



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

FES ZARAGOZA



CIRUJANO
DENTISTA

**“PREVALENCIA DE GINGIVITIS EN
ESCOLARES DE 13 A 16 AÑOS, EN LA
SECUNDARIA DIURNA No. 98 EN IZTAPALAPA,
OCTUBRE 2004”**

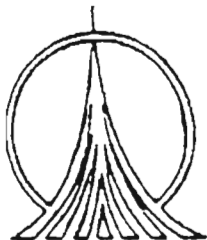
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A N:
**ÁVILA MARTÍNEZ CLAUDIA RAQUEL
NAVA DELGADO CLAUDIA MARICELA**

DIRECTOR:
DR. JOSÉ FRANCISCO MURRIETA PRUNEDA

MÉXICO, D. F. JUNIO 2005



m. 345531



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

DOY GRACIAS A **DIOS** POR
LA FE QUE ES FORTALEZA,
CONSUELO Y ESPERANZA.

A MI ESPOSO: POR SU AMOR, FLEXIBILIDAD
Y APOYO BRINDADO PARA LA CULMINACIÓN
DE ESTE TRABAJO.

A MI HIJA: POR SOPORTAR MI DESAPARICIÓN
EN PRESENCIA.

A MI MADRE: POR SUS SACRIFICIOS
QUE NUNCA PODRE PAGAR, NI CON
LAS RIQUEZAS MÁS GRANDES DEL
MUNDO.

A MIS HERMANOS: POR EL APOYO
INCONDICIONAL Y MORAL QUE
SIEMPRE ME HAN BRINDADO.

DESEO DEJAR CONSTANCIA DE MI MÁS PROFUNDO
Y SINCERO AGRADECIMIENTO A MI DIRECTOR DE
TÉSIS **DR. JOSÉ FRANCISCO MURRIETA PRUNEDA**
YA QUE SIN SU AYUDA, COMPRENSIÓN Y
DESINTERESADA COLABORACIÓN, TODO ESTE
TRABAJO HABRIA SIDO IMPOSIBLE DE REALIZAR,
GRACIAS.

CLAUDIA RAQUEL AVILA MARTINEZ

A TÍ QUE ERES OMNIPOTENTE CON MI ETERNO AGRADECIMIENTO POR HABERME DADO EL PODER Y LA FUERZA DE SER ALGUIEN EN LA VIDA.

A MIS PADRES CARLOS Y GRACIELA Y MIS HERMANOS CARLOS, AÍDA Y BEATRIZ:

POR SU APOYO Y COMPRENSIÓN YA QUE TENÍAN EN MÍ UNA ESPERANZA; EN FORMA MUY ESPECIAL A MIS PADRES CON CARIÑO Y GRATITUD INMENSA POR EL ENORME SACRIFICIO QUE REALIZARON PARA MI FORMACIÓN PROFESIONAL, TODAS MIS METAS ALCANZADAS SERÁN EL TRIUNFO DE ELLOS, **GRACIAS.**

A TI PADRE POR SER MI MAYOR ORGULLO Y EJEMPLO A SEGUIR, ERES UN SER INCANSABLE, SABIO E INTELIGENTE Y TE ADMIRO POR LA FUERZA QUE TIENES PARA SEGUIR ADELANTE; TIENES A TU LADO A UNA GRAN MUJER, COMPAÑERA Y AMIGA INVALUABLE, MI MADRE. **GRACIAS POR DARME LA VIDA.**

A MI ESPOSO ARTURO Y MIS TRES HIJOS PAOLA, ARTURO Y CAROLINA:

POR CEDER GRAN PARTE DEL TIEMPO QUE LES PERTENECE, SER LOS MOTORES PRINCIPALES PARA QUE ÉSTO FUERA REALIDAD Y POR LOS QUE SIEMPRE LUCHARÉ, **LOS AMO.**

A MIS MAESTROS:

QUE DESINTERESADAMENTE ME AYUDARON A REALIZARME Y QUIENES FUERON LOS CIMIENTOS PARA MI FORMACIÓN. **GRACIAS POR SU APOYO. EN ESPECIAL AL DOCTOR JOSÉ FRANCISCO MURRIETA PRUNEDA.**

CLAUDIA MARICELA NAVA DELGADO

ÍNDICE

	PÁGINAS
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
MARCO TEÓRICO	5
OBJETIVOS	21
UNIVERSO DE INVESTIGACIÓN	22
VARIABLES	23
METODOLOGÍA	24
RESULTADOS	31
DISCUSIÓN	39
CONCLUSIONES	40
RECOMENDACIONES	41
ANEXOS	42
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43

INTRODUCCION

El proceso salud enfermedad está considerado como un proceso multifactorial en el cual intervienen factores condicionantes, predisponentes y determinantes. La salud del sistema estomatognático no está ajena a este hecho, ya que las diferentes manifestaciones que se dan en éste sistema están sujetas a condiciones propias de los sujetos, al medio en el cual se desarrollan y a las condiciones que modifican los estilos de vida, los cuáles tienen una repercusión de gran importancia en las actitudes y los valores hacia la salud del sistema estomatognático.

El componente de salud del sistema estomatognático ha sido considerado en las últimas décadas como un elemento sustancial en el desarrollo integral de los individuos. Dentro de las primeras causas de salud del sistema estomatognático a nivel mundial están contemplados los de origen bucal, donde las alteraciones del periodonto van desde la inflamación de la mucosa gingival hasta la pérdida de la función masticatoria. La gingivitis es un proceso inflamatorio que se origina en la unión dentogingival condición previa reversible, la cuál se caracteriza por enrojecimiento, edema e inflamación de la mucosa gingival.

En cuanto a su perfil epidemiológico se sabe que las tasas de prevalencia son altas ya que más de la mitad de la población la presenta. Su distribución y frecuencia están estrechamente relacionadas con variables tales como el género y la edad; sin embargo, últimamente se ha observado que hay otras que influyen aún más el comportamiento de la misma, tales como: el nivel socio-económico, la zona, residencia y nivel educativo.

En cuanto a la frecuencia de la enfermedad a nivel mundial estudios epidemiológicos indican que la prevalencia de gingivitis es variable, Martínez y Zermeño la observaron en el 72% mientras que Arabaska la encontró en el 52% en adolescentes polacos; comportamiento similar a lo mostrado para niños tanzaneses entre otros, sin embargo en términos diferentes la presencia de la gingivitis oscila entre el 3% y el 43% en grupos poblacionales de 6 a 12 años de edad. En niños mexicanos su prevalencia puede ser aún más alarmante, ya que en un estudio en Yucatán más del 70% de los niños examinados la presentaron.

La prevalencia y severidad aumentan gradualmente hasta la pubertad según Massler. En la pubertad, la gingivitis se observa en alrededor del 90% de los niños pudiera decirse que a los 15 años de edad, cuatro de cada cinco niños presentan gingivitis. De hecho, hasta los 13 años de edad los niños todavía no han alcanzado la madurez inmunológica (que ocurre solamente entre 13 y 19 años de edad) y por lo tanto no presentan suficientes cantidades de inmunoglobulinas para invertir el cuadro inflamatorio. Estudios han demostrado que el 92% de los niños de 12 años han presentado gingivitis, sin embargo, en los adolescentes de 17 años había una caída en el predominio de la gingivitis del 69% de los adolescentes estudiados.

Con base en los antecedentes anteriormente expuestos el presente estudio tuvo como propósito evaluar la prevalencia de gingivitis en escolares.

JUSTIFICACIÓN

La relevancia del tema está en función de su frecuencia, ya que como se mencionó la gingivitis es la segunda entidad patológica del sistema estomatognático de mayor prevalencia en la población.

La capacidad que se tiene en cuanto a recursos humanos profesionales, materiales y financieros, están orientados fundamentalmente a resolver las causas sociales dirigidas por la enfermedad, se ha analizado a grupos poblacionales en edad escolar y de educación avanzada dejando a un lado otro grupo que es sustancialmente vulnerable como lo son los adolescentes razón por la cuál el presente estudio estuvo orientado para llevar a cabo el estudio de la gingivitis en adolescentes.

De igual manera el hecho de estudiar la distribución y comportamiento de la inflamación gingival en adolescentes se tuvo la posibilidad de entender su probable asociación con la edad y el género, lo que permitió establecer y estandarizar criterios para priorizar y conformar grupos de atención.

Por otra parte se contó con los recursos e infraestructura necesaria para llevar a cabo el estudio retrolectivo que en este caso requirió la utilización de otro tipo de recursos como instrumental de diagnóstico epidemiológico ya que se trabajó con la base de datos de una encuesta que ya se llevó a cabo, así mismo se contó con la autorización para utilizar dicha base de datos y la asesoría en el procesamiento y análisis, para concluir con el proceso de éste estudio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

I

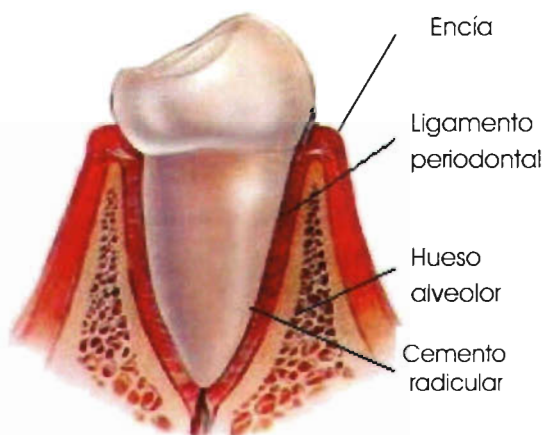
La gingivitis es la segunda causa de morbilidad del sistema estomatognático, las investigaciones al respecto mencionan que la gingivitis es muy frecuente en adolescentes. De acuerdo a este antecedente se hace la siguiente pregunta:

- ¿Cuál es la prevalencia de gingivitis en escolares de 13 a 16 años de la secundaria Diurna No. 98 de Iztapalapa?

