detrás de ella.

Por lo general la gingivitis se caracteriza por ser una infección bacteriana mixta lo que denota multiplicidad de especies microbianas aunque no todas son patógenas; también existen microorganismos comensales que intensifican la potencial virulencia de otros microorganismos.³³

Los microorganismos de las biopelícula que se encuentran dentro de las bolsas periodontales están en continuo estado de fluctuación, lo que determina que las especies que fueron importantes en un estadio de la enfermedad puedan no serlo en otras fases del proceso, la destrucción tisular es el resultado de la combinación de factores bacterianos que varían a través del tiempo.

La patogenicidad de los microorganismos se relaciona con la respuesta innata o inflamatoria del huésped y con la capacidad inmunitaria como con la virulencia de las bacterias propiamente dichas; la destrucción de los tejidos periodontales puede deberse a la acción de las enzimas bacterianas que digieren directamente los tejidos o también a las respuestas del huésped a estas enzimas.

Además, las respuestas tisulares destructivas podrían ser provocadas por la reacción inflamatoria o inmunitaria del huésped a componentes fisiológicos normales de las bacterias como los lipopolisacáridos que se encuentran en la membrana externa de las bacterias gramnegativas.³⁴

Los estudios demuestran que en el mismo individuo la enfermedad se comporta de diferente forma, en algunos órganos dentarios puede haber pérdida de inserción o inflamación mientras que otros pueden estar intactos, cada sitio representa un microambiente individualizado o específico. En algunos sitios la lesión inflamatoria puede estar contenida en la encía (gingivitis) por periodos prolongados sin progresión evidente de la enfermedad a los tejidos más profundos. En otros lugares puede haber una destrucción periodontal activa (periodontitis) que puede ser consecuencia de una variedad de factores del huésped y del parásito.⁴

En la actualidad se desconoce porque en algunos pacientes las lesiones inflamatorias permanecen confinadas a la porción marginal de los tejidos gingivales mientras que en otros esas lesiones progresan hasta afectar porciones más apicales del periodonto y causar pérdida de inserción del tejido conjuntivo y de hueso alveolar.⁵

III.4.7 PROYECTO de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-013-SSA2-2014, Para la prevención y control de enfermedades bucales.

La salud bucal de los individuos y de la población, resulta del proceso salud–enfermedad y de acuerdo con el estudio sobre la carga mundial de enfermedad 2010 (Global Burden Disease, GBD 2010), de las cincuenta enfermedades y trastornos más prevalentes e incapacitantes, tres son del ámbito de la salud bucal: caries, periodontopatías y edentulismo (reconocidos como problemas de salud pública). Su tratamiento es muy costoso, incluso en los países industrializados y no está al alcance de la mayoría de la población en los países de bajos y medianos ingresos. Específicamente la sociedad mexicana y sus instituciones carecen de la capacidad económica y administrativa, para resolver las necesidades de atención estomatológica de la

población. Es importante señalar que la mayoría de las enfermedades bucales pueden ser controladas con actividades preventivas.

Si bien la estrategia del programa de fluoración de la sal y la implementación de programas educativo-preventivos implementados con el esfuerzo conjunto del sector ha sido una de las grandes intervenciones de salud pública en nuestro país, con más éxito que ha ayudado en el cambio del perfil epidemiológico de México. A pesar de los esfuerzos realizados, la incidencia y prevalencia de las enfermedades bucales siguen siendo altas, reconocidas como un problema de salud pública a nivel mundial y se encuentran concentradas principalmente en los grupos menos favorecidos como son: escolares, mujeres embarazadas, los adolescentes, los adultos mayores, las personas con discapacidad, los pueblos indígenas, las personas con VIH y las personas con enfermedades crónico-degenerativas.

Ante este panorama, la educación para la salud y la prevención son factores medulares que generan un cambio de cultura, iniciando desde la atención prenatal. Es notable que la enseñanza y la realización de acciones de protección específica, sobre todo a nivel escolar en niños y adolescentes, sean fundamentales para prevenir las enfermedades bucales.

El Proyecto de Norma **013-SSA2-2014** tiene por objeto establecer, las estrategias, técnicas operativas y medidas de control y vigilancia epidemiológica necesarias en materia de salud pública, que deben realizarse por todo el personal de salud y en todos los establecimientos para la atención médica y consultorios de los sectores público, social y privado del Sistema Nacional de Salud.

Esta norma es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional para todo el personal de salud, establecimientos para la atención médica y consultorios de los sectores público, social, privado e instituciones formadoras de recursos humanos y gremiales en estomatología, que realicen acciones para la promoción de la salud bucal, prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades bucodentales.

La norma además nos habla de la protección de la salud bucal, la cual debe tener un enfoque basado en factores de riesgo para prevenir las enfermedades bucodentales que afectan la salud general en los grupos menos favorecidos como son: escolares, mujeres embarazadas, los adolescentes, los adultos mayores, las personas con discapacidad, los pueblos indígenas, las personas con VIH/SIDA, las personas con enfermedades crónico-degenerativas.

Dentro de los apartados en los cuales se habla sobre la promoción para la salud bucal se pueden destacar los siguientes puntos:

- Realizar promoción para la salud bucal individual, grupal y colectiva, como parte de la salud integral, mediante el manejo y prevención de riesgos para la seguridad del paciente y del personal estomatológico:
- Informar, orientar y capacitar a la población en general y en particular a los escolares, para desarrollar hábitos, conductas y prácticas que favorezcan la salud bucal mediante medidas preventivas, de atención y control de las enfermedades bucales.
- Enseñar la importancia de la salud bucal como parte de la salud integral de las personas.
- Promover el autocuidado y como realizar el autoexamen bucal rutinario.
- Informar qué padecimientos bucales son factores de riesgo para el control de enfermedades sistémicas.
- Promover medidas preventivas en espacios escolares y capacitar a maestras/os, madres, padres de familia y voluntarias/os para mejorar la salud bucal del escolar.
- Participar en la promoción de medidas preventivas dirigidas a la población en general y en especial a grupos menos favorecidos como son: escolares, mujeres embarazadas, los adolescentes, los adultos mayores, las personas con discapacidad, los pueblos indígenas, las personas con VIH/SIDA, las personas con enfermedades crónico-degenerativas.
- Realizar de forma obligatoria, acciones de promoción de la salud bucal y prevención de enfermedades bucales a cada persona, en cada cita, que

acuda al consultorio de estomatología de acuerdo al grupo de edad y con base a factores de riesgo.

- En base a los factores de riesgo la Norma divide a este grupo de edad en pacientes de bajo riesgo, moderado riesgo y alto riesgo a desarrollar enfermedades bucodentales a continuación se muestran los factores de riesgo en el cuadro³¹

Cuadro 3. Riesgo de desarrollar enfermedades bucodentales en el grupo de edad de 4 a 19 años

Bajo riesgo	Moderado riesgo	Alto riesgo
Ninguna lesión de caries en el último año.	Una lesión de caries en el último año.	Dos o más lesiones de caries en el último año.
Fosetas y fisuras no profundas.	Fosetas y fisuras profundas.	Fosetas y fisuras profundas.
Buena higiene bucal.	Higiene bucal regular	Nula utilización de fluoruros sistémicos o de fluoruros tópicos.
Dieta adecuada (no cariogénica).	Inadecuado uso de fluoruros.	Pobre higiene bucal.
Uso apropiado de fluoruros.	Manchas blancas o radio lucidez.	Consumo frecuente de hidratos de carbono.
Visitas periódicas regulares.	Dieta inadecuada.	Hábitos dietéticos deficitarios (bulimia, anorexia).
	Tratamiento de ortodoncia o de ortopedia instaurado.	Flujo salival disminuido.
		Faltas reiteradas a los controles periódicos establecidos.
		Tratamiento de ortodoncia o de ortopedia instaurado.

III.4.8 Procesos defensivos del huésped.

Las reacciones huésped-parasito pueden ser divididas en respuestas innatas (inespecíficas) y respuesta adaptativa (específica). Las reacciones adaptativas que incluyen respuestas inmunitarias tienden a ser muy efectivas cuando la respuesta del huésped está construida contra él o los patógenos agresores.^{4,5,7}

Inflamación

En la descripción macroscópica de la inflamación se describen los puntos cardinales de ésta que son: rubor, tumor, dolor, calor, el enrojecimiento y el aumento de la temperatura, los cuales se deben a la vasodilatación y al incremento del flujo sanguíneo. La tumefacción es secundaria al aumento de la permeabilidad capilar y a la filtración de proteínas plasmáticas que crean un potencial de presión osmótica que promueve el drenaje de líquido hacia los tejidos inflamados. En relación con los cambios vasculares existe una acumulación de células inflamatorias infiltradas en la lesión.³

La enfermedad periodontal provoca degradación tisular y por ende las proteasas, derivadas del huésped y de las bacterias, son centrales en el proceso patológico. Las proteinasas (colagenasa, elastasas y tripsina así como serina y cisteína) degradan proteínas a través de la hidrólisis de los enlaces peptídicos y pueden ser clasificadas en dos grandes grupos endopeptidasas y exopeptidasas lo que depende de la localización de la actividad de las enzimas sobre su sustrato; en muchos estudios se ha obtenido una reducción de los niveles de éstas después del tratamiento correspondiente.

La liberación de proteinasas en los tejidos gingivales y el tejido gingival produce una reacción inflamatoria y daña al tejido conjuntivo, es probable que muchas enzimas del huésped y bacterianas se encuentren presentes en el surco en diferentes momentos, la principal actividad enzimática deriva del huésped y en el surco hay abundantes inhibidores específicos e inespecíficos de modo que esta actividad enzimática es localizada y de corta duración.³⁶

El periodonto está compuesto por elementos fibrosos como el colágeno, la elastina y las glucoproteínas minerales, lípidos, agua y factores de crecimiento.

