



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 PARA GINGIVITIS
EN UNA POBLACIÓN DE ADOLESCENTES DEL MUNICIPIO
DE CHIMALHUACÁN, ESTADO DE MÉXICO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
ESTOMATOLOGÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE**

P R E S E N T A

C.D. JIMENA HERNÁNDEZ GRIS

DIRECTOR DE TESIS: DR. VICTOR MANUEL MENDOZA NUÑEZ

ASESOR DE TESIS: DR. LUIS ENRIQUE SALGADO VALDÉS

SEPTIEMBRE 2011





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

Ésta tesis representa la conclusión de una etapa extraordinaria en mi vida, llena de conocimientos nuevos, que ha implicado tiempo y dedicación, que me ha traído muchas satisfacciones con el esfuerzo incansable de un conjunto personas, quienes con sus consejos y opiniones me ayudaron a ser mejor, motivo por el cual merecen ser mencionadas en éstas líneas.

A MIS PADRES

Por darme la vida y enseñarme que siempre podemos ser mejor cada día y que todo es posible.

A MI MADRE

Por su incansable e interminable amor y apoyo siempre, por tus palabras de aliento y tu apoyo moral. Tere eres mi fuente de inspiración. Eres la mejor, te adoro. Este trabajo es para ti.

A MI HERMANO

Por formar parte de mi familia y alentarme a continuar y concluir esta etapa.

A MEMO

Por tu apoyo, solidaridad, paciencia y amor. Por compartir éste momento tan importante para mí y hacerlo tuyo. Por desvelarte conmigo y ayudarme en todo de manera incondicional. Te amo.

A MIS MAESTROS

En especial al Dr. Mendoza, al Dr. Salgado y a la Dra. Sánchez, quienes con su tiempo y experiencia contribuyeron al enriquecimiento de mi trabajo. Siempre tendré en cuenta sus enseñanzas.

ÍNDICE

CONTENIDO	PAG
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
I.INTRODUCCIÓN	3
II. MARCO TEÓRICO	5
II. 1 Adolescencia y salud bucodental	6
II.2 Generalidades de inflamación	11
II.3 Gingivitis y adolescencia	21
II.3.1 Fisiopatología de la gingivitis	27
II.3.2 Microbiología de la gingivitis	30
II.4 Historia Natural de la gingivitis en la adolescencia	32
II.5 Prevalencia de la gingivitis en la adolescencia	36
II.6 Factores de riesgo de gingivitis en la adolescencia	46
II. 7 Detección de gingivitis en la adolescencia	54
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	63
IV. HIPÓTESIS	64
V. OBJETIVOS	65
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	66
6.1 Tipo de estudio	66
6.2 Población de estudio	66
6.3 Variables	66
6.3.1 Operacionalización de variables	67
6.6 Técnicas	69
6.7 Análisis estadístico	71
VII. RESULTADOS	72

VIII. DISCUSIÓN	83
IX. CONCLUSIONES	88
X. PERSPECTIVAS	89
XI. REFERENCIAS	90
XII. ANEXOS	97
12.1 Anexo 1. Levantamiento del Índice de placa dentobacteriana (IPDB)	98
12.2 Anexo 2. Índice de Silness y Løe	100
12.3 Anexo 3. Cuestionario de levantamiento epidemiológico	102
12.4 Anexo 4. Carta de consentimiento informado	107
12.5 Anexo 5. Levantamiento epidemiológico	109

RESUMEN

Antecedentes: Se han realizado numerosos trabajos para el estudio de la gingivitis, en un rango de población que abarca tanto niños, adolescentes y adultos, donde se han propuesto métodos para el control y la erradicación de la misma; lo cuales no han sido suficientes ya que no se ha tenido el impacto esperado para disminuir los niveles de patología en la población. Dentro del grupo poblacional más susceptible se encuentran los adolescentes, grupo vulnerable con factores de riesgo para presentar la enfermedad.

Objetivo: Determinar la prevalencia de gingivitis en una población de adolescentes del Municipio de Chimalhuacán, así como identificar los principales factores de riesgo de gingivitis en la población de estudio.

Método: Se llevó a cabo un estudio transversal de tipo analítico en una muestra por conglomerados de 474 adolescentes estudiantes de una preparatoria pública a los cuales se les evaluó la presencia de gingivitis y la calidad de higiene oral, además se aplicó un cuestionario para identificar los principales factores de riesgo a tomar en cuenta para la aparición de gingivitis.

Resultados: Se encontró una prevalencia de gingivitis del 60%. De los pacientes que presentaron gingivitis, el mayor porcentaje correspondió a la categoría de gingivitis leve con un 97%. Con relación al IHOS e IC se observó un puntaje significativamente más alto en los adolescentes que presentaban gingivitis. Existe una correlación positiva del índice gingival con el índice de cálculo, siendo éstas asociaciones estadísticamente significativas. Se encontraron como factores de riesgo para gingivitis la higiene bucal y el IHOS (Índice de higiene oral simplificado).

Conclusiones: Nuestros hallazgos sugieren que la prevalencia de gingivitis encontrada en la población de estudio es similar a los resultados de estudios recientes, y el factor de riesgo de higiene oral coincide de igual forma, lo cual nos orienta a pensar que debemos realizar acciones de promoción de la salud sobre éste factor para poder modificar la prevalencia y así disminuir los riesgos de presentar gingivitis.

ABSTRACT

Background: Have been many investigations for gingivitis's study, in a population Rank from children, adolescents and adults, proposing methods for control and eradication of the illness; which is not enough to stop the impact to decrease the pathologic levels in the population. In to the most vulnerable population group are adolescents, presenting some risk factors to present gingivitis.

Objective: To determine the prevalence of gingivitis in a population of adolescents from Chimalhuacán municipality and to identify main risk factors for gingivitis in the studing population.

Method: A transversal study from analytic type in a sample for conglomerades of 474 students of public high school who where evaluates for gingivitis and quality of oral health, besides answered a questionnaire to identify the main risk factors for gingivitis.

Results: Was a prevalence of gingivitis of 60%. Those patients who presented gingivitis, the greatest percentage belong slight gingivitis with 97%. About IHOS and IC the highest level was in those who presented gingivitis. There is a positive correlation of gingival and calculus index, being these associations statistically significant. The main risk factors for gingivitis are oral health and IHOS.

Conclusions: Our findings suggest the prevalence of gingivitis found in the study population is similar to the results of recent studies, and the main risk factor is oral health that is coincident too, we should think to make real some specific actions of health promotion about this risk factor to modify the prevalence and decrease the risks of gingivitis.

I. INTRODUCCIÓN

La gingivitis es una enfermedad de tipo inflamatoria causada principalmente por la presencia del biofilm, producto a su vez de la mala higiene bucal que se presenta en un alto porcentaje de la población. Esta enfermedad por sus mecanismos patológicos y los múltiples factores involucrados en su génesis, afecta distintos estratos sociales, culturales, económicos y geográficos.

De acuerdo con la historia natural de la enfermedad, la gingivitis puede haber repercusiones con implicaciones dentales y sistémicas. En este sentido, puede provocar degeneración de los tejidos que sostienen a los dientes, dolor y pérdida de los mismos, además de procesos inflamatorios crónicos con riesgo cardiovascular.

De acuerdo a la etapa de la vida en que se presente la gingivitis, ésta tendrá reacciones de manera particular; en los niños es poco frecuente, aunque puede llegar a presentarse; en adultos es más común, principalmente debido a la falta de higiene bucal y a la presencia de algunas bacterias específicas que se alojan en las encías provocando inflamación, halitosis y pérdida ósea.

En la adolescencia esta alteración es consecuencia de la mala higiene bucal combinada con la presencia de inflamación gingival secundaria a la exposición de factores irritantes como el tabaco y las bebidas alcohólicas. Además de lo anterior, ésta es una etapa crítica, de transición entre la niñez y adultez. Este cambio de cuerpo y mente, se combina con su entorno, el cual es trascendental para que los grandes cambios psicológicos que se producen en el individuo lo hagan llegar a la edad adulta. Si a esto se agrega el factor hormonal del cual son blanco los adolescentes, ello aumenta la susceptibilidad a dicha enfermedad.

La gingivitis se acrecenta más aún en poblaciones marginadas, donde los altos índices de caries y enfermedad periodontal reflejan la falta de servicios de salud, el bajo nivel de ingreso de las familias, el abandono personal y el deficiente estado nutricional. Esto amerita acciones de promoción de la salud, emanadas de investigación clínica y epidemiológica.

De ahí la relevancia de la presente investigación, cuyos resultados permitirán implementar programas de prevención que ayuden a detectar y brindar un tratamiento oportuno a los paciente que contraigan dicha enfermedad, lo que permitirá limitar el daño y tratar de erradicarlo en ésta población.

El especialista en estomatología del adolescente tiene la capacidad de entender la conducta del joven paciente, quien por su personalidad y estilo de vida no le gustan las imposiciones ni el recibir órdenes, por lo que es preciso plantearse como hacerles llegar la información de modo que la asimilen y la lleven a cabo. De ahí la importancia de la especialidad en estomatología del niño y adolescente

que ofrece un plus, brindando a los alumnos la oportunidad de explotar éste terreno de la adolescencia tan poco abordado en la licenciatura y en algunos posgrados de odontopediatría.

Existen estudios sobre la prevalencia y factores de riesgo de la gingivitis en adolescentes que reportan resultados inconsistentes, debido a que los aspectos socioculturales son determinantes.

Por tal motivo la finalidad del presente estudio fue determinar la prevalencia y factores de riesgo de gingivitis en un grupo de adolescentes del Municipio de Chimalhuacán, Estado de México.

II. MARCO TEÓRICO

A principios del siglo XXI, los recién nacidos, los niños y los adolescentes constituyen casi el 40% de la población mundial. También son uno de los grupos más vulnerables; sus problemas de salud representan más de la mitad de la diferencia de equidad en salud entre los más ricos y los más pobres del mundo. Las bases de la salud en la edad adulta y la vejez se sientan durante la infancia y la adolescencia, y a medida que los niños van creciendo, evolucionan las necesidades y los retos más importantes de su salud y su desarrollo. Los recién nacidos y los niños tienen necesidades básicas vinculadas con la supervivencia y hay que prestarles una atención adecuada para asegurar su desarrollo óptimo. Los adolescentes se enfrentan a diversos obstáculos a medida que avanzan hacia la edad adulta. Para desarrollar su pleno potencial, los tres grupos de edad necesitan de entornos que les proporcionen seguridad y apoyo ¹(Figura II.1).

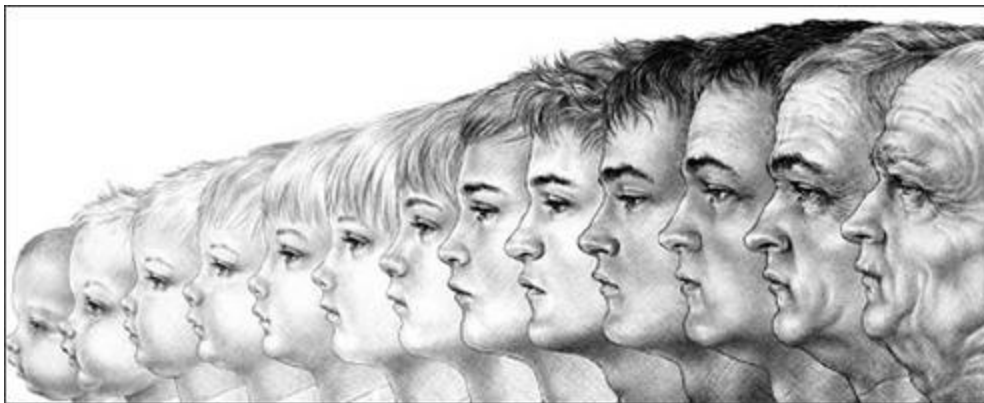


Figura II. 1. Imagen del ciclo vital humano, donde se muestran los cambios morfológicos que lo acompañan, lo cual repercute en los ámbitos psicológico y social desde la niñez, pasando por la adolescencia, etapa de madurez y senectud. (Tomado de www.applendamos.wordpress.com)²

Los adolescentes son un grupo poblacional vulnerable que requiere atención especializada y personalizada que considere los cambios por los que están atravesando, en todos los aspectos: hormonal, psicológico, sexual, etc.

El objetivo del estomatólogo especialista en adolescentes es tratar al paciente de forma integral, orientarlo y sensibilizarlo en cuanto a los problemas bucodentales de mayor prevalencia en esta etapa de la vida³. En este sentido, se ha reportado que la gingivitis se presenta mucho en jóvenes, sin embargo, en nuestro país son escasos los estudios epidemiológicos sobre esta enfermedad en este grupo etario, de ahí la relevancia de la presente investigación.

II.1. Adolescencia y salud bucodental

Para prevenir y controlar los problemas bucodentales en la adolescencia el estomatólogo debe tener una comunicación fluida con los jóvenes, reforzando la confianza mutua, sin ridiculizarlos ni tampoco tratarlos como adultos, sino como lo que son: adolescentes. A través de conversaciones que se dan en un clima de confianza y confidencialidad, el especialista se forma un cuadro de cómo está el adolescente y define el tipo de apoyo que necesita para afrontar el problema. Los controles periódicos permiten darse cuenta de los avances que se van teniendo, para orientar al joven oportunamente e ir llevando de manera adecuada su tratamiento.

La atención estomatológica para adolescentes es una excelente oportunidad de implementar un sistema preventivo en éste tipo de población. Para ello se requieren recursos como personal capacitado y los insumos necesarios para llevar a cabo los procedimientos⁴.

Debe tomarse en cuenta que los cambios hormonales, la dieta y hábitos de higiene inadecuados y otros factores que modifican el ambiente interno y externo del individuo convierte a los adolescentes en un grupo de riesgo para la salud bucal.

Por tratarse de un grupo comprendido entre los 10 y 20 años la atención de salud del adolescente incluye todo el amplio espectro de la odontología.

El control periódico, y los programas preventivos son de importancia crítica en éste período por la presencia en la cavidad bucal de dientes recién erupcionados vulnerables. Existen prácticas preventivas específicas de aplicación profesional

como los selladores de fosetas y fisuras que modifican la morfología dentaria de las superficies masticatorias cuando presentan riesgo para la retención de placa y las aplicaciones tópicas con flúor, cuya frecuencia depende del riesgo cariogénico del paciente.

Medidas preventivas de autocuidado pueden ser realizadas cotidianamente y deben ser promovidas de manera sistemática. La higiene bucal para la remoción de placa bacteriana origina respuestas variables, si bien los adolescentes manifiestan que es la medida más fácil de poner en práctica no se comprometen tan fácilmente a su ejecución diaria.

El uso de hilo dental también debe ser parte de la rutina diaria de higiene para la remoción de placa de los nichos ecológicos que ofrecen los espacios interdentales.

El cepillado después de cada comida es el objetivo ideal pero no se ajusta a la realidad, donde es difícil adquirir el hábito.

Aparte del riesgo de caries y gingivitis, existen otras patologías independientes de procesos bacterianos como maloclusiones, disfunciones de la articulación temporomandibular y fracturas dentarias por traumatismo que se presentan con frecuencia en este grupo etario.^{3,5}

Las medidas preventivas citadas con frecuencia entran en conflicto con el estilo de vida y las características propias del adolescente.

La enfermedad gingival es considerada como la segunda entidad de morbilidad bucal del mundo, afectando a un sector amplio de la población, constituyendo por ello un problema de salud pública. 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 a desarrollarla.⁶

Las manifestaciones de la enfermedad periodontal se observan desde la primera infancia y continúan su progreso en la adolescencia y adultez, motivo por el cual es importante llevar a cabo consultas durante la adolescencia para detectar y señalar anomalías.

En la adolescencia existen una serie de cambios hormonales que en ocasiones afectan la normalidad de la mucosa debido a que la encía se encuentra sensible.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que una de cada cinco personas en el mundo es adolescente, 85% de ellos viven en países pobres o de ingresos medios y alrededor de 1.7 millones de ellos mueren al año. La OMS define la adolescencia como la etapa que va entre los 11 y 19 años, considerándose dos fases, la adolescencia temprana de 12-14 años y la adolescencia tardía de 15 a 19 años.⁷⁻⁹

La adolescencia temprana coincide con los cambios somáticos, se caracteriza por la adquisición de la propia identidad sexual y por la conciencia de lo particular, de lo individual. Ser uno mismo. Es la parte más difícil de la adolescencia, puesto que la búsqueda de identidad transcurre paralelamente a una identidad física en formación.

En la adolescencia tardía la preocupación básica es la consolidación de la personalidad, pero la mayor parte de los conflictos de esta etapa han finalizado en la primera.¹⁰⁻¹¹

Tanto el crecimiento corporal como el aumento de la masa muscular y la distribución de grasa se conjugan en cada individuo, al margen de las diferencias típicas del sexo, de modo distinto y sin una armonía de conjunto. Este hecho preocupa a los púberes, quienes se sienten expuestos a cambios inquietantes y muchas veces no deseados. Caracteriza a esta etapa una gran ambivalencia, ya que el púber pretende distinguirse del resto, a fin de ser uno mismo y al mismo tiempo quiere ser como todos, es decir, "normal".¹²

Adolescencia temprana (10-14 años)

Periodo que se extiende desde los 10-14 años de edad. En ésta etapa por lo general comienzan a presentarse cambios físicos que usualmente comienzan con una repentina aceleración del crecimiento, seguido por el desarrollo de los órganos sexuales y las características sexuales secundarias. Estos cambios

externos son con frecuencia muy obvios y pueden generar ansiedad y entusiasmo para los individuos cuyos cuerpos están sufriendo la transformación.

Los cambios internos aunque menos evidentes son igualmente profundos. El cerebro experimenta un súbito desarrollo eléctrico y fisiológico. El número de células cerebrales puede llegar a duplicarse a lo largo de un año, en tanto las redes neuronales se reorganizan radicalmente, con las repercusiones consiguientes sobre la capacidad física, mental y emocional.

El desarrollo físico y sexual más precoz en las niñas (entran en la pubertad entre 12 y 18 meses antes) se refleja en tendencias semejantes en el desarrollo del cerebro. El lóbulo frontal, que gobierna el razonamiento y la toma de decisiones empieza a desarrollarse durante ésta etapa. Debido a que éste desarrollo llega más tarde y toma más tiempo en los varones, la tendencia de éstos es actuar más impulsivamente y pensar de una manera acrítica durante más tiempo que en las niñas. Éste fenómeno contribuye a la percepción generalizada de que las niñas maduran mucho antes que los varones.