MARCO TEÓRICO

Las enfermedades más frecuentes son la gingivitis y la periodontitis, las cuáles son consideradas la segunda causa de morbilidad bucal.

El periodonto es un conjunto funcional de tejidos que contienen independencia fisiológica, o sea, que cada uno de ellos funciona en forma independiente. Pero cuando actúan juntos le dan entre todos soporte al diente dentro de la cavidad bucal y le permiten desempeñar todas sus funciones. Este conjunto de tejidos son: la encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento dentario.¹



Al conjunto de enfermedades infecciosas e inflamatorias que afectan a los tejidos de soporte del diente, encía, hueso y ligamento periodontal se le denomina enfermedad periodontal. Se considera que es el resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la flora de la placa dental marginal que coloniza el surco gingival, así mismo, se describe como un grupo de infecciones localizadas que afectan a los tejidos que soportan y rodean a los dientes. Los dos tipos más comunes de enfermedad periodontal son la gingivitis y la periodontitis. La gingivitis es una condición previa y reversible, se caracteriza por la inflamación de los tejidos que rodean a los dientes. Los sujetos con gingivitis tienen las encías blandas, edematosas y rojizas que pueden sangrar bajo una presión moderada como es el cepillado de los dientes. La periodontitis es una condición inflamatoria progresiva que destruye las fibras periodontales y el hueso alveolar, y puede eventualmente

ocasionar la pérdida de los dientes. Aunque la gingivitis suele preceder a la periodontitis, no todas las gingivitis progresan a periodontitis, así mismo, en ocasiones la enfermedad periodontal puede progresar de forma sintomática.

La inflamación de la encía ocurre cuando las bacterias que existen normalmente en la cavidad bucal proliferan aumentando de masa y de grueso hasta que forman la placa. La cuál se comporta como un agente químico-microbiano de alta agresividad a la mucosa bucal, por el alto contenido bacteriano de cocos y bacilos gram positivos y negativos, bacterias, espirilos, espiroquetas y nocardias principalmente. La placa dentobacteriana se adhiere a las superficies de los dientes y de la encía adyacente y causa lesión celular, con la inflamación, el enrojecimiento y el calor subsecuente circunstancia por la cuál no resulta sorprendente observar correlaciones positivas entre esta condición y la prevalencia y severidad de la gingivitis. ²

Sin tener que estar comiendo, cada 6 horas, se hace un depósito amarillo sobre los dientes y las encías, la placa bacteriana. Esta placa contiene microorganismos que crecen y se multiplican. Las bacterias: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella loeschii*, *Bacteriodes forsythus*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium periodonticum*, *Centipeda periodontii*, *Porphyromonas endodonta*, *Fusobacterium nucleatum*, *Helicobacter.pilory* son las causantes de las enfermedades periodontales ya que producen los Compuestos Volátiles de Sulfuro (CVS) que causan la halitosis que es una sensación desagradable, a veces ofensiva que provoca el aire espirado por la boca y que es percibida por otra persona. Los principales CVS son el sulfuro de hidrogeno, el metilmercaptan, el sulfuro de dimetilo y el disulfuro de dimetilo.

Por eso, es importante controlar la placa bacteriana realizando un buen cepillado dental y el uso de cepillos interdentarios o bien el hilo dental.

Se puede afirmar que del 80% del mal aliento se origina en la boca y la mayor parte de estos olores son responsables las bacterias que generan una serie de compuestos volátiles de azufre, como consecuencia de la degradación de células epiteliales descamadas de la encía, esta condición es agravada si hay Enfermedad Periodontal u otra patología bucal presente, el otro 20% son de causas de origen respiratorio o problema gastrointestinal.

El mal olor de origen dental se debe a la acción de las bacterias que se encuentran en la boca como parte de la flora microbiana, estas bacterias principalmente las que colonizan la lengua, así como la placa acumulada son las principales responsables del aliento. Las bacterias Gram.-negativas anaerobias son las principales responsables de la formación de compuestos de sulfuro, al realizar la putrefacción tanto de restos alimenticios como de sangre o productos del suero en la bolsa periodontal. ^{3,4,5}

Además se debe tener en cuenta: La gingivitis es una enfermedad inflamatoria causada por bacterias. La placa bacteriana dental es un depósito sobre los dientes formado por bacterias pegadas unas a otras, no puede ser eliminada con un chorro de agua ni simplemente enjuagándose.

Hay una directa correlación entre la cantidad de placa bacteriana y la severidad de la gingivitis, el acumulo de placa bacteriana causa gingivitis. La placa que se adhiere a la superficie del diente se puede calcificar formando el sarro o cálculo dental.

Las encías sanas no sangran, al estar inflamadas las encías, tienen más tendencia al sangrado. Esta inflamación se debe a la placa bacteriana.

El sangrado se puede producir:

-Espontáneamente.

-Al cepillarnos la boca: Al estar inflamadas las encías son más sensibles a los filamentos del cepillo. No por ello debemos de dejar de cepillarnos, ya que el problema radica en la existencia de placa bacteriana que deberemos de eliminar con el cepillo.

-Al comer algún alimento: La gingivitis consiste en la inflamación de los tejidos de la encía que rodean al diente a causa de la placa bacteriana.

Los dientes y las estructuras que los rodean son más susceptibles de lo que pensamos a padecer infecciones. Con una adecuada higiene podremos estar más protegidos de las bacterias que atacan a nuestros dientes y encías.^{6,7}

El tejido que recubre la cavidad bucal recibe el nombre genérico de mucosa bucal, la cuál se puede dividir en tres tipos:

1.- Mucosa masticatoria; es la porción que recubre tanto el hueso alveolar adyacente a los dientes (encía) como el paladar duro que es firme y adherida al hueso.

2.- La porción que recubre el dorso de la lengua, en la cuál se encuentran las papilas gustativas, es la mucosa especializada.

3.- El resto de la mucosa bucal, se denomina mucosa de recubrimiento.

Encía

La encía sana de un adulto joven presenta características específicas que pueden ser fácilmente identificadas. El color es normalmente rosado pálido, conocido como rosa coral, la consistencia es firme, es delgada y sigue estrechamente el contorno del hueso, la superficie presenta una serie de pequeñas depresiones, con lo que toma un aspecto llamado de "cáscara de naranja" que se conoce como punteado de la encía. En ciertas ocasiones puede estar pigmentada con un color marrón. Esta

pigmentación depende de unas células que se llaman melanocitos, encargadas de producir el pigmento melanina.⁸

La encía puede ser dividida en tres porciones distintas:

- a) papila interdental.
- b) encía libre.
- c) encía adherida.

a) Papila interdentaria: Está formada por ambas encías pero en su mayor extensión es encía libre siendo adherida en su base. Rodea al cuello de las piezas dentarias tiene forma piramidal en la zona anterior y aplanada en la zona posterior, Se forman sobre los tabiques interalveolares y entre las piezas mismas, tapizan la tabla externa e interna de la apófisis alveolar correspondiente y se continúan con la mucosa de recubrimiento hacia vestibular y lingual en la mandíbula y con la vestibular en forma piramidal en la zona anterior y es aplanada en la zona posterior en el maxilar.

b) Encía libre: Es la porción más dirigida a oclusal de la mucosa masticatoria y que cubre parte de la corona dentaria más allá de la inserción epitelial. Es un verdadero anillo de tejido mucoso menos fibroso, tiene forma festoneada y más vascularizado. Es lisa en comparación a la encía adherida y su borde oclusal debe ser delgado (en "filo de cuchillo"). La encía libre constituye la región de la mucosa que no está unida al hueso subyacente y que se extiende desde el borde gingival libre hasta el surco gingival marginal. Por lo general mide 0.5-2 mm de ancho y puede separarse de la superficie dental mediante una sonda periodontal. En cuanto a las características clínicas, si la encía se encuentra en condiciones de salud, la encía libre es de color rosado coral, de superficie lisa, brillante, de consistencia blanda y móvil.

c) Encía Adherida: Se extiende desde el surco marginal hasta el límite mucogingival. Se reconoce rápidamente ya que presenta en un 40 % de los adultos un punteado característico, de cáscara de naranja y que corresponde a las fusiones de las crestas epiteliales que se forman por las proyecciones del tejido conjuntivo de la encía aspecto en "cáscara de naranja". Es firme, resistente, y se encuentra unida al hueso y al cemento dentario, su color en condiciones normales es más pálido que las otras mucosas debido a la gran cantidad de fibras que posee el corion y por estar más queratinizada. Además. Es función de la encía adherida la de ser un elemento rompe fuerzas que impide que se transmitan éstas, desde los tejidos blandos vecinos que, por presentar una gran movilidad como labios y las mejillas dañen el periodonto de inserción (Hueso Alveolar, Ligamento Periodontal y Cemento Radicular). El límite entre la encía adherida y la mucosa de revestimiento es el límite mucogingival.

