

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE PERIODONCIA

**PREVALENCIA Y COMPORTAMIENTO DE LA
GINGIVITIS ASOCIADA A PLACA DENTAL EN LOS
PACIENTES ATENDIDOS EN EL POSTGRADO DE
PERIODONCIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.
2000-2008.**

Trabajo especial presentado ante la ilustre
Universidad Central de Venezuela por la
Odontóloga Marbella Goncalves De Abreu,
para optar al título de especialista en
Periodoncia

Caracas, Junio 2009

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE PERIODONCIA

**PREVALENCIA Y COMPORTAMIENTO DE LA
GINGIVITIS ASOCIADA A PLACA DENTAL EN LOS
PACIENTES ATENDIDOS EN EL POSTGRADO DE
PERIODONCIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.
2000-2008.**

Autor: Od. Marbella Goncalves De Abreu
Tutor: Od. Mireya García

Caracas, Junio 2009

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de Venezuela
por el siguiente jurado examinador:

Coordinador
C.I.

Firma

Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Observaciones: _____

Caracas, Junio 2009

DEDICATORIA

A mi familia por darme el amor, el apoyo y las herramientas para alcanzar todas las metas que he logrado

AGRADECIMIENTOS

A Dios sobre todas las cosas, por darme las capacidades y fortalezas para seguir adelante.

A mis padres, abuela y hermanos por su amor incondicional y su paciencia.

A mi tutora la Od. Mireya García, profesora de la Especialidad de Periodoncia por su valiosa orientación en la realización de este trabajo.

Al Prof. Nelson Croce, perteneciente a la Cátedra de Salud Pública, Departamento de Medicina Preventiva y Social, de la Escuela de Medicina Luis Razzetti, por su disposición y ayuda en el procesamiento estadístico de los datos.

A los profesores del postgrado de Periodoncia, que me han brindado sus conocimientos profesionales y humanos, especialmente a las Profa. María Antonieta Méndez, Profa. Mariana Cecilia Montaña y la Profa. Ingrid Olbrich.

Al personal del Departamento de Archivo de la Facultad de Odontología por su colaboración en la realización de la investigación.

A mis compañeros y amigos, Cintia Scabuzzo, Edna Fernandes, Vanessa Ibarra, Cesar Castellanos, Alejandro Guía, José Gabriel Zambrano y Javier Gómez, por los momentos compartidos y la ayuda recibida.

LISTA DE CONTENIDO

DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTOS	v
LISTA DE CONTENIDO.....	vi
LISTA DE FIGURAS Y CUADROS	ix
LISTA DE GRÁFICOS.....	x
LISTA DE TABLAS	xii
RESUMEN	xiv
INTRODUCCIÓN	1
I. EL PROBLEMA	3
1.1 Planteamiento y Formulación del Problema.....	3
1.2 Objetivos	7
1.2.1 Objetivo General	7
1.2.2 Objetivos Específicos	7
1.3 Justificación de la Investigación	8
1.4 Limitaciones.....	12
II. MARCO TEÓRICO	13
2. Gingivitis Asociada a Placa Dental	13
2.1 Reseña Histórica.....	13
2.2 Definición	15
2.3 Etiología	16

2.3.1 Placa Dental como Biopelícula	16
2.4 Clasificación de las Enfermedades Gingivales Inducidas por la Placa Dental	32
2.5 Características Clínicas e Histológicas	45
2.6 Diagnóstico	52
2.6.1 Descripción de los Índices Comúnmente Utilizados para la Valoración de la Condición Periodontal.....	53
2.7 Prevalencia.....	63
2.8 Pronóstico	71
2.9 Tratamiento	72
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	74
3.1 Diseño y Nivel de la Investigación	74
3.2 Población y Muestra.....	74
3.3 Operacionalización de Variables	74
3.4 Métodos de Recolección de Datos. Técnicas e Instrumentos.....	77
3.5 Técnicas de Procesamiento y Análisis de los Datos.....	78
3.5.1 Fase Descriptiva.....	78
3.5.2 Fase Analítica o Inductiva	78
3.5.3 Procesamiento de los Datos.....	79
IV. RESULTADOS	82
V. DISCUSIÓN	98