Adolescencia tardía (15-19 años)

Abarca entre los 15 y 19 años de edad; para entonces ya habrán tenido lugar los cambios físicos más importantes, aunque el cuerpo sigue desarrollándose. El cerebro continúa reorganizándose, y la capacidad para el pensamiento analítico y reflexivo aumenta notablemente. Las opciones de los miembros de su grupo aún tienden a ser importantes al comienzo de ésta etapa, pero su ascendente disminuye a la medida que los adolescentes adquieren mayor confianza y claridad en su identidad y opiniones propias. La temeridad, un rasgo común en la etapa temprana y comienzos de la tardía al experimentar el comportamiento “adulto” declina en la adolescencia tardía, donde se desarrolla la capacidad de evaluar riesgos y tomar decisiones conscientes.

El otro aspecto del explosivo uso del cerebro que tiene lugar durante la adolescencia es que puede resultar seria y permanentemente afectada por el uso excesivo de drogas y alcohol.

En la adolescencia tardía las niñas corren un mayor riesgo que los varones de sufrir consecuencias negativas para la salud, incluida la depresión y a menudo la discriminación y el abuso basados en el género. Las muchachas tienen una particular propensión a padecer trastornos alimenticios como la anorexia y bulimia; ésta vulnerabilidad se deriva en parte de profundas ansiedades sobre la imagen corporal alentadas por los estereotipos culturales y mediáticos de la belleza femenina.

Es durante estos años que los adolescentes ingresan en el mundo laboral o de la educación superior, establecen su propia identidad y cosmovisión y comienzan a participar activamente en la configuración del mundo que los rodea.¹³

En la adolescencia como tarea central del desarrollo está el concepto de consolidación de la identidad. Los cambios físicos y psicológicos de la pubertad, hacen entrar en un periodo de aumento del conflicto psicológico interno, cuya consecuencia será un sentido de continuidad y estabilidad de uno mismo a lo largo del tiempo.^{6,10}

Pero también se ha observado que en ésta etapa el ser humano se vuelve socialmente reactivo y rebelde ante la normatividad, por lo tanto descuida en gran medida su organismo, acude poco al médico y al dentista, no le da importancia a ciertas irregularidades que presenta. Por el contrario, en ocasiones adopta hábitos nocivos para la salud, tales como el consumo de bebidas alcohólicas, tabaquismo e ingesta excesiva de alimentos ricos en grasas y azúcares. Por todo ello es importante que los adolescentes cuenten con una orientación especializada acerca de las principales enfermedades bucodentales que pueden afectarles, para prevenir su aparición.⁸

La enfermedad periodontal en niños y adolescentes fue descrita por primera vez por Gottlieb a principios de los años 20's del siglo pasado, a partir de entonces surgió un considerable interés en la investigación acerca de su etiología, características, manifestaciones y alternativas de tratamiento.¹⁴

Se ha demostrado que la pérdida de inserción y tejido óseo en uno o más sitios varía de 1-9% entre las edades de 5 a 11 años y en forma generalizada del 1 a 46% entre los 12 y 15 años de edad.¹⁵

II.2 Generalidades de inflamación

Para poder comprender el fenómeno de la gingivitis primero debemos conocer a fondo el tema de la inflamación, la cual se desarrollará a continuación:

La inflamación es la respuesta inespecífica del tejido vivo vascularizado a una amplia gama de estímulos perjudiciales o agresiones locales.^{16, 17} Puede ser causada por infecciones microbianas, agentes físicos o químicos, tejido necrótico o reacciones de tipo inmunitario. La inflamación tiene la finalidad de destruir (contener) y aislar la lesión, destruir a los organismos invasores e inactivar toxinas y preparar el tejido para la cicatrización y reparación.

La inflamación también puede causar reacciones de hipersensibilidad graves o una lesión orgánica inexorable y progresiva por inflamación crónica y posterior fibrosis (ej. Artritis reumatoide, aterosclerosis). La inflamación se caracteriza por dos componentes principales:

- Una respuesta vascular y una celular.
- Efectos mediados por las proteínas circulantes en el plasma y por factores producidos localmente por las células de la pared vascular o células inflamatorias.
- Finalización: cuando es eliminado el agente agresor y son retirados los mediadores secretados; también están implicados mecanismos antiinflamatorios activos.

Existen dos tipos de inflamación, aguda y crónica. La inflamación aguda tiene una duración relativamente corta, desde unos minutos a varias horas o uno o dos días, y sus principales características son la exudación de líquido y proteínas plasmáticas (edema) y la emigración leucocitaria, predominantemente de

neutrófilos. De mayor duración, la inflamación crónica se asocia histológicamente a la presencia de linfocitos y macrófagos y a la proliferación de vasos sanguíneos y tejido conectivo.¹⁷

Hay cuatro signos clínicos clásicos de la inflamación: calor, rubor, edema (tumor) y dolor, inmortalizados por Celso. Un quinto signo clínico, la pérdida de la función fue añadido por Virchow.¹⁶

Las células del tejido circulante que tienen importancia en la inflamación son los neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas. Las células del tejido conectivo son las células cebadas que están en íntima relación con los vasos sanguíneos, los fibroblastos del tejido conectivo y los linfocitos y macrófagos del mismo. Los componentes extracelulares del tejido conectivo son la membrana basal y los distintos tipos de colágeno, elastina y proteoglicanos (heparán sulfato, condroitín sulfato y ácido hialurónico). La fibronectina y la laminina son glucoproteínas que existen en las membranas basales junto a algunos tipos de colágeno (IV Y V).¹⁷

Inflamación aguda

Es una respuesta rápida protectora ante un agente agresor que sirve para liberar mediadores de defensa del huésped en el sitio de la lesión. Los mecanismos de lesión son de diversos tipos:

- Agentes: físicos, químicos y bacterianos
- Reacciones de hipersensibilidad
- Necrosis tisular
- La respuesta inflamatoria puede dar lugar a reacciones anafilácticas

La inflamación aguda tiene tres componentes principales e interrelacionados:

- *Dilatación vascular*: primero se produce una vasoconstricción transitoria de las arteriolas (3-4 segs); posteriormente aparece la vasodilatación que

afecta primero a las arteriolas y luego da lugar a la apertura de nuevos lechos vasculares en la zona, produciéndose así un incremento del flujo vascular, que es lo que causa calor y enrojecimiento. Después disminuye la velocidad de la circulación, consecuencia del incremento de la permeabilidad de la microvascularización con escape de líquido rico en proteínas a los tejidos extravasculares, provocando concentración hemática en los pequeños vasos y aumento de la viscosidad de la sangre (estasis) Posteriormente se observa el desplazamiento de los leucocitos, principalmente neutrófilos hacia el endotelio vascular (marginación leucocitaria). Los leucocitos se adhieren al endotelio para luego migrar a través de la pared vascular hacia el tejido intersticial (emigración). El aumento de la permeabilidad vascular se manifiesta clínicamente como edema. ¹⁷⁻¹⁸

- *Activación endotelial*: la permeabilidad endotelial aumentada permite el paso de proteínas plasmáticas hacia los tejidos; la expresión de moléculas de adhesión sobre la superficie endotelial media la adherencia de los neutrófilos; producción de factores que causan dilatación vascular.
- *Activación de los neutrófilos*: la expresión de moléculas de adhesión hace que los neutrófilos se adhieran al endotelio; la movilidad aumentada éstos permite su migración desde los vasos hacia los tejidos adyacentes; aumento de la capacidad bactericida. ¹⁸

Tres factores determinan cuales son las posibilidades de evolución de la inflamación aguda:

1. Gravedad del daño tisular
2. Capacidad de las células especializadas del tejido dañado para dividirse y sustituirse a ellas mismas, un proceso denominado regeneración.
3. El tipo de agente que ha causado el daño tisular (Cuadro II.1).

Participación celular: exudación leucocitaria y fagocitosis

El acumulo de leucocitos (neutrófilos y monocitos) es el rasgo más importante de la reacción inflamatoria. Los leucocitos engloban y degradan las bacterias inmunocomplejos y restos celulares necróticos y sus enzimas lisosómicas contribuyen de otras formas en la respuesta defensiva. Los leucocitos pueden prolongar la inflamación y aumentar el daño tisular por la liberación de enzimas, mediadores químicos y radicales tóxicos. A continuación la secuencia de estos pasos leucocitarios:

- *Marginación.* Al perderse la velocidad y estancamiento del flujo, los leucocitos se separan de la columna central y se colocan en contacto con el endotelio. Al cabo de un tiempo, el endotelio aparece prácticamente tapizado por este tipo de células, fenómeno denominado pavimentación.
- *Adherencia.* Tras la marginación, los leucocitos se adhieren en gran número a la superficie endotelial, apareciendo como canicas sobre las cuales se desplaza el flujo sin alterarlas.
- *Emigración y quimiotaxis.* La emigración alude al proceso por el cual los glóbulos blancos móviles escapan de los vasos hacia los tejidos perivasculares. Todos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos y linfocitos usan la misma vía. Tras la adhesión los leucocitos se desplazan lentamente a lo largo de la superficie endotelial e introducen largos pseudópodos en las uniones entre las células endoteliales. Estos se desplazan en las uniones interendoteliales abiertas hasta situarse entre la célula endotelial y la membrana basal para finalmente atravesar la membrana basal y pasan al espacio extravascular. En la mayoría de los casos de inflamación aguda predominan los neutrófilos en las primeras 6-24 hrs, siendo sustituidos por monocitos a las 24-48 hrs. La quimiotaxis se define como la emigración unidireccional de las células hacia una atracción o más simplemente, la locomoción orientada según un gradiente químico. Este término debe diferenciarse de quimiocinestesis, que es la locomoción acelerada al azar.

- *Fagocitosis y degranulación.* La fagocitosis y la liberación de enzimas por los neutrófilos y macrófagos constituyen dos de los principales beneficios derivados del acumulo de los leucocitos en el foco inflamatorio. La fagocitosis consta de tres pasos diferentes interrelacionados. La partícula que va a ser ingerida se adhiere a la superficie del leucocito, un fenómeno de alguna forma de reconocimiento por parte del leucocito. El segundo paso es el englobamiento con la consiguiente formación de una vacuola fagocítica. El tercero es la destrucción o degradación del material ingerido.¹⁷

Mediadores químicos de la inflamación

Las lesiones precipitan la respuesta inflamatoria y las sustancias químicas segregadas son quienes la median. Los mediadores pueden originarse en el plasma, en las células y probablemente en los tejidos lesionados. Pueden dividirse en:

- *Aminas vasoactivas:* se considera que la histamina y la serotonina son los mediadores químicos en la fase activa inmediata al incremento de la permeabilidad. En el hombre la histamina se almacena y está en forma rápidamente disponible, en los gránulos de las células cebadas, basófilos y plaquetas. Estas aminas producen vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular, estando ésta última limitada a las vénulas. La histamina actúa sobre la microcirculación principalmente a través de receptores tipo H1. La histamina es importante principalmente en las respuestas inflamatorias iniciales y en las reacciones inmediatas de hipersensibilidad mediadas por la IgE.
- *Sistema del complemento:* media una serie de reacciones en el sistema inmunitario, todas ellas útiles en la defensa antimicrobiana. Estas reacciones biológicas comprenden el incremento de la permeabilidad vascular, el quimiotactismo, la opsonización antes de la fagocitosis y la lisis

de los microorganismos. El sistema del complemento consta de secuencias activadoras y efectoras. La activación se produce rápida y eficientemente por la vía clásica, iniciada por complejos antígeno-anticuerpo o más lentamente por la vía alternativa, iniciada por diversos estímulos no inmunitarios.

- *Sistema de cininas:* es uno de los tres sistemas mediadores directamente desencadenados por la activación superficial del factor Hageman. Este sistema da lugar a la liberación de un nanopéptido vasoactivo, la bradisinina, un potente agente que incrementa la permeabilidad vascular. La bradisinina también estimula la contracción del músculo liso y la dilatación de los vasos sanguíneos. La acción de la bradisinina es corta, ya que es inactivada rápidamente por una enzima llamada cinasa.
- *Sistema de coagulación:* consta de una serie de proteínas plasmáticas que pueden ser inactivadas por el factor Hageman. El paso final de la cascada es la conversión de fibrinógeno en fibrina, por la acción de la trombina. Durante esta conversión se forman fibrinopéptidos que aumentan la permeabilidad vascular y el quimiotactismo de los leucocitos. El sistema fibrinolítico contribuye de varias formas a los fenómenos vasculares de la inflamación, principalmente por medio del sistema de las cininas.
- *Metabolitos del ácido araquidónico; prostaglandinas y leucotrienos:* intervienen en diversos procesos biológicos y patológicos, uno de los cuales es la inflamación. Las prostaglandinas y compuestos relacionados deben ser considerados como autocoides u hormonas locales de acción corta, que se forman rápidamente, ejercen su efecto localmente y se degradan espontáneamente o son destruidos por la acción de enzimas. Los fármacos como corticoides, aspirina e indometacina tienen efecto antiinflamatorio porque inhiben la síntesis de las prostaglandinas. Las prostaglandinas también están implicadas en la patogenia del dolor y la fiebre en la inflamación.

- *Factor activador de las plaquetas (FAP)*: factor derivado de los basófilos IgE sensibilizados estimulados antigénicamente; produce agregación plaquetaria y secreción de sus productos activos. No se almacenan como mediadores preformados sino que se agregan rápidamente tras la estimulación celular. Además de estimular las plaquetas, el FAP produce vasoconstricción y a concentraciones bajas vasodilatación y aumento de la permeabilidad venular, además de provocar la mayoría de los signos cardinales de la inflamación. Elaborado por basófilos, neutrófilos, monocitos y endotelios. Su acción sobre las células blanco parece ser directa pero también estimula la síntesis de otros mediadores como prostaglandinas y leucotrienos por los leucocitos y otras cosas.
- *Citocinas*: dos de las tres citocinas que parecen ser importantes mediadores de la inflamación son la interleucina-1 (IL1) y el factor de necrosis tumoral (FNT). La IL es producida prácticamente por todos los tipos de células, incluyendo linfocitos y endotelios vasculares. La IL1 y FNT inducen efectos de tres formas: pueden actuar en la misma célula que las produce (efecto autócrino); o en las células de su inmediata vecindad (efecto paracrino) o actuar de forma sistémica, como cualquier otra hormona (efecto endócrino). Sus acciones más importantes en la inflamación son los efectos sobre el endotelio, las reacciones sistémicas de la fase aguda y el efecto sobre los fibroblastos. Ambos productos inducen las respuestas generales de la fase aguda asociadas a lesiones e infecciones.¹⁷

Cuadro II.1 Evolución de la inflamación aguda

	• CARACTERÍSTICAS	• ¿CÓMO OCURRE?
• RESOLUCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Implica la restitución completa de la arquitectura y función normales 	<ul style="list-style-type: none"> • Sólo ocurre si el entramado de tejido conectivo permanece intacto y si el tejido afecto tiene la capacidad de reemplazar las células especializadas que haya perdido
• CURACIÓN POR FIBROSIS (formación de cicatriz)	<ul style="list-style-type: none"> • Existe un daño sustancial del entramado del tejido conectivo y/o el tejido carece de la capacidad de regenerar sus células especializadas • Se restablece la integridad estructural 	<ul style="list-style-type: none"> • El tejido muerto y exudado inflamatorio se eliminan del área dañada por macrófagos • El defecto es rellenado después de la invasión de TC vascular (T. de granulación) • El T. de granulación produce colágeno para formar una cicatriz fibrosa
• FORMACIÓN DE ABSCESOS	<ul style="list-style-type: none"> • Sucede cuando la reacción inflamatoria aguda fracasa en la destrucción de la causa del daño tisular y el proceso continúa con un componente de inflamación crónica 	<ul style="list-style-type: none"> • Conforme progresa la inflamación aguda se produce licuefacción del tejido para formar pus • En la periferia de esta zona, un componente inflamatorio crónico rodea el área y se deposita tejido fibroso aislando la supuración
• INFLAMACIÓN CRÓNICA	<ul style="list-style-type: none"> • Puede seguir a la inflamación aguda cuando un agente perjudicial persiste durante un periodo de tiempo prolongado 	<ul style="list-style-type: none"> • Causa destrucción, inflamación, organización y reparación tisulares.¹⁸

Inflamación crónica

La inflamación crónica es un proceso prolongado (semanas o meses) en el que la inflamación activa, la destrucción tisular y los intentos de cicatrización se suceden

de modo simultáneo. Puede producirse la inflamación crónica después de una inflamación aguda, ya sea porque el estímulo desencadenante persiste o por que la cicatrización normal se halla interrumpida; por repetidos brotes de inflamación aguda o con frecuencia como una respuesta de bajo grado sin una inflamación aguda anterior.

Características de la inflamación crónica

- Infiltración por células inflamatorias mononucleares que incluyen macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.
- Destrucción tisular, en gran parte inducida por lesión persistente y las células inflamatorias.
- Intentos de cicatrización mediante sustitución por tejido conectivo, seguido por proliferación vascular (angiogénesis) y fibrosis.

Los macrófagos son las células dominantes en la inflamación crónica; estos derivan de los monocitos circulantes inducidos para emigrar a través del endotelio por las quimiocinas u otros quimioatrayentes. Después de alcanzar el tejido extravascular, los monocitos se transforman en macrófagos fagocíticos. En la inflamación crónica persiste la acumulación de macrófagos por el reclutamiento continuado de monocitos debido a la expresión continua de las moléculas de adhesión y de factores quimiotácticos.

Algunas otras células de la inflamación crónica son los linfocitos, quienes son movilizados en las reacciones inmunitarias mediadas por anticuerpos y por células y se hallan implicados. Los linfocitos T activados activan los monocitos y macrófagos; éstos a su vez influyen sobre los linfocitos T.

Los eosinófilos son característicos de las reacciones inmunitarias mediadas por IgE y de las infecciones parasitarias. Las células cebadas se hallan ampliamente distribuidas por los tejidos conectivos y participan tanto en la inflamación aguda

como en la crónica. Expresan receptores de superficie que se unen a la porción Fc de la IgE.

Inflamación granulomatosa, caracterizada por acúmulos focales de macrófagos activados (granulomas); la activación de los macrófagos se refleja por un aumento de volumen y aplanamiento celular (macrófagos epitelioides). Los agregados de macrófagos epitelioides en éste tipo de inflamación se rodean de linfocitos que elaboran factores necesarios para inducir la activación de los macrófagos. Estos al activarse pueden fusionarse para formar células gigantes multinucleadas habiendo necrosis central en algunos granulomas. Los granulomas a cuerpo extraño son desencadenados por cuerpos extraños relativamente inertes, mientras que los granulomas inmunitarios son formados por respuestas mediadas por células T a antígenos persistentes.