Además, existe una gran variedad de componentes de la matriz extracelular que incluyen tropocolageno proteoglucanos y otras proteínas, todos estos componentes se encuentran en constante estado de renovación y como consecuencia en la matriz existe mucha actividad enzimática tanto en salud como en enfermedad y durante la reparación y remodelación tisular. Existen diferentes estudios en donde se han encontrado en el tejido inflamado mayores cantidades de metaloproteinasas lo que sugiere que estas son responsables de la destrucción tisular en la periodontitis.³

Las citosinas son proteínas solubles secretadas por las células que participan en la respuesta innata y adaptativa del huésped y actúan como moléculas mensajeras que transmiten señales de una célula a otra, éstas cumplen con diferentes funciones que incluyen la iniciación y el mantenimiento de las respuestas inmunitarias e inflamatorias así como la respuesta y regulación del crecimiento y la diferenciación de las células. Las citosinas son numerosas, muchas de sus acciones se encuentran interconectadas para formar una red activa que controla la respuesta del huésped. El control de la liberación y la acción de las citocinas son complejos e incluyen inhibidores y receptores. Muchas citocinas son capaces de ejercer un control sobre las células que las produjeron para estimular su propia liberación y la de otras citocinas.

Las interleucinas son miembros importantes del grupo de las citocinas que actúan sobre todo en la interconexión celular entre leucocitos y otras células asociadas con la respuesta inflamatoria como las células epiteliales, las células endoteliales y los fibroblastos. Las interleucinas (IL) 1^a, (IL)1b y el factor de necrosis tumoral alfa estimulan la resorción de hueso e inhiben su formación.

Las prostaglandinas son derivados del ácido araquidónico y mediadores importantes de la inflamación, los principales productores de éstas son los macrófagos, las prostaglandinas actúan sobre los fibroblastos y los osteoclastos para inducir la liberación de metaloproteinasas, las cuales, como se comentó con anterioridad son importantes en la renovación y la destrucción del tejido en la gingivitis y la periodontitis.

Los leucocitos polimorfonucleares son los leucocitos predominantes en el surco y en la bolsa periodontal; es decir se encuentran en el tejido sano y enfermo son atraídos desde la circulación hacia el área afectada a través de estímulos quimiotácticos provocados, por ejemplo, por los microorganismos de la biopelícula, la elastasa, una proteasa de tipo serina que se encuentra almacenada en los gránulos primarios de los polimorfonucleares, la elastasa puede causar destrucción tisular y se encuentra presente con una actividad aumentada en los sitios de inflamación gingival. La lactoferrina está almacenado en los gránulos secundarios de los PMN y su liberación durante la migración de estas células se asocia con su activación³²

III.5 Factores de riesgo para desarrollar gingivitis

La identificación de factores de riesgo es un paso obligado para la prevención primaria; asimismo el reconocimiento de marcadores de riesgo puede ser extremadamente útil para identificar en que grupos se encuentra, bajo, mediano y alto riesgo, para la prevención secundaria, cuando están disponibles los medios de detección precoz y tratamiento rápido.³⁷

Desde los tiempos de Hipócrates, se estableció que es más fácil prevenir las enfermedades que curarlas; sin embargo para su prevención es imprescindible conocer bien los factores y las condiciones del seguimiento de las enfermedades.

La teoría de los factores de riesgo es uno de los destacados logros en la medicina contemporánea, ya que permite controlar aquellos elementos o procesos que al incidir negativamente, obstaculizan la salud de la población.

Los factores de riesgo no actúan aisladamente sino en conjunto, interrelacionándose, es importante señalar que la inespecificidad de los factores señalados para el surgimiento de enfermedades determinadas o clase de enfermedades, requiere de la utilización de la concepción de los factores de riesgo y su análisis se realiza desde posiciones socio-higiénicas integrales, y no desde los puntos de vista de las diferentes disciplinas clínicas.³⁸

En el caso de la enfermedad periodontal hasta la fecha no se ha podido lograr un agente específico capaz de prevenir esta enfermedad

Los factores de riesgo pueden ser tanto indicadores de riesgo como causa de daño a la salud.

Los factores de riesgos son todas aquellas características o circunstancias determinadas ligada a una persona, a un grupo de personas o a una población, de la que se sabe que está asociada con un riesgo de enfermedad, o de la posibilidad de evolución de un evento mórbido, la identificación de los factores de riesgo es un paso obligado para la prevención primaria, los factores de riesgo no actúan solo sino interrelacionándose entre ellos.^{30,32}

Las enfermedades periodontales inflamatorias crónicas son un conjunto de entidades de etiología multifactorial, existen diferentes factores asociados con el desarrollo de la gingivitis, pero la más importante es la presencia y composición de la biopelícula.³⁸

El nivel socioeconómico, los hábitos de higiene y la alimentación constituyen los factores de riesgo que más se han estudiado y con los que más se ha encontrado relación en el desarrollo de las enfermedades gingivales y periodontales.³

III.5.1 Biopelícula

Se llama biopelícula a la acumulación de microorganismos aerobios y anaerobios, rodeados por una matriz intercelular de polímeros de origen salival y microbiano. Estos microorganismos pueden adherirse o depositarse sobre las superficies de las piezas dentarias. Su presencia puede estar asociada con la salud, pero si los microorganismos consiguen los sustratos necesarios para sobrevivir y persisten mucho tiempo sobre la superficie dental, pueden organizarse y causar caries, gingivitis o enfermedad periodontal.

El factor de la biopelícula es una constante en los artículos en donde se demuestra la estrecha relación de ésta con la gingivitis y la enfermedad periodontal.^{39,40}

En estado de salud esta flora se constituye principalmente por cocos y bacilos grampositivos, algunos anaerobios facultativos y, en menor proporción, por bacteriodes y espiroquetas. Para la iniciación de la gingivitis se requiere un cambio en la flora, principalmente de miembros de género *Actinomyces* y estreptococos y de especies gramnegativas como *F. Nucleatum*, *V. Parvula* y *Treponema sp.*⁴⁰

La interacción entre las bacterias y el huésped puede desencadenar la síntesis y la expresión de diferentes moléculas que al ligarse determinan la intensidad de la respuesta inmunológica en defensa contra el microorganismo. Las interacciones que ocurren en los procesos de adhesión celular, bacteriana, o ambas, son controladas por las moléculas de adhesión celular, de las cuales se reconocen cuatro grupos principales, a saber: integrinas, superfamilias de las inmunoglobulinas, moléculas de adhesión tipo lectina y las del grupo Cd44 o grupo Hermes. Todas están ampliamente distribuidas, no solamente en las células del sistema inmune, sino también en otros tejidos, como el endotelio. La selectividad de las moléculas de adhesión celular MAC por sus ligandos específicos es un determinante fundamental de la naturaleza de la respuesta inflamatoria, facilitando la migración selectiva de linfocitos o macrófagos hacia el tejido afectado; igualmente pueden mediar los procesos de adherencia e invasión de diversos microorganismos, la estimulación de las células inflamatorias (macrófagos principalmente) aumenta la secreción de mediadores inflamatorios como la interleucina 1 (IL-1), el interferón gamma (IFN-g) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a), que amplifican la respuesta inflamatoria. Este ciclo de retroalimentación positiva sólo se controla cuando el agente agresor es eliminado.⁴¹

Se han postulado dos mecanismos que explican la colonización microbiana de las mucosas:

Producción de polisacáridos extracelulares por microorganismos, los cuales son viscosos y forman una matriz intermicrobiana gelatinosa que atrapa bacterias.

En pacientes con enfermedad periodontal se ha detectado en el fluido crevicular un elevado número de enzimas de tipo de las proteasas (tripsina, colagenasa) y de varias glicosidasas (neuraminidasas), las cuales alcanzan sus mayores niveles en los sitios de máxima colonización bacteriana. ^{4,5,42}

La biopelícula se constituye por bacterias que representan entre un 15% y un 20% del volumen y una matriz o glicocálix que representa el 75% - 80%. Esta matriz está compuesta por una mezcla de exopolisacáridos, proteínas, sales minerales y material celular. Los exopolisacáridos representan el componente fundamental de la matriz y son producidos por las propias bacterias de la biopelícula. Los exopolisacáridos participan de forma fundamental en el desarrollo de la biopelícula, pues su intervención mantiene la integridad. Pueden tener carga neutra o carga polianiónica, según el tipo de exopolisacárido, por lo que pueden interactuar con distintos antimicrobianos, de forma que estos últimos quedan atrapados en la matriz sin capacidad para actuar sobre las bacterias. Los propios exopolisacáridos producidos por unas bacterias pueden actuar como fuente de nutrientes para otras bacterias y, de la misma forma, pueden atrapar otros nutrientes del medio y ofrecerlos a los distintas bacterias presentes en la biopelícula, lo cual da una ventaja para el desarrollo bacteriano. ³⁵

Los exopolisacáridos actúan también retirando desechos del medio, lo que también favorece el desarrollo bacteriano. La composición química y la estructura terciaria de los exopolisacáridos determinan su capacidad de adhesión lo que a su vez favorece la adhesión de las bacterias a las superficies. Por último, los exopolisacáridos participan en funciones de protección de las bacterias, pues evitan su desecación. ⁴³

III.5.2 Higiene oral

El papel de la biopelícula como el factor principal en la etiología de la gingivitis fue establecido por Løe en 1960 quien creó el nivel de higiene oral el cual está directamente relacionado con la cantidad de la biopelícula y con el nivel de higiene oral en la población y este a su vez se relaciona con la prevalencia y severidad de la inflamación gingival. La mayoría de los autores coinciden que la población con higiene oral deficiente muestra una alta prevalencia y severidad de inflamación en comparación con la población con buena higiene bucal.