La longitud de la encía adherida puede variar de una persona a otra. Algunos autores refieren medidas aproximadas dependiendo del diente. Por ejemplo, la encía adherida vestibular de los incisivos y premolares superiores, mide de 8 a 10mm; en los caninos superiores tiende a ser un poco mayor. Los molares superiores, por el contrario, presentan una encía adherida de aproximadamente 5 a 6mm. En cuanto a los dientes inferiores, los incisivos, premolares y molares tienen de 6 a 8mm y los caninos de 5 a 7mm aproximadamente. (Ver fig. 1).^{8, 9, 10, 11}



Figura 1 Tipos de encía.

Ligamento Periodontal

Es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la conecta con el hueso. Continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares en el hueso. El ligamento periodontal tiene cuatro funciones principales: física, formativa, nutritiva y sensitiva.

Física:

- Trasmite las fuerzas oclusales al hueso
- Inserta el diente al hueso
- Mantiene los tejidos gingivales en relación apropiada con el diente
- Resiste el efecto de las fuerzas oclusales
- Protege a vasos y nervios de fuerzas mecánicas.

Formativa:

El ligamento periodontal sirve de periostio para el cemento y el hueso. Sus células participan en la formación y resorción de estos tejidos, las cuales participan cuando

hay movimientos fisiológicos del diente, cuando se acomoda el periodonto para fuerzas oclusales y cuando se reparan daños.

Nutritiva y Sensitiva:

El ligamento periodontal suministra nutrientes al cemento, hueso y encía mediante vasos sanguíneos y aporta drenaje linfático. La innervación del ligamento proporciona sensibilidad propioceptiva y táctil, lo cual detecta y localiza las fuerzas externas que actúan en cada uno de los dientes y desempeña importante papel en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.¹²

Cemento

El cemento es un tejido conjuntivo mineralizado que deriva de la capa celular ectomesenquimática del folículo dentario que rodea al germen dentario. A semejanza del esmalte también recubre a la dentina, pero sólo en su porción radicular. Su función principal es anclar las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente, pero también controla el ancho del espacio periodontal depositándose durante toda la vida; transmite las fuerzas oclusales a la membrana periodontal; repara la superficie radicular y compensa el desgaste del diente por la atrición. Estructuralmente el cemento es comparable con el hueso debido a su dureza y composición química, pero ambos poseen características que los diferencian.

El cemento radicular posee un espesor aproximado de 20 μm en la zona del cuello y de 50 a 80 en el tercio medio. Pero estos espesores varían con la edad, llegando a medir en la zona apical e interradicular varios milímetros, hay dos formas principales de cemento radicular acelular y celular, el primero que se forma es el acelular y cubre aproximadamente los dos tercios cervicales de la raíz, se forma antes de que el diente alcance el plano oclusal y el cemento celular que se forma después.

En cuanto a sus propiedades físicas, el color del cemento es más opaco que el esmalte pero menos amarillo que la dentina; su dureza es comparable a la del hueso, por lo tanto, es menor a la del esmalte y la dentina; es un tejido permeable y presenta una radiopacidad similar a la del hueso compacto.^{13, 14, 15}

Hueso Alveolar

La apófisis alveolar o proceso alveolar, puede ser definida como aquella parte de los maxilares, superior e inferior, que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. Es un tejido conjuntivo especializado cuya matriz extracelular está calcificada e incluye las células que lo secretan. Junto con el cemento y el ligamento periodontal, el hueso alveolar tiene como función principal distribuir y absorber las fuerzas generadas, por ejemplo, por la masticación y otros contactos dentarios.

El hueso alveolar tiene dos componentes: el hueso alveolar propio y la apófisis alveolar. El hueso alveolar propio se continúa con la apófisis o proceso alveolar y forma la fina lámina ósea que está situada junto al ligamento periodontal.

Radiográficamente se pueden distinguir dos tipos de hueso alveolar, la porción que cubre el alvéolo, también llamada hueso cortical y a veces denominado como lámina dura; y la porción de la apófisis alveolar que, radiográficamente, tiene un aspecto de red y se denomina hueso esponjoso. La función principal del hueso alveolar es proporcionar los alvéolos para que el diente se aloje y se fije a ellos a través de las fibras periodontales, constituyendo la articulación alveolodentaria que permite resistir las fuerzas de la masticación, además el hueso alveolar protege a los vasos y nervios del ligamento periodontal.^{13, 14, 16}

Se forma cuando el diente erupciona a fin de proporcionar unión ósea al ligamento periodontal en formación y desaparece gradualmente cuando el diente desaparece.

El proceso alveolar consta de la pared interna del alveolo, de hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho; hueso alveolar de soporte que consiste en un trabeculado esponjoso; y de las tablas vestibular y lingual de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso esponjoso de soporte encerrado dentro de un margen compacto.¹²

Inflamación

Es la reacción a lesiones como la invasión por un agente infeccioso, frente a un agente químico nocivo o simplemente frente a lesiones físicas.

Los signos de inflamación son: enrojecimiento, calor, hinchazón, dolor y pérdida de la función.

Las tres características principales de la inflamación son:

- Aumento del flujo sanguíneo hacia la zona infectada.
- Aumento de la permeabilidad capilar
- Migración de células hasta los tejidos adyacentes al foco de infección.

Los procesos celulares que se presentan durante una reacción inflamatoria son: vasodilatación, aumento en la permeabilidad vascular e infiltración celular.

La vasodilatación genera incremento en el flujo sanguíneo al área, lo que da lugar al enrojecimiento y calor.

Las moléculas como aminas vasoactivas, prostaglandinas y cininas, aumentan la permeabilidad vascular lo que permite al plasma y proteínas plasmáticas atravesar el recubrimiento endotelial.

Las proteínas plasmáticas incluyen inmunoglobulinas y moléculas de las cascadas de coagulación y complemento y que al derramarse éste líquido ocasiona hinchazón, que a su vez lleva a elevación en la tensión tisular y dolor.

El incremento en la permeabilidad vascular permite un acceso más fácil de neutrófilos y monocitos y la vasodilatación significa que hay más células en la vecindad.

Los neutrófilos arriban primero e inician la destrucción y eliminación del agente agresor.

Los fagocitos mononucleares llegan al sitio para terminar la eliminación de los restos y estimular la reparación tisular.

Como ya se mencionó la gingivitis es causada principalmente por el acumulo de placa dentobacteriana la cuál esta formada por cocos y bacilos gram positivos y negativos; éstas bacterias poseen elementos como el lipopolisacárido y la cápsula, y además producen enzimas y sustancias citotóxicas que van a dar lugar a la migración de leucocitos polimorfonucleares, produciendo la gingivitis y permitiendo que se produzca laxitud en el epitelio de unión, con la consiguiente aparición de placa en la región subgingival entre el diente y el epitelio.

En la gingivitis se ha observado que se asocia el comienzo del sangrado con el incremento de *Actinomyces viscosus* y *Porphyromonas gingivalis*, para ir aumentando el número de otras especies anaerobias gram negativas, como *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*.^{17, 18, 19}

Alteraciones del periodonto

El mal estado de las encías, la escasa higiene bucal y los hábitos poco saludables, como el tabaquismo, pueden favorecer el desarrollo de gingivitis y enfermedad periodontal. La encía sana es de color rosado pálido. Tiene una consistencia dura, firme y no deslizable. Su superficie esta queratinizada y puede presentar prominencias en forma de piel de naranja. La gingivitis consiste en la inflamación de los tejidos de la encía que rodean al diente a causa de la placa bacteriana.

Síntomas y signos:

- Sangrado de las encías al cepillarse la boca o comer algún alimento. En estados avanzados este sangrado puede producirse de forma espontánea.
- Generalmente es un proceso indoloro. Pueden pasar muchos años antes de que uno sienta molestias.
- Enrojecimiento de la encía
- Encías inflamadas ¹

No siempre la gingivitis es producida por la irritación local de la placa dentobacteriana sino que también puede aparecer por procesos patológicos, tales como atrofia, hiperplasia y neoplasia.

La participación de la inflamación en casos particulares varía de la siguiente manera:

1. La inflamación puede ser el primer y único cambio patológico. Este es el tipo de enfermedad gingival más prevalente.
2. La inflamación puede ser un aspecto secundario, agregado a la enfermedad gingival por causas sistémicas. Por ejemplo la inflamación suele complicar la hiperplasia gingival provocada por la administración de fentoína.
3. La gingivitis durante el embarazo es un ejemplo en donde la inflamación no produce enfermedad gingival detectable a nivel clínico.

CLASIFICACIÓN DE GINGIVITIS

1. Gingivitis ulcerosa necrosante aguda.
2. Gingivoestomatitis herpética aguda.
3. Gingivitis alérgica, causada por varias alergias.
4. Muchas dermatitis atacan los tejidos gingivales e inducen tipos característicos de enfermedad gingival como los que se observan en el liquen plano, pénfigo y eritema multiforme.
5. Algunas veces la gingivitis se inicia por la placa dentobacteriana, pero las reacciones de los tejidos pueden estar condicionadas por otro tipo de factores como los de carácter sistémico tales como: embarazo, y deficiencia vitamínica C.
6. La reacción gingival a una variedad de agentes patológicos incluye un aumento de volumen que se denomina agrandamiento gingival.