Es característico que una inflamación defectuosa de lugar a un aumento de la susceptibilidad a las infecciones y a un retraso en la cicatrización de las heridas y lesión tisular. El retraso en la cicatrización se produce porque la inflamación es esencial para eliminar los tejidos dañados y residuos y proporciona el estímulo necesario para el comienzo del proceso de reparación.¹⁸

II.3. Gingivitis y adolescencia

El papel de la inflamación en casos individuales de gingivitis varía de la siguiente manera:

1. La inflamación sólo puede ser primaria y ser el único cambio patológico, éste es sin duda el tipo más frecuente de enfermedad gingival.
2. La inflamación puede ser una característica secundaria superpuesta a alguna enfermedad gingival de origen general.
3. La inflamación puede ser el factor causal de los cambios clínicos en pacientes con afecciones generales que por sí solas no producirían una enfermedad gingival detectable clínicamente¹⁹ (Figura II.2).

La encía forma parte de la membrana mucosa que cubre los procesos alveolares de los maxilares, la cual rodea la porción cervical de los dientes.




La encía se divide anatómicamente en encía marginal, adherida e interdentaria y a continuación se presentará un cuadro a manera de resumen para mencionar las características de la encía, acompañado de imágenes ilustrativas que harán más fácil la comprensión del tema (Cuadro II.2).

Ya conociendo la encía y sus diferentes partes se presenta a continuación un cuadro donde se resumen las características clínicas de la encía en distintas etapas de la vida: niños, adolescentes, adultos y ancianos, acompañado de una fotografía ilustrativa para que exista claridad (Cuadro II.3).







Figura II. 2. Imagen que muestra paciente masculino de 18 años de edad con gingivitis generalizada y áreas de biofilm que producen una irritación local. (Tomado de Bertolucci, 2007)²⁰

CUADRO II.2. Diferencias anatómicas de la encía

ENCÍA	CARACTERÍSTICAS	IMAGEN CLÍNICA
<ul style="list-style-type: none"> • Marginal 	<p>Borde terminal que rodea los dientes a manera de collar 50% casos separada de encía adherida por hendidura gingival libre Separada de la encía adyacente por una depresión lineal llamada encía libre Tiene 1 mm de ancho Forma la pared de tejido blando del surco gingival</p>	
<ul style="list-style-type: none"> • Adherida o insertada 	<p>Es la continuación de la encía marginal Es firme y elástica Está adherida al periostio Se extiende hasta la mucosa alveolar</p>	
<ul style="list-style-type: none"> • Interdentaria 	<p>Ocupa el espacio interproximal Formada por 2 papilas Cada papila tiene forma piramidal Las superficies mesial y distal son ligeramente cóncavas Los bordes laterales y el vértice de la papila están formados por la continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está formada por encía insertada²¹</p>	 <p>*Imágenes tomadas de Bertolucci²⁰</p>

CUADRO II.3 Características clínicas de la encía en distintas etapas de la vida del ser humano

	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	FOTOGRAFÍAS
NIÑOS	<p>Color rojizo Consistencia blanda Carece de puntilleo Papilas interdetales planas Aspecto voluminoso y redondeado Mayor profundidad del surco gingival (2-5mm)</p>	 <p>*Imagen tomada de Lindhe²²</p>
ADOLESCENTES	<p>Susceptible a inflamación por erupción dental Leve inflamación por influencia hormonal</p>	 <p>*Imagen tomada de Bertolucci²⁰</p>
ADULTOS	<p>Color rosa pálido (variable de acuerdo a melanina) Consistencia firme y elástica Opaca Textura de cáscara de naranja Contorno a manera de feston Margen en filo de cuchillo Profundidad de surco de 1-3 mm</p>	 <p>*Imagen tomada de Bertolucci²⁰</p>
ANCIANOS	<p>Recesión gingival moderada Migración mesial</p>	 <p>*Imagen tomada de Lindhe²²</p>

La inflamación de la encía se denomina gingivitis y es considerada la entidad más común de las enfermedades periodontales, causada en un gran número de casos por la presencia de biofilm que genera a su vez una respuesta inflamatoria de la mucosa gingival de carácter reversible, sin consecuencias posteriores en los estados iniciales. La probabilidad de ocurrencia de esta entidad se intensifica particularmente en los adolescentes debido a cambios hormonales, calidad de higiene oral, dieta y la presencia de otros factores de tipo social y de comportamiento que modifican el ambiente interno y externo, los cuales incrementan en el sujeto el riesgo para desarrollarla.²³

La inflamación gingival está considerada la segunda causa de morbilidad del área de la salud oral en el ámbito internacional. Se estima que las tasas de prevalencia de esta enfermedad son muy altas, ya que más de tres cuartas partes de la población la padece o bien presentan un alto riesgo a enfermar por esta causa. Su comportamiento a nivel mundial es variable, haciéndose más evidente y grave en poblaciones adultas y ancianos, no obstante puede ser observada desde edades tempranas²⁴ (Figura II.3).



Figura II. 3. Encía con gingivitis de adolescente de aproximadamente 15 años de edad que presenta gingivitis marginal (áreas más pigmentadas en los cuellos de los dientes). [Tomada de Bertolucci, 2007]²⁰

II.3.1 Fisiopatología de la gingivitis

Se caracteriza por la inflamación del margen gingival sin pérdida detectable de hueso o tejido conectivo, enrojecimiento, incremento del fluido gingival, edema, cambio morfológico del margen gingival de filo de cuchillo a una forma bulosa, sensibilidad, sangrado espontáneo al cepillar los dientes o al realizar un sondeo gingival de forma profesional²⁵⁻²⁶ (Figura II.4).

Una característica asociada con la gingivitis y de gran importancia en su patogenia, es el aumento de un exudado seroso conocido como líquido crevicular, éste es rico en anticuerpos específicos de la microbiota subgingival. El aumento de éste líquido crevicular es un paso fundamental en la progresión de la enfermedad.^{21, 27}

La inflamación gingival es causada por los efectos a largo plazo de los depósitos de biofilm formado por diversas bacterias y células descamadas, leucocitos y macrófagos dentro de una matriz que intercambia nutrientes e información genética bajo los mecanismos de defensa del huésped²³ (Figura II.5).

Por ello es muy importante incentivar, motivar y concientizar a los adolescentes sobre la importancia de la higiene bucal y las consecuencias que trae el no realizarla de manera constante y adecuada; recordemos que el adolescente necesita la guía y apoyo necesarios para que exista un reforzamiento en la conducta y de ésta manera lograr nuestro objetivo, que es conservar su boca sana y libre de enfermedad. De esta forma podemos aprovechar la susceptibilidad del joven hacia la estética y la autoaceptación para reforzar nuestras premisas. Cuando esto no se lleva a cabo, existe una ruptura del equilibrio de la flora bucal y comienza el proceso irritativo y de inflamación inminente que puede llevarnos a padecer gingivitis y en algunos casos periodontitis. Por ello es necesario enfatizar y valernos de algunas herramientas de apoyo como son pláticas y talleres motivacionales que impulsen nuestro trabajo como estomatólogos especialistas en adolescentes.²⁷⁻²⁸

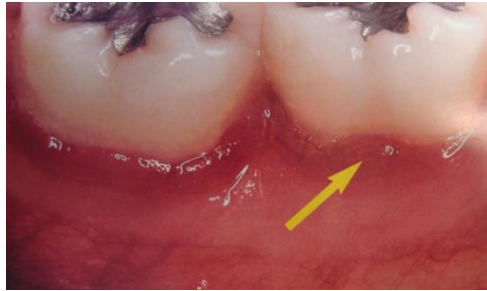


Figura II. 4. La imagen muestra el área molar correspondiente a la arcada inferior de paciente adolescente masculino vista desde lingual donde se observa la forma bulosa que adquiere la encía con gingivitis (Tomada de Bertolucci)²⁰

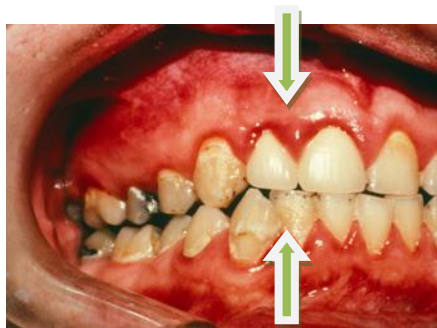


Figura II.5 En la imagen se muestra fotografía tomada de paciente masculino de 17 años de edad, perfil derecho donde se observan áreas con gingivitis un poco más marcadas en la zona anterosuperior y anteroinferior en el área papilar. (Tomada de www.aquafreshscienceacademy.com/images/severe)²⁹

III. 3.2 Microbiología de la gingivitis

Microscópicamente la gingivitis se caracteriza por la presencia de infiltrado inflamatorio y edema, relativa destrucción de fibras gingivales de colágena, ulceración e hiperplasia epitelial cercano a las caras del diente y de la encía insertada.³⁰

Al quedar establecida la gingivitis, el cultivo de las bacterias de los puntos infectados indica un incremento de anaerobios como *actinomyces*, *capnocytophaga*, *leptotrichia*, *selenomas*, *fusobacterium nucleatum*, *bacteroides melaninogenicus*, así como aerobios *Prevotella*, *Porphyrromonas*, y *Peptostreptococcus*.^{23, 28}

Entre las bacterias presentes en la enfermedad periodontal se encuentran los bacteroides gingivalis, melaninogenecus, la leptotrichia, capcinotofaga y el fusibacterium nucleatum.²¹

Actualmente existen pruebas de que los microorganismos del biofilm en la zona del surco gingival y en la bolsa periodontal con sus propias sustancias derivadas constituyen el factor causal primario y posiblemente el único en la gingivitis³¹ (Figura III.6).



Figura. III.6 A la izquierda espacio crevicular gingival de un molar permanente. Bajo la lupa se observa biofilm subgingival. (Tomada de Bertolucci, 2007)²⁰

II.4. Historia natural de la gingivitis en la adolescencia

La HN de la Enfermedad permite analizar una enfermedad determinada desde el periodo prepatogénico hasta el patogénico para evitar complicaciones; fue propuesto por Leavel y Clark en la década de los 70's. En el cuadro se describe la HN de la gingivitis (Cuadro II.4).

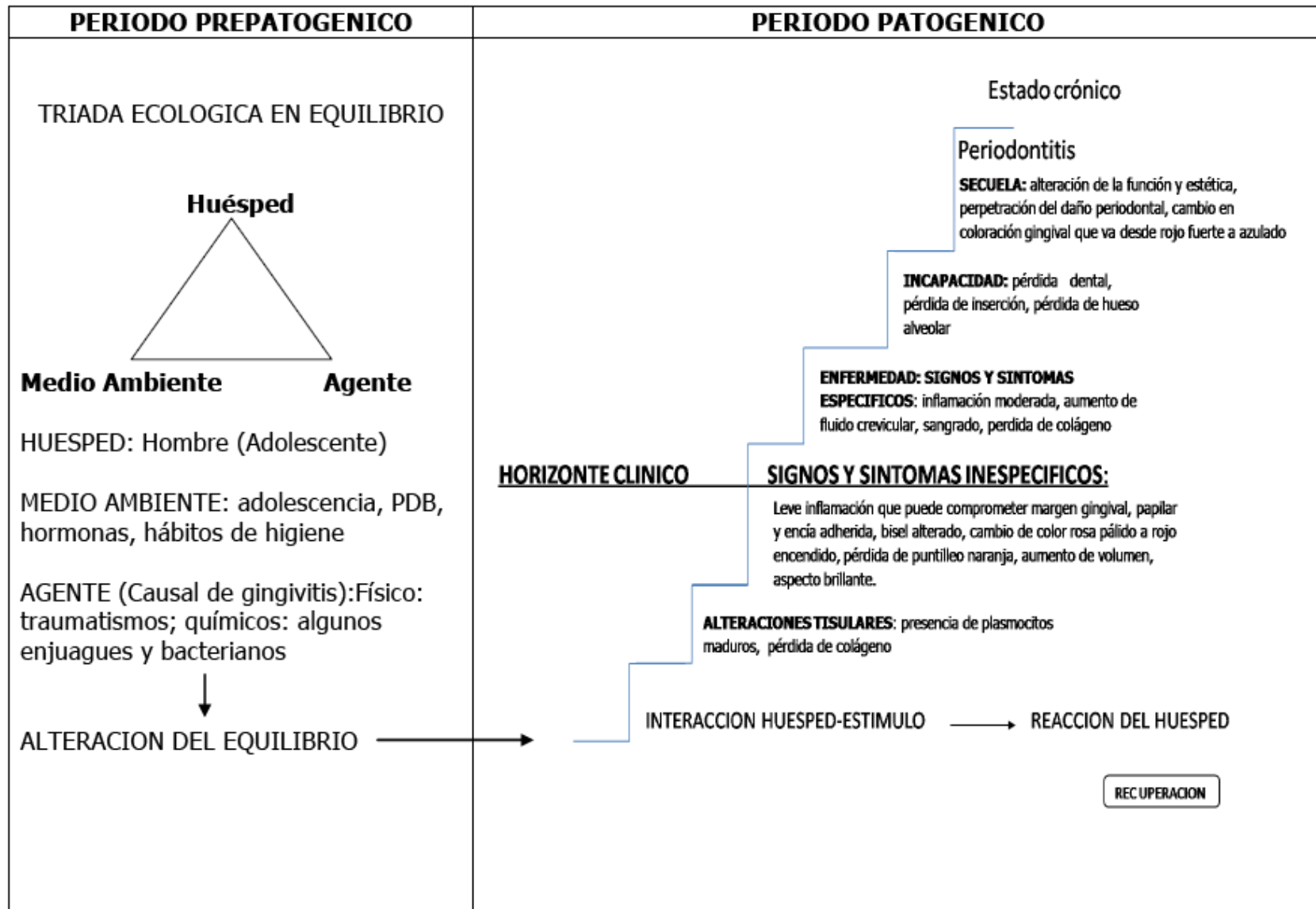
La triada ecológica dentro del periodo prepatogénico, que comprende al huésped (adolescente) en éste caso, el medio ambiente que se conforma de la etapa en sí, la adolescencia, las hormonas, el biofilm y los hábitos de higiene oral; el agente puede ser físico (traumatismos), químico (enjuagues) y bacteriano (microorganismos específicos que se encargan de desarrollar la gingivitis). Al haber una alteración del equilibrio, donde hay una interacción de los factores de la triada aparece la reacción del huésped por debajo del horizonte clínico, ya en el periodo patogénico. Ello comprende alteraciones tisulares con presencia de plasmocitos maduros y pérdida de colágeno. Ya sobre el horizonte clínico (espacio de manifestación de la enfermedad) se presentan los signos y síntomas inespecíficos que van desde una leve inflamación hasta cambios de volumen y pérdida del puntilleo de cáscara de naranja que hacen que tenga aspecto brillante. Posteriormente aparecen los signos y síntomas específicos. Todo es ascendente y sube como una pirámide. En el siguiente peldaño se encuentra la incapacidad, posteriormente las secuelas y al final el estado crónico de la periodontitis, que es una enfermedad crónico-degenerativa que aparece después de un estado crónico de gingivitis combinado muchas veces con algunas enfermedades como diabetes; ya en éste periodo se puede llegar a presentar tanto la pérdida dental, como de inserción de los tejidos de sostén y del hueso alveolar, dando ello como resultado alteraciones funcionales y estéticas, acentuación del daño periodontal, cambio en la coloración gingival que va desde rojo fuerte a azulado.

Dentro del periodo prepatogénico se encuentra la promoción de la salud y protección específica, donde se llevan a cabo acciones preventivas con el fin de conservar el equilibrio en la triada ecológica permitiendo una sana interacción en el estado de salud, lo que comprende pláticas de educación para la salud (higiene

oral, hábitos de higiene, técnica de cepillado, uso de hilo dental, control personal de placa (CPP), vigilancia de la alimentación) donde se enseñan las estrategias de salud bucodental para conservar la higiene oral fomentando la revisión por el dentista cada 6 meses. Ya en el periodo patogénico se encuentra la prevención secundaria que comprende el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno, donde se realizará la detección oportuna de la gingivitis y se le dará el tratamiento requerido para no provocar secuelas. Esta fase incluye la realización completa del expediente médico, donde se incluirá el examen periodontal, CPP, sondeo gingival y examen radiográfico para determinar el estado gingival y comenzar el periodo de tratamiento. Dentro de éste el periodo patogénico de la gingivitis se divide en fases, dentro de la fase I se encuentra el CPP (para asegurarnos que la placa, que se ha comprobado tiene injerencia directa con la gingivitis será controlada y erradicada) ; control de la dieta; eliminación de sarro y alisado radicular; técnica de cepillado; uso adecuado del hilo dental; corrección de factores irritantes como restauraciones desajustadas y prótesis que se encuentren irritando a la encía; terapia oclusal que incluye corrección de desajustes que pueden derivar en trauma oclusal y a su vez en gingivitis; aplicación provisional de férulas; utilización de enjuagues bucales en caminados a la desinflamación gingival y al final de éste periodo vendrá la evaluación de la fase I. Ya en la prevención terciaria que incluye la limitación del daño y la rehabilitación se encuentran la fase II que es quirúrgica, donde se llevan a cabo procedimientos que permiten el resguardo del tejido sano y la eliminación del enfermo.

La fase III es la restauradora, donde se colocan las prótesis definitivas (previa restauración del tejido gingival y periodontal) que pueden ser fijas o removibles y las restauraciones finales. Ya en la fase IV que es la de mantenimiento se incluyen exámenes periódicos que incluyan evaluación del biofilm y sarro, sondeo para revisar la condición gingival (bolsas periodontales, inflamación y caries), revisión de la oclusión, movilidad dental y otros procesos patológicos.^{23, 32}

CUADRO II.4 Historia natural de la gingivitis.