Existe una relación comprobada de la higiene oral con la inflamación gingival. Con experimentos clásicos se ha demostrado que la acumulación de bacterias en los dientes induce de manera reproducible una respuesta inflamatoria en los tejidos gingivales asociados. La eliminación de la biopelícula conduce a la desaparición de los signos clínicos de la inflamación. Løe y cols y, Theilade y cols. han demostrado en sus estudios relaciones de causa efecto respecto a la biopelícula, por lo tanto es importante recordar que la eliminación mecánica manual de los depósitos bacterianos por medio del cepillado constituye el medio primario de la prevención de la enfermedad.^{28,32}

La higiene oral es una corresponsabilidad entre el personal de salud y el paciente, ya que al instruir correctamente y realizar programas de salud encaminados a la prevención se puede mejorar de manera significativa la higiene oral.

III.5.3 Sexo

La etapa de la adolescencia está llena de cambios hormonales; sin embargo las mujeres se ven afectadas aún más por dichos cambios hormonales el ciclo menstrual aumentan significativamente el riesgo a desarrollar enfermedades periodontales, por otro lado, algunos estudios señalan que las alteraciones gingivales afectan sobre todo a pacientes varones y que los índices de gingivitis en hombres son un 10% mayor que en mujeres, independientemente de la edad. Del mismo modo, se ha visto que los índices de gingivitis también se diferencian en relación con los factores raciales, y aunque las diferencias

entre etnias son pequeñas, la inflamación gingival es más prevalente entre los sujetos caucasicos .^{29,38}

III.5.4 Edad

En los últimos estudios reportados se ha encontrado que la gingivitis es una de las enfermedades periodontales más comunes que cada vez tiene un inicio más temprano y ésta se incrementa considerablemente con la edad. Como se ha mencionado el mayor riesgo para padecerla se ubica y durante la adolescencia, aunque otros factores importantes son en la edad escolar cuando comienzan los estadios de erupción dental.⁴³

En la edad adulta la prevalencia de gingivitis oscila entre el 50 y el 70% pero alcanza su máximo en personas de mas de 65 años, la mayoría de las veces no se encuentra circunscrita únicamente al área de la encía sino que ya presenta complicaciones mayores como la perdida de inserción alveolar, periodontitis.

Es importante saber que la gingivitis comienza desde edades muy tempranas y va aumentando conforme el individuo crece, si ésta no es controlada a tiempo puede progresar a enfermedades destructivas como la periodontitis con la consecuencia de perder órganos dentarios y esto llevando a un desorden del aparato estomatognático.^{2,3,44}

III.5.5 Factor socioeconómico

Respecto de la relación entre el riesgo de los adolescentes por desarrollar esta enfermedad y la influencia de las condiciones socioculturales no existen datos concretos ya que hasta la fecha son pocos los estudios que han encontrado asociaciones significativas entre estas dos variables; sin embargo, a partir de la década de los 50 se estudia la relación del nivel sociocultural con la enfermedad periodontal, y en 1956 se expresa que la gravedad de la afección aumenta en los grupos socioeconómicos más bajos.⁴⁵

Tanto el factor socioeconómico como el sociocultural juegan un papel importante en la determinación del estilo de vida y el autocuidado de la salud,

el ingreso familiar es un factor determinante, existen estudios que relacionan el grado de estudios de los padres con la prevalencia de gingivitis, los estudios señalan que en cuanto mayor sea el ingreso familiar menor será el riesgo de desarrollar gingivitis.²⁹

El ingreso familiar es un factor determinante en la prevalencia de las enfermedades bucales, asociación correlativa negativa entre ambas, entre mayor sea el ingreso familiar, menor será el riesgo a gingivitis.

III.5.6 Tabaquismo

El tabaquismo ha sido considerado un hábito aunque en la actualidad se encuentra clasificado como enfermedad, por sus efectos adictivos y dañinos a la salud.

El tabaquismo tiene una gran influencia en la enfermedad periodontal, tanto en su desarrollo como en su severidad, se le ha asociado con el aumento de biopelícula bacteriana, pérdida de hueso alveolar, formación de bolsas y pérdida de órganos dentarios.⁴⁶

El consumo de cigarrillos se relaciona fuertemente con el incremento de prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal, la posibilidad biológica de que exista una asociación entre fumar y enfermedad periodontal se basa en los efectos potenciales de las sustancias contenidas en el cigarro como nicotina, monóxido de carbono y anhídrido cianhídrico, estas sustancias pueden actuar como vasoconstrictores con producción de isquemia y reducción de la respuesta inflamatoria vascular y reparación celular, trabajan directamente sobre los macrófagos y los fibroblastos, con el retraso de la cicatrización.⁴⁷

En los fumadores, la encía tiende a volverse fibrosa y se observan márgenes engrosados, la mayoría de los estudios de factores de riesgo asociados con esta enfermedad coinciden en que el fumar tiene un efecto adverso en la salud periodontal.⁴⁶

III.5.7 Respiración bucal

Es el paso del aire por la vía bucal en lugar de la vía nasal, ésta puede deberse a la obstrucción temporal de las vías aéreas; si esta no se detecta a tiempo esto puede dañar a varias estructuras.

Las alteraciones que pueden producir la respiración bucal mantenida a través del tiempo son el cierre labial, con la consecuencia de resequedad en el tejido gingival, alteraciones dentarias, maxilares, predisposición a enfermedades respiratorias y alteraciones de tipo corporal.⁴⁸

La falta de cierre labial está relacionado con la inflamación gingival ya que al permanecer con la boca abierta se resecan las mucosas debido a que la saliva no cubre a la encía provocando que no se realice el efecto de autoclisis de la saliva lo que va a favorecer la acumulación de biopelícula en las superficies de los dientes, principalmente en los incisivos superiores³

Con frecuencia la gingivitis y el agrandamiento gingival se observan en los respiradores bucales. La encía se muestra roja y edematosa con un brillo difuso en la superficie del área expuesta, la región anterosuperior es el sitio común de la afección, su efecto dañino por lo general se atribuye a la irritación por deshidratación de la superficie.

III.5.8 Acumulación de cálculo

El cálculo dental es una masa de moderada dureza de color blanco cremoso o amarillo oscuro o pardo. El grado de formación de cálculo no depende sólo de la cantidad de biopelícula sino también de la secreción de las glándulas salivales, de aquí que el cálculo supragingival se encuentra principalmente en las zonas adyacentes de los conductos excretores de las glándulas salivales zona lingual de los incisivos inferiores y vestibular de los primeros molares superiores, donde los conductos de la glándula parótida desembocan en el vestíbulo bucal, es importante destacar que el cálculo alberga continuamente una biopelícula viable.⁴

El cálculo subgingival sólo puede detectarse con exploración táctil porque se forma hacia la parte apical del margen gingival y por lo tanto no suele ser observable a simple vista.

La mineralización de la biopelícula varía en cada persona no solo por la rapidez de e formación de la biopelícula sino que también es variable la llamada tasa de formación de cálculo dental que es el periodo en el que la biopelícula subgingival recién depositada se calcifica; en algunas personas esto tarda dos semanas; no obstante, la formación de cálculo dental con la composición cristalina madura del cálculo viejo puede requerir de meses a años.¹¹

Aunque en estudios experimentales y epidemiológicos se comprobó la fuerte relación entre los depósitos de cálculo y la periodontitis, es preciso señalar que el cálculo siempre está cubierto por una capa no mineralizada de la biopelícula patógena. Se ha discutido si el cálculo puede ejercer o no un efecto perjudicial sobre los tejidos blandos debido a su superficie rugosa.

En estudios se excluye con toda claridad la posibilidad de que el cálculo dental sea la causa primaria de las enfermedades periodontales.. El efecto del cálculo parece ser secundario a su provisión de una configuración superficial ideal para una mayor acumulación de biopelícula y su ulterior mineralización.^{5,6}

Por lo general los depósitos de cálculo se forman en zonas de difícil acceso para la higiene bucal, por lo general los depósitos de cálculo pueden amplificar los efectos de la biopelícula al mantener los depósitos bacterianos en estrecho contacto con la superficie de los tejidos y por ende influir en la ecología bacteriana y en la reacción tisular.

En resumen, el cálculo dental representa la biopelícula mineralizada, se encuentra siempre cubierto por una capa de biopelícula viable no mineralizada y por lo tanto ésta no entra en contacto directo con los tejidos gingivales. En consecuencia, el cálculo es un factor etiológico secundario de gingivitis y periodontitis, sin embargo la presencia de éste imposibilita la eliminación

correcta de la biopelícula, es el factor retentivo de la biopelícula más importante y debe ser eliminado como condición básica para lograr una terapéutica periodontal correcta y una profilaxis adecuada.^{4,5}

El cálculo dental es un factor importante para la severidad de la enfermedad periodontal, se ha reportado que la formación del cálculo tiene patrones diferentes en poblaciones que practican una higiene oral regular y con acceso a cuidados profesionales con respecto a los no atendidos; la formación de cálculo es limitada en poblaciones con acceso a cuidados dentales, es un irritante a la encía lo que provoca inflamación.³

III.5.9 Caries

Entre los factores de riesgo de la gingivitis, se ha demostrado que es la presencia de lesiones activas de caries y las restauraciones proximales dentales: en diversa bibliografía se reporta que la biopelícula es factor de riesgo para ambas enfermedades, ya que las bacterias que se encuentran en la superficie del diente actúan desmineralizando los órganos dentarios pero de igual forma es un agente irritante del periodonto, por lo cual se da una estrecha relación entre estas dos enfermedades del aparato estomatológico que además son las de mayor prevalencia en la población a nivel mundial.^{49,50}

III.5.10 Apiñamiento dental.