ETAPAS DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL

GINGIVITIS ETAPA I

Los cambios vasculares son la primera reacción a la inflamación gingival inicial, clínicamente no es evidente. Esta reacción vascular es en esencia la dilatación de capilares e incremento del flujo sanguíneo. (Figura 2)

Existen varios microorganismos relacionados con la inflamación gingival, tales como *treponema denticola*, *actinomyces viscosus* y *bacteroides melaninogenicus* que estimulan a la quimiotaxia neutrofila y la exudación vascular. ¹²



Figura 2.
Cambios vasculares de la mucosa gingival.

GINGIVITIS ETAPA II

Conforme pasa el tiempo, aparecen signos clínicos de eritema incluso puede presentarse hemorragia durante el sondeo (Fig. 3a).

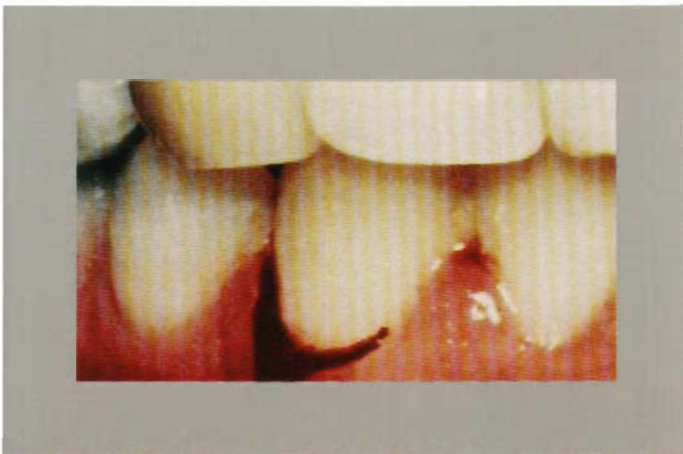


Figura 3a. Presencia de hemorragia en la mucosa gingival

GINGIVITIS ETAPA III

Los signos clínicos pueden describirse como encía con inflamación moderada o grave, en esta etapa los vasos sanguíneos se obstruyen y congestionan, el retorno venoso resulta impedido y el flujo sanguíneo se vuelve lento (fig. 3b).



Figura 3b.
Inflamación de la mucosa gingival.

CLASIFICACIÓN DE LA GINGIVITIS SEGÚN SU CURSO Y DURACIÓN

- Gingivitis aguda es una lesión dolorosa que se presenta de improviso y es de corta duración.
- Gingivitis subaguda es una fase menos grave que la lesión aguda.
- Gingivitis recurrente se presenta después de que se elimino por medio de un tratamiento o desaparece espontáneamente y vuelve a presentarse.
- Gingivitis crónica es de larga duración e indolora a menos que se complique con exacerbaciones agudas.

SEGÚN SU DISTRIBUCIÓN

- La gingivitis localizada se encuentra limitada en relación a un diente o a grupos dentales.
- La gingivitis generalizada afecta a toda la boca.
- La gingivitis marginal afecta al margen gingival puede llegar a incluir encía contigua.
- La gingivitis papilar afecta la papila interdientaria, los primeros signos de la gingivitis ocurren por lo general en la papila.
- La gingivitis difusa afecta al margen gingival la encía insertada y la papila interdientaria. ¹

HEMORRAGIAS GINGIVALES ASOCIADAS CON ALTERACIONES SISTÉMICAS.

Los trastornos hemorrágicos en los que se encuentra una hemorragia gingival anormal son: Anormalidades vasculares (deficiencia vitamínica C o alergia como la púrpura de Schonlein–Henoch), trastornos de la plaquetas (púrpura trombocitopenica idiopática o púrpura trombocitopenica que es causada por una lesión difusa de la médula ósea).

Hipoprotrombinemia (deficiente de vitamina K que es resultado de enfermedad de hígado.

Defectos de la coagulación (hemofilia, leucemia, enfermedad de Chritmas). Factor tromboplástico de plaquetas (PF3) deficiencia que resulta de uremia, mieloma múltiple y púrpura postrubeola.

ETIOLOGÍA DE GINGIVITIS

Como ya se mencionó las sustancias que producen las bacterias son las principales responsables de las enfermedades de la encía.

Además deberemos de tener en cuenta:

- Factores genéticos
-
- Factores sistémicos:
- Factores locales ¹²

Factores etiológicos locales:

1. Microorganismos
2. Depósitos sobre los dientes
3. Masticación unilateral
4. Irritantes mecánicos
5. Factores iatrogénicos
6. Impacto de alimentos
7. Falta de estímulo gingival
8. Hábitos anormales
9. Anatomía anormal de las piezas dentarias
10. Función oclusal (hiperfunción e hipofunción)
11. Apiñamiento dentario

Factores sistémicos:

1. Mala nutrición
2. Embarazo (por cambios hormonales)
3. Diabetes (no controlada)
4. Alergias (por medicamentos)
5. Disfunción neutrófila
6. Cambios hormonales
7. Tabaco

Los expertos han resaltado que las personas diabéticas tienen un mayor riesgo de gingivitis, probablemente porque son más susceptibles a contraer infecciones. Los pacientes diabéticos deberían ser avisados por eso de que no sólo deben revisar sus ojos o sus pies, sino también sus encías. Existen algunos factores que la pueden agravar, como, por ejemplo, el hábito de fumar, una manera incorrecta de encajar los dientes o algunas enfermedades generales o medicaciones.

La enfermedad periodontal favorece que una bacteria se introduzca en el sistema sanguíneo y active las defensas inmunitarias. Dicha activación produce señales biológicas inflamatorias que presentan un efecto destructivo a través de todo el organismo. En el páncreas, las células responsables de la producción de insulina se dañan o se destruyen por los altos niveles de citocinas. Cuando ocurre esto, pueden inducir la aparición de diabetes tipo 2, incluso en individuos sanos que no presentan otros factores de riesgo de la diabetes.²⁰

La gingivitis es más frecuente y severa en niños prepúberes con diabetes, especialmente cuando el control metabólico es pobre. Entre los adolescentes, aproximadamente el 16% de los niños entre los 8 y 11 años con diabetes mellitus la presenta.²¹

La prevalencia y severidad de la enfermedad está entre los fumadores y no fumadores. Las posibles explicaciones con respecto a la mayor prevalencia en los fumadores puede ser debido a mayor flora subgingival patogénica ó que sea más virulenta. Después de algún tiempo que los pacientes dejan de fumar, los efectos pueden ser minimizados, no revertidos los daños estructurales, pero sí puede revertirse la respuesta dañada por el cigarrillo.²²

Otro factor de riesgo para las mujeres es el período menstrual que pueden presentar gingivitis algunas mujeres días antes de su período, ya que los niveles de progesterona son altos. La progesterona dilata los vasos sanguíneos que causan la inflamación, y bloquea la reparación del colágeno. el embarazo también aumenta el riesgo para la manifestación de la enfermedad gingival en boca.²³

La inflamación gingival se puede influenciar por las hormonas esteroides, ocurriendo como gingivitis de la pubertad, gingivitis del embarazo, y gingivitis asociada a terapia de la medicación o del esteroide del control de la natalidad.

Los factores de riesgo pueden estar presentes en todas las etapas de la vida, pero en nuestra investigación, el objetivo principal son los adolescentes, porque nos preocupan las condiciones biológicas, psicológicas y sociales que se asocian con un incremento de la susceptibilidad para desarrollar la enfermedad gingival en esta etapa.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA GINGIVITIS

La prevalencia y gravedad de la gingivitis indican que esta enfermedad inicia a los cinco años, ya que a estas edades son más susceptibles de adquirir enfermedad gingival debido a sus condiciones de desarrollo psicomotriz que limitan conocimiento, actitud y práctica en salud bucal; además de mostrar alta dependencia hacia los padres, especialmente la madre.

Para medir la prevalencia de gingivitis se utilizó el índice gingival de Løe y Silness (IG):

Este índice fue diseñado en 1967 por Løe y Silness, fue creado para conocer la intensidad de la gingivitis y su localización en cuatro zonas posibles. Por la naturaleza de la enfermedad, este índice es reversible y permite evaluar remisiones de la gingivitis, por lo que también está indicado en ensayos clínicos controlados. Este índice evalúa dos aspectos importantes de la enfermedad gingival: edema y sangrado, lo que confiere mayor precisión; además se limita al registro de gingivitis, no considera signos de periodontitis, evitando así crear confusión entre ambas alteraciones. El índice puede servir para determinar la prevalencia y severidad de la gingivitis en estudios epidemiológicos, pero también puede utilizarse a nivel individual, para detectar cambios en el estado gingival del sujeto. Este último atributo ha contribuido a hacer del IG el índice de elección para pruebas clínicas controladas de agentes preventivos o terapéuticos.

Los tejidos que rodean cada diente son divididos en cuatro unidades de medición gingival: la papila distovestibular, el margen vestibular gingival, la papila mesiovestibular y el margen gingival lingual completo. A diferencia de las superficies vestibulares, la superficie lingual no está subdividida si se trata de reducir al mínimo la variabilidad introducida por el examinador al establecer la puntuación, ya que se observa por visión indirecta con el espejo bucal.