PREVENCIÓN PRIMARIA	PREVENCIÓN SECUNDARIA	PREVENCIÓN TERCIARIA
PROMOCIÓN DE LA SALUD/PROTECCIÓN ESPECIFICA	DIAGNÓSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACIÓN DEL DAÑO Y REHABILITACIÓN
<p>Educación para la salud Acudir periódicamente al odontólogo Enseñanza de la técnica de cepillado y el uso del hilo dental Detección de biofilm Alimentación fibrosa para fortalecimiento de la salud gingival Reforzar los hábitos de higiene</p>	<p>Historial médico Examen periodontal Control personal de placa Sondeo gingival Examen radiográfico</p> <p><u>Fase I</u> CPP Control de la dieta Eliminación de sarro y alisado radicular Corrección de factores restauradores y protéticos irritantes Terapéutica oclusal Aplicación provisional de férulas Uso de enjuagues Técnica de cepillado *Evaluación de la fase I</p>	<p><u>Fase II (quirúrgica)</u> Cirugía periodontal</p> <p><u>Fase III (restauradora)</u> Restauraciones finales Prótesis fijas y removibles</p> <p><u>Fase IV (mantenimiento)</u> Exámenes periódicos y evaluación de placa y sarro Condición gingival (bolsas, inflamación y caries) Oclusión, movilidad dental Otros procesos patológicos</p>

II.5 Prevalencia de gingivitis en la adolescencia

Recientes estudios afirman una alta prevalencia de inflamación gingival en niños y adolescentes; éstas condiciones periodontales progresan rápidamente y resultan en pérdida de dientes primarios y permanentes. La Academia Americana de Odontopediatría hace énfasis en la prevención, diagnóstico temprano y tratamiento de enfermedad periodontal y de las encías, que en niños comienza a la edad de 5 años y alcanza su punto más alto en la adolescencia. Por ello, deben establecerse hábitos de higiene oral en los niños, disminuyendo así los riesgos en éste tipo de enfermedades.³³

A continuación estudios epidemiológicos más importantes sobre gingivitis a distintas edades y en diferentes países.

La prevalencia de gingivitis en España, específicamente Islas Canarias corresponde al 59.7%. En Suiza, Olofsson observó que el 60.6% presentaba gingivitis leve y el 19.7% gingivitis de moderada a severa, mientras que en otro estudio Mombelli observó que el 32.5% presentaba inflamación leve y el 23.2% inflamación moderada.³⁶

En algunos países de Asia como Japón, Motohashi reportó en 1987 que la prevalencia de gingivitis en niños japoneses de 6-12 años de edad fue del 75%, contra 88% de los niños de República Lao.³⁰ Masafumi et al reportaron gingivitis en 25.4%³⁷

En Nueva Zelanda se reportó una baja prevalencia del 21%; en Tailandia la prevalencia fue de 87.5%, situación similar a la encontrada en japoneses. En Bangladesh, Indonesia, Turquía, Hong Kong y Australia, la prevalencia de gingivitis en adolescentes de entre 15-18 años fluctúa entre 71-78%; donde se ve un poco mas disparado es en la India y Arabia Saudita, donde la prevalencia rebasa el 84%.³⁸

En África la situación no es distinta, ya que el ratio de ubicación de los dentistas es de 0-2 por 100,000 personas; la mayoría de dentistas están localizados en las

capitales o centros urbanos, mientras que la mayoría de la población reside en áreas rurales. Su problema principal es la acumulación de placa y sarro desde edades tempranas. Baden encontró una prevalencia de 25.8% en escolares negros.³⁹

En Sudamérica, en países como Brasil, la prevalencia fluctúa entre 86-94.7%; en Argentina se observa gingivitis en 60.6%. Otros estudios muestran prevalencias de 85% en colombianos de 5 a 14 años de edad.³² De acuerdo con Wolf y James, quienes realizaron estudios en Cuba, encontraron que la gingivitis afecta aproximadamente a 80% de los niños en edad escolar y más del 70% de la población adulta la ha padecido.²¹

En E.U. la gingivitis afecta a más del 70% de los niños mayores de 7 años, la prevalencia encontrada fue de 76.9%. Mohandas encontró que el 60% de la población adolescente estadounidense presentaba inflamación gingival; en el mismo tipo de población Albandar y Rams encontraron más del 82%.⁴¹

En México en un estudio realizado por De la Teja con 94 escolares de entre 6 y 12 años se encontró que en la adolescencia la gingivitis se observó hasta un 90% de la población, encontrándose como factores de riesgo la edad, es decir, a mayor edad mayor riesgo. En otro estudio Hernández-Pereyra halló la prevalencia de gingivitis por área de residencia que fue de 78% en escolares de zonas rurales y 51% para áreas urbanas, lo que concuerda con lo encontrado por Mendoza-Roaf, quien refiere mayor riesgo de presentar sangrado gingival en niños con nivel socioeconómico bajo.⁴³

Orozco-Jaramillo, en su estudio con 1263 adolescentes encontró que el 44% de los pacientes presentaba distintos grados de gingivitis. De éstos 80.9% padece gingivitis leve, 16.5% gingivitis moderada y 2.5% gingivitis severa habiendo variaciones de acuerdo a la zona económica donde residen: media baja 54.6% y media alta 27% observándose una diferencia considerable. Los factores de riesgo encontrados por éste autor van desde la etapa de la adolescencia en sí, biofilm restauraciones desajustadas y el nivel socioeconómico del paciente. Así mismo se comprobó que por cada mujer enferma hay 0.95 hombres enfermos, lo que

corroborar los datos de Parfitt y la OMS donde se menciona que la gingivitis se presenta en ambos sexos de igual manera y que alcanza su pico más alto en la pubertad.^{44, 45}

Murrieta-Pruneda encontró una prevalencia de 38-46% de gingivitis en grupo de 6-11 años de edad, teniendo como factores de riesgo PDB, calidad de higiene bucal y el desconocimiento materno de técnicas de higiene oral. En cambio, otro estudio realizado por el mismo autor con 674 adolescentes, encontró que el 83% de éstos tienen algún tipo de 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 la higiene oral y no a la edad, sexo y tiempo transcurrido desde la última consulta dental. Los factores de riesgo son factores hormonales, higiene oral deficiente, falta de conocimiento sobre la salud oral, bajo nivel socioeconómico y biofilm.⁴⁶

Algunos estudios reportan tasas de prevalencia de gingivitis sumamente variables; ello se debe a su condición multifactorial que va de acuerdo con el tiempo y grado de exposición a los diferentes factores de riesgo.⁴⁷

De ésta manera podemos darnos cuenta de los altos índices de inflamación gingival que presentan los adolescentes de manera global en el mundo y especialmente en México, donde es más frecuentemente afectada la población masculina.^{48, 49}

Lukes y colaboradores reportan una frecuencia relativamente menor en americanos, jordanos y sauditas, comportamiento que confirma la condición multifactorial en la producción de gingivitis y que de acuerdo con las condiciones y estilos de vida varía la magnitud de los riesgos que producen ésta enfermedad.^{21,}

45

A continuación se presentará un cuadro a manera de resumen donde se muestran los estudios epidemiológicos de gingivitis donde se muestran las diferencias encontradas en diversos países en diferentes años mostrando prevalencias y factores de riesgo (Cuadro II.5).

Cuadro II.5. Estudios epidemiológicos de gingivitis donde se muestran las diferencias encontradas en diversos países y diferentes años mostrando prevalencia, incidencia y factores de riesgo

AUTOR	PAIS	UNIVERSO DE ESTUDIO	PREVALENCIA E INCIDENCIA	FACTORES DE RIESGO
Amid-Ismail et al. (1987) ⁶⁰	Estados Unidos	2550 niños de 5 a 17 años que vivan al sur de EU	Prevalencia gingivitis de 76.9% Gingivitis severa 1.01	Falta de programas de salud que implementen la higiene oral
Chamone, Peres et al. (2001) ⁴⁰	Brasil	300 jóvenes de 18 años de edad del sexo masculino,	Prevalencia de sangrado 86%, cálculo 50.7%, bolsas 7.7%	Pobres indicadores socioeconómicos como renta y escolaridad Presencia de PDB Bajo nivel educativo del padre
Maltz-Barbuchan et al. (2001) ⁵¹	Brasil	1000 escolares de 12 años,	Prevalencia de gingivitis en escuelas particulares fue de 12.7-14.7%, y en escuelas públicas fue de 17.9-21.7%	Asistir a escuela pública, lo que conlleva tener bajo nivel socioeconómico Falta de servicios de salud oral públicos
Capelli, Brown. (2002) ⁵²	Estados Unidos	84 estudiantes	Un tercio de los estudiantes (28), presentaron edema gingival con pérdida del contorno y sangrado a lo largo del margen gingival correspondiendo a la clave 2 del índice gingival periodontal.	Falta de programas de salud enfocados a dx, tx y seguimiento de la gingivitis Llevar a cabo conductas de riesgo (fumar, falta de higiene) Impedimento al acceso a servicios de salud oral Diabetes para la presencia de enfermedad periodontal
Oh-T-J Eber R et al. (2002) ¹⁹	Estados Unidos		La gingivitis afecta a más del 70% de los niños de más de 7 años (Page & Schoeder 1982, Stamm 1986)	PDB Enfermedades sistémicas Hormonas esteroideas Toma de algunos medicamentos
Carosella et al. (2003) ⁵³	Argentina	253 adolescentes de 12-13 años.	Se observa gingivitis en 60.6%.	Nivel socioeconómico El hábito de cepillado con técnica inadecuada Falta de información sobre autocuidado de la salud oral
Buelvas et al. (2008) ⁵⁴	Colombia	Biofilm	Conocer las características del biofilm para enseñar a los adolescentes su control para evitar daños en dientes y encías.	La principal y mayor causante de pérdida dental es la aparición de biofilm en boca que se acumula en la superficie dental de manera

				continua y en distintos grados, ella es responsable de la producción de caries e inflamación gingival. Este acumulo de bacterias, producto de descomposición de los restos alimenticios provoca lesiones desde muy leves hasta complejas llegando a comprometer la salud sistémica de la población.
Saliba-Garbin et al. (2009) ⁵⁵	Brasil	493 adolescentes de la fundación Aracatuba entre 14 y 17 años. Evaluar la percepción del adolescente sobre las condiciones de su salud bucal, así como sobre los factores para su manutención y promoción	El 68.4% conceptúo salud bucal como higiene bucal y el 16.2% como apariencia. A la percepción de sí mismos en cuanto a salud bucal, un 53.6% buena y un 24% óptima. Se observó una relación estadísticamente significativa entre la percepción de la salud bucal regular y la visita al dentista hace menos de 6 meses.	Fue observada una relación entre la percepción de la salud de la higiene bucal regular y la visita al dentista hace menos de 6 meses PDB Falta cepillado dental Falta de acceso a la información
Bessa-Rebello et al. (2009) ⁵⁶	Brasil	889 estudiantes de 15-19 años de edad.	Se encontró gingivitis en 78.5% y hubo sangrado gingival en 53.3% de la población. La prevalencia de gingivitis fue de 94.71%	Desconocimiento de la prevención oral Falta de acceso a la información Falta de higiene bucal
Motohashi et al. (2009) ³⁷	Japón	59 escolares de 6-12 años	El 25.4% de los estudiados tenían valores de gingivitis de 16-20 del índice PMA. El 93.5% de los niños tenían al menos una superficie (bucal o lingual) de placa cubriendo más de 2/3 de la superficie; 32.6% presentó cálculo. Se deben priorizar en los programas de atención en niños y adolescentes la higiene oral como prioridad.	Falta de CCP diario Falta de conocimiento de la técnica de cepillado

Murrieta-Pruneda et al. (1999) ⁶⁷	México	60 niños en edad escolar. México Evaluar la confiabilidad y pertinencia de los índices PMA de Schour y Massler y el gingival de Lóe y Sillness para medir la experiencia de gingivitis.	La sensibilidad mostrada por el IPMA y por el IG fue alta, sin embargo la especificidad para ambos fue baja. En cuanto a la correlación, con el examinador patrón, el IPMA no mostró ninguna dependencia, lo que no ocurrió con el IG ya que refiere mayor confiabilidad para medir la magnitud de la inflamación gingival.	
De la Teja et al. (1999) ⁴²	México	94 escolares de ambos sexos de 6-12 años.	Se encontró que todos los niños tuvieron algún grado de gingivitis, mismo que se incrementó con la edad. Los cinco primeros grupos presentaron gingivitis leve; el último grupo gingivitis moderada. No hubo casos de gingivitis severa o grave. La concordancia entre 2 evaluadores fue de 75% En la adolescencia la gingivitis se observa hasta en un 90% de la población Mendoza y cols encontraron alteraciones periodontales en el 7.5% (2540 escolares) Peretz y cols (78 niños) hallaron en Israel un alto índice de gingivitis que aumentó con la edad	Edad, a mayor edad mayor riesgo
Hernández-Pereyra et al. (2000) ⁴³	México	2140 sujetos entre 6 -14 años.	La prevalencia de la enfermedad periodontal fue para todo el grupo de 61.01%, 59.87% para el sexo femenino y 62.32% para el sexo masculino. Por área de residencia, la prevalencia encontrada fue 74.18% para los escolares de la zona rural y 51.11% para los del área urbana	Edad Falta de higiene bucal Presencia de residuos blandos Presencia de cálculo Bajos ingresos Desnutrición y bajo peso

			En Tailandia (Panattanaporn y Navia 87.5% de prevalencia) Gómez y cols reporta 44.3 y 59.7% de prevalencia en Islas Canarias	
Mendoza-Roaf et al. (2001) ⁵⁸	México	1175 niños de 6 a 12 años.	Lo encontrado más frecuentemente fue la gingivitis, sin encontrar relación estadísticamente significativa entre sexo y gingivitis. El riesgo de padecer sangrado de las encías es mayor en niños de nivel socioeconómico bajo	Edad Biofilm Bajo nivel socioeconómico Adolescencia Cambios hormonales Erupción dentaria
Orozco-Jaramillo et al. (2001) ⁴⁴	México	1263 adolescentes de 13-17 años.	El 55.9% de la población presenta salud gingival y el 44% presenta distintos grados de gingivitis. De éstos, 80.9% padece gingivitis leve, 16.5% gingivitis moderada y 2.5% gingivitis severa. El porcentaje de enfermos varió de acuerdo a la zona económica donde vive la población: media baja 54.6%, media, 25.6% y media alta 27% de enfermos.	Nivel socioeconómico Adolescencia Biofilm Restauraciones desajustadas
Espejel-Mejía et al. (2006) ²⁸	México	Revisión de datos sobre la enfermedad gingival que es uno de los padecimientos con mayor incidencia en nuestro país que al no ser controlada evoluciona a problemas periodontales severos. México	La enfermedad periodontal destructiva estuvo presente en el hombre de diferentes culturas. Las enfermedades gingivales pueden ser clasificadas como inflamatorias, traumáticas o degenerativas y por factores sistémicos. Inflamatoria: gingivitis (marginal localizada o generalizada, papilar localizada o generalizada y difusa localizada o generalizada). Los tratamientos indicados varían desde un cepillado correcto y el uso de auxiliares dentales para poder controlar el crecimiento del	Biofilm Cálculo dental Irritantes iatrogénicos que están en las superficies dentales

			<p>biofilm causal de esta enfermedad; teniendo como objetivo reducir un 15-20% los niveles de placa, inflamación, hemorragia al sondeo o cepillado en el paciente hasta que recobre el color y consistencia normal de la encía, para que el paciente pueda ingresar en la etapa de mantenimiento.</p> <p>El uso de de clorhexidina al 10% y fluoruro de sodio al 2% en solución acuosa para reducir el S. mutans en aplicación tópica dental de ambos tratamientos fueron igualmente buenos debido a sus características antibacterianas. Se deben tomar en cuenta los efectos secundarios que éstas desencadenan en al paciente como tinción de la superficie dental y lingual, alteración del gusto.</p>	
Murrieta-Pruneda et al. (2003) ⁵⁹	México	389 escolares. México	<p>20.6% de los escolares presentaron gingivitis</p> <p>Prevalencia entre 38 y 46% en grupos de 6-11 años de edad</p> <p>Teresita de J y col asegura que 91.3% de escolares tiene gingivitis</p> <p>El 51.6% presentó buena higiene bucal</p>	<p>PDB</p> <p>Calidad de higiene bucal</p> <p>Desconocimiento materno de técnicas de higiene bucal</p>
Juárez-López et al. (2004) ⁶⁰	México	382 preescolares de 4-6 años de edad. México	El 70% de los niños revisados presentó enfermedad periodontal	<p>El género femenino tuvo 1.24 veces más riesgo con respecto al género masculino.</p> <p>La tendencia fue que la enfermedad se incrementó con la edad.</p>

Espejel-Mejía et al. (2002) ⁶¹	México	62 niños de 8-13 años; 31 mujeres y 31 hombres escogidos entre 326 alumnos.	El tratamiento con Echinacea augustifolia 2D comprobó su efectividad al lograr que el 61.3% del grupo de estudio se encontrara libre de gingivitis	Biofilm El tx disminuyó el sangrado e IHOS
Rivera-Hermosillo et al. (2006) ⁶²	México	128 estudiantes de bachillerato de escuela de educación media	La media de higiene bucal fue de 0.88±0.60, siendo menor en hombres. Todos cepillan sus dientes diariamente, pero solo 40.7% lo hace 3 veces al día, en 28% la técnica de cepillado es mala, por lo que la salud oral de los adolescentes debe modificarse	Falta de conocimientos y habilidades en la técnica de cepillado
Ortega-Maldonado et al. (2007) ⁶³	México	590 escolares entre 13 y 16 años	Prevalencia de gingivitis fue de 13.7%	Biofilm Ser hombre Grupo de edad mayor o igual a 14
Maupome et al. (2007) ⁶⁴	México	Establecer a través de la revisión de la literatura, el impacto potencial de los procedimientos clínicos y de salud pública en el bienestar de los tejidos periodontales en términos de lineamientos explícitos de evaluación y en el contexto de la investigación científica-profesional relevante a México.	Este enfoque permitió identificar la necesidad de continuar documentando ciertos problemas de salud epidemiológicamente importantes. Es fundamental establecer acciones y emplear métodos definidos para extender el conocimiento actualmente disponible, así como operacionalizar esta información en las actividades clínicas y de salud pública.	
Murrieta-Pruneda et al. (2008) ⁴⁶	México	677 adolescentes. México	El 83% de los adolescentes observó algún tipo de 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 la higiene oral y no así con la edad, sexo y tiempo transcurrido desde la última consulta dental	Adolescencia Hormonas Deficiente higiene oral Falta de conocimiento sobre salud oral Nivel socio económico Biofilm

II.6 Factores de riesgo de gingivitis en la adolescencia

Dentro de los principales factores de riesgo para gingivitis en la adolescencia se encuentran:

- a) Biofilm
- b) Higiene bucal
- c) Malposición dental
- d) Edad y género
- e) Respiración bucal
- f) Nivel socioeconómico
- g) Tabaquismo

Existen diferentes factores asociados al desarrollo de la enfermedad gingival, pero sin lugar a dudas la presencia y composición del biofilm que rodea al surco gingival es la que ha mostrado mayor influencia para su desarrollo,^{40,41} sin embargo condiciones culturales, geográficas y socioeconómicas también pueden influir de forma determinante.²¹

El biofilm tiene relevancia para el establecimiento de la enfermedad gingival porque se comporta como un agente químico-bacteriano de alta agresividad a la mucosa bucal, por el alto contenido bacteriano no resulta sorprendente observar correlaciones positivas entre esta condición la prevalencia y severidad de la gingivitis.⁶⁵

El papel del biofilm como elemento en el desarrollo de la gingivitis (figura II.7) se estableció en los años 60's, así como la relación entre higiene bucal y la cantidad de biofilm presente, que a su vez se relaciona con la gravedad de la inflamación gingival.²¹

Los biofilms se definen como comunidades de microorganismos que crecen embebidos en una matriz de exopolisacáridos adheridos a una superficie inerte o un tejido vivo. Representan la forma habitual de crecimiento de las bacterias en la naturaleza

La capacidad de formación del biofilm no parece estar restringida a ningún grupo específico de microorganismos y hoy se considera que bajo condiciones ambientales adecuadas todos los microorganismos son capaces de formar biofilms.⁶⁶

Aunque la composición del biofilm es variable en función del sistema de estudio, en general, el componente mayoritario del biofilm es el agua, que puede representar hasta un 97% del contenido total. Además de agua y de las células bacterianas, la matriz del biofilm es un complejo formado principalmente por exopolisacáridos.⁶⁷ En menor cantidad se encuentran otras macromoléculas como proteínas, ADN y productos diversos procedentes de la lisis de las bacterias.