Se define como la sobreposición dentaria por falta de espacio en la arcada, el apiñamiento dental tiene un efecto negativo en la cavidad oral, debido a que la mala posición de los órganos dentarios origina una dificultad para la autolimpieza y una mayor facilidad para la acumulación de restos alimenticios. Esta situación evita el paso del hilo dental favoreciendo a la gingivitis y a la formación de cálculo dental.¹⁶

Los dientes con malposición tienen una mayor tendencia a reunir placa y materia alba, los cambios graves incluyen el aumento de volumen gingival coloración roja azulada, ulceración y la formación de bolsas profundas de las cuales es posible extraer pus. La salud y el contorno gingival se restaura corrigiendo la malposición y eliminando la placa.⁵

III.5.11 Cepillado y auxiliares de la limpieza dental

La evidencia disponible sobre estudios que evalúa la efectividad del control de la biopelícula sobre la caries y la enfermedad periodontal es escasa y poco consistente; en la actualidad se acepta que el control de la biopelícula tiene un efecto preventivo importante frente a estas enfermedades.²⁷

La relación causa-efecto entre la acumulación de la biopelícula a nivel gingival y la aparición de inflamación gingival ha sido demostrada en diversos estudios, entre ellos el clásico estudio de Løe en el que los individuos que permitían la acumulación indiscriminada de alimentos y con ausencia de higiene oral desarrollaban una inflamación en sus encías que remitía completamente tras el control de la biopelícula ya fuera mecánicamente mediante cepillado o químicamente por un antiséptico en colutorio.⁵¹

Por tanto, de acuerdo con la evidencia disponible en la actualidad, el control de biopelícula (mecánico y químico) acompañado del uso de fluoruros tópicos se ha establecido como la base del mantenimiento de una dentadura sana. De hecho, la edad no es una variable importante en el estado periodontal cuando se mantiene una buena higiene oral durante toda la vida. Con base en esta evidencia, la Federación Dental Internacional (FDI) estableció el cepillado dental con una pasta dental fluorada dos veces por día como el patrón básico de cuidado dental personal,⁴ pudiendo ser mejorado con el uso de elementos adicionales de higiene interproximal (como el hilo dental y los cepillos interproximales) o de colutorios (antisépticos o fluorados).⁵¹

Asimismo las pautas del hábito de higiene oral entre los más pequeños deberían iniciarse con la erupción de los primeros dientes (6-8 meses) los cuales tendrían que ser limpiados diariamente con una gasa o cepillo humedecido con un enjuague fluorado de concentración diaria para iniciar el aporte de fluoruro tópico inmediatamente tras la erupción.

El cepillado de los dientes debería iniciarse diariamente, sin pasta, aproximadamente al año de edad (también empapado con un colutorio fluorado) y siempre realizado por un adulto, introduciendo el uso de pastas

dentales fluoradas con formulación infantil (500 ppm de flúor) una vez al día, a partir de los 2-3 años, en función del riesgo de caries. Con el objetivo de establecer el hábito del cepillado es aconsejable que el niño intente cepillarse sus dientes por sí solo pero sin la utilización de pasta dental, adicionalmente del cepillado diario con pasta fluorada realizada por un adulto, con el objetivo de evitar un posible riesgo de fluorosis dental por la fracción de pasta ingerida.

Además, la supervisión de un adulto durante la higiene oral debería mantenerse aproximadamente hasta los seis años. A partir de los seis años el cepillado debería realizarse como mínimo dos veces al día con una pasta dental fluorada, de acuerdo con las recomendaciones de la FDI, pudiéndose utilizar pastas dentales con una concentración de flúor a partir de 1000 ppm.

La utilización de enjuagues (fluorados o como ayuda al control de biopelícula) podría iniciarse a partir de los seis años, edad considerada óptima por tener el control de la deglución y ser la época de inicio de la erupción de la dentición permanente.

Diversas investigaciones han mostrado que en ciertos grupos de personas que son propensas a desarrollar la enfermedad no es suficiente la remoción mecánica de la biopelícula; para este caso se utilizan los enjuagues dirigidos específicamente a destruir los microorganismos.⁵²

Considerando la naturaleza microbiana de la biopelícula, los agentes químicos se caracterizan por ser efectivos en el control de la misma, debido a su capacidad de reducir o retardar su formación. Al respecto Ocampo y col. señalan que algunos interfieren en la absorción de la película adquirida y la adherencia de las bacterias a la superficie dentaria.¹⁹

Puesto que la formación de la biopelícula es un proceso dinámico y ordenado, sobre la superficie dentaria limpia se establecen primero los formadores de la biopelícula primaria, miembros de la especie estreptocócica. Su presencia parece ser esencial para la adhesión de otras especies bacterianas. Las colonias siguientes aportan entonces los medios y la creación de un ambiente adecuado para la adhesión y proliferación de otros microorganismos. Así, se ve

como en la formación de la biopelícula están involucrados dos procesos, a saber:

1) Adherencia microbiana y 2) Proliferación o división de las bacterias.

El principio de la limpieza mecánica consiste en eliminar regularmente los microorganismos, no en esterilizar la superficie dentaria, sino en limitar la masa microbiana y por ende, su complejidad. La limpieza habitual deja presente así una " biopelícula sana" que no produce inflamación gingival.

Por tanto, Lindh refiere que las sustancias químicas influyen sobre la biopelícula cuantitativa y cualitativamente por medio de varias vías. Estos mecanismos podrían ser los siguientes:

- Evitar la adherencia bacteriana con agentes antiadhesivos.
- Detener o retrasar la proliferación bacteriana con antimicrobianos.
- Extraer la biopelícula establecida con lo que a veces es llamado "cepillo dental químico".
- Alterar la patogenia de la biopelícula.

El control químico a nivel supragingival está dado por diversos químicos que son utilizados como enjuagatorios orales. Estas sustancias son las siguientes:

1. Los compuestos de amonio cuaternario.
2. Fenoles y aceites esenciales.
3. Productos naturales.
4. Bisguanidas.^{4,5}

III.6 Cuadro de revisión sistemática de la prevalencia y factores de riesgo de la enfermedad periodontal

Autor, año	País	Objetivo	Población	Variables determinadas	Hallazgos
Batwala V, et al (2007)	África (Uganda)	Determinar las necesidades de salud bucal de niños en Uganda de escuelas publicas y escuelas privadas	437 niños de 5-6 anos, 8-9 y 11-12	Caries dental Placa dental Cálculo Maloclusiones	De los 437 niños el 75% tuvieron placa dental lo cual se incrementa con la edad significativamente en hombres , en los niños en escuelas privadas la cantidad de placa fue menor
Oredugba FA, Akindayomi Y, (2008)	Nigeria	Determinar los tratamientos y estado de la salud oral necesarios para niños y adolescentes con cuidados especiales	45 sujetos de 3-26 años	Sexo Higiene Oral Grupos de edad Caries Gingivitis Maloclusión	90% pertenecen a un nivel medio y alto de educación, el 66.7% padecen caries, el 46.3% tuvo buena higiene oral, 31.5% tuvieron fallas en la higiene oral y el 22.2% tuvieron una mala higiene oral .27.8% tuvieron gingivitis ,
Carosella M, et al (2003)	Argentina	Determinar la prevalencia de caries y enfermedad gingival en adolescentes, así como determinar los factores de riesgo	253 sujetos de entre 12 y 13 años de edad	Frecuencia de cepillado Caries Piezas obturadas Consumo de azucares	Se observaron caries visibles en el 47.2% de los pacientes, gingivitis en el 60.6%, piezas obturadas en el 50% y perdidas de piezas en el 15.4%
Estrada R J, et al (2003)	Cuba	Determinar los factores de riesgo para desarrollar enfermedad periodontal en niños en una comunidad de Cuba	2995 niños de 9,12 y 15 años	Higiene bucal Respiración bucal Enfermedades sistémicas Apiñamiento dentario Obturaciones mal ajustadas Caries dental Grado de infección microbiana	Se determino que la higiene bucal fue nula en el 100% de los casos, la infección microbiana se presento en 46.7%, la respiración bucal afecto al 28.3%, las enfermedades sistémicas en el 35% el apiñamiento dentario en el 26,7% y las obturaciones defectuosa en el 66.7% de los casos
Rojas CA, Pachas BF, (2010)	Perú	Determinar la asociación del perfil epidemiológico de salud oral con indicadores de riesgo en escolares adolescentes de 10 a 15 años de edad	819 escolares de 10 a 15 años	Caries IHOS Número de miembros en la familia Grado de estudio del jefe de familia Frecuencia de cepillado Uso de fluoruros Ultima visita al odontólogo	La orealencia y severidad e las caries fue de 70.1%y 2.22 de CPOD, el HIOS fue de 1.55, la edad escolar el grado de educación del padre de familia, se presentaron como factores predisponentes a caries
Segundo TK, et al (2004)	Brasil	Determinar la epidemiología	104 individuos de 13 años de	Edad	La prevalencia de enfermedad

MARCO TEORICO

Autor, año	País	Objetivo	Población	Variables determinadas	Hallazgos
		de la enfermedad periodontal en una comunidad negra de Brasil	edad	Genero Escolaridad Uso de tabaco Diabetes Ultima consulta al odontólogo Alteraciones cardiacas	periodontal fue de 36.4% moderada y de 9.6% de forma grave Existe una mayor prevalencia en esta población de raza Negra Los factores de riesgo encontrados son la baja escolaridad y el uso de tabaco
Nascimento TC, et al (2006)	Brasil	Determinar la prevalencia y los factores de riesgo asociados a la periodontitis en una población rural	172 individuos de 15 a 20 años	Sexo Edad Escolaridad Percepción de ingresos familiar Hacinamiento Visitas al dentista Fumar Consumo de alcohol Frecuencia de cepillado Uso de hilo dental Índice de placa Numero de dientes perdidos	Los factores socioeconómicos y biológicos especialmente la poca higiene oral y la edad avanzada esta asociada con la periodontitis en una población rural.
Rebelo MAB, et al (2008)	Brasil	Estimar la prevalencia de caries dental y gingivitis en estudiantes de de 15 a 19 años	889 estudiantes de escuelas públicas y privadas de 15 a 19 años	Sexo Color de piel Estado civil Número de hijos Lugar de nacimiento Caries Inflamación gingival	La prevalencia de caries fue de 87.5% y la prevalencia de gingivitis fue de 94.7%
Jaramillo OR, et al (2002)	México	Determinarla prevalencia de gingivitis en una población adolescente de segundo año de secundaria del municipio de Tlanepantla	1264 alumnos que cursaran el segundo año de secundaria en dos escuelas del municipio de Tlanepantla	Enfermedad periodontal	En el examen gingival de 1,264, el 55.9% presenta salud gingival, y el 44% presenta diferentes Grados de gingivitis.
Murrieta-Pruneda JF, et al (2008)	México	Determinar la prevalencia de gingivitis asociada a la higiene oral, ingreso familiar y tiempo transcurrido desde la última consulta dental, en un grupo de adolescentes de la Ciudad de México	677 niños	Índice gingival Higiene oral Ingreso familiar IHOS Sexo Edad Tiempo transcurrido en su última visita al odontólogo	83% de los estudiantes presento inflamación gingival Siendo la gingivitis leve la de mayor prevalencia, la gravedad de la gingivitis estuvo asociada al ingreso familiar y a la calidad de higiene oral

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Numerosos estudios epidemiológicos en distintos países del mundo han demostrado que la gingivitis tiene presencia mundial; las investigaciones no son del todo concluyentes ya que existen diferencias sumamente variables en los diversos estudios que van desde 3 a 9 sujetos de 10 examinados que poseen la enfermedad.