La prevalencia y severidad de la gingivitis aumentan gradualmente hasta la pubertad según Massler observó un incremento en la severidad de la gingivitis con la edad. Los mismos hallazgos fueron descritos por Russell en un estudio longitudinal con niños de cinco a 19 años al igual que Krouger, Lilienthal y cols. En la pubertad, la gingivitis se observa en alrededor del 90% de los niños. Pudiera decirse que a los 15 años de edad, cuatro de cada cinco niños presentan gingivitis. Mendoza y cols. encontraron alteraciones periodontales en el 75%.

La gingivitis constituye el problema de Salud Pública de acuerdo a las principales estadísticas según el Instituto Nacional de la Investigación Dental y de Craneofacial, sobre el 90% de personas entre los 13 y 14 años ya presentan la enfermedad gingival.^{24,25}

En un estudio realizado en el municipio de Tlalnepantla a 1263 adolescentes se determinó que el 55.9% presentó salud gingival y el 44% presentó diferentes grados de gingivitis de los cuales el 80.9 % padeció gingivitis leve, 16.5% gingivitis moderada y 2.5 % gingivitis severa. En comparación con un examen realizado en Nigeria en 1986 donde la prevalencia fue de 84.2%.^{2,26}

Con los resultados actuales encontramos que no hay mucha diferencia, Por ejemplo en Dinamarca se realizó un estudio comparativo de dos grupos de escolares de 13 a 14 años aproximadamente donde sólo uno de los grupos tenía servicio dental. La gingivitis fue registrada por el método de Løe y Silness los resultados fueron que solamente había diferencias pequeñas entre esos niños que habían tenido servicio dental y los que nunca lo habían recibido.²⁷

Debemos tener en cuenta que existen diferentes factores asociados al desarrollo de la enfermedad gingival, pero sin lugar a dudas la presencia y composición de la placa bacteriana que rodea al surco gingival es la que ha mostrado mayor influencia para su desarrollo. En un estudio analítico que se realizó en el municipio de Colón provincia de Matanzas del 2000 al 2002 en niños de 9 a 15 años, con el objetivo de caracterizar los principales factores de riesgo asociados con la frecuencia de la enfermedad. Se determinó que la higiene bucal fue nula en el 100%, la infección microbiana se presentó en un alto porcentaje 46.70%, la respiración bucal afectó al 28.30%, las enfermedades sistémicas 35%, el apiñamiento dentario 70%, y en las obturaciones defectuosas el 70% de los casos.²⁸

Sin olvidar que la caries ha sido considerada como un reservorio importante de bacterias y por lo tanto otro factor que debe ser considerado y asociado a la prevalencia de gingivitis. Se ha comprobado que la alta experiencia de caries dental es una condición que se manifiesta por el grado de infectividad en la cavidad bucal y de esta manera es comprensible esperar que los niños que muestran altos índices de caries dental también presenten inflamación gingival. Estudios han demostrado que el 92% de los niños de 12 años han presentado gingivitis. Sin embargo, en los adolescentes de 17 años había una caída en el predominio de la gingivitis del 69%. De hecho, hasta los 13 años de edad los niños todavía no han alcanzado la madurez inmunológica (que ocurre solamente entre 13 y 19 años de edad) y por lo tanto no presentan suficientes cantidades de inmunoglobulinas para invertir el cuadro inflamatorio.^{24, 29,30}

OBJETIVOS

General:

Evaluar la prevalencia de inflamación gingival en adolescentes de 13 a 16 años por edad y género de la Secundaria Diurna N° 98 de la Delegación Iztapalapa, en México DF.

Específicos:

- 1.- Identificar el tipo de gingivitis más frecuente en ésta población.
- 2.- Observar el comportamiento de la gingivitis a través del índice gingival (IG) por edad y género, en la población seleccionada.
- 3.- Analizar la distribución y frecuencia de gingivitis de acuerdo a la severidad.

UNIVERSO DE ESTUDIO

La investigación se llevó a cabo en una población de 677 escolares de la Secundaria Diurna No.98. El estudio se ubicó en la Delegación Iztapalapa, México DF.

Los escolares fueron de ambos géneros, sus edades fluctuaron entre 13 y 16 años.

TIPO DE ESTUDIO

La investigación epidemiológica fué de carácter observacional en la modalidad descriptiva, transversal y retrolectiva.

VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	NIVEL DE MEDICIÓN	OPERACIONALIZACIÓN
Edad	Tiempo de vida que refiere el sujeto desde el nacimiento a la fecha	Cuantitativa Discontinua	13 14 15 16
Género	Características fenotípicas del sujeto	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
Gingivitis	Es un proceso inflamatorio que se origina en la unión dentogingival condición previa reversible, la cuál se caracteriza por enrojecimiento, edema e inflamación de la mucosa gingival.	Cualitativa ordinal	Ausente Leve Moderada Severa

METODOLOGÍA

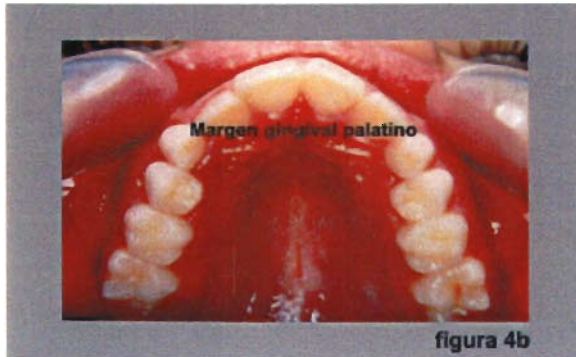
Para tal fin se procesó la información de una base de datos de la especialidad en estomatología de atención primaria sobre prevalencia de gingivitis en escolares de 13 a 16 años de edad. Dichos datos se tabularon de acuerdo a las dos variables de interés como son edad y género. Así mismo, para procesar y analizar los resultados, fueron tomadas en cuenta, las condiciones y criterios establecidos por Løe y Silness para el índice gingival. Estas condiciones van desde el diagnóstico clínico hasta la posibilidad de procesar adecuadamente la información, con base en los siguientes estándares:

Índice gingival de Løe y Silness (IG).

Este índice fue diseñado en 1967 por Løe y Silness, fue creado para conocer la intensidad de la gingivitis y su localización en cuatro zonas posibles. Por la naturaleza de la enfermedad, este índice es reversible y permite evaluar remisiones de la gingivitis, por lo que también está indicado en ensayos clínicos controlados. Este índice evalúa dos aspectos importantes de la enfermedad gingival: edema y sangrado, lo que confiere mayor precisión; además se limita al registro de gingivitis, no considera signos de periodontitis, evitando así crear confusión entre ambas alteraciones. El índice puede servir para determinar la prevalencia y severidad de la gingivitis en estudios epidemiológicos, pero también puede utilizarse a nivel individual, para detectar cambios en el estado gingival del sujeto. Este último atributo ha contribuido a hacer del IG el índice de elección para pruebas clínicas controladas de agentes preventivos o terapéuticos.

Los tejidos que rodean cada diente son divididos en cuatro unidades de medición gingival: la papila distovestibular, el margen vestibular gingival, la papila mesiovestibular y el margen gingival lingual completo. A diferencia de las superficies vestibulares, la superficie lingual no está subdividida si se trata de reducir al mínimo la variabilidad introducida por el examinador al establecer la puntuación, ya que se observa por visión indirecta con el espejo bucal (figuras 4a y 4b).





Figuras 4a y 4b.- Zonas de la mucosa gingival que son consideradas para la exploración clínica, en el levantamiento del IG de Løe y Silness.

Para el levantamiento de este índice, se debe llevar a cabo la exploración bucal de las zonas descritas con anterioridad, auxiliados con un espejo dental plano del No. 5 y una sonda periodontal especial diseñada por la OMS (Morita, Japón), o sondas periodontales tipo OMS (Hu-Friedy) la cuál se usa para evaluar la profundidad de la papila dental. Esta sonda está particularmente diseñada para una manipulación suave de los tejidos blandos ubicados alrededor del órgano dentario. La sonda presenta una esfera de 0,5 mm de diámetro en el extremo, con una porción codificada de color que se extiende desde los 3,5 a los 5,5 mm y la cual se utiliza para valorar el potencial hemorrágico de los tejidos (figura 5). Para la medición con el IG, son examinados exclusivamente 6 dientes representativos, estos son:

- ✓ El primer molar superior derecho sustituible por 2º molar superior derecho.
- ✓ El incisivo lateral superior derecho sustituible por central superior derecho.
- ✓ El primer premolar superior izquierdo sustituible por 2º premolar superior izquierdo.
- ✓ El primer molar inferior izquierdo sustituible por 2º molar inferior izquierdo.
- ✓ El incisivo lateral inferior izquierdo sustituible por central inferior izquierdo.
- ✓ El primer premolar inferior derecho sustituible por 2º premolar inferior derecho.



Figura 5. Sonda periodontal *PSR WHO 621*.

Los códigos y criterios que son tomados en cuenta son los siguientes:



Código 0.

Encía normal, de color rosa pálido, textura con aspecto de cáscara de naranja, firme y resistente.



Código 1.
Inflamación leve, se observa con ligero cambio de color, sin hemorragia al sondeo.



Código 2.
Inflamación moderada, color rojo y aspecto brillante, con hemorragia al sondeo.



Código 3.
Inflamación severa, marcado enrojecimiento, edema y ulceraciones, tendencia a sangrar espontáneamente.