VI. CONCLUSIONES	106
VII. RECOMENDACIONES	109
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	111
IX. ANEXOS	119
Anexo 1. Matriz de datos	120
Anexo 2. Historia Clínica	121
Anexo 3. Registro de Placa Dental	125
Anexo 4. Ficha Socioeconómica CIDC	126

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Representación esquemática de la biopelícula ...	21
Figura 2. Representación esquemática de los canales intercelulares.....	23
Figura 3. Representación esquemática de la comunicación bacteriana.....	24
Figura 4. Complejos Bacterianos	29

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Operacionalización de las Variables.....	75
--	----

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribución por diagnóstico periodontal inicial de los pacientes que acudieron al postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008	83
Gráfico 2. Distribución por grupos etarios de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008	84
Gráfico 3. Distribución por Género de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008	85
Gráfico 4. Distribución de acuerdo al nivel de instrucción de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008	86
Gráfico 5. Comportamiento de los factores sistémicos de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008	87
Gráfico 6. Comportamiento del tabaquismo en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008	88

Gráfico 7.. Comportamiento en cuanto al índice de placa dental inicial en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008	89
Gráfico 8.. Comportamiento del índice de placa dental inicial en cuanto al género de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008....	90
Gráfico 9.. Comportamiento del índice de placa dental inicial en cuanto al nivel de instrucción de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008	91
Gráfico 10. Distribución de acuerdo al centro de referencia de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.....	92
Gráfico 11. Distribución por tratamiento quirúrgico en los pacientes referidos con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008	94
Gráfico 12. Comportamiento por tratamiento quirúrgico realizado en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.....	95

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Distribución por diagnóstico periodontal inicial de los pacientes	83
Tabla 2. Distribución por grupos etarios en pacientes con GAP	84
Tabla 3. Distribución por género de los pacientes con GAP.....	85
Tabla 4. Distribución de acuerdo al nivel de instrucción de los pacientes con GAP	86
Tabla 5. Comportamiento de las condiciones sistémicas en los pacientes con GAP.....	87
Tabla 6. Comportamiento del tabaquismo en los pacientes con GAP	88
Tabla 7. Comportamiento del índice de placa inicial	89
Tabla 8. Comportamiento en cuanto al género del índice de placa dental inicial de los pacientes con GAP	90
Tabla 9. Comportamiento del índice de placa dental inicial de los pacientes con GAP en cuanto al nivel de instrucción.....	91
Tabla 10. Distribución de acuerdo al centro de referencia de los pacientes con GAP	93
Tabla 11. Distribución por tratamiento quirúrgico en los pacientes referidos con GAP	94

Tabla 12. Distribución por tratamiento quirúrgico realizado en los pacientes con GAP	95
Tabla 13. Regresión logística binaria de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.....	96

RESUMEN

La gingivitis asociada a la placa dental está dentro de las enfermedades periodontales, se define como la inflamación de la encía en ausencia de la pérdida de inserción clínica, su etiología está vinculada a la placa dental, la cual, se comporta como una biopelícula que se forma sobre la superficie de los dientes. Además existen factores locales y sistémicos que en conjunto pueden exacerbar la respuesta inflamatoria a nivel de los tejidos periodontales. Actualmente no existen en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela datos epidemiológicos correspondientes al diagnóstico de los pacientes que son atendidos en el postgrado, ante esta problemática surge como propósito de la investigación determinar la prevalencia de la gingivitis asociada a la placa dental en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia en el período comprendido entre el año 2000 al 2008. El estudio realizado es una investigación de campo, descriptiva correlacional y transversal, en donde se lleva a cabo la revisión de las Historias Clínicas de los pacientes atendidos, durante el período mencionado en el Postgrado de Periodoncia. La prevalencia de la gingivitis asociada a la placa dental en el estudio es del 15%. En los resultados obtenidos, los grupos con 20 a 29 años de edad, la población femenina y el nivel de instrucción de educación superior, tienen mayor prevalencia de gingivitis asociada a la placa dental.