En los primeros trabajos sobre la estructura del biofilm, una de las cuestiones que surgía con mayor reiteración era como las bacterias del interior del biofilm podían tener acceso a los nutrientes o al oxígeno. Estudios realizados utilizando microscopía electrónica han mostrado que la arquitectura de la matriz del biofilm no es sólida y presenta canales que permiten el flujo de agua, nutrientes y oxígeno, incluso hasta las zonas más profundas del biofilm. (Fig. II.6).

La existencia de estos canales no evita sin embargo, que dentro del biofilm podamos encontrarnos con ambientes diferentes en los que la concentración de nutrientes, pH u oxígeno es diferente. Esta circunstancia aumenta la heterogeneidad sobre el estudio fisiológico en el que se encuentra la bacteria dentro del biofilm y dificulta su estudio.⁶⁸⁻⁶⁹

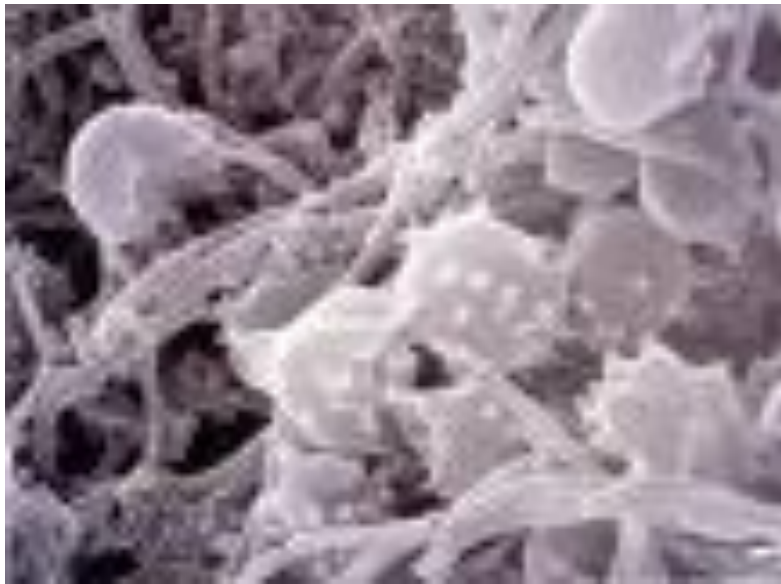


Figura II.6 Imagen tomada por microscopía electrónica donde se observan distintas especies de biofilm que pueden causar gingivitis y pérdida dental. (Tomado de Anales del Sistema Sanitario de Navarra) ⁶⁶

Éste biofilm suele estar compuesto en una persona por 20-30 especies bacterianas distintas, entre las que invariablemente destacan en número los estreptococos y *Actinomyces* spp. Las bacterias del biofilm dental viven en equilibrio mientras las condiciones externas se mantengan constantes. Una persona que consuma muchos alimentos o bebidas ricas en azúcares, favorecerá el desarrollo de especies bacterianas que fermenten los azúcares, desequilibrando la población bacteriana y favoreciendo el desarrollo de especies como *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* spp, que producen ácidos que disuelven el esmalte protector de los dientes. La consecuencia final es el desarrollo de las dos infecciones más prevalentes en el hombre, la caries y la periodontitis.^{21, 70}

Eastcott y Stallard observaron que el biofilm inicia su formación después de 2 horas posteriores al cepillado. Los cocos se forman primero como una película delgada. La superficie es completamente cubierta con una capa delgada formada 3 horas después del cepillado. A las 5 horas se desarrollan microcolonias, aparentemente por división celular. Entre 6 y 12 horas el material de cubierta se vuelve más delgado y se reduce en pequeñas áreas. Alrededor del 30% de los cocos se encuentran en estado de división celular a las 24 horas sin cepillado. A las 48 horas la superficie de la placa es cubierta con una masa de filamentos²¹(Figura III.7).

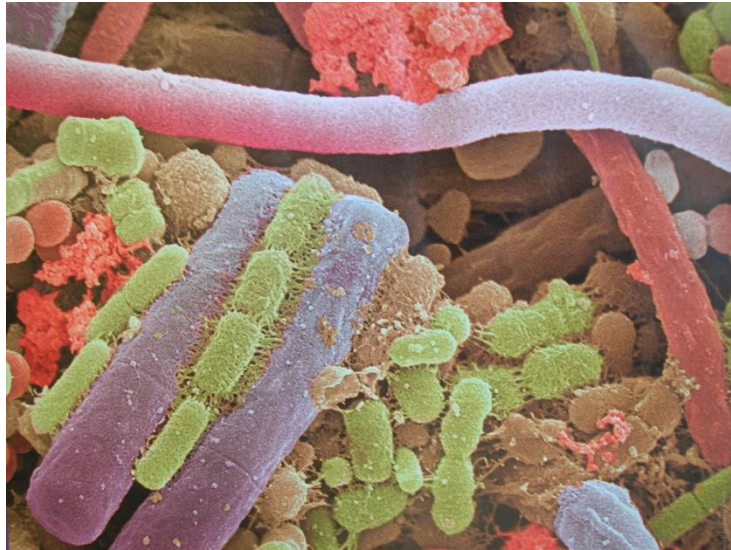


Figura II.7 Fotografía de barrido donde se muestra el biofilm a nivel microscópico, observándose que en su mayoría se trata de filamentos que forman un conglomerado y que se ven diferenciados en tipo por el color, diámetro, grosor y forma (Tomado de www.wichita.edu)⁷¹

Todas éstas características son el resultado del ataque constante del biofilm en la encía, ocasionando inflamación que se caracteriza por cambios vasculares: dilatación vascular y aumento en la circulación sanguínea, lo que causa en la encía el cambio de color y el aumento en el exudado y los cambios celulares que se caracterizan por un gran infiltrado de polimorfonucleares en las fases crónicas.⁷²

Otro de los principales factores de riesgo asociados a gingivitis es la higiene bucal. Existen trabajos que relacionan el grado de higiene bucal con la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal, y precisan que las personas que tienen mala higiene bucal, generalmente sufren de una gingivitis más severa que aquellos que tienen una higiene aceptable.

La educación sanitaria constituye un elemento esencial que tiene por objetivo promover, organizar y orientar a la población sobre lo que debe hacer para mantener una salud óptima, como es el caso de la gingivitis, la cual puede evitarse con un correcto cepillado.

Hay muchos métodos de cepillado dental, pero es la minuciosidad y no la técnica el factor que determina su eficiencia. Otro método de higiene bucal es el uso del hilo dental, que es muy eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales, su objetivo es eliminar el biofilm, no la de remover los restos de alimentos acunados entre los dientes y retenidos en la encía.

El problema más importante y difícil que queda por resolver con respecto a la presencia de la gingivitis y la enfermedad periodontal es cómo establecer la motivación necesaria para mantener efectivo el programa de salud bucal; sin solucionar éste, la prevención no alcanzará el éxito deseado.⁷³

Sanali reportó que las irregularidades dentales, al menos en el segmento anterior tienen mayor impacto en las encías. Aunque según Wasserman, el overjet y el overbite aumentados no son determinantes para la progresión de gingivitis. Los dientes maxilares anteriores tienden a la mayor movilidad cuando el overjet es

mayor a 6 mm. La movilidad de los incisivos mandibulares se relaciona con la liguoversión que conlleva un aumento de la enfermedad.⁷⁴

Jacobson y Lindar encontraron asociación entre malposición y gingivitis en respiradores bucales.

La respiración bucal también se asocia como factor de riesgo de la gingivitis en pacientes adolescentes y es resultado de la dificultad en la respiración nasal, lo cual puede obedecer diversas causas como son obstrucción de las vías nasales por adenoides, lesión traumática, alergias o desviación del tabique.

Los cambios producidos en las encías por éste problema se debe a que la saliva no moja la superficie gingival, provocando una disminución de la acción normal de limpieza de la saliva, favoreciendo la acumulación de biofilm en las superficies dentales.⁷⁵

La edad y género no contribuyen al establecimiento de la gingivitis, situación confirmada por Almas y col, Modere y Wondimu, Duque y col y Agbelusi y Jeboda 21, 76

En contraste con lo anterior, Ramberg, encontró que entre los factores determinantes para la presencia de enfermedad periodontal se encuentra edad, género, estrés, nivel socioeconómico (asociado con hábitos higiénicos y dietéticos deficientes) y tipo de bacterias presentes en el biofilm.⁷⁷

El tabaquismo se ha definido como la principal causa evitable de mortalidad, pues ocasiona más defunciones que el SIDA, el consumo de alcohol y los accidentes de tránsito. El hábito de fumar ha sido durante mucho tiempo asociado con una variedad de enfermedades bucales, incluidas las gingivales. Estudios realizados en las dos últimas décadas han indicado que el hábito de fumar es probablemente un verdadero factor de riesgo para gingivitis. Los fumadores son más propensos a desarrollar enfermedades periodontales más severas y a la pérdida de dientes, que los no fumadores.

Estudios realizados en 1994 plantean que el tabaco puede alterar el equilibrio microbiológico bucal, pues se incrementa el número de bacterias anaerobias. Además por una serie de mecanismos irritativos (roce), térmicos (calor) y químicos (liberación de hidrocarburos), el tabaco lesiona las células de la mucosa bucal y ocasiona diferentes alteraciones. También se expone que los pacientes fumadores presentan mayores índices de placa y cálculo, así como gingivitis, periodontitis y alteraciones en la cicatrización.⁷⁸

El tabaco actúa directamente sobre los tejidos periodontales, los impregna y provoca el desarrollo de la enfermedad, pero también actúa sobre la frecuencia del flujo salival y facilita un incremento de la secreción salival que explicaría el incremento del cálculo supragingival en fumadores, por aumento del pH y la concentración del cálculo; es interesante agregar que el cálculo es más frecuente en los fumadores de cigarrillos.

El tabaco puede influir negativamente en la salud periodontal, pues aparecen efectos sistémicos y locales, lo que puede ser debido a sustancias en el tabaco, como la nicotina, con acción vasoconstrictora e inmunosupresora de los polimorfonucleares orales. El normal flujo de exudado gingival está reducido en fumadores con respecto a los no fumadores.

Todo el proceso se acentúa con el transcurso del tiempo y se debilita la respuesta inmune del individuo, de ahí que se presente con más gravedad que la enfermedad en los fumadores que más años llevan consumiendo tabaco.

Investigaciones recientes realizados por Tonetti, asegura que el tabaco aumenta la severidad de la enfermedad periodontal y que éste efecto se hace clínicamente evidente a partir de cierta cantidad de tabaco (más de 10 cigarrillos al día).

Los resultados obtenidos coinciden con la investigación de Prever, quien observó que la profundidad de las bolsas disminuye más en los pacientes no fumadores que en los fumadores.⁷⁹

II.7 Detección de gingivitis en la adolescencia

Existen en la actualidad un sinnúmero de índices epidemiológicos que permiten evaluar las diferentes características de la inflamación gingival, así como los factores que se encuentran relacionados con ella. Estos índices son utilizados en diferentes circunstancias con el propósito de medir las condiciones de integridad de la mucosa gingival.

En la investigación clínica los índices epidemiológicos también son utilizados con mucha frecuencia para evaluar las condiciones de establecimiento y desarrollo de la inflamación gingival asociada a factores que la condicionan.⁵⁹

Además los índices permiten evaluar la calidad de la higiene oral en pacientes con características sumamente particulares, así como la medición a nivel comunitario o en la investigación epidemiológica orientada al perfil del comportamiento de la enfermedad gingival.

A continuación se presentará un cuadro de índices para la detección de gingivitis en adolescentes. Los principales índices usados para ello son el índice gingival y el índice de higiene oral simplificado que se subdivide en índice de placa dentobacteriana e índice de cálculo (Cuadro II.6).

Cuadro II.6 Índices utilizados para la detección de gingivitis⁸⁰

NOMBRE DEL ÍNDICE/AUTOR	OBJETIVO	INSTRUMENTO	ZONAS A EVALUAR	DIENTES A EVALUAR	CÓDIGOS Y CRITERIOS
Índice gingival/ (Silness y Løe) 1967	<p>*Proporciona una visión del presente</p> <p>*Mide la intensidad de la gingivitis</p> <p>*Reversible</p> <p>*Permite evaluar remisiones de la gingivitis</p> <p>*Indicado en ensayos clínicos controlados.</p> <p>*Evalúa edema y sangrado</p>	<p>*Sonda periodontal</p> <p>*Espejo bucal No. 5</p>	<p>*Papila distovestibular</p> <p>*Margen vestibular</p> <p>Gingival</p> <p>*Papila mesiovestibular</p> <p>*Margen gingival lingual completo</p>	<p>16, 21, 24, 36, 41 y 44</p>	<p>Código 0: encía normal, color rosa pálido, textura con aspecto de cáscara de naranja, firme y resistente</p> <p>Código 1: inflamación leve, se observa con ligero enrojecimiento gingival, sin hemorragia a sondeo</p> <p>Código 2: inflamación moderada, color rojo y aspecto brillante con hemorragia al sondeo.</p> <p>Código 3: inflamación severa, marcado enrojecimiento, edema y ulceraciones, tendencia a sangrar espontáneamente</p>
Índice de higiene oral simplificado/ Green y Vermillion 1964					
Índice de placa dentobacteriana	<p>*Permite medir la situación presente y anterior</p> <p>*Permite mediciones más rápidas</p>	<p>*Explorador bucal No. 5 y espejo bucal del mismo número</p>	<p>*Zonas vestibular y lingual</p>	<p>11, 16, 26, 36, 31 y 46</p>	<p>Código 0: Ausencia de mancha o de placa dentobacteriana.</p> <p>Código 1: Leve presencia de placa dentobacteriana que no cubre más de un</p>

	* Representar la cantidad de placa dentobacteriana presente sobre las superficies dentarias				tercio de la superficie dentaria, o bien existe presencia de manchas extrínsecas sin tener en cuenta la cantidad de superficie dentaria cubierta Código 2: Presencia de placa dentobacteriana cubriendo más de un tercio, pero no más de dos tercios de la superficie del diente expuesta. Código 3: Presencia de placa dentobacteriana cubriendo más de un tercio.
Índice de cálculo	*Representar la cantidad de sarro presente sobre las superficies dentarias	*Explorador bucal No. 5 y espejo bucal del mismo número	*Zonas vestibular y lingual	11, 16, 26, 36, 31 y 46	Código 0: no hay tártaro Código 1: tártaro supragingival no más de 1/3 Código 2: tártaro supragingival, pero no más de 2/3 (típico en molares superiores) Código 3: cubre más de 2/3 o existe banda de tártaro subgingival que rodea la porción cervical del diente (típico en piezas antero inferiores)

Índice gingival

El índice gingival fue diseñado en 1967 por Silness y Løe; creado para conocer la intensidad de la gingivitis y su localización en cuatro zonas posibles, presenta algunas ventajas pero su obtención es más compleja, ya que es necesario evaluar la mucosa gingival con la sonda, lo que requiere una calibración más estricta. Por la naturaleza de la enfermedad, éste 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 le confiere precisión; además se limita al registro de gingivitis, no considera signos de periodontitis, evitando crear confusión entre ambas alteraciones. El índice puede servir para determinar la prevalencia y severidad de gingivitis en estudios epidemiológicos, pero también puede usarse a nivel individual para detectar cambios en el estado gingival del sujeto.

Los tejidos que rodean a 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 con visión indirecta con el espejo bucal.

Para el levantamiento de éste 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 o sondas periodontales tipo OMS (Hu-friedy) la cual se usa para evaluar la profundidad del surco gingival. Esta sonda está diseñada para la 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 usa para valorar el potencial hemorrágico de los tejidos. Para la medición en el IG son examinados exclusivamente 6 dientes representativos.⁸⁰

Índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion (IHOS)

Diseñado por Greene y Vermillion en 1964. Consta de 2 componentes: el índice de residuos simplificado o índice de placa dentobacteriana (IPDB) también conocido como Simplified Debris Index (DI-S) y el índice de cálculo (IC), o sea el Simplified Calculus Index (CI-S). Cada componente es valorado en una escala del 0 a 3, los cuales se basan en determinaciones numéricas que representan la cantidad de placa o de cálculo que se encuentra presente sobre las superficies dentarias, predeterminadas para el examen clínico.

Para el examen dental se emplea un espejo bucal del No. 5 y un explorador dental del mismo número. Sólo se examinan 6 superficies de un total de 6 dientes previamente seleccionados.⁸⁰

Tratamiento

Dentro de las modalidades de tratamiento para este tipo de padecimientos se puede incluir antibioticoterapia, en combinación con terapia quirúrgica o no quirúrgica. El diagnóstico temprano asegura una gran oportunidad de tratamiento exitoso. Es importante que los jóvenes reciban una examinación gingival como parte de sus visitas rutinarias al dentista.⁴⁴⁻⁴⁶

El objetivo es reducir la inflamación. El odontólogo hace una profilaxis completa, lo cual puede incluir el uso de diversos dispositivos e instrumentos para eliminar y remover los depósitos de placa de los dientes.^{7, 48}

Es necesaria una higiene oral cuidadosa después del tratamiento anteriormente mencionado. El odontólogo le mostrará la forma correcta de cepillarse y la utilización del hilo dental. La limpieza dental profesional, además del cepillado y uso del hilo son las recomendaciones para casos graves. Igualmente, se puede recomendar el uso de enjuagues bucales antibacterianos.