Entre los diversos estudios de la población mundial que está afectada por alguna periodontopatía, la gingivitis es el padecimiento más común de dicha enfermedad y ocurre en pacientes cada vez más jóvenes constituyendo un verdadero problema de salud; estas afecciones se producen en la mayoría de los casos por una mala higiene bucal con la consiguiente acumulación de biopelícula en la zona gingivodental, y básicamente es de naturaleza inflamatoria, sin dejar de reconocer que los factores locales juegan un papel importante.

En México la gingivitis es un problema de salud muy importante, ésta comienza desde una edad temprana y si persiste se agudiza en la etapa de la adolescencia por los cambios hormonales, la indiferencia hacia la higiene, con la adaptación social y la adquisición de hábitos nocivos como fumar. Por otra parte, es importante resaltar que en México son escasos los estudios relacionados con la prevalencia y factores de riesgo de la gingivitis en la población adolescente, de ahí la importancia de la presente investigación, para lo cual nos planteamos las siguientes preguntas de investigación.

¿Cuál es la prevalencia de gingivitis en una población adolescente de la Ciudad de México?

¿Cuáles son los principales factores de riesgo asociados a gingivitis en una población adolescente de la Ciudad de México?

V. HIPÓTESIS.

Con base en los estudios epidemiológicos reportados suponemos que la prevalencia de gingivitis en adolescentes de la Ciudad de México será aproximadamente del 60%.

Tomando en cuenta las características físicas y socioculturales de la población de estudio suponemos que los principales factores de riesgo de la gingivitis serán, acumulación de biopelícula, ser mujer, cepillado dental escaso, ingreso económico bajo, apiñamiento dental y tabaquismo.

VI. OBJETIVOS.

- Evaluar la prevalencia de gingivitis en una población adolescente de la Ciudad de México.
- Determinar cuáles son los principales factores de riesgo de gingivitis en una población adolescente de la Ciudad de México.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.1 Tipo de estudio:

Observacional, prolectivo, transversal y descriptivo.

VII.2 Universo de estudio:

Se estudió una población de 450 adolescentes de la escuela secundaria técnica #84 Belisario Domínguez.

VII.3 Criterios de inclusión:

Adolescentes sin aparatología ortodóncica.

Adolescentes sin enfermedades sistémicas.

Adolescentes que no se encuentren bajo algún tratamiento anticonvulsivo.

VII.4 Criterios de exclusión:

Adolescentes que no deseen participar en el estudio a través de un consentimiento informado.

VIII. VARIABLES:

Independiente

Edad

Sexo

Caries

Cálculo

Frecuencia de cepillado

Tabaquismo

Hilo dental

Enjuagues bucales

Ingreso económico

Visita al odontólogo

Respiración bucal

Apiñamiento

Nivel de escolaridad de la madre

Nivel de escolaridad del padre

Higiene bucal

Dependiente

Gingivitis

IX. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición	Medición	Categoría
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha actual	Cuantitativa discreta	Años cumplidos
Sexo	Características fenotípicas de un individuo	Cualitativa nominal	Femenino Masculino
Frecuencia de cepillado	Número de veces de cepillado dental que reporta el sujeto	Cuantitativa discreta	Número de veces que se cepilla el paciente por día
Tabaquismo	Adicción al tabaco	Cualitativa Nominal	Fuma No fuma
Respiración bucal	Hábito de respirar por la boca	Cualitativa nominal	Presente Ausente
Apiñamiento	Alteración en la posición de los dientes	Cualitativa nominal	Presente Ausente
Caries	Enfermedad progresiva de los órganos dentarios irreversible provocada por microorganismos	Cualitativa nominal	Presente Ausente
Hilo dental	Auxiliar para la higiene bucal que se utiliza para limpiar el surco dental	Cualitativa nominal	Utiliza No utiliza
Enjuagues	Auxiliar de limpieza químico	Cualitativa nominal	Utiliza No utiliza
Nivel socioeconómico	Capacidad de poder adquisitivo	Cualitativa nominal	Bajo Medio Alto

Variable	Definición	Medición	Categoría
Higiene oral (Índice de higiene oral simplificado)	Índice que mide la higiene oral por medio de la acumulación de la biopelícula en la superficie de los dientes.	Cuantitativa discontinua Cualitativa ordinal	Puntaje obtenido en el índice. Bueno: 0.0-0.6 Regular: 0.7-1.8 Deficiente: 1.9-3
Escolaridad de los padres	Nivel de estudio de los padres	Cualitativa nominal	Alto Bajo

VARIABLE DEPENDIENTE

Variable	Definición	Medición	Categoría
Gingivitis	Inflamación de la encía, se evalúa por medio del Índice gingival (IG)	Cualitativa ordinal Cualitativa nominal	Leve 0.1-1.0 Moderado 1.1-2.0 Severa 2.1-3 Presente Ausente

X. TÉCNICAS

Se llevó a cabo la calibración del odontólogo para realizar la encuesta epidemiológica a través de un método directo, el cuestionario que se aplicó para detectar los factores de riesgo fue verificado por consenso de expertos.

Previo al examen bucodental se entregaron cartas de consentimiento informado a los alumnos, las cuales fueron firmadas por los padres para poder participar en el estudio (Anexo 1) para el levantamiento epidemiológico, se utilizaron exploradores, espejos intrabucales y guantes, los adolescentes fueron examinados bajo la luz del día y los datos obtenidos fueron asentados en fichas epidemiológicas. (Anexo 3).

Para medir la calidad de higiene oral se llevó a cabo el índice de higiene oral simplificado (IHOS) de Green y Vermillion, en este índice . El examen se realizó con el espejo y con la ayuda de un explorador el cual se deslizó lateralmente a lo largo de la superficie dental para detectar residuos de la biopelícula o cálculo; los órganos dentarios examinados fueron 16, 11, 26, 31, 46 y 36 los valores otorgados fueron:

- 0 Ausencia de biopelícula.**
- 1 Presencia de biopelícula , cubriendo hasta un tercio de la superficie del diente.**
- 2 Presencia de biopelícula cubriendo más de 1/3 pero no más de 2/3 de la superficie examinada.**
- 3 Presencia de biopelícula cubriendo más de 2/3 de la superficie examinada.⁴**

De estas mediciones se realizó un promedio y el índice obtenido para cada uno de los alumnos dio el grado de acumulación de biopelícula, el cual valorará la higiene bucal de cada individuo

Buena	0.0-0.6
Regular	0.7-1.8
Deficiente:	1.9-3

Para evaluar la presencia de gingivitis se aplicó el índice gingival de Løe y Sillnes, en el cual se evalúa la presencia o no de inflamación así como el sitio donde se localiza, las zonas observadas fueron la papila distovestibular, margen gingival vestibular papila mesio- vestibular y margen gingival lingual y los órganos dentarios examinados fueron 16, 12, 24, 36, 31 y 44, en donde se otorgaron los siguientes valores:

- 0 Ausencia de inflamación
- 1 Inflamación leve: cambios leve de color y edema ligero
- 2 Inflamación moderada: enrojecimiento, edema hipertrofia, sangrado al sondeo
- 3 Inflamación intensa edema o hipertrofia
- 4. sangrado espontaneo, congestión o ulceración ⁴

Estos valores se le dieron a cada órgano dentario que se midió y posteriormente se hizo un promedio que dio la presencia o no de gingivitis así como su grado.

Leve	0.1-1.0
Moderado	1.1-2.0
Severa	2.1-3

Para evaluar la presencia de la respiración bucal se observaron las características extraorales e intraorales, cierre labial, labio superior corto o con cierre forzado, labio inferior grueso y evertido, incompatibilidad labial, resequedad labial, hiperactividad del metón, cara alargada y ojerosa, tercio inferior aumentado y narinas flácidas; además a cada alumno se le colocó un espejo extraoral debajo de las narinas y se le pidió que respirara, de esta forma se pudo evaluar si existía una correcta salida del aire por estas, esta prueba no se realizó a los alumnos que en ese momento estaban enfermo de vías aéreas superiores.

Al finalizar la inspección se otorgó el cuestionario con el cual se midieron los factores de riesgo asociados con la enfermedad. (*Anexo 2*)

XI. DISEÑO ESTADÍSTICO

Los resultados fueron analizados a través de frecuencias y porcentajes, y como pruebas de comparación χ^2 con un $\alpha=0.05$, regresión logística y razón de momios con un intervalo de confianza del 95%, se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 17.0

XII. RESULTADOS

Se revisaron 450 adolescentes de ambos sexos de 12 a 15 años de edad, de estos el 74% se les diagnosticó gingivitis, de los cuales el 64% fue leve, el 9% moderada y el 0.4% gingivitis severa.(figura 4)

Respecto al género se encontró que el 68% de las mujeres presentaron gingivitis en comparación con el 80% de los varones, por lo que el ser varón representa un factor de riesgo estadísticamente significativo para presentar la enfermedad.