INTRODUCCIÓN

La salud bucal es un componente importante de la condición de salud general de un individuo, por lo tanto, su alteración repercute en el bienestar y calidad de vida del mismo. Las principales enfermedades bucales que afectan a la población adulta son la caries dental y las enfermedades periodontales, variando su distribución y severidad entre países e incluso dentro de un mismo país, dependiendo de las variables socioculturales, ambientales y económicas.

La gingivitis asociada a la placa dental entra dentro de las enfermedades periodontales, su etiología está vinculada a la placa dental, la cual, se comporta como una biopelícula que se forma sobre la superficie de los dientes. Además existen factores locales y sistémicos que en conjunto pueden exacerbar la respuesta inflamatoria a nivel de los tejidos periodontales.

Esta patología afecta sólo el tejido gingival, pero es un requisito para el establecimiento de la enfermedad periodontal destructiva, conocida como periodontitis, aunque no todos los casos de gingivitis progresan a periodontitis, es importante el conocimiento de la prevalencia de la gingivitis porque con su prevención se puede disminuir la presencia de una enfermedad periodontal crónica.

En la epidemiología, los modelos de estudio de las enfermedades sirven para determinar la etiología, distribución y la progresión de la enfermedad estudiada. Cuando estos estudios se realizan de manera sistemática y en forma sostenida en el tiempo, constituyen la base de la vigilancia epidemiológica, que a su vez está orientada a la prevención y control de las enfermedades.

Actualmente no existen en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela datos epidemiológicos correspondientes al diagnóstico de los pacientes que son atendidos en el postgrado, ante esta problemática surge como propósito de esta investigación determinar la prevalencia de la gingivitis asociada a la placa dental en los pacientes atendidos en el postgrado de Periodoncia en el período comprendido entre el año 2000 al 2008.

El estudio realizado es una investigación de campo, descriptiva correlacional y transversal, en donde se lleva a cabo la revisión las Historias Clínicas de los pacientes atendidos durante el período mencionado en el Postgrado de Periodoncia de la UCV.

I. EL PROBLEMA

1.1 Planteamiento y Formulación del Problema

El periodonto está conformado por los tejidos de soporte y protección del diente. Se divide en dos partes, el periodonto de protección formado por la encía, cuya función es proteger los tejidos subyacentes, y el periodonto de inserción, compuesto por el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.¹

Las enfermedades que afectan al periodonto presentan características que son tomadas en cuenta en el momento de realizar un estudio epidemiológico, estas pueden describirse como reacciones inflamatorias e inmunológicas frente a la placa dental, presentan características muy similares a las de una enfermedad crónica, progresan desde una inflamación de los tejidos gingivales, denominada gingivitis, hasta la pérdida de los tejidos de soporte dentario, hueso, ligamento y cemento denominada periodontitis, siendo esta última irreversible.²

La reacción inflamatoria es visible microscópicamente y clínicamente en el periodonto afectado y representa la respuesta del hospedero a la microflora de la placa dental y sus productos. Los procesos inflamatorios e inmunes actúan en los tejidos gingivales para protegerlos contra el ataque

microbiano y evitan que los microorganismos invadan los tejidos; en este estadio está presente la gingivitis. La reacción de defensa del hospedero puede ser perjudicial para él mismo, puesto que los mediadores de la inflamación pueden lesionar los tejidos circundantes y extenderse en profundidad en el tejido conectivo, afectando el hueso alveolar lo que provoca el proceso destructivo denominado periodontitis.²

Los diferentes cuadros clínicos que presentan las enfermedades gingivo-periodontales, se revisan a partir de la clasificación determinada en el año 1999 por la Academia Americana de Periodontología (AAP), agrupándolas como Enfermedades Gingivales, Periodontitis Crónica, Periodontitis Agresiva y Periodontitis Asociada a Factores Sistémicos.³

Dentro de las enfermedades gingivales se encuentran las inducidas por placa dental y las no inducidas por placa dental. Dentro de las gingivales no inducidas por placa dental están las de origen bacteriano específico, las virales, las micóticas, manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas como lesiones mucocutáneas y alérgicas, lesiones traumáticas, reacciones de cuerpo extraño y no especificadas.³