La remoción de placa de las encías inflamadas puede ser dolorosa. El sangrado y la sensibilidad gingival deben disminuir en una o dos semanas después de haberse realizado una limpieza dental profesional y de una higiene bucal cuidadosa. Los enjuagues antibacterianos o de agua tibia con sal pueden reducir la edematización y los antiinflamatorios de venta libre aliviarán la molestia.²²

Pueden utilizarse diferentes enjuagues bucales, entre los más usados están la clorhexidina y triclosan que tienen efectos significativos en el control del biofilm: la clorhexidina tiene efectos colaterales y locales como la pigmentación marrón de los dientes y sobre el dorso de la lengua, alteración del gusto, erosión de la mucosa por alteraciones en las células epiteliales superficiales en algunas personas; esto depende de la concentración y habitualmente puede ser controlado con enjuagues de doble dilución.⁸¹

La utilización de echinacea augustiolis 2D que es un medicamento homeopático de origen vegetal con propiedades como fungicida, estimulante inmunitario, bactericida, sialogogo, antiinflamatorio, desintoxicante, y cicatrizante favorece la recuperación de la salud bucal de los pacientes reduciendo las posibilidades de que experimenten efectos secundarios, lo cual ofrece una alternativa a tratamientos alopáticos convencionales y a sus efectos secundarios.⁶¹

Finalmente la información teórica y aspectos epidemiológicos sobre gingivitis son de fundamental importancia para la prevención y el conocimiento de los factores de riesgo que se encuentran interviniendo para que se presente.

Ya que conocemos la magnitud de la problemática de gingivitis en adolescentes se propondrá la aplicación de medidas preventivas novedosas mediante el constructivismo, que es el modelo que mantiene que una persona, tanto en los aspectos cognitivos, sociales y afectivos del comportamiento, no es un producto del ambiente ni un simple resultado de sus disposiciones internas, sino una construcción propia que se va produciendo día a día como resultado de la interacción de estos dos factores. En consecuencia, según la posición constructivista, el conocimiento no es una copia de la realidad, sino una

construcción del ser humano, esta construcción se realiza con los esquemas que la persona ya posee (conocimientos previos), o sea con lo que ya construyó en su relación con el medio que lo rodea. Esta construcción que se realiza todos los días y en casi todos los contextos depende sobre todo de dos aspectos:

- 1.- De la representación inicial que se tiene de la nueva información y,
- 2.- De la actividad externa o interna que se desarrolla al respecto.

En definitiva, todo aprendizaje constructivo supone una construcción que se realiza a través de un proceso mental que conlleva a la adquisición de un conocimiento nuevo. Pero en este proceso no es solo el nuevo conocimiento que se ha adquirido, sino, sobre todo la posibilidad de construirlo y adquirir una nueva competencia que le permitirá generalizar, es decir, aplicar lo ya conocido a una situación nueva.

Así se propondrá la aplicación de medidas preventivas implementadas por los mismos adolescentes que eviten la utilización de tratamientos costosos e ineficaces que muchas veces no ofrecen los resultados esperados, mismos que no permiten que la prevalencia disminuya.

Finalmente la información teórica epidemiológica sobre gingivitis es fundamental para la prevención de los factores de riesgo.

La magnitud de la gingivitis en adolescentes, permitirá implementar medidas preventivas novedosas en el ámbito odontopediátrico, en el marco del constructivismo.

Los aspectos cognitivos, sociales y afectivos del comportamiento, no son un producto del ambiente ni un simple resultado de sus disposiciones internas, sino una construcción propia que se va produciendo día a día como resultado de la interacción de estos dos factores. En consecuencia, según la posición constructivista, el conocimiento no es una copia de la realidad, sino una construcción del ser humano, ésta construcción se realiza con los esquemas que la persona ya posee (conocimientos previos), o sea con lo que ya construyó en su

relación con el medio que lo rodea. Ésta construcción que se lleva a cabo todos los días y en casi todos los contextos depende sobre todo de dos aspectos: la representación inicial que se tiene de la nueva formación y, la actividad externa o interna que se desarrolla al respecto.

En definitiva, todo aprendizaje constructivo supone una construcción que se realiza a través de un proceso mental que conlleva a la adquisición de un conocimiento nuevo. Pero en este proceso no es sólo el nuevo conocimiento que se ha adquirido, sino sobre todo, la posibilidad de construirlo y adquirir una nueva competencia que le permitirá garantizar, es decir, aplicar lo ya conocido a una situación nueva.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La gingivitis es considerada la segunda causa de morbilidad bucal en el ámbito nacional e internacional; esta es una enfermedad multifactorial que puede llegar a afectar a toda la población, pero de manera particular a niños y adolescentes.

El biofilm es la principal causa de gingivitis, se inicia como una inflamación en el margen de la encía, avanzando posteriormente a las zonas subgingivales traduciéndose en enrojecimiento, sangrado, aumento del grosor y forma de las encías. Existen factores adyacentes que pueden exacerbar el fenómeno, como son la susceptibilidad del huésped, la falta de higiene y la etapa por la que atraviesan los pacientes adolescentes.

En México los estudios de gingivitis en adolescentes son escasos y poco concluyentes, de ahí la relevancia de la presente investigación, por lo que nos hacemos las siguientes preguntas de investigación:

- ¿Cuál es la prevalencia de gingivitis en una población de adolescentes?
- ¿Cuáles son los principales factores de riesgo de gingivitis en una población de adolescentes?

IV. HIPÓTESIS

- Tomando en cuenta los estudios clínicos y epidemiológicos realizados en otros países sobre la gingivitis en la adolescencia suponemos que la prevalencia de dicha alteración en nuestra población es superior al 80%.
- Tomando en cuenta las características físicas y socioculturales de la población de estudio suponemos que el principal factor de riesgo es la higiene bucodental inadecuada.

V. OBJETIVOS

- Determinar la prevalencia de gingivitis de una población de adolescentes del Municipio de Chimalhuacán, Estado de México.
- Identificar los principales factores de riesgo de gingivitis en la población de estudio.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI. 1 Tipo y población de estudio:

Se llevó a cabo un estudio transversal de tipo analítico en una muestra por conglomerados de 474 adolescentes, estudiantes de una preparatoria pública ubicada en el municipio de Chimalhuacán del Estado de México (Preparatoria No. 56) durante el periodo comprendido de septiembre a octubre de 2009.

Previo consentimiento informado, participaron en el estudio adolescentes de 14-18 años de edad sin importar sexo.

Las variables de estudio fueron las siguientes:

VI.2 Variables

- **Variables independientes:**
 - Edad
 - Género
 - Nivel socioeconómico
 - Higiene bucal
 - Frecuencia de cepillado
 - Limpieza profesional
 - Cálculo
 - Uso de auxiliares de higiene
 - Tabaquismo

- **Variable dependiente:**
 - Gingivitis

VI. 3 Operacionalización de variables

Variables independientes

VARIABLES INDEPENDIENTES	DEFINICIÓN	NIVEL DE MEDICION	CATEGORÍA
Edad	Tiempo de vida que refiere el sujeto desde el nacimiento hasta el momento de la evaluación	Cuantitativa discontinua	Años cumplidos
Género	Características fenotípicas del individuo	Cualitativa nominal	Femenino Masculino
Índice de higiene bucal simplificado (IHOS)	Índice que mide la higiene bucal mediante la medición de la biopelícula acumulada en las superficies de los dientes.	Cuantitativa discontinua Cualitativa ordinal	Puntaje obtenido por el índice Bueno: IHOS 0.0-0.6 Regular: IHOS 0.7-1.8 Deficiente: IHOS 1.9-3
Frecuencia de cepillado	Número de veces de cepillado dental que reporta el individuo	Cuantitativa discontinua	Número de veces por día
Limpieza profesional	Frecuencia de profilaxis dental profesional que recibe el adolescente por año	Cuantitativa discontinua	Número de veces por año
Índice de Cálculo	Índice que mide la cantidad de sarro acumulada en las superficies de los dientes	Cuantitativa discontinua Cualitativa ordinal	El puntaje obtenido por el índice Leve: IC0.1-1.0 Moderado: IC 1.1-2.0

			Severo: IC 2.1-3
Auxiliares de higiene bucal	Utilización de hilo o enjuague bucal como coadyuvantes de la higiene	Cualitativa nominal	Si No
Nivel socioeconómico	Capacidad de poder adquisitivo de la población	Cualitativa nominal	Bajo Medio
Respiración bucal	Detección clínica de dificultad de respiración por vía nasal	Cualitativa nominal	Presente Ausente
Fumar	Hábito de tabaquismo habitual (por lo menos 1 cigarrillo al día)	Cualitativo nominal Cuantitativo discontinuo	Si No Número de cigarrillos por día

Variable dependiente:

VARIABLE	DEFINICIÓN	NIVEL DE MEDICIÓN	CATEGORÍA
Gingivitis	Evaluación gingival a través del IG	Cuantitativa discontinua Cualitativa nominal	Leve ICO-1-1.0 Moderado IC 1.1-2.0 Severo IC 2.1-3

VI.4 Técnicas

En primera instancia se proveyó a los alumnos de los consentimientos informados para que fueran llenados y enviados a sus padres para firmar y autorizar de esta forma la evaluación de los jóvenes (Anexo 1).

Una vez cubierto éste requisito se dio una breve plática introductoria sobre el estudio a realizar y el procedimiento de revisión que se llevaría a cabo y se aplicó un cuestionario donde se evaluaron los principales factores de riesgo a tomar en cuenta para la aparición de gingivitis (Anexo 2).

Para evaluar la presencia de gingivitis se aplicó el Índice gingival (IG) de Løe y Silness, para lo cual se utilizó la mesa exploratoria del consultorio médico de la preparatoria, la cual se acondicionó para la examinación de los alumnos y con ayuda de la lámpara de chicote se realizaron las revisiones intraorales; para lo cual se utilizó la sonda tipo Glickman, la cual fue introducida en la papila disto-vestibular, margen gingival vestibular, papila mesio-vestibular y margen gingivo-lingual de los dientes 16, 22, 24, 36, 31 y 44 (Anexo 3).

Para medir la calidad de higiene oral en cada adolescente se llevó a cabo el levantamiento del Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS) de Green y Vermillion, con base en los criterios establecidos por autores (Anexo 4).

En ésta parte de la evaluación se pidió a los alumnos masticaran una tableta reveladora de biopelícula para posteriormente observar los sitios pigmentados por la misma, los cuales fueron comparados con los criterios establecidos por el índice cuyos valores van del 0 al 3.

Para la respiración bucal se observó si el adolescente mostraba casi toda o toda la superficie labial de los incisivos superiores y si la estructura gingival se encontraba alterada, es decir, con resequedad o poco hidratada; también se establecerá si

existe tensión mentoniana, lo cual indicará dificultad para juntar los labios y no permitir el paso de aire para la respiración por la boca.

Posterior a la revisión se dio instrucción sobre técnica de cepillado y ya teniendo el análisis total de los datos se proporcionó el resumen del estado bucodental a cada alumno para que fuese tomado en cuenta para una revisión profesional próxima; se realizó mayor énfasis en la asistencia con un odontólogo a aquellos alumnos a quienes se les fueron detectados mayores anomalías.

VI. 5 Análisis estadístico

- Los resultados fueron analizados a través de promedios±desviación estándar, frecuencias, porcentajes, X^2 , t de Student, razón de momios, regresión lineal múltiple, intervalo de confianza al 95% y análisis multivariado de regresión logística mediante el programa estadístico SPSS (Versión 17.0). Se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

VII. RESULTADOS

El análisis de los sujetos revisados fue estratificado por grados y de acuerdo a la edad y sexo. Todos los pacientes fluctúan entre 14-18 años de edad y se encuentran realizando estudios medios superiores.

Del total de los adolescentes analizados se encontró una prevalencia de gingivitis del 60% (Fig. 1). Así mismo no se observaron diferencias estadísticamente significativas respecto a sexo (65% en mujeres vs. 66% en hombres, $p>0.05$), ni la edad (65% de 14-16 años vs 60% de 17-18%, $p>0.05$) (Cuadro VII.1).

De los pacientes que presentaron gingivitis, el mayor porcentaje le correspondió a la categoría de gingivitis leve con un 97%. (Cuadro VII.2).

Con relación al IHOS e índice de cálculo se observó un puntaje significativamente más alto en los adolescentes que presentaban gingivitis ($p<0.001$) (Cuadro VII.3).

En el análisis estratificado por sexo, se observó que el índice de higiene oral simplificado fue significativamente más alto en las mujeres en comparación con los hombres (1.35 ± 0.67 vs. 1.21 ± 0.66 , $p< 0.05$). Sin embargo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los índices gingival y de cálculo (Cuadro VII.4).

A través del análisis de regresión múltiple se estimó el grado de asociación de gingivitis y su relación con índices como el de higiene oral y el de cálculo para la aparición de la inflamación gingival encontrándose lo siguiente: se observó una correlación positiva del índice gingival con el índice el de higiene oral simplificado ($r=0.244$, $p<0.0001$) y con el índice de cálculo ($r=0.378$, $p<0.0001$) siendo estas asociaciones estadísticamente significativas. Por otro lado, no se encontró correlación entre el IHOS y el índice de cálculo (Cuadro VII. 5, figuras VII. 3 y 4).

Con relación a los factores de riesgo para gingivitis, encontramos que la higiene bucal y el IHOS (> 1.8) son factores de riesgo para gingivitis con significancia clínica (Limpieza inadecuada: RM = 6.03, IC95%: 1.71 – 21.29, $p = 0.008$; IHOS: RM=3.34, IC95%: 1.34 – 8.28, $p = 0.009$) (Cuadro VII.6).

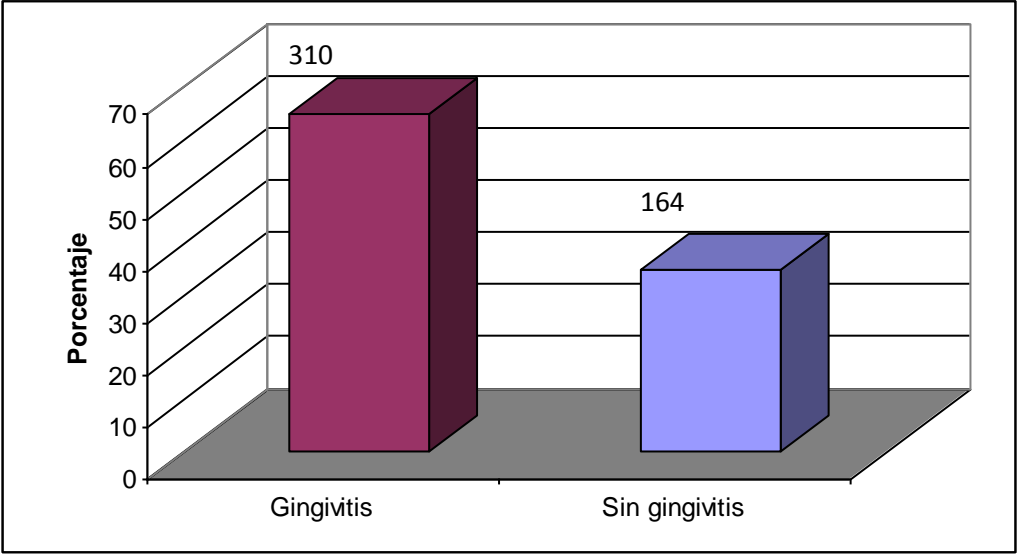


Figura VII. 1 Prevalencia de gingivitis en adolescentes.

Cuadro VII.1 Prevalencia de gingivitis por edad y sexo

	Con gingivitis	Sin gingivitis	Total
Sexo			
Hombres	127(66%)	66(34%)	193(100%)
Mujeres	183(65%)	98(35%)	281(100%)
Edad			
14-16 años	222(68%)	105(32%)	327(100%)
17-18 años	88(60%)	59(40%)	147(100%)

CuadroVII. 2 Prevalencia de severidad de gingivitis de acuerdo a la puntuación del índice gingival.

	Frecuencia		Proporción
Gingivitis leve (0.1 – 1)	303		97%
Gingivitis moderada (1.1 -2)	7	164	3%
Gingivitis severa (2.1 -3)	0		0%

Cuadro VII.3 Índices de Higiene Oral Simplificado (IHOS) y de Cálculo en adolescentes con y sin gingivitis.

	Con gingivitis	Sin gingivitis	Valor de p*
IHOS	1.41±0.65	1.05±0.62	< 0.0001
Cálculo	0.01±0.026	0.01±0.07	< 0.0001

*Prueba t de Student $p < 0.05$

Cuadro VII. 4 Promedio y desviación estándar de los valores de los diferentes índices por sexo.

Índice	Femenino (n = 281)	Masculino (n = 193)
Gingival	0.26 ± 0.29	0.25 ± 0.26
Higiene oral simplificado	1.35 ± 0.67	1.21 ± 0.66*
Cálculo	0.07±0.22	0.76±0.23

*Prueba t de Student p< 0.05

Cuadro VII. 5 Correlaciones entre los índices gingival, de higiene oral simplificado y cálculo.