En cuanto a la edad los problemas gingivales fueron de mayor prevalencia en los adolescentes de 12 a 13 años (79%) RM 1.7 p=0.013.

En relación al comportamiento de los factores de riesgo que son de importancia para el establecimiento de la enfermedad, se observó lo siguiente:

La escolaridad de ambos padres y el ingreso económico bajo son factores de riesgo y fueron estadísticamente significativos; escolaridad de la madre RM 3.03 con un valor de p=0.0001 y la escolaridad del padre RM 2.44, p=0.0001.

Con respecto a los factores de riesgo intrabucales, la acumulación de cálculo, el tener caries y el apiñamiento dental son factores de riesgo y son estadísticamente significativos; además el no tener visitas semestrales al odontólogo es un factor de riesgo con una RM de 1.71, p=0.01

La respiración bucal tiene gran asociación con la gingivitis ya que 95 alumnos presentaron esta enfermedad y de éstos el 99.3% presentó gingivitis la RM es de 46 y es estadísticamente significativa

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con la higiene bucal, la prevalencia fue mayor en aquellos aquellos que se cepillaron los dientes de 1 a 0 veces (70.1%) con una RM DE 4.21 y es estadísticamente significativa; el no utilizar hilo dental representa un riesgo 3.7 veces mayor que aquellos que sí lo

utilizan, RM de 4.7 además el no utilizar enjuagues bucales es un factor protector RM 0.77 éste no es estadísticamente significativo (0.26), los alumnos que afirmaron utilizar enjuague y presentaron gingivitis fueron 224 el 75.7% de igual forma el 100% de los adolescentes que tuvieron cálculo dental presentaron gingivitis y el 90% de los alumnos con apiñamiento tuvieron gingivitis.

En cuanto al factor de riesgo higiene bucal el 99.3% que tuvo una mala higiene presentó gingivitis con una razón de momios de 303 y una p de 0.0001.

El fumar tiene un riesgo 4 veces mayor, 59 sujetos afirmaron tener este hábito y de éstos el 93% presentó la enfermedad, además resultó estadísticamente significativo.

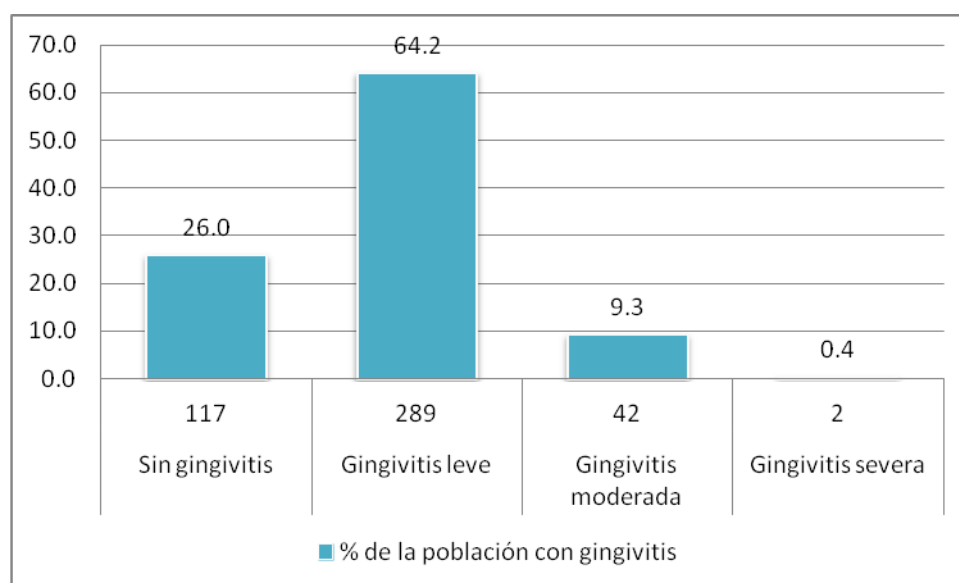


Figura 4. Grados de gingivitis

Cuadro 4. Frecuencia de gingivitis con relación a factores de riesgo

	Con gingivitis	Sin gingivitis
Sexo		
Masculino	179 (79.9%)	45 (20.1%)
Femenino	154 (68.1%)	72 (31.9%)
Edad		
12-13	180 (78.9%)	49 (21.1%)
14-15	151 (68.7%)	70 (31.3%)
Higiene oral		
Regular- Deficiente	144 (99.3)	1(0.07)
Buena	189 (62%)	116 (38%)
Escolaridad de la madre		
Menos de media superior	245 (81.4%)	56 (18.6%)
Más de media superior	88 (59.1%)	61 (40.9%)
Escolaridad del padre		
Menos de media superior	180 (82.6%)	38 (17.4%)
Más de media superior	153 (65.9%)	79 (34.1%)
Ingreso económico		
Bajo	152 (84.9%)	27 (15.1%)
Medio	181 (66.8%)	90 (33.2%)
Cepillado		
Menos de 2 veces	253 (70.1%)	108 (29.9%)
Más de 2 veces	80 (90.1%)	9 (9.9%)
Hilo dental		
Utiliza	57 (49.6%)	58 (50.4%)
No utiliza	276 (82.4%)	59 (17.6%)
Enjuagues bucales		
Utiliza	224 (75.7%)	72 (24.3%)
No utiliza	109 (70.8%)	45 (29.2%)
Visita al odontólogo		
Más de 6 meses	169 (79.3%)	44 (20.7%)
Menos de 6 meses	164 (69.2%)	73 (30.8%)
Fumar		
Presente	55 (93.2%)	4 (6.8%)
Ausente	278(71.1%)	113 (28.9%)
Cálculo		
Tiene	52 (100%)	0 (0%)
No tiene	281 (70.6%)	117 (29.4%)
Apiñamiento		
Presente	179 (90.8%)	18 (9.2%)
Ausente	154 (60.8%)	99 (39.2)
Respiración bucal		
Presente	95 (98.9%)	29(12.4%
Ausente	238 (67.2%)	88(40.8%)
Caries		
Presente	205 (87.6%)	29 (12.4%)
Ausente	128 (59.2%)	88 (40.8%)

Cuadro 5. Factores de riesgo asociados con gingivitis en la población del estudio

Factor de riesgo	RM	IC 95%	Valor de p
Hombre	1.86	1.2-2.86	0.0005
Edad 12-13 años	1.7	1.09-2.66	0.013
Higiene	302.9	41.60-2204.6	0.0001
Escolaridad baja de la madre	3.03	1.95-4.69	0.0001
Escolaridad baja del padre	2.44	1.57-3.80	0.0001
Ingreso socioeconómico bajo	2.79	1.73-4.52	0.0001
Cepillado menos de una vez al día	4.21	1.96-9.02	0.0001
No usar hilo dental	4.76	3.00-7.54	0.0001
No usar enjuagues bucales	0.77	0.50-1.20	0.26
Visita al odontólogo mayor a 6 meses	1.71	1.11-2.63	0.01
Fumar	5.58	1.97-15.78	0.0001
Cálculo	21.47	3.15-422	0.0001
Apiñamiento	6.39	3.60-11.48	0.0001
Respiración bucal	46.30	6.37-336.26	0.0001
Caries	4.86	2.95-8.04	0.0001
Caries interproximales	5.69	1.33-24.20	0.006

Regresión lineal, RM Razón de momios, IC 95% intervalo de confianza al 95%

XIII. DISCUSIÓN

En la presente investigación se evaluó la prevalencia de la enfermedad y los factores de riesgo que influyen en el establecimiento de la gingivitis, en el estudio la prevalencia de ésta fue mayor de la esperada. 74%, lo cual concuerda con diferentes estudios ^{6, 59,61, 62} pero a su vez contrasta con otros resultados en cuyas investigaciones la prevalencia fue mucho menor. ^{2, 20, 63, 7}

Los resultados obtenidos reflejan similitudes con los estudios de diversos autores, en los cuales manifiestan que la gingivitis leve es la que se presenta con mayor frecuencia, en esta investigación represento el 64.2% ^{2,6, 20,59,60,61,62}

La etiología infecciosa de la entidad es bien conocida y se sabe que el principal desencadenante de esta es la biopelícula; sin embargo el comportamiento puede estar modificado por condiciones locales, sistémicas y genéticas, éstos son los factores de riesgo que aumentarán o disminuirán la predisposición y severidad en la que se presentará la enfermedad. ^{16, 23}

En el presente estudio se encontró relación significativa entre la higiene bucal y la prevalencia y magnitud de la gingivitis

De acuerdo con el presente estudio el ser adolescente es un factor de riesgo para desarrollarla debido a los cambios hormonales presentes en esta etapa; las hormonas influyen en el incremento de la permeabilidad vascular y la acumulación de fluidos en los tejidos gingivales ampliando la respuesta inflamatoria en presencia de la biopelícula. ¹

En la presente investigación se corroboró que la mala higiene bucal es el principal factor de riesgo ya que existe una relación significativa entre la calidad de la higiene bucal y la presencia de gingivitis; entre más cantidad de biopelícula o de depósitos de cálculo mayor es el grado de gingivitis. ^{2,9,17,59}

El ser hombre es un factor de riesgo. ^{1,6,61,62}. Los hombres están predispuesta aún más a la gingivitis debido a sus altos índices de biopelícula, aunque el

factor hormonal sea más fuerte en las mujeres que en los hombre el hecho de que las mujeres son más meticulosas en el aseo personal y representa menores grados de IHOS, con esto se corrobora que el principal factor desencadenante es la higiene bucal.^{59, 62}