En las enfermedades gingivales inducidas por la placa dental, se encuentran las gingivitis relacionada con placa dental solamente, con o sin factores locales contribuyentes;

las modificadas por factores sistémicos, modificadas por medicamentos y modificadas por desnutrición.⁴ La gingivitis relacionada con placa dental es la forma más frecuente de enfermedad gingival.⁵ Desde los años 50 y 60, primero por Hine en 1950 y Løe en 1965 en sus estudios clínicos establecieron la correlación entre la placa dental y la presencia de inflamación gingival, así como la resolución de la inflamación al remover la placa.⁶ La relación entre placa y gingivitis es considerada causa efecto.⁷

Anteriormente se definía la gingivitis como una inflamación de la encía, recientemente es la inflamación de la encía en la que el epitelio de unión permanece unido al diente en su nivel original o con una pérdida de inserción estabilizada y que no avanza. Aunque los signos clínicos de la gingivitis son fáciles de detectar, no está claro cuanta inflamación debe presentar una persona para considerarla un caso de gingivitis.⁶

El predominio de las enfermedades periodontales es muy alto en la mayoría de las poblaciones y las descripciones puras incluyen formas leves y reversibles como la gingivitis con una afectación del 100% de la población. Por otra parte, la gingivitis no se debe observar como si perteneciera a la misma entidad de enfermedades destructivas como la periodontitis. Por lo tanto, la epidemiología periodontal, además del

predominio, también será referida a las diferentes entidades de la enfermedad, así como a las expresiones de su severidad.⁸

Los estudios epidemiológicos muestran que la gingivitis se encuentra en niños, es prevalente y severa en adolescentes y tiende a disminuir en los grupos etarios mayores. En los Estados Unidos de América más del 50% de los adultos presentan gingivitis.^{7,9}

La gingivitis va paralela al nivel de higiene bucal en una población, pero por sí sola es un predictor pobre de una enfermedad periodontal activa posterior. La gingivitis precede el desarrollo de la periodontitis y no existen datos epidemiológicos en el mundo que indiquen la aparición de periodontitis sin inflamación gingival.⁹ Pero no todas las gingivitis progresan al desarrollo de periodontitis.¹⁰

Por lo anteriormente mencionado se formula el siguiente problema: ¿Cuál es la prevalencia y comportamiento de la gingivitis asociada a la placa dental en los pacientes que asistieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela en el período comprendido 2000-2008?

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo General

- Determinar la prevalencia y el comportamiento de la gingivitis asociada a la placa dental en los pacientes atendidos en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, en el período comprendido entre el año 2000 al 2008.

1.2.2 Objetivos Específicos

1. Establecer la prevalencia de la gingivitis asociada a la placa dental.
2. Caracterizar a los pacientes que padecen la enfermedad según su edad, género y nivel de instrucción.
3. Identificar los factores sistémicos que puedan modificar la gingivitis asociada a la placa dental.
4. Establecer la relación del tabaquismo con la gingivitis asociada a la placa dental.
5. Determinar el índice de placa dental inicial en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental y comparar con el índice de placa dental inicial de las otras enfermedades periodontales.
6. Caracterizar a los pacientes con gingivitis asociada a placa dental de acuerdo con el servicio de referencia.
7. Establecer si los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental recibieron tratamiento quirúrgico en el postgrado.

1.3 Justificación de la Investigación

La epidemiología es el estudio de la distribución y los determinantes de los estados o hechos relacionados con la salud en poblaciones especificadas y la aplicación de ese estudio a la regulación de salud, considerándose una ciencia básica de la salud pública. Lo que distingue la salud pública de la atención individual, es que en la salud pública destaca la salud de grupos poblacionales, mientras que en el ejercicio clínico se ocupa de la salud de un individuo.¹¹

La epidemiología tiene tres propósitos:

- 1.- Determinar la magnitud y distribución de una enfermedad en una población.
- 2.- Investigar las causas de la enfermedad.
- 3.- Aplicar este conocimiento al control de la enfermedad; promover, proteger y restaurar la salud.¹¹