		IHOS	Índice de Cálculo
Valor r	IG	0.244	0.378
	IHOS	1	0.075
Valor p	IG	<0.0001	<0.0001
	IHOS	-	0.051

*Correlación lineal múltiple $R=0.435$, $R^2=0.189$, $p<0.0001$

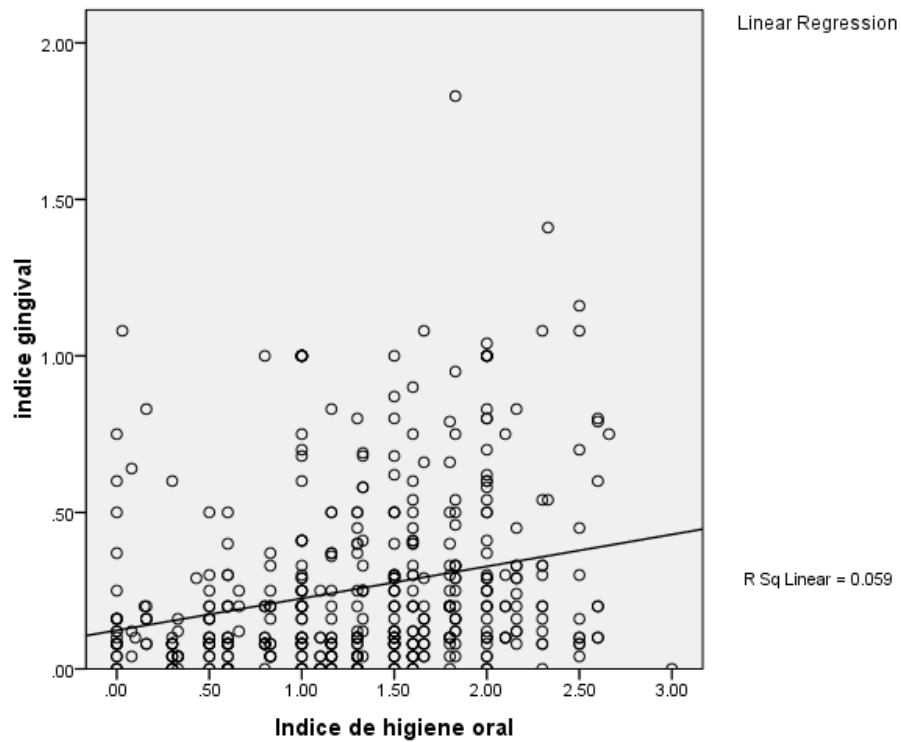
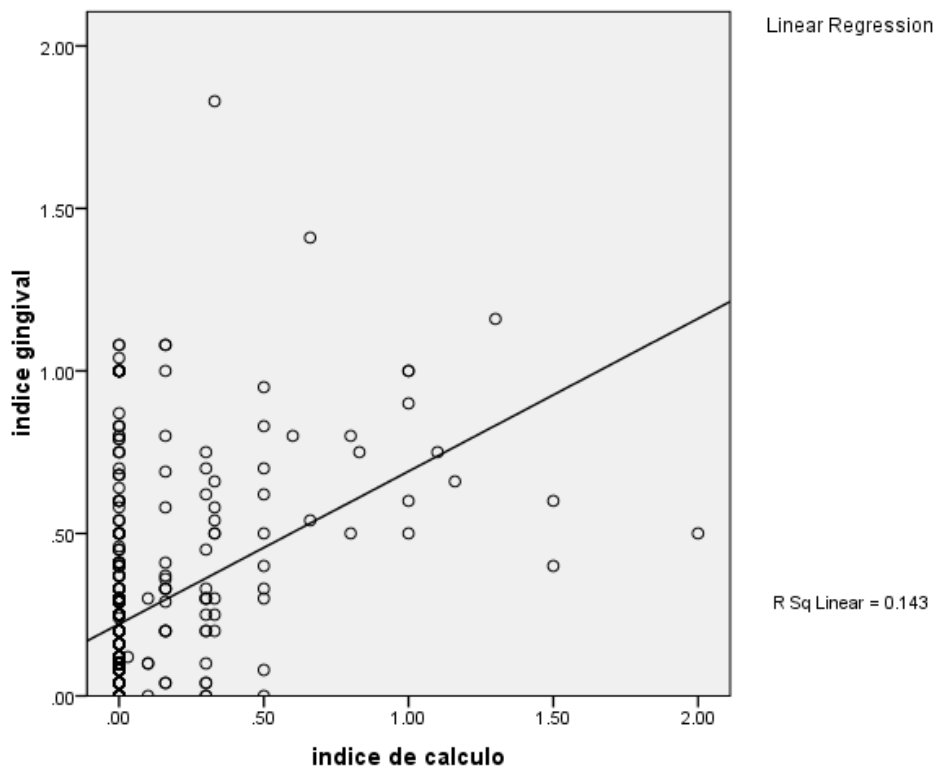


Figura 2. En la gráfica se aprecia la relación positiva directamente proporcional entre el índice gingival y el índice de higiene oral simplificado estadísticamente significativa. * $R=0.244$, $R^2=0.059$, $p<0.0001$



Cuadro VII. 6 Factores de riesgo para gingivitis en jóvenes de 14 a 18 años

VARIABLE	RM	IC95%	Valor p*
Higiene inadecuada (cepillado dental \leq 1 vez por día)	6.03 3.34	1.71-21.19 1.34-8.28	0.008 0.009
IHOS (>1.8) Índice de cálculo	3.52	1.30-9.49	0.013
Uso de Auxiliares de limpieza	2.23	0.83 – 6.00	0.112
Edad (14-18 a)	1.57	0.53 – 4.68	0.418
Ocupación padres	1.87	0.40 – 8.63	0.424
Género (M/F)	1.10	0.44 - 2.78	0.831
Escolaridad padres	1.04	3.49 – 3.21	0.143
Servicios intradomiciliarios	1.08	0.42 – 2.60	0.761
Cepillado denta(\geq 1 vez por día)	1.06	0.39 – 2.94	0.902
Tabaquismo (si, no)	0.82	0.29 – 2.27	0.112
Respiración bucal (si, no)	0.48	0.94 – 2.40	0.368
Servicios de salud (si/no)	1.08	0.42 – 2.76	0.864

*Regresión logística, R = 0.190, p = 0.005.

VIII.DISCUSIÓN

La gingivitis es la entidad más común de las enfermedades periodontales, causada por la presencia de biofilm que genera a la vez una respuesta inflamatoria de la mucosa gingival y es de carácter reversible, sin consecuencias posteriores en los estados iniciales. La probabilidad de ocurrencia de esta entidad se intensifica particularmente en los adolescentes debido a cambios hormonales, calidad de higiene oral, dieta y la presencia de otros factores de tipo social y de comportamiento que modifican el ambiente interno y externo, los cuales incrementan en el sujeto el riesgo para desarrollarla.²³

La gingivitis es considerada la segunda causa de morbilidad del área estomatológica en el ámbito internacional debido a la alta tasa de prevalencia, ya que más de tres cuartas partes de la población la padecen o bien presentan un alto riesgo para presentar el cuadro. Su comportamiento a nivel mundial es variable y su magnitud es más evidente y grave en poblaciones adultas y ancianos, no obstante puede ser observada desde edades tempranas.²⁴

En nuestro país se ha reportado una magnitud para gingivitis de hasta un 80% en adolescentes,⁴⁴ sin embargo en el presente estudio se encontró una prevalencia menor (60%) similar a lo observado en países latinoamericanos como Argentina,⁵³ sin embargo en Colombia, Cuba, Brasil la prevalencia reportada es significativamente más alta (del 77% al 95%).^{54, 73, 55} No obstante, contrasta la magnitud del 21% que se reporta en Nueva Zelanda,⁸² lo cual sugiere la influencia de factores constitucionales que le otorgarían cierta ventaja biológica para esta enfermedad a dicha población, sin embargo, también se han reportado magnitudes de hasta un 70% en poblaciones similares, apoyando la propuesta epidemiológica de que los factores relativos a los estilos de vida son fundamentales en la etiología de la gingivitis.

Dentro de la severidad que presenta el cuadro, existen tres grados: leve, moderado y severo. En los últimos estudios realizados en adolescentes sobre la prevalencia de gingivitis, el grado leve se encuentra presente en alrededor del

80% de los jóvenes que presentan la enfermedad,⁵⁰ lo cual contrasta con la magnitud observada en nuestro estudio (97%). No obstante en Suiza se reportan cifras de hasta un 32% gingivitis leve,⁶⁰ lo que implica que la gingivitis moderada y severa represente un 68%. Esto demuestra que la enfermedad no se relaciona sólo con condiciones socioeconómicas, ya que siendo Suiza un país desarrollado y de primer mundo presenta estas cifras que apoyan el hecho de que los estilos de vida sean determinantes para la aparición y progreso de la enfermedad. Probablemente el alto ingreso económico asociado a un consumo mayor de alimentos en cantidad y frecuencia, sin modificar sus hábitos higiénicos, incrementa el riesgo de gingivitis. Por tanto aquí se demuestra que el desarrollo de tipo económico no necesariamente se encuentra en asociación con un estilo de vida saludable, ya que puede predisponer al consumo de alimentos que produzcan inflamación gingival y por otro lado los niveles de higiene no sean los adecuados para poder conservar la salud gingival. Por otro lado, la gingivitis moderada en el presente estudio queda en 3%, lo cual contrasta con otros estudios mexicanos y latinoamericanos, donde los resultados van hasta en un 17%, equiparándose así con Europa, quien muestra resultados de alrededor del 20%. Respecto a la gingivitis severa en el presente estudio no fue observada, lo cual contrasta con otros estudios realizados en población mexicana y latinoamericana, donde se han encontrado hasta en un 3%.⁴⁴

Este nivel de enfermedad se asocia también con un estado nutricional inadecuado, que afecta al sistema inmunitario y a los mecanismos de defensa del tejido gingival provocando que el paciente sea más proclive a la infección.³⁰ Está demostrado que las deficiencias vitamínicas presentan manifestaciones gingivales y periodontales.²³

La prevalencia de gingivitis observada en la población de estudio, demuestra que ésta no ha podido ser controlada en muchos países, y que su manifestación se da en amplios sectores de la población; no obstante en algunos estudios se ha reportado una frecuencia relativamente menor en americanos, jordanos y sauditas; éste comportamiento confirma la condición multifactorial de esta

enfermedad, y de acuerdo con las condiciones y estilos de vida varía la magnitud y riesgos que la producen.⁶³

Con respecto a la edad y el sexo, en el estudio no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de gingivitis debida a sexo (65% mujeres vs. 66% hombres) ni por edad (65% de 14-16 años vs. 60% de 17-18 años), coincidiendo así con los resultados de estudios realizados en México y en otros países.⁴³ Considerando que la calidad de la higiene oral juega un papel primordial en la aparición de la gingivitis, éste factor de riesgo se encontró significativamente más alto en las mujeres en comparación con los hombres, esto es congruente con los resultados obtenidos en los estudios realizados en el país y en América Latina, donde los varones presentan un riesgo menos marcado para contraer la enfermedad debido a que su calidad de su higiene es mejor que en las mujeres. Ello a pesar de la suposición universal de que las mujeres tienen un mejor desempeño en cuanto a la calidad de la higiene oral y al cuidado personal en general.⁴² En contraste con éstos resultados, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los índices gingival y de cálculo.

Se observa una relación significativa entre la calidad de la higiene oral y la prevalencia y de la gingivitis tal como lo reporta Ower, Gorzo y Haffajee en 2007, quienes afirman que la higiene oral mantiene un óptimo nivel en el control de placa supragingival, así como efectos importantes sobre la microflora supragingival.⁷³

El factor de riesgo más importante para que se presente la gingivitis es el biofilm. Se ha demostrado ampliamente que ésta es el factor de mayor relevancia para crear una respuesta inflamatoria y degradante de los tejidos periodontales. Esto último se corrobora con el presente estudio, ya que los sujetos que presentaron mejores índices de higiene oral fueron los que observaron una mucosa gingival sin inflamación.⁶⁶

En la parte final del estudio se observó correlación directamente proporcional entre el índice gingival con el índice de higiene oral simplificado ($r=0.244$, $p<0.0001$) lo cual es congruente con los hallazgos señalados por los distintos

estudios anteriormente presentados donde a menor calidad de higiene más probabilidades de presentar gingivitis; también se encontró que no hay asociación entre el índice, cálculo y el IHOS, lo cual sugiere que no necesariamente a mayor cantidad de cálculo dental existen mayores probabilidades de presentar gingivitis.⁷²⁻⁷³

La condición socioeconómica del sujeto es considerada como una determinante social (entre otras) para la salud bucodental, siendo en el caso mexicano como en la mayoría de los países de América Latina, el resultado de la inequidad y la desigualdad social que se traduce en condiciones de alto riesgo para enfermar, hecho que se refleja de manera importante en el deterioro del nivel de salud bucal de los estratos socioeconómicos más bajos, en comparación con los más altos.⁵⁹

La frecuencia con que se demanda la atención odontológica es por lo general asociada a las necesidades sentidas de los sujetos que la demandan y a su capacidad económica para recibirla.

Finalmente se puede concluir que la prevalencia de gingivitis detectada en este estudio indica una gran necesidad de educación en salud en los grupos escolares que representan una mayor susceptibilidad para presentarla debido principalmente a los deficientes hábitos de higiene oral observados. Esto nos lleva a considerar a las escuelas como un espacio de oportunidad para llevar a cabo medidas preventivas y de educación para mejorar la salud bucal de la población evitando así secuelas posteriores en la edad adulta que conllevan a la mutilación de los órganos dentales.

Sería importante recalcar que la problemática de la gingivitis debería ser tomada en cuenta por las autoridades de salud, quienes no han podido resolver el hecho de que la enfermedad se sigue presentando y repitiendo y al parecer no hay modo de realizar prevención que valga para poder sacar adelante las cifras que reflejan altas prevalencias. La problemática de gingivitis y su tratamiento se han mantenido como un proceso curativo, no preventivo, lo cual hace ver que ésta cadena no termina, al contrario. Hace falta un tratamiento preventivo alternativo

que permita darle la importancia real al problema de tal forma que ello se vea reflejado en la clínica de modo que se refleje en los estudios epidemiológicos.

Una probable solución al problema es plantear al adolescente una propuesta de higiene personalizada, de manera que éste se responsabilice de ella y la lleve a cabo de forma adecuada y puntual, apoyándose de consejos básicos que le proporcionará el especialista. Esto debe moldearse al estilo de vida y personalidad del paciente para que lejos de estorbarle se acople a éste de manera rápida y sencilla.

IX. CONCLUSIONES

Con base a las hipótesis planteadas se concluye que:

1. La adolescencia es una etapa de desarrollo por la cual atraviesa el ser humano donde existen muchos cambios físicos, intelectuales y ambientales que pueden llegar a predisponer la salud bucal, por ello debemos poner especial atención en éste tipo de población orientándola para implementar acciones que hagan que exista una calidad en la higiene bucal, que es la principal causa de gingivitis; evitando factores irritantes locales como puede ser el biofilm y el tabaquismo.
2. La prevalencia de gingivitis encontrada en el estudio es similar a los resultados de estudios recientes, y el factor de riesgo coincide también, por lo que debemos hacer cambios específicos para motivar la mejora de la higiene bucal para poder modificar la prevalencia y así disminuir los riesgos de presentar gingivitis.
3. La mayoría de la muestra analizada presentó gingivitis leve, lo cual en proporción con la gingivitis moderada es considerablemente mayor, lo que nos orienta a pensar que sería más sencillo eliminar la enfermedad cuando se encuentra en este estadio.
4. El IHOS aplicado se encontró más alto en mujeres que en hombres, contrario a lo que normalmente se piensa sobre que la higiene bucal del sexo femenino es mejor comparado con el masculino.
5. A más mala higiene o a mayor cantidad de biofilm acumulado aumenta la posibilidad de presentar gingivitis.

X. PERSPECTIVAS

Las perspectivas que se consideran convenientes para futuras investigaciones son:

1. Los resultados de la presente investigación permiten al área odontológica implementar acciones preventivas para la gingivitis en adolescentes, así como programas o campañas de salud bucodentales en escuelas preparatorias para difundir estrategias que contribuyan a la calidad e higiene oral en adolescentes, así como revisar los principales factores de riesgo locales y tratar de eliminarlos.
2. Aumentar el tamaño de muestra en la misma población de estudio realizando estudios longitudinales para obtener nuevos resultados y así poder compararlos con el actual trabajo e implementar nuevas medidas preventivas que limiten el daño.
3. Fomentar por medio de los resultados la participación activa de la comunidad aplicando el constructivismo para que los adolescentes conozcan el problema que presentan y que realicen propuestas a realizar por ellos mismos y que así exista de su parte un verdadero compromiso de su parte y no solo imposiciones de la autoridad.

XI. REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Consejo consultivo. 109 Reunión. Salud de los niños y adolescentes Punto 3.7 del orden del día provisional. Génova: OMS EB 109/10. 12 diciembre 2001.
2. Ciclo vital humano (Imagen) disponible en: <http://www.applendamos.wordpress.com>
3. García de Valente S. Adolescencia y salud bucal. Adolescencia latinoamericana 1998; 1(2):170-174.
4. Apaza A G, Valdivia S C. Enfermedad periodontal en jóvenes y adultos del Departamento de Tacna-2009. Revista Médica Basadrina 2009; 3(2):15-17.
5. Kinane D. Periodontal disease in children and adolescents; introduction and classification. J Periodontol 2001; 18:7-15.
6. Abbot B. Periodontal disease in children and adolescents. J Dent Soc 1989; 26:26-29.
7. Jenkins M, Papapanou P. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. J Periodontol 2001;26:16-32.
8. Organización Mundial de la Salud. Informe de un grupo de estudio de la OMS acerca de los jóvenes y la salud para todos en el año 2000. Génova: OMS. Serie de Informes Técnicos 731.
9. 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; 61:44-54.
10. Carrillo MJ, Zermeño IJ. Incidencia y prevalencia de las enfermedades periodontales. Revista ADM 1986; 43(4):144-149.
11. Baer PN, Sheldon DB. Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. . Buenos Aires: Editorial Mundi; 1975. p.15-18.

12. Periodontol Academy. Periodontal diseases of children and adolescents. Academy report. Position paper. J Periodontol 2003;74:1696-1704.
13. Organización de Naciones Unidas. Estado mundial de la infancia 2011: La adolescencia una época de oportunidades. Paris: ONU-UNICEF.
14. Sanz SJ. Datos biográficos de Bernhard Gottlieb. Disponible en: <http://www.maxilaris.com>
15. Discepoli N, Bascones-Martínez A. Controversias etiológicas, diagnósticas y terapéuticas de la periodontitis agresiva. Ad Periodon Implantol 2008; 20,1:39-47.
16. Mitchell RN, Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Compendio de Robbins y Cotrán de patología estructural y funcional. 7ª Edición. Barcelona: Editorial Elsevier; 2007.
17. Cotran R, Kumar V, Robbins S. Patología estructural y funcional. 4a Edición. Vol. I. Barcelona: Editorial Interamericana Mc Graw Hill; 2006.
18. Stevens A, Lowe J, Young B. Histopatología básica de Wheather. Atlas y libro de texto en color. 3a Edición. Barcelona: Editorial Elsevier; 2003.
19. Oh TJ, Wang HL. Periodontal diseases in the child and adolescent. J Clin Periodontol 2001; 29:400-410.
20. Bertolucci A. Periodoncia ilustrada. Barcelona: Editorial Elsevier; 2007.
21. Luna LE. Prevalencia y factores de riesgo de gingivitis en una población adolescente en el Estado de México. Tesis para obtener el grado de especialista en Estomatología del niño y del adolescente. México: FES Zaragoza UNAM; 2007.
22. Lindhe J, Thorkild K, Niklaus P. Periodontología Clínica e Implantología odontológica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
23. Carranza FA, Perry DA. Manual de Periodontología Clínica. Madrid: Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2008.
24. Modeer T, Wondimu B. Periodontal diseases in children and adolescents. Dent Clin North Am 2000;44:633-658.
25. Oh ER, Wang H. Periodontol diseases in the child and adolescent. J Clin Periodontol 2002;29:400-410.