CUADRO RESUMEN

Apariencia	Sangrado	Inflamación	Puntos
Normal	No hay	Ninguna	0
El cambio ligero en el color y el edema con cambio poco apreciable en la textura	No hay	Leve	1
Enrojecimiento, hipertrofia y presencia de edema.	Probable sangrado a la presión del tejido.	Moderada	2
Marcado enrojecimiento, hipertrofia, edema, y presencia de ulceración	Sangrado espontáneo	Severa	3

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se tabuló la información en Excel y a través del paquete estadístico SPSS versión 8.0 para Windows. Se hizo el cálculo y estimación de estadística tales como: Tasa, razón y proporción para evaluar la frecuencia del evento, media aritmética para evaluar la severidad de la inflamación y la variabilidad de la enfermedad de la población. Así mismo, se calcularon intervalos de confianza para inferir el probable comportamiento a nivel poblacional. Se calculó la Xi cuadrada de Mantel Haenszel para asociaciones dicotómicas y la Xi cuadrada de Pearson para tablas de contingencia mayores de 2x2.

Procesamiento estadístico

El diagnóstico de la condición clínica de la mucosa gingival se asignó con base a los criterios establecidos por Løe y Silness. El procedimiento consistió en que para cada uno de los dientes examinados se le asigna un valor, el cual se obtiene sumando los cuatro valores identificados en cada una de las cuatro zonas establecidas para el levantamiento del índice, posteriormente se suman y el total es dividido entre cuatro. El resultado final será el valor del índice para ese diente. Así, al finalizar el recuento se debe llevar a cabo la sumatoria del resultado obtenido para cada uno de los seis dientes examinados y el resultado de esta suma se divide entre el número total de dientes examinados. Dicho resultado representa el valor del IG para establecer el diagnóstico clínico/epidemiológico que puede ir desde encía sana hasta gingivitis severa.

Cálculo del IG de Løe y Silness a nivel grupal o comunitario.

Ahora bien, cuando se desea conocer el valor del índice del IG a nivel grupal o comunitario, se obtiene calculando la media aritmética de los valores individuales del IG observados en el grupo de estudio. Cuando la información no la tenemos agrupada, o sea, tenemos una serie simple, se deberá calcular el valor del IG a través de la siguiente fórmula:

$$IG = \frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n}$$

De donde, $\sum_{i=1}^n X_i$ es igual a la sumatoria de los valores individuales del IG de cada uno de los sujetos, y n es el número total de sujetos examinados.

RECURSOS

HUMANOS

2 Pasantes de la carrera de cirujano dentista de la FES-Zaragoza, UNAM.

1 Director de tesis.

FISICOS

2 Computadoras con procesador Intel Pentium 4, CPU 2 GHz, Memoria (RAM) 256.
Disco duro 80GB.

1 Impresora Mod. C65 EPSON NS: 7056 Inyección de tinta de alta calidad

1 Software estadístico SPSS 8.0

2 Líneas telefónicas con conexión a Internet

MATERIALES

Un ciento de hojas blancas tamaño carta.

Cuatro cartuchos de tinta mod. NE-T0461.

2 Plumas de punto fino

2 Lápices del no.2

2 Anteojos de protección para el uso de la computadora.

10 discos de 31/2

4 CD

Base de datos

RESULTADOS

Se examinó de la base de datos una población total de 677 escolares, de los cuáles el mayor porcentaje observado correspondió al grupo etáreo de 15 años (40.47%), y las otras tres categorías de edad tuvieron una representación proporcional similar o parecida (Ver tabla 1).

Tabla 1
Distribución de frecuencias y porcentual por edad.

Edad	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
13	123	18,0	18,17
14	134	19,8	37,97
15	274	40,47	78,44
16	146	21,56	100,0
Total	677	99,83	

Así mismo, se observó que la tendencia de la población de estudio fue aproximadamente hacia los 15 años, con una dispersión de un año. (Ver tabla 2).

Tabla 2
Estadísticas descriptivas en relación a la edad.

Concepto	Valor calculado
Media aritmética	14,65
Mínimo	13
Máximo	16
Total de casos	677

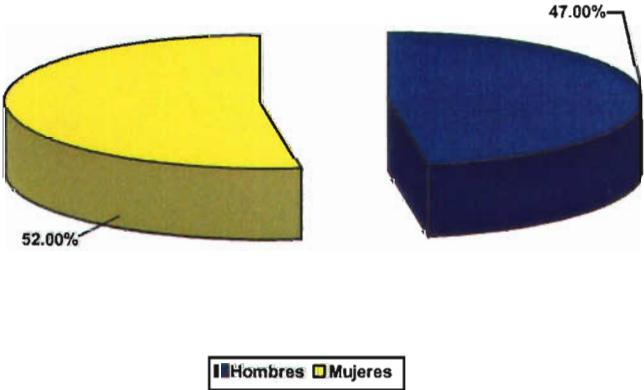
En cuanto a género las 2 categorías de edad de esta variable no quedaron proporcionalmente representadas en la población de estudio, correspondiendo el porcentaje mayor al grupo de mujeres en un 52%. (Ver tabla 3, gráfica 1).

Tabla 3
Distribución de frecuencias y porcentual por género.

Género	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Hombres	321	47	47,0
Mujeres	356	53	100,0
Total	677	100	

Gráfico 1

Distribución porcentual por género.



Considerando la distribución de la muestra de estudio en relación a edad y género, se confirma un mayor peso en el grupo de edad de 15 años, sin embargo, el dato curioso es que a pesar de que las mujeres muestran mayor porcentaje en la muestra de estudio para este grupo de edad, la relación resultó de manera inversa, ya que tuvo un peso relativo representativo del 32.3%, no obstante, hay que hacer notar que esta condición obedece al mismo comportamiento observado a nivel poblacional, por lo que se tuvo la precaución de que quedará representada de la misma manera en la muestra. De igual manera, se infiere la validez para la traspolación posterior de la observación y hallazgo de la investigación, a la hora de calcular los intervalos de confianza y cubrir de esta manera, con la inferencia estadística de los resultados de la presente investigación (ver tablas 4-5).

Tabla 4

Correlación entre edad y gingivitis.

Edad	Hombres		Mujeres	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
13	53	16,5%	70	19,7%
14	56	17,4%	78	21,9%
15	159	49,5%	115	32,3%
16	53	16,5%	93	26,1%

Tabla 5

Estadísticas descriptivas en relación a la severidad de la gingivitis.

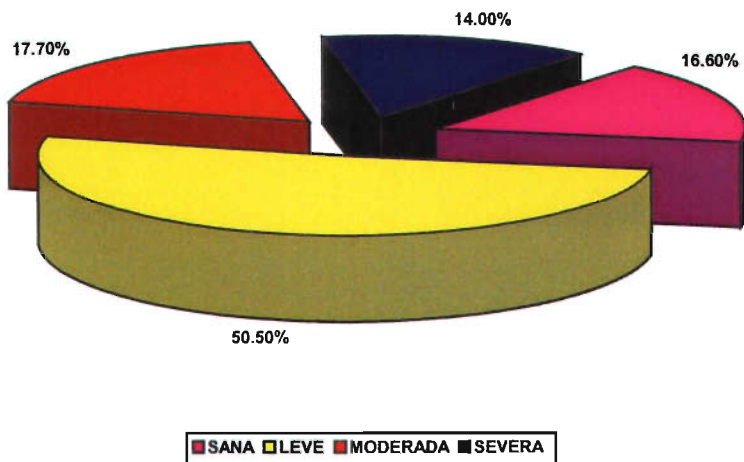
Concepto	Valor calculado
Media aritmética	1,29
Moda	1
Mínimo	0
Máximo	3
Total de casos	677

En cuanto a la distribución de la gingivitis de la población de acuerdo a su severidad la mayor proporción de casos fue observada para la magnitud leve de inflamación gingival (51.1%) distribuyéndose de forma homogénea similar en las otras 3 categorías del índice gingival (ver tabla 6, grafica 2).

Tabla 6
Distribución de frecuencias y porcentual por severidad de la gingivitis.

Severidad	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
0	114	16,6	16,6
1	346	50,5	67,1
2	121	17,7	84,8
3	96	14,0	98,8
<i>Total</i>	<i>677</i>	<i>98,8</i>	

Gráfica 2 Distribución de frecuencias y porcentual por severidad.

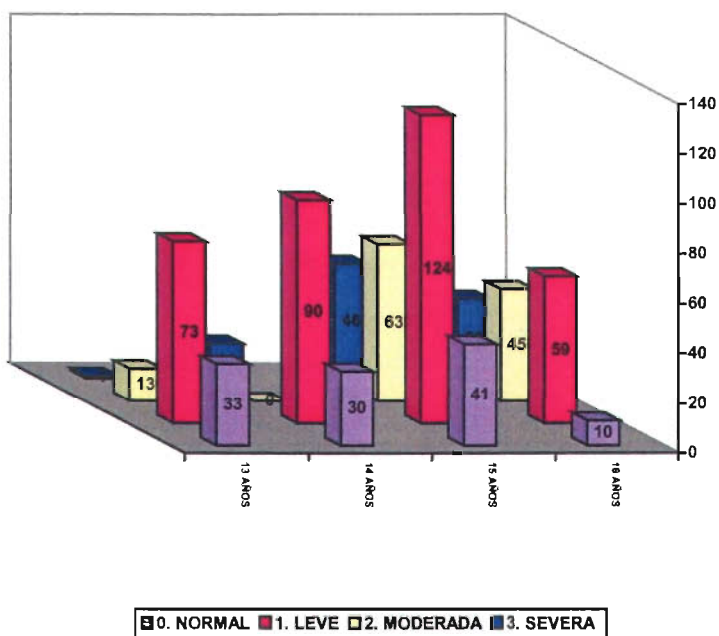


En cuanto a la posible dependencia de la severidad de la gingivitis con relación a la edad el comportamiento de distribución del grado de inflamación confirma la misma tendencia a que los adolescentes mostraron gingivitis leve y de acuerdo a los valores observados de χ^2 cuadrada se comprobó que la gingivitis depende efectivamente de la edad con base en una muy alta probabilidad. ($\chi^2=0,999$.g. l.9 3.11, $p =0.01$) (Ver tabla 7 grafica 3).