Los datos epidemiológicos son el fundamento de gran parte de las políticas de salud pública. Los estudios representativos son casi inexistentes en Centro y Sur América, una revisión del Índice Comunitario Periodontal para Necesidad de Tratamiento (CPINT) en la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el banco de datos bucales globales para adolescentes entre 15 y 19 años, comprende 39 países, de los cuales pertenecientes a esta región sólo se

encuentra Jamaica, lo que sirve de ilustración a esta problemática. La mayoría de los estudios que se encuentran han sido realizados en muestras representativas de subpoblaciones o en varias muestras convenientes sin ninguna representatividad.⁸

Un problema inherente en epidemiología periodontal es la carencia de criterios netos para definir la enfermedad y la salud, debido a la dificultad en diagnosticar periodontitis como enfermedad. Los métodos actuales pueden, en el mejor de los casos, determinar el estado de la enfermedad como condición causada por un proceso histórico distante o reciente. El problema es describir las características variables que reflejen el grado de inflamación como la hemorragia al sondaje y la experiencia acumulada de la enfermedad como la pérdida de inserción clínica, disminución radiográfica del hueso o de ambas, con profundidad del saco.⁸

El cuadro se complica si se incluye el grado de severidad de la enfermedad, el número de cuadrantes, sextantes, dientes o sitios implicados en cada uno de los individuos. Además, es siempre difícil determinar cuánto han contribuido los dientes que se han perdido, a la condición a la hora de un examen. Así, el encontrar una buena condición periodontal en una población puede a veces ser el resultado de la pérdida extensa de dientes. Estos y otros problemas metodológicos han sido

considerados. Basado en lo antes mencionado para la descripción del estado periodontal de un individuo, se han usado gran cantidad de índices en el campo de las investigaciones epidemiológicas, aunque también esto trae como consecuencia dificultades en la comparación de resultados entre diferentes estudios.⁸

Aunque se conoce que no todas las gingivitis progresan a periodontitis, la prevención de la gingivitis en los pacientes, es todavía el primer paso para prevenir la periodontitis. Existe una relación con respecto a la edad, en cuanto a la misma cantidad de placa y una pronunciada respuesta inflamatoria en sujetos mayores que en jóvenes. También existen otros factores que pueden modificar el sangrado gingival como lo son los pacientes fumadores y en tratamiento con anticonceptivos orales.⁷

La gingivitis y los hábitos deficientes de higiene bucal se relacionan con estados socioeconómicos bajos, aunque con respecto a la periodontitis la relación es menos directa. La gingivitis es ligeramente más prevalente en hombres que en mujeres.⁷

Es importante tener en cuenta que en los países de la región de Centro y Sur América los Sistemas de Cuidados de Salud no están bien organizados, por lo tanto la base de datos

de los problemas de salud bucal son escasos y los programas a largo plazo son inexistentes, aparte de un porcentaje pequeño que tiene acceso a los cuidados dentales por razones económicas, geográficas o ambas.⁸

En Venezuela sólo se cuenta con dos estudios epidemiológicos nacionales, el Estudio de Planificación Integral de la Odontología en Venezuela (EPIO)¹² realizado en 1967-1969 por el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social para determinar las necesidades y demandas en materia de salud, fijación de recursos básicos en función de metas y adecuación de pautas de la enseñanza en función de la problemática del país; y el Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humano de la República de Venezuela, también conocido como Proyecto Venezuela¹³ 1981-1987, el cual, es una investigación nacional de salud donde se propone establecer la identidad del hombre venezolano desde el punto de vista biológico, socio-económico, psicológico y cultural, investigando las variables de su crecimiento como ser humano, en relación con su medio ambiente y su estado nutricional.

Es necesario el aporte de estudios epidemiológicos actualizados para la implementación de estrategias de prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales. Dentro de estas estrategias se pueden mencionar las

siguientes: introducir prácticas favorables en educación para la salud en la población, reconocer y cambiar comportamientos inadecuados; detectar y tratar los individuos con enfermedad periodontal, igualmente incluir la educación dental y el mejoramiento de la higiene bucal en el paciente individual; y por último la identificación de grupos de alto riesgo de padecer periodontitis.⁹

1.4 Limitaciones

- Historias Clínicas de pacientes que no se encontraban en el Departamento de Archivo de la Facultad de Odontología de la UCV.
- Pacientes sin diagnóstico periodontal del Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV en la Historia Clínica.
- Registros de control de la placa dental sin totalizar los resultados o sin estar realizado en la Historia Clínica.