En cuanto al uso de auxiliares de limpieza, el utilizar hilo dental los protege de la enfermedad, pero contrariamente el utilizar enjuagues bucales resulta ser un factor de riesgo debido a que la mayoría de los adolescentes piensa que el tener un buen aliento es lo fundamental en la higiene bucal, esto porque no se encuentran debidamente informados.^{46, 57, 61}

Los factores económicos y culturales como nivel de escolaridad de los padres, ingreso económico y la regularidad con la que se visita al profesional de la salud bucal son factores de riesgo como se considera en diferentes estudios^{8,20}; en otros estudios se habla que desde edades muy tempranas la gingivitis está presente; además se recalcan las costumbres y actitudes de los padres las cuales serán determinantes para la salud de sus hijos; en caso de que ellos no tengan el hábito de la higiene y del autocuidado bucal, es poco probable que sea transmitido a sus hijos. En cuanto al tiempo transcurrido entre su última visita con el odontólogo y su relación con la enfermedad gingival, se encontró que al ser mayor el tiempo transcurrido sin consulta profesional mayor era la probabilidad de desarrollar la enfermedad, la periodicidad con la que se realicen las revisiones odontológicas también se encuentra relacionado con la capacidad socioeconómica y el nivel de estudios de sus padres.^{1, 17,19,39}

Otro factor de riesgo que se considera es la presencia de caries activas, caries interproximales y restauraciones deficientes y desbordantes, la etiología bacteriana de ambas enfermedades hace que si un paciente tiene gran cantidad de biopelícula esté generalmente expuesto a desarrollar estas enfermedades, las restauraciones interproximales predisponen a la pérdida de la adherencia epitelial por el trauma que causa el empacamiento de los alimentos.^{6,56}

Los factores que son inherentes al sujeto como el apiñamiento dental y la respiración bucal predisponen de manera directa al desarrollo de periodontopatías; el apiñamiento dental no permite el aseo correcto a la zona donde éste se encuentra por lo tanto habrá mayor acumulo de biopelícula e incluso la calcificación de esta, produciendo aún más la inflamación gingival.^{2,12, 25}

En cuanto a la respiración bucal la alta asociación que se presenta con la gingivitis se debe a la resequedad de las mucosas ya que la saliva no hidrata la encía provocando que no se efectúe el efecto de autoclisis lo que va a favorecer el acumulo de biopelícula en las superficies de los dientes con sus consecuencias.^{25,64, 65}

Como nos dice la literatura el fumar representa un factor de riesgo importante que va en aumento en la población adolescente, además que cada vez se reporta en pacientes más jóvenes, se sabe que las sustancias potencialmente tóxicas contenidas en el cigarro, sobre todo la nicotina y el monóxido de carbono que alteran el ecosistema subgingival, trasformando la microcirculación y produciendo isquemia, hipoxia crónica con la consecuente reducción de la respuesta inflamatoria vascular y de la reparación celular además el humo hace que se disminuya la tensión del oxígeno y predispone el desarrollo de bacterias anaerobias patógenas.^{8,49,58}

La falta de educación para la salud bucal incrementa los riesgo considerablemente para el desarrollo de la misma ya que al no contar con los conocimientos mínimos de prevención los pacientes presentaran mayor probabilidad de adquirir gingivitis, como se mencionó anteriormente la falta de recursos económicos influye en este proceso al haber falta de recursos no se pueden adquirir los insumos necesarios para tener una higiene bucal adecuada.

Se debe hacer énfasis en la prevención de la enfermedad, los sistemas de salud en México no están enfocados en la prevención de enfermedades bucales, únicamente se enfocan en la odontología restaurativa; al desarrollar

programas preventivos y eficaces desde edades tempranas para la adquisición de hábitos correctos de salud bucal se promoverán cambios positivos en el estilo de vida y que repercutirán de manera positiva en el estado de salud bucodental de la población.

XIV. CONCLUSIONES

La prevalencia de gingivitis fue mayor de lo esperado ya que los adolescentes la presentaron en un 74%, con una mayor prevalencia en hombres; la gingivitis leve fue la más representativa (60%).

Con respecto a los factores de riesgo se comprobó que la calidad de la higiene oral es el factor principal para el desarrollo de la enfermedad,

XV. PERSPECTIVAS

Se sugiere continuar con la línea de investigación para disminuir la prevalencia de la inflamación gingival en la población adolescente mediante estrategias y programas de prevención; para evitar o disminuir las complicaciones asociadas a la enfermedad periodontal como la pérdida de órganos dentarios en la edad adulta.

Es importante enfocarse con acciones correctas en el grupo de adolescentes ya que en esta etapa es donde se agudiza más la enfermedad, sin embargo la educación para la salud y los programas deben de ser enfocados en los grupos de menor edad para la formación de hábitos correctos.

XVI. REFERENCIAS

1. Murrieta-Pruneda JF, Juárez- López LA, Linares Vieyra C, Zurita- Murillo V, Melendez-Ocampo AF, Ávila- Martínez CR, et al. Prevalencia de gingivitis asociada a la higiene oral, ingreso familiar y tiempo transcurrido desde la última consulta dental, en un grupo de adolescentes de Iztapalapa, Ciudad de México. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2008; 65(2): 367-375.
2. Murrieta-Pruneda JF, Juárez- López LA, Linares Vieyra C, Zurita- Murillo 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.* 2003; 61(1): 44-54.
3. Matesanz-Pérez P, Matos-Cruz R, Bascones-Martínez A. Gingival diseases: A literature review. Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852008000100002&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1699-65852008000100002>.
4. Lindhe J. *Periodontología clínica*. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 2000: 15-127.
5. Carranza FA, Sznajder NG. *Compendio de periodoncia*. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 1996: 13-28.
6. Juárez- López LA, Murrieta-Pruneda JF, Teodosio- Procopio E. Prevalencia y factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal en prescolares de la Ciudad de México. *Gac Med Méx.* 2005; 141(3): 185-189
7. Ortega-Maldonado M, Mota-Sanhua V, López- Vivanco JC. Estado de salud bucal en adolescentes de la Ciudad de México. *Rev salud pública.* 2007; 9(3): 380-387.
8. Otero PJ, Proaño CD. Prevalencia de enfermedades periodontales, factores de riesgo y necesidad de tratamiento en el personal de tropa masculino en el servicio militar en Lima en el año 2000. *Rev Estomatol Herediana.* 2005; 15(1): 11-17.
9. Carosella M, Milgram L, Della RM, Ayuso SM, Fainboim V, Llorens A, et al. Análisis del estado de la salud bucal de una población adolescente. *Arch argent pediatr.* 2003; 101(6): 454-459.
10. García-Conde G, Santillana IE, Martínez –Arroniz F, Huerta-Herrera N, Islas –Márquez A, Medina –Solís C. Necesidades de tratamiento periodontal en adultos de la región rural Mixteca del Estado de Puebla, México. *Rev.salud pública.* 2010; 12(4):647-657.
11. Minaya-Sánchez M, Medina-Solis C, Maupomé G, Vallejos- Sánchez A, Casanova-Rosado J, Marquez-Corona M, Prevalence of and Risk Indicators for Chronic Periodontitis in males from Campeche, Mexico. *Rev.salud pública.* 2007; 9(3):288-398.
12. Carranza FA, Newman MG. *Periodontología clínica*. 8 ed. México: Editorial Mc Graw-Hill, 2001: p 45-78.
13. Corraini P, Pannuti MC, Pustiglioni NA, Romito GA, Pustiglioni FE. Risk Indicators for aggressive periodontitis in an untreated isolated young population from Brazil. *Braz Oral Res.* 2009; 23(2): 209-15
14. Rebelo BMA, Lopes MC, Vieira RJM, Parente PRC. Dental caries and gingivitis among 15 to 19 year-old students in Manaus, AM, Brazil. *Braz Oral Res.* 2009; 23(3): 248-254.
15. Estrada RJ, Calzadilla RA, Countin MG, Riverón HF. Factores de riesgo asociados con la enfermedad periodontal en niños. *Rev Cubana Estomatol.* 2003; 40(1): 371-384.

16. Rojas- Calderón AE, Pachas-Barrionuevo FM. Perfil epidemiológico de salud oral e indicadores de riesgo en escolares adolescentes de la localidad de Cartavio (La Libertad, Perú). *Rev Estomatol Herediana*. 2010; 20(3): 127-136.
17. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2002; 29(4): 177-206.
18. García CM, Macías GE. Intervención educativa sobre gingivitis en adolescentes. *CCM*. 2012; 16 (1): 23-28.
19. Mota-Sanhua V, Ortega-Maldonado M, López-Vivanco J. Factores familiares asociados con el estado de nutrición y la salud oral en adolescentes. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2008; 46(3):253-260.
20. Jaramillo O, Lailson P, Montoya P, Rodríguez G, Padilla A. Prevalencia de gingivitis en adolescentes en el municipio de Tlanepantla. *Rev ADM*. 2002; 59(1): 16-21.
21. Oredugba FA, Akindayomi Y. Oral health status and treatment needs of childrens and Young adults attending a day centre for individuals with special health care needs. *BMC Oral health*. 2008; 8(30), available: <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/8/30>.
22. Corbet FE, Zee KY, Edward CM. Periodontal diseases in Asia and Oceania. *Periodontol 2000*. 2002; 29(3): 122-152.
23. Sheiham A, Gopalakrishnan N. Periodontal diseases in Europe. *Periodontol 2000*. 2002; 29(2): 104-121.
24. Hunter ML, Newcombe R, Richmond S, Owens J, Addy M. The Cardiff dental survey: oral hygiene and gingival health between the ages of 11-12 and 30-31 years. *British Dental Journal*. 2007; 20(1): 2-7.
25. Jiménez PC. Ficticia en niños y adolescentes manifestaciones bucales. Revisión de la literatura. *Act Odonto Ven*. 2010; 48(2): 1-16.
26. Pawlak EA, Hoag PM. Conceptos esenciales de periodoncia. Buenos Aires: Editorial Mundi, 1995: p 1-5
27. Pérez DC, Lima VM, Portilla VM. Relación entre la higiene bucal y la gingivitis en jóvenes. *Rev Cub Med*. 2011; 40(1): 40-47.
28. Sánchez ZC, Millan MP, Campo AS. Prevalencia de gingivitis y factores asociados en niños chilenos de 4 años. *Avan Odonto*. 2012; 28(1): 33-38.
29. Duque A, Cuartas C, Muñoz C, Salazar C, Sánchez Y. Nivel de conocimiento sobre enfermedad periodontal en una muestra de empleados en Medellín. *Rev CES Odon*. 2011; 24(2): 43-47.
30. Hunter L, Newcombe R, Richmond S, Owens J, Addy M. The Cardiff dental survey: oral hygiene, gingival and periodontal health in relation to smoking in young adults. *J Dent Hygiene*. 2008; 6(2): 199-204.
31. http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5372776&fecha=27/11/2014
32. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2001; 25(2): 8-20.
33. Kinane DF, Marshall GJ. Periodontal manifestations of systemic disease. *Austr dent J*. 2001; 46(1): 2-12.
34. Torrungruang K, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Sutdhibhisal S, Nisapakultorn K, Vanichjakvong O, et al. Risk indicators of periodontal disease in older Thai Adults. *J periodontal*. 2005; 76(4): 558-565.