Tabla 7
Correlación entre edad y severidad de la gingivitis.

Edad	Grado de inflamación gingival				Total
	0	1	2	3	
16	10	59	45	32	146
15	41	124	63	46	274
14	30	90	0	14	134
13	33	73	13	4	123
	114	346	121	96	677

Gráfico 3
Correlación entre edad y severidad de la gingivitis.

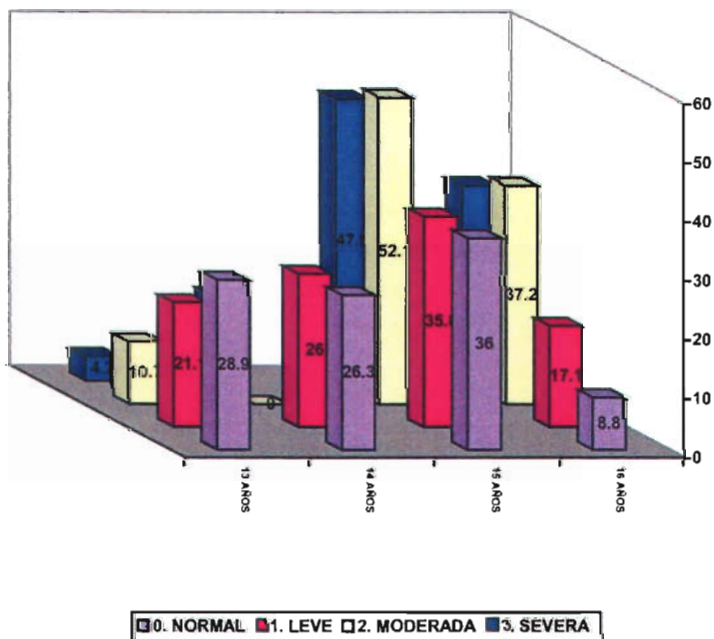


En cuanto a la prevalencia de gingivitis por edad, la más alta correspondió a la categoría de edad de 15 años en todos los tipos de inflamación (Ver tabla 8 y gráfico 4).

Tabla 8
Distribución porcentual de casos por edad y gingivitis.

Edad	Grado de gingivitis							
	0		1		2		3	
Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%	
13	33	28,9%	73	21,1%	13	10,7%	4	4,2%
14	30	26,3%	90	26,0%	0	,0%	14	14,6%
15	41	36,0%	124	35,8%	63	52,1%	46	47,9%
16	10	8,8%	59	17,1%	45	37,2%	32	33,3%

Gráfico 4
Distribución porcentual por edad y grado de severidad de la gingivitis

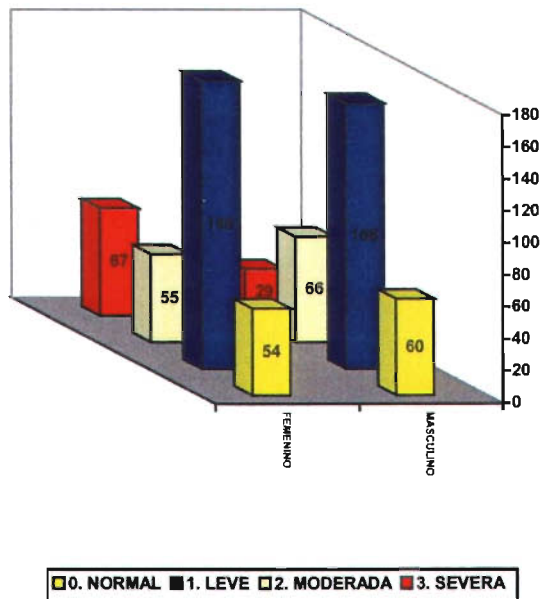


Lo que respecta a la posible dependencia de la severidad con relación al género esta mostró que sí existe relación entre ambas variables. (χ^2 0.995 g.l3=.099 p =.005), así mismo al número de casos se mostró con una distribución más o menos similar entre hombres y mujeres (Ver tabla 9, gráfica 5).

Tabla 9
Correlación entre género y severidad de la gingivitis.

Edad	Grado de inflamación gingival				Total
	0	1	2	3	
Mujeres	55	180	54	67	356
Hombres	66	166	60	29	321
Total	121	346	114	96	677

Gráfico 5. Correlación entre género y severidad de gingivitis.



En cuanto a la inferencia estadística se estimó para género que a nivel poblacional el comportamiento de la gingivitis estuvo ubicada en inflamación leve, sin embargo la tendencia a presentar gingivitis moderada, es mucho más probable en mujeres que en hombres ($IC_{95\%}=1.11 < \mu < 1.29$ para hombres e $IC_{95\%}=1.26 < \mu < 1.48$ para mujeres) (Ver tabla 10).

Tabla 10
Intervalos confidenciales por género y edad.

$IC_{95\%} = 1.11 \leq \mu \leq 1.29$ (hombres)
$IC_{95\%} = 1.26 \leq \mu \leq 1.48$ (mujeres)
$IC_{95\%} = 0.76 \leq \mu \leq 1.03$ (13 años)
$IC_{95\%} = 0.85 \leq \mu \leq 1.12$ (14 años)
$IC_{95\%} = 1.30 \leq \mu \leq 1.56$ (15 años)
$IC_{95\%} = 1.53 \leq \mu \leq 1.82$ (16 años)

Finalmente se llevó a cabo la inferencia de comportamiento de la gingivitis por edad observando mayor severidad de la gingivitis conforme avanza la edad, ésta tendencia se ve de forma mucho más clara en los intervalos de confianza en las categorías de edad de 15 y 16 años.

DISCUSIÓN

De acuerdo a la tasa de prevalencia en la población de estudio se observó que tiene un comportamiento similar a lo reportado por Kubota para nigerianos, por de la Teja para niños yucatecos y levemente inferior a lo reportado por Russell para niños americanos. Así mismo, se observó un comportamiento mayor a lo mostrado en niños cubanos, polacos y mexicanos. Este comportamiento mostró claramente que la distribución y frecuencia de la gingivitis es sumamente variable, situación que se confirmó al compararlo con la tasa de prevalencia de los adolescentes del presente estudio en comparación con lo reportado por Orozco para Edo. De México y por de la Teja y García en el Instituto Nacional de Pediatría. De igual manera, es difícil pronosticar cuál fue la prevalencia de dicha enfermedad de acuerdo al desarrollo social de un país, situación que se vio claramente reflejada al comparar las tasas de prevalencia generales de prevalencia por gingivitis entre lo reportado para Cuba, Nigeria, Polonia, México y Estados Unidos. Por otra parte, se pudo considerar la condición multifactorial del evento epidemiológico en cuestión, situación que se vio reafirmada al observar que la prevalencia de la inflamación gingival no tuvo predominancia con relación a algún grupo poblacional de especificidad en cuanto a su organización e inserción social. La asociación multifactorial, además pudo estar influenciada por las condiciones de cada sujeto y estilos de vida, características que propiciaron el abordaje desde una perspectiva terapéutica condicionada a los hallazgos clínicos y su desarrollo y pronóstico clínico.

De acuerdo con esta investigación se pudo inferir la importancia de observar sucesos que están relacionados entre sí como es la prevalencia de gingivitis en los adolescentes, así como, su posible dependencia con la edad y el género. En la presente investigación se encontró que el mayor porcentaje observado correspondió al grupo de edad de 15 años, lo que viene a confirmar que esta condición puede reafirmar que el tiempo de exposición incrementan el riesgo y la posibilidad de desarrollar gingivitis, condición que se observó de manera diferente cuando el evento fue analizado por género, observándose de que no existe relación alguna entre estas dos variables, circunstancia que se presenta lógica, ya que no existe la posibilidad de mostrar alguna tendencia de riesgo en especial si el sujeto en cuestión es hombre o mujer.

En cuanto a la distribución de la gingivitis observamos que la mayor proporción de casos fue para inflamación gingival leve. Al aplicar la prueba de análisis de correlación con la edad, se encontró que la severidad de la gingivitis depende de la edad, con base en una muy alta probabilidad de padecer la enfermedad, así mismo, se demostró la dependencia en relación con la edad y género, al obtener tasas altas en ambos casos, comportamientos que ya fueron discutidos con anterioridad. Esta tendencia de la enfermedad a mostrarse clínicamente leve, pudo estar indicando, que a pesar de que la mayor parte de la población presentó algún riesgo a desarrollar la enfermedad, esta al presentarse, no se mostró con las condiciones de gran severidad.