II. MARCO TEÓRICO

2. GINGIVITIS ASOCIADA A PLACA DENTAL

2.1 Reseña Histórica

La Gingivitis es descrita por los chinos 3500 años atrás y varían ampliamente las estimaciones de su prevalencia.⁴ No tuvo una atención clínica significativa antes de la década de los años sesenta y muy pocas investigaciones se habían realizado para esa época. Sin embargo, después del desarrollo del Índice Periodontal de Russell en 1957, el Índice de Enfermedad Periodontal de Ramfjord en 1967, y otros similares, se evalúa la prevalencia y la severidad de la gingivitis y la periodontitis en estudios epidemiológicos llevados a cabo en muchos países alrededor del mundo.¹⁴

Estos estudios permiten dos conceptos importantes en el desarrollo subsecuente de la Periodontología a nivel mundial. Primero, es demostrar una asociación positiva entre los niveles disminuidos de higiene bucal y la presencia e incremento de la severidad de la gingivitis; y el segundo, la gingivitis se percibe como una forma temprana de la periodontitis, la cual, con el tiempo y sin remisión podría progresar a periodontitis.¹⁴

El estudio clásico de Løe et al⁶ en 1965, demostró sin duda alguna, que el acumulo de la placa dental resulta en el desarrollo de gingivitis y esta al ser removida lleva a la resolución de las lesiones en humanos, así se confirmó la etiología microbiana de esta enfermedad. El tiempo requerido para desarrollar clínicamente la gingivitis en la mayoría de los sujetos fue de 15 a 21 días.⁶

Otros estudios confirman la conclusión de Løe, tanto en modelos humanos como en animales de experimentación.¹⁴ El modelo experimental de la gingivitis, desarrollado inicialmente por Løe et al⁶ como una herramienta para demostrar la relación entre la placa dental y la gingivitis, es validado en numerosas ocasiones y ampliamente utilizado en los últimos años para el estudio de la patogénesis de la gingivitis y la evaluación de las intervenciones terapéuticas, principalmente en estudios de menor escala.¹⁵

En el transcurso de los años, se identifican diversos factores que modulan la expresión clínica de la gingivitis. Sin embargo, el modelo experimental de la gingivitis nunca se ha utilizado en un estudio a gran escala para indicar las personas susceptibles o resistentes a la gingivitis y el posterior desarrollo de la caracterización de los factores inherentes asociados con la susceptibilidad de la gingivitis.¹⁵

Recientemente Trombely et al¹⁶ en el 2004, publicaron un estudio de gingivitis experimental localizada, realizado en adultos jóvenes utilizando un modelo de boca parcial, en unos cuadrantes se omitió el control de la placa dental y en otros se siguen las medidas de higiene bucal, este modelo es efectivo para el estudio de las consecuencias de la acumulación de placa dental supragingival sobre el estado inflamatorio de la encía.¹⁶

Los parámetros clínicos fueron significativamente altos en los cuadrantes que se utilizaron como test en comparación con los cuadrantes control. Identifican dos subpoblaciones quienes difirieron significativamente en la severidad de la inflamación gingival inducida por placa dental a pesar de tener cantidades similares de tasas de acumulación y depósitos de placa dental. Esto demuestra la variación individual de la respuesta inflamatoria gingival a la placa dental.¹⁶

2.2 Definición

La gingivitis inducida por placa se define como la inflamación de la encía en ausencia de la pérdida de la inserción clínica.¹⁷ Sin embargo, puede existir gingivitis en un periodonto que tuvo una pérdida de inserción previamente pero que en la actualidad sea un periodonto reducido pero estable.¹⁸

2.3 Etiología

2.3.1 La placa dental como biopelícula:

“Es posible definir la placa dental como los depósitos blandos que forman una biopelícula adherida a la superficie dentaria u otras superficies duras en la boca, entre ellas las restauraciones fijas y removibles.”¹⁹