35. Bue AM, Dimarco R, Milazzo I, Nicolosi D, Cali G, Rossetti B, et al. Microbiological and clinical periodontal effects of fixed orthodontic appliances in pediatric patients. *New Microbiologica*. 2008; 31(4): 299-302.
36. Segundo TK, Ferreira FE, Costa JE. A doença periodontal na comunidade negra dos Arturo's, Contagem, Minas Gerais, Brasil. *Cad Saúde pública*. 2004; 20 (2): 596-603.
37. Koushyar PK, Hernandez AA. Tabaquismo: factor de riesgo para enfermedad periodontal. *Revista ADM*. 2010; 48(3): 101-113.
38. Kobau R, Seligman ME, Peterson C, Diener E, Zack MM. Mental Hygiene of Adolescence. *Am J Public Health*. 2011;101(8): 1-9.
39. Gesser CH, Peres MA, Mercenes W. Gingival and periodontal conditions associated with socioeconomic factors. *Rev saú Pública*. 2001; 35(3): 289-93.
40. Nascimento MT, Conceicao CM, Gomes-Filho I, Vianna M, Teles SC. Factors related to periodontal disease in a rural population. *Braz Oral Res*. 2006; 20(3):257-62
41. Baelum V, Scheutz F. Periodontal diseases in Africa. *Periodontol 2000*. 2002; 29(1): 79-103.
42. Novaes Jr, Souza SS, Taba Jr, Grisi MM, Suzigan CL, Tunes RS. Control of gingival inflammation in a teenager population using ultrasonic prophylaxis. *Braz Dent J*. 2004; 15(1): 41-45.
43. Ronderos M, Pihlstrom BL, Hodges JS. Periodontal disease among indigenous people in the Amazon rain forest. *J Clin Periodontol* . 2001; 28(2): 995-1003.
44. Taboada AO, Talavera PI. Prevalencia de gingivitis en una población preescolar del oriente de la Ciudad de México. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2011; 68(1): 21-25.
45. Paula DJ, Leite ICG, Almeida AB, Ambrosano GMB, Perreira AC, Mialhe FL. The influence of oral health conditions, socioeconomic status and home environment factors on schoolchildren's self-perception of quality of life. *Health Qual Life Outcomes*. 2012; 10 (6) available: <http://www.hqlo.com/content/10/1/6>
46. Barrero RP, Garbey DC, Estrada PC. Higiene bucal deficiente, hábito de fumar y gingivitis crónica en adolescentes venezolanos de 15-18 años. *MEDISAN*. 2011; 15(9): 22-29.
47. Amarasena N, Miyazaki H. Tobacco use and oral hygiene as risk indicators for periodontitis. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002; 30(2): 115-23.
48. Al-Habashneh R, Al-Omari M, Taani DQ. Smoking and caries experience in subjects with various forms of periodontal diseases from a teaching hospital clinic. *J Dent Hygiene*. 2009; 7(2): 55-61.
49. Ababneh TK, Hwajj ZM, Khader Y. Prevalence and risk indicators of gingivitis and periodontitis in a Multi-Centre study in North Jordan: a cross sectional study. *BMC Oral health*. 2012; 12(1): available: <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/12/1> 2012
50. Batwala V, Mulogo EM, Arubaku W. Oral health status of school children in Mbarara, Uganda. *African Health Sciences*. 2007; 7(4): 233-238.
51. Rojas EF, Santos-Aleman A. Colutorios para el control de placa y gingivitis basados en la evidencia científica. *RCOE*. 2005; 10(4): 445-452.
52. Bascones A, Morante S. Antisépticos orales. Revisión de la literatura y perspectiva actual. *Av Periodo Implanto*. 2006; 18(1): 31-59.

53. Dietrich T, Kaye KE, Nunn ME, Dyke VT, García RI. Gingivitis susceptibility and its relation to periodontitis in men. *J Dent Res.* 2006; 85(12): 1134-1137.
54. Sugano N. Biological plaque control: novel therapeutic approach to periodontal disease. *J Oral Sci.* 2012; 54(1): 1-5.
55. Capelli D, Brown PJ. Validation of school nurse to identify severe gingivitis in adolescents. *Am J Public Health.* 2002; 92(6): 946-94
56. Maltz M, Barbachan SB. Relationship between caries, gingivitis and fluorosis and the socioeconomic status among school: children. *Rev Saúde Pública.* 2001; 35(2):170-176.
57. Harris NO, García-Godoy F. *Odontología Preventiva Primaria.* México : Editorial EL Manual Moderno, 2001: p 26-36
58. Herrera TM, Larrinaga SA. Prevalencia y gravedad de las peridontopatías en adultos jovens del municipio Artemisa en relación con la práctica del tabaquismo. *Rev Cubana Estomatol.* 2007; 44 (2): 32-42.
59. Doncel PC, Vidal LM. Relación entre la higiene bucal y la gingivitis en jóvenes. *Rev Cubana Med Militar.* 2011; 40(1):40-47.
60. Zaror SC, Millan P. Prevalencia de gingivitis y factores de riesgos en niños chilenos. *Avanc odonto.* 2012; 28(1).
61. VilmoGv, Locket M. Evaluación de la placa bacteriana y gingivitis en adolescentes. *UNNE .*2008. 30 (4).
62. Duharte C, Pérez B. Higiene bucal deficiente, habito de fumar y gingivitis crónica en adolescentes Venezolanos. *MEDISAN.*2011; 15 (9):189-194.
63. Enzaldo DC, Staines OG. Prevalencia de gingivitis y su relación con la higiene bucal en escolares. *Odonto actual.* 2013 10(2):24-28.
64. Murrieta- Pruneda, Juárez López I. Prevalencia de hábitos bucales parafuncionales en niños de edad preescolar en ciudad nezahualcoyotl, Estado de México. 2009. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 68 (1).
65. Parra Y. El paciente respirador bucal una propuesta para el estado Nueva Esparta. 2004. *Acta odontol Venez. Venezuelas.* 40(2).

XVII. ANEXOS

Anexo 1



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente



México D.F. a de de 2014

Carta de Consentimiento Informado

A quien corresponda:

Por medio de la presente otorgo mi autorización a la C.D. Mónica León Quiroz para realizar inspección del estado bucal general de mi hijo(a) _____, la cual tendrá como objetivo medir el grado de gingivitis para ser parte de la investigación llamada “Prevalencia y factores de riesgo de gingivitis en una población adolescente de la ciudad de México”, este estará conformado por la revisión de órganos dentales y encía por medio de objetos punzocortantes.

En el estudio se busca determinar la prevalencia y factores de riesgo de gingivitis y serán publicados en un formato de tesis.

Toda la información contenida en los documentos y en las fichas epidemiológicas son confidenciales y éstos no serán utilizados para ningún otro fin más que el previamente estipulado.

Doy mi consentimiento para que mi hijo (a) participe en el estudio y sea valorada su salud bucal.

Nombre y firma del padre o tutor

ANEXO 2



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente



Nombre _____ Sexo M E _

Edad _____ Grupo: _____

Instrucciones:

Contesta las siguientes preguntas con la respuesta adecuada, la información que se proporciona en este cuestionario es confidencial.

¿Te cepillas los dientes? Sí () No ()

¿Cuántas veces al día te cepillas los dientes? _____

¿Fumas? Sí () NO ()

¿Cuántos cigarrillos fumas al día? _____

¿Muerdes objetos como plumas o lápices? Sí () NO ()

Marca con una X si utilizas alguno de los siguientes productos:

Hilo dental ()

Enjuagues bucales ()

¿Cuál es el ingreso promedio mensual en tu casa? _____

¿Cuándo fue tu última visita al odontólogo? _____

Grado de escolaridad de tus padres:

Padre:

Primaria () Secundaria () Preparatoria () Licenciatura () Posgrado ()

Madre:

Primaria () Secundaria () Preparatoria () Licenciatura () Posgrado ()

ANEXO 3



Universidad Nacional Autónoma de México
 Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
 Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente

Nombre: _____

Sexo: _____

Edad: _____

Grupo: _____

Índice Gingival

	16	12	24	36	31	44
Papila disto-vestibular						
Margen gingival vestibular						
Papila mesio-vestibular						
Margen gingival lingual						
PROMEDIO						

Índice de Higiene Oral Simplificado

16	46	11	31	26	36
Total					

Presenta:

Respiración bucal Si () No ()

Apiñamiento Si () No ()

Caries interproximales Si () No ()