CONCLUSIONES

- 1.-La tasa general de prevalencia por gingivitis fue de 83/100 adolescentes.
- 2.-En cuanto a la prevalencia y severidad de la gingivitis se observó que conforme se incrementa la edad, de igual manera aumenta el riesgo de presentar gingivitis, así mismo, se ve incrementada la severidad de la enfermedad.
- 3.-El grupo de edad que mostró una mayor prevalencia de gingivitis, fue el grupo etáreo de 15 años.
- 4.-La severidad de inflamación gingival más frecuentemente observada, fue la condición leve.
- 5.-Las mujeres mostraron una mayor probabilidad de enfermarse por gingivitis, aún cuando esta relación no resultó ser estadísticamente significativa.
- 6.- La severidad de la gingivitis en las mujeres tuvo una mayor tendencia hacia la condición moderada, en comparación con los hombres.
- 7.- En cuanto a la distribución de la gingivitis se confirma que la inflamación leve es la condición más común, y que la gingivitis depende significativamente de la edad, de igual manera, la tendencia a presentar gingivitis moderada es mucho más frecuente en mujeres que en hombres, por lo que permite especular que tal comportamiento pueden ser debidos a cambios hormonales que se gestan en el periodo de la adolescencia, lo que propicia una mayor predisposición hacia la gingivitis.

RECOMENDACIONES

Esta investigación es una primera aproximación para comprender el comportamiento de la gingivitis en la población de referencia, ya que falta incluir otras variables, tales como: los hábitos alimenticios, costumbres y educación familiar, entre otros, sin embargo, los resultados observados en esta investigación, permite visualizar las ciertas condiciones en la población, para hacer replanteamientos sobre los cuidados bucales con base en las acciones de fomento a la salud, orientadas básicamente, hacia la capacitación en el manejo de técnicas de cepillado, con el propósito de que disminuyan los valores de acumulación y desarrollo de la placa bacteriana, ya que esta es considerada como una de las principales causas para que se vea agredida la mucosa gingival.

Por lo que refiere al Cirujano Dentista, éste debe involucrarse en la formación de grupos de trabajo que se encarguen de orientar a la población, teniendo especial atención en grupos poblacionales en edad avanzada, ya que se corre el riesgo de padecer enfermedad periodontal y la consecuente pérdida de los órganos dentarios.

Se debe recomendar un cepillado correcto y el uso de auxiliares de la higiene bucal, para poder controlar el crecimiento de la placa dentó bacteriana que como ya se dijo es la causa principal de ésta enfermedad, con el objetivo de reducirla, así como también a la inflamación y la hemorragia al cepillarse, hasta que la encía recupere su color y consistencia normal.

Se debe fortalecer el trabajo en el sector educativo, para la implantación de campañas educativas sobre la higiene bucal y el hábito de cepillado, así como, realizar actividades con padres de familia para potencializar las acciones de promoción y fomento de la salud bucal.

Posteriormente a la realización de esta investigación, se recomienda ampliarla más en cuanto al conocimiento de las madres, ya que no se nos permitió realizar ambas investigaciones a pesar de estar completamente relacionadas, por lo que hacemos la invitación a las autoridades del proyecto de tesis, para que amplíen las posibilidades de actuación de los tesisas y de la investigación institucional.

ANEXO

Proyecto de investigación: "Prevalencia de gingivitis en escolares de 13 a 16 años, en la secundaria diurna No. 98 en Iztapalapa, octubre 2004"

ACTIVIDAD	2004			2005				
	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY
1) Autorización de ingreso a la base de datos del modulo de investigación socioepidemiológica del programa en atención en estomatología bajo la responsabilidad del Dr. José Francisco Murrieta Pruneda.								
2) Recolección de datos relacionados con la prevalencia de gingivitis en escolares de 13 a 16 años.								
3) Captura de datos en hojas de muestra diseñada en Excel.								
4) Procesamiento estadístico de los datos a través del cálculo estadístico tales como tasa, razón, proporciones en intervalos de confianzas Xi cuadrada.								
5) Presentación estadística de los datos a través del diseño de tablas y gráficas.								
6) Presentación y discusión de los resultados obtenidos a través del procesamiento estadístico de la información.								
7) Elaboración y entrega del informe final de investigación.								
8) Evaluación del proyecto concluido por expertos en el área.								
9) Exposición del proyecto ante sinodales.								

REFERENCIAS

1. Rodríguez C. Parodoncia. 6ª edición. México: Méndez Editores, 1999: 109-1237
2. Roxana E, Orozco J, Peralta H, Palma G, Pérez E, Arroniz S, Lamosas E. Prevalencia de gingivitis en adolescentes en el municipio de Tlanepantla. ADM 2002 (59): 16-21.
3. Keinberg T, Copidilly M The biological basis of bucal malodour formation In Rosemberg M (8ed) Bad Breath in research perspectives. Tel Aviv. Ramot Publishing 1995 13-39
4. Eli I, Bart R, Kozlovsky A, Rosemberg M The complaint of bucal malodor : possible pscopathological aspects. Psicosomatic Med 1996;58:156-159
5. Loesche WJ, de Boever EH strategies to identify the main microbial contributors to bucal malodour. In Rosemberg M (ed) Bad breath : research perspectives. Tel Aviv ramot Publishing 1995; 41-54
6. Rateitschak KH, Rateitschak-Plüss EM, Wolf HF. Atlas de periodoncia 2ª ed. Barcelona: Masson-Salvat.. 1992. 15-20
7. Roca A .Enfermedades periodontales. Puleva Salud.2002.SEC. 747
8. Gómez M, Campos A. Periodoncio de protección: encía y unión dentogingival. En: Histología y embriología bucodental. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 1999: 268-286.
9. Itoiz M, Carranza F, Newman M. Periodontología clínica. 8ª Ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1998: 14-32.
10. Lindhe J, Karring T. Anatomía del periodonto. Periodontología clínica e implantología odontológica. 3ª Ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2000: 19-68.
11. Harrison J, Anatomy and physiology of the periodontium. Surgical endodontics. Tokyo. Ishiyaku Euroamerica, Inc. 1994: 89-122.
12. Carranza F. Perodontología Clínica de Clickman. 7ª Ed. México: Interamericana, 1993: 15, 41, 47, 50, 54, 58
13. Lindhe J, Karring T. Anatomía del periodonto. En: Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica, 3ª Ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2000: 19-68.

14. Gómez M, Campos A. Periodoncio de inserción: cemento, ligamento periodontal, y hueso alveolar. En: Histología y embriología bucodental. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 1999: 298-324.
15. Espejel M, Martínez I. Gingivitis. ADM. 2002 (59):6,216-219
16. Carranza F, Ubios A. Las estructuras de soporte dentario. En: Carranza F. Newman M. editores. Periodontología clínica. México. McGraw-Hill Interamericana. 8ª Ed. 1998: 33-55.
17. Donald M, Weir J. Inmunología. Manual Moderno. 3ª. Ed. 2003. 32-33.
18. García J, Rodríguez J, Picazzo J. Microbiología Médica. Itarcourt España. Iberoamericana. Ed. Española. Noviembre 1998. 5, 10, 44, 68,69.
19. Roitt I, Brostoff D. Inmunología. Harcourt España 2000 5a Ed. 406-410.
20. Lacopino A. La enfermedad periodontal favorece la aparición de diabetes. Universidad Marquette. Milwaukee. 2003
21. Armendáriz E. Enfermedad periodontal en diabéticos. Online México. Holsted tripod. American Diabetes Association. 2001
22. Tonetti M, Pini-Prato G, Cortellini P: Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A puliminary retrospective study. J. Clin Periodontol 1995; 22: 229
23. Ismail A, Lewis D.W, Dingle J. Prevention of periodontal disease. In: CanadianTask Force on the Periodic Health Examination. Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care. Ottawa: Health Canada.1994
24. De La Teja E, García D. Gingivitis en escolares de nivel socioeconómico pobre .Instituto Nacional de Pediatría. Acta pediátrica de México 1999, (20); 6
25. The national one of the one of That of Institute of and the Investigation the those of the one of the that of the Dental one the Craniofacial National Institutes of Health Bethesda, MD 20892-2190 of that of Illness Gums or Periodontal Illness - the the the Causes of the those, Symptoms and Treatments Chicago, IL 60611-2690 the 11 of the one of of that of Junes of 2004
26. Kubota K, Watanabe H, Hollist NO, Ajayi-Obe SO, Ono Y, Ohnishi M, Nakata M, Yonemitsu M, Grillo TA. Prevalence and severity of periodontal diseases. Faculty of Dentistry, Tokyo Medical and Dental University. Bull Tokyo 1988 Jun; 35(1-2):7-11
27. Holst D. Prevalence of gingivitis among children with and without school dental service. Scand J. Dent-Res. 1999. 84 (3); 150-7

28. Duque J, Rodríguez A, Countin G, Riverón F. Factors of risk associated with the periodontal indices in children. *Ability of Estomatología. Superior Institute of Medical Sciences of Havana.Cuba Rev Estomatológica.* 2003; 40(1)
29. Murrieta F, Juárez L, Linares C, Zurita V. Prevalencia de gingivitis y su relación con el grado de higiene bucal y el nivel de conocimiento sobre salud bucal demostrado por sus madres. *Facultad de Estudios Superiores Zaragoza. Acta Pediátrica de México* 2003, 44-54
30. Loeche WJ et al. Non Surgical treatment of patients with periodontal disease. *Bucal Surg. Bucal Med. And Bucal Path* 1996 81(5):533-543