26. Saucedo-García. Adolescent's mortality. Bol Med Hosp Infant Mex 2008;62(3):225-238.
27. Califano J. Periodontal diseases of children and adolescents. Pediatr Dent 2005;27:189-196.
28. Espejel M, Martínez I. Gingivitis. Revista ADM 2002;90(6):216-219.
29. Gingivitis severa (imagen). Science Photo Library. Disponible en: <http://aquafreshscienceacademy.com/images/severe>
30. Enríquez R, Orozco J, Peralta H, Palma G, Pérez E, Arroniz S. Prevalencia de gingivitis en adolescentes en el municipio de Tlalnepantla. Revista ADM 2001;1:16-21.
31. Wilson E, Komman S. Fundamentals of Periodontics. 2nd Hong Kong: Ed Quintessence books; 2003.
32. Herazo AB. Clínica del sano en odontología. Bogotá: Ecoe Ediciones; 2003.
33. McDonald RE, Avery DR, Dean JA. Dentistry for the child and adolescent, 8th ed. St Louis: Mosby; 2004.
34. Gómez G, Doreste JL, Sierra A, Serra LI. Estado periodontal de los escolares de 7 y 12 años de edad en Canarias. RCOE 1999;3:8
35. Papapanou PN. Periodontal diseases epidemiology. Ann Periodontol 1996;1(1):6-9.
36. Mombelli A, Gusberti FA, Van Oosten MAC, Lang NP. Gingival health and gingivitis development during puberty. A 4-year longitudinal study. J Clin Periodontol 1989;16(7):451-456.
37. Masafumi M, Nakajima I, Aboshi H, Honda K. The oral health of children in a rural area of the Lao People's Democratic Republic. J Oral Sci 2009;51(1):131-135.
38. Ohlrich EJ, Cullinan MP, Seumur GJ. The immunopathogenesis of periodontal diseases. Review. Austr Dent J 2009;54 (Suppl 1):S2-S10.
39. Agbelushi GA, Jeboda SU. Oral health status of 12-year-old Nigerian children. West Afr Med 2006;25(3):195-198.

40. Chamone GH, Perez MA, Marcenes W. Condiciones gingivales y periodontales asociadas con factores socioeconómicos. *Rev Saude Publica* 2001;35(3):1-7.
41. Mohandas B. Periodontal Health of 14-17 year old US Schoolchildren. *J Pub Health Dent* 1991;5:5-11.
42. De la Teja-Angeles E, García-Dehesa DM, López-Morteo VM, Gutiérrez-Castrellón P, Montoro-Soto M. Gingivitis en escolares de nivel socioeconómico pobre. Cambios inducidos por la edad. *Acta Pediatr Mex* 1999;20(6):280-283.
43. Hernández-Pereyra JR, Tello-López T, Hernández-Tello FJ, Rosete-Moreno R. Enfermedad periodontal: prevalencia y algunos factores de riesgo asociados en escolares de una región mexicana. *Revista ADM* 2000;57(6):222-230.
44. Orozco-Jaramillo RE, Peralta-Lailson H, Palma-Montoya G, Pérez-Rodríguez E, Arroniz-Padilla S, Llamosas-HE. Prevalencia de gingivitis en adolescentes en el municipio de Tlalnepantla. *Revista ADM* 2002;59(1):16-21.
45. Organización Mundial de la Salud: Epidemiología, etiología y prevención de las periodontopatías. Moscú: OMS Informe 621;1977.
46. Murrieta-Pruneda JF, Juárez-López LA, Linares-Vieyra C, Zurita-Murillo V. Prevalencia de gingivitis asociada a la higiene oral, ingreso familiar y el tiempo transcurrido desde la última consulta dental en un grupo de adolescentes de Iztapalapa, Ciudad de México. *Bol Hosp Inf Mex* 2008;65:367-375.
47. López-Soto OP, Cerezo-Correa MP, Paz-Delgado AL. Morbilidad oral en adolescentes escolarizados. *Revista Digital de Salud. Universidad Autónoma de Manizales*. 2003;1: Disponible en: <http://www.umanizales.edu.com/revistacinde/index.html>
48. Califano JV: American Academy of Periodontology Research, Science and Theraphy Committee; American Academy of Pediatric Dentistry. Periodontal diseases of children and adolescents. *Pediatr Dent* 2005-2006;27(7):189-196.

49. Nicolau B, Marcenes W, Bartley M, Shaiham A. Associations between socioeconomic circumstances at two stages of life and adolescents oral health status. *J Public Health Dent* 2005;65:14:20.
50. Amid LI, Burt BA, Brunelle JA. Prevalence of dental caries and periodontal disease in Mexican American children aged 5 to 17 years: results from Southwestern HHANES, 1982-81. *Am J Public Health* 1987; 77(8):5-8.
51. Maltz M, Barbachan, Silva B. Relación entre caries, gingivitis y fluorosis y el nivel socioeconómico entre escolares. *Rev Saude Pública* 2001;35(2):170-176.
52. Capelli D, Brown J. Validation of school nurses to identify severe gingivitis in adolescents. *Am J Public Health* 2002;92(6):946-948.
53. Carosella M, Milgram L, De la Rica M, Ayuso M, Fainboim V, Llorens A, Hiebra MC. Análisis del estado de salud bucal de una población adolescente. *Arch Argent Pediatr* 2003;101(6):454-459.
54. Buelvas A, Causil B. Placa dental bacteriana. *Ped Rur Ext* 2008;38(359):139-142.
55. Saliba-Garbin CA, Ispier-Garbin AJ, Moreira-Arcieri R, Saliba NA, Gongalves PE. La salud bucal en la percepción del adolescente. *Rev Salud Pública* 2009;11(2):268:277.
56. Bessa-Rebello MA, López MC, Rebello-Vieira J, Pereira-Parente RC. Caries dental y gingivitis entre estudiantes de 15-19 años en Manaus, Brasil. *Braz Oral Res* 2009;23(3):1-7.
57. Murrieta-Pruneda JF, Pacheco-Gómez NB, Márquez-DoSantos MJ, Linares-Vieyra C, Meléndez-Ocampo AF. Estudio comparativo de dos índices gingivales. *Revista ADM* 1999;56(4):141-150.
58. Mendoza-Roaf P, Balcázar-Partida N, Pozos-Radillo E, Molina-Frechero N, Pando-Moreno M, Aldrete-Rodríguez MG. Estado periodontal, nivel socioeconómico y sexo en escolares de 6 y 12 años de edad en Guadalajara. *Pract Odontol* 2001;22(3):25-30.
59. Murrieta-Pruneda JF, Juárez-López MLA, 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* 2004;61:44-54.
60. Juárez-López MLA, Murrieta-Pruneda JF, Teodosio-Procopio E. Prevalencia y factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal en preescolares de la Ciudad de México. *Gac Med Mex* 2005;141(3):185-189.
61. Espejel-Mejía M, Guzmán-Félix CE, Delgado Ruíz JM. Colutorios de *echinacea augustifolia* 2D en el tratamiento de gingivitis simple en niños de 8 a 13 años. *Revista ADM* 2006;58(6):205-209.
62. Rivera-Hermosillo G, Martínez-Torres J, Hernández-Laguna E. Caries dental e higiene bucal en adolescentes. *Revista ADM* 2006;58(6):221-234.
63. Ortega-Maldonado M, Mota-Sanhua V, López-Vivanco JC. Estado de salud bucal en adolescentes de la ciudad de México. *Rev Salud Publica* 2007;9(3):380-383.
64. Maupome G, Soto-Rojas AE, Borgues-Yáñez A, Irigoyen-Camacho ME, Martínez-Mier EA. Prevención en salud periodontal: Recomendaciones actualizadas y estatus del conocimiento directamente aplicable al entorno mexicano. *Revista ADM* 2007;58(1):25-33.
65. Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. *Odontopediatría*. 2ª Edición. Barcelona: Editorial Masson; 2004.
66. Lasa I, Del Pozo JL, Penades JR, Leiva J. Biofilms bacterianos e infección. *An Sist Sanit Navar* 2005;28(2):163-175.
67. Sutherland I. Biofilm exopolysaccharides: a strong and sticky framework. *Microbiology* 2001;147:3-9.
68. Costerton JW, Lewandowski Z, Caldwell DE, Korber KR, Lappin-Scott HM. Microbial biofilms. *Ann Rev Microbiol* 1995;49:711-745.
69. Davey ME, O'toole GA. Microbial biofilms: from ecology to molecular genetics. *Microbiol Mol Biol Rev* 2000;64:847-867.
70. Stoodley P, Sauer K, Davies DG, Costerton JW. Biofilms as complex differentiated communities. *Ann Rev Microbiol* 2002;56:187-209.
71. Balboa Juan. Biofilm dental (imagen). Disponible en: <http://www.wichita.edu>

72. Mafla AD. Adolescencia: Cambios psicosociales y salud oral. *Colomb Med* 2008;39:41-57.
73. Doncel-Pérez C, Vidal-Lima M, Del Valle-Portilla. Relación entre la higiene bucal y la gingivitis en jóvenes. *Rev Cub Estomatol* 2010;35:1-4.
74. Atack NE, Sandy JR, Addy M. Periodontal and microbiological changes associated with the placement of orthodontic appliances. A review. *J Periodontol* 1996;67:78-85.
75. Valent MSG. Adolescencia y salud bucal. *Adolesc Latinom* 2004;98:170-174.
76. Neely AL, Holford TR, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving oral health care. *J Periodontol* 2001;72(8):1006-1015.
77. Morinushi SA, Lopatin RT, Poperin NI, Ueda LP. The relationship between gingivitis and colonization by porphyromonas gingivalis and actinobacillus actinomycetencomitans in children. *J Periodontol* 2000;71:403-409.
78. Mullaly BH. The influence of tobacco smoking on the onset of periodontitis in young persons. *Tobacco Induced Diseases* 2004;2(2):53-65.
79. Linden GJ, Mullaly BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in Young adults. *J Periodontol* 1994;65:718-723.
80. Murrieta-Pruneda JF. Índices epidemiológicos de morbilidad bucal. México: Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM; 2006.
81. Enrile de Rosas FJ, Santos-Aleman A. Colutorios para el control de placa y gingivitis basados en la evidencia científica. *RCOE* 2005;1084:445-452.
82. Chaviano-Moreno M, Sánchez-Delgado Z, García-Fariñas A. Niveles de eficiencia en la clínica de estomatología en Matanzas, Cuba. *Rev Cub de Salud Pub* 2009;35(4):117-127.

XII. ANEXOS

XII. 1 ANEXO 1

Levantamiento del Índice de Placa Dentobacteriana (IPDB)

Códigos y criterios para el levantamiento **del índice de placa bacteriana (IPDB)**:

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

XII. 2 ANEXO 2

Índice de Silness y Loe

Los códigos y criterios que son tomados en cuenta para el **índice de Silnes y Løe** 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 enrojecimiento gingival, 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.

Se llenará el siguiente cuadro, el cual indica los dientes a examinar (IG):

DIENTES

	16	12	24	36	32	44
Papila disto-vestibular						
Margen gingival vestibular						
Papila mesio-vestibular						
Margen gingival lingual						
Promedio						

XII. 3 ANEXO 3

Cuestionario de levantamiento epidemiológico



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

ESPECIALIDAD EN ESTOMATOLOGÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE

Nombre del Paciente _____

N° _____

Sexo. H___ M___ Edad. _____ Domicilio:

1. ¿ALGUNA VEZ TE HAN HECHO LIMPIEZA DENTAL?

Si _____ No _____

2. ¿CUANDO FUE LA ULTIMA VEZ QUE TE REALIZASTE TU LIMPIEZA DENTAL?

- a. Hace menos de 6 meses
- b. Hace menos de un año
- c. Hace más de un año

3. ¿CON QUE FRECUENCIA ACOSTUMBRA USTED CEPILLARSE LOS DIENTES?

- d. Tres veces al día
- e. Dos veces al día
- f. Una vez al día
- g. Dos o tres veces a la semana
- h. Con menos frecuencia
- i. Nunca

4. ¿HACE CUANTO TIEMPO TE CEPILLAS TUS DIENTES?

- a. Hace más de 2 años
- b. Hace 1 año
- c. Hace menos de 1 año

- d. Desde siempre
- e. Otro. _____

5. INDEPENDIENTEMENTE DEL CEPILLADO DE DIENTES ¿UTILIZA USTED ALGÚN AUXILIAR PARA SU ASEO BUCAL? Señalar cuáles

Producto	Tiempo en años de utilizarlo
Hilo dental	
Enjuague bucal	
Agua con sal	
Bicarbonato	
Chicles	
Tostada quemada	
Otro	

6. ¿CON QUE FRECUENCIA HA UTILIZADO USTED LOS PRODUCTOS ANTERIORES?

- a. Diario
- b. Dos o tres veces a la semana
- c. Con menos frecuencia, Especificar _____

7. ¿USTED ACOSTUMBRA CONSUMIR BEBIDAS ALCOHÓLICAS?

- a. Una o más veces a la semana
- b. Una vez cada quince días
- c. Una vez al mes
- d. Ocasionalmente
- e. Nunca

8. ¿USTED ACOSTUMBRA FUMAR?

- a. Diario
- b. Una o más veces a la semana

- c. Una vez cada quince días
- d. Una vez al mes
- e. Ocasionalmente
- f. Nunca
- g. N° de cigarrillos_____

9. ¿A QUE EDAD EMPEZO USTED A FUMAR?-_____

10. ¿RESPIRA BIEN POR SU NARIZ?

- a. Siempre
- b. La mayoría de veces
- c. nunca

11. ¿CUAL ES LA ESCOLARIDAD DE SUS PADRES? (especifica el número de años cursados si esta fuera trunca)

- a. Licenciatura
- b. Preparatoria
- c. Secundaria
- d. Primaria
- e. Ninguna
- f. Otra_____
- g. N° de años cursados_____

12¿CUAL ES LA OCUPACION DE SUS PADRES?

PAPA._____

MAMA._____

13¿CUENTAS CON SERVICIOS DE SALUD COMO IMSS, ISSTE, ETC?

SI. CUAL_____ NO_____

14. LA CASA HABITACION DONDE HABITA ES:

Propia_____ Rentada_____ Otro._____

15. CUENTA CON SERVICIOS INTRADOMICILIARIOS COMO:

Luz_____ Agua potable_____ drenaje_____ baño_____ Regadera_____

16. EL SUELDO MINIMO MENSUAL MEXICANO ES DE 1200 MENSUALES ¿CUÁL ES EL INGRESO MENSUAL DE?

Papá _____ Mamá _____ OTRO _____

17. VIVES CON:

Papá _____ Mamá _____ OTRO _____

XII. 4 ANEXO 4

Carta de consentimiento informado para padres de familia.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
ESPECIALIDAD EN ESTOMATOLOGÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE

México, D.F. a _____ de _____ de 2009.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

A QUIEN CORRESPONDA:

Por este conducto otorgo mi autorización a la Cirujana Dentista Jimena Hernández Gris para realizar la valoración clínica del estado bucal general de mi hijo (a)

_____.

Este contempla una revisión de los órganos dentales, valorando la presencia de algunas alteraciones como: niveles de placa bacteriana, presencia de gingivitis, así como la revisión de tejidos blandos como color y textura de la encía y la presencia de algún indicativo de alteración.

El objetivo del estudio es determinar la prevalencia y factores de riesgo de gingivitis en pacientes adolescentes, con la finalidad de proponer estrategias y programas de intervención para la prevención y tratamiento oportuno de ésta alteración.

Acepto que he leído éste formato y doy mi consentimiento para que se realice la valoración bucal a mi hijo (a).

Nombre y firma del padre o tutor

XII. 5 ANEXO 5

Levantamiento epidemiológico

LEVANTAMIENTO EPIDEMIOLÓGICO - INDICE DE CPOD

Índice CPOD- CODIGOS:

- 0: Espacio Vacío
- 1: Diente Permanente Cariado
- 2: Diente Permanente Obturado
- 3: Diente Permanente Extraído
- 4: Diente Permanente con Extracción Indicada
- 5: Diente Permanente Sano

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	

INDICE GINGIVAL

Grado	Características	Signos clínicos
0	Ausencia de inflamación	
1	Inflamación leve	Leve cambio de color y textura
2	Inflamación moderada	brillo moderado, enrojecimiento, edema e hipertrofia, sangre al sondaje (esperar 10 segundo)
3	Inflamación severa	Tendencia al sangrado espontáneo. Ulceración

18	17	⊗	15	14	13	12	11	⊗	22	23	⊗	25	26	27	28
48	47	⊗	45	⊗	43	42	⊗	31	32	33	34	35	⊗	37	38

Descripción de hallazgos clínicos	Grado	Código
Ausencia de P. B. En encía extrínseca en la superficie examinada	0	0
Si se encuentra P. B. Cubriendo hasta 1/3, o bien si existe ausencia de P. B. Pero si existen manchas extrínsecas	1	1
Presenta P. B. Cubriendo más de 1/3 con o sin manchas extrínsecas	2	2
Presencia de P. B. Cubriendo más de 2/3 de la superficie examinada, podrá o no haber manchas extrínsecas.	3	3

INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA

Descripción de hallazgos clínicos	Grado	Código
Ausencia de cálculo subgingival	0	0
Presencia de cálculos subgingival cubriendo más de 1/3 de la superficie examinada	1	1
Presenta cálculo subgingival cubriendo más de 1/3 pero menos de 2/3	2	2
Presenta cálculo en subgingival más de 2/3 de la superficie examinada	3	3

NUMERO DE DIENTE	SUSTITUTO	SUPERFICIE A EXAMINAR	CODIGO P.B	CODIGO CALCULO
16	17	Vestibular		
11	21	Labial		
26	27	Vestibular		
36	37	Lingual		
31	41	Labial		
46	47	Lingual		