La placa dental se diferencia de la materia alba, debido a que esta última son acumulaciones blandas de bacterias y células hísticas que carecen de la estructura organizada de la placa y se desprenden fácilmente con un chorro de agua.¹⁹

Según su localización la placa dental se divide en: Placa supragingival, se encuentra en el margen gingival o por encima de este, si está en contacto directo con el margen gingival se le denomina placa marginal y la placa subgingival, se localiza por debajo del margen gingival entre el diente y el tejido del surco gingival.¹⁹ Los depósitos sólidos que se forman por la mineralización de la placa dental tanto supragingival como subgingival se denominan cálculo dental y por lo general está cubierto por una capa de placa dental sin mineralizar que alberga bacterias patógenas que pueden exacerbar la respuesta inflamatoria.¹⁹

La placa dental ubicada en contacto con la encía marginal posee gran importancia en la formación de la gingivitis, la placa supra y subgingival en contacto con el diente es decisiva en la formación de caries y cálculo dental; y la placa subgingival en contacto con el tejido es esencial en la destrucción del tejido blando que caracteriza a las diferentes formas de periodontitis.¹⁹

La placa dental juega un papel importante en el desarrollo de las enfermedades gingivales y periodontales. En los últimos 120 años es objeto de estudio y atraviesa varios cambios en la manera de ser vista. El período comprendido entre 1880 a 1930 es llamado los años dorados de la microbiología, durante este período los patógenos causantes de muchas infecciones sistémicas de importancia médica fueron descubiertos, los investigadores buscaban una causa única o específica de las enfermedades bucales. Asumían que la placa dental contiene microorganismos causantes de la enfermedad periodontal y utilizando las técnicas disponibles para la época como los frotis húmedos teñidos en el microscopio, identificaron cuatro grupos de agentes etiológicos potenciales de las enfermedades periodontales, los cuales fueron amebas, espiroquetas, fusiformes y estreptococos. Los tratamientos periodontales de esa época varían de acuerdo al agente causal que se sospechaba e incluyen administración sistémica de preparados que

contienen un arsénico antimicrobiano, inyección intramuscular de mercurio así como las vacunas.²⁰

En la década de 1930 es diferente el papel de la placa dental y sus microorganismos en la etiología de la enfermedad periodontal, los científicos vinculan la enfermedad periodontal con algún defecto constitucional del individuo y también piensan que los irritantes mecánicos como el cálculo dental y las restauraciones sobrecontorneadas juegan un mayor efecto en la patogénesis de la enfermedad.²⁰

La creencia de un agente microbiano causante de la enfermedad es reemplazada por teorías no específicas de la placa dental.²⁰ La hipótesis de la placa dental no específica, sostiene que la enfermedad periodontal surge de la elaboración de productos nocivos por toda la microflora en la placa dental. El control de placa dental es visto como esencial en la terapia periodontal tanto a nivel profesional como por el sujeto.^{19,20}

En la década de 1960 hay un marcado regreso a la hipótesis específica de la placa dental, donde se asume que cierta porción es patógena y su patogenicidad depende de la presencia o incremento de microorganismos específicos, estos patógenos específicos producen sustancias que median la destrucción periodontal.¹⁹ Litsgarten en 1965, citado por

Overman²⁰, con el uso del microscopio electrónico confirmó la presencia de espiroquetas en el tejido conectivo y epitelial de pacientes con gingivitis ulceronecrosante en contraste con el grupo control saludable. Creyendo que hay diferencias entre las distintas especies encontradas en la placa dental, los científicos regresan a la búsqueda de patógenos específicos periodontales y el tratamiento encaminado al agente causal. Nuevos métodos de análisis microbiano tales como el microscopio de campo oscuro, el microscopio electrónico de transmisión, el microscopio electrónico de barrido, sondas de Ácido Desoxirribonucleico (ADN), hidrólisis BANA e inmunoensayos han ayudado a la búsqueda.²⁰

Haffajee y Socransky²¹, exponen las dificultades para identificar los agentes patológicos específicos. Algunas de ellas están relacionadas con la toma de la muestra; obtener la muestra del saco periodontal por el hecho de no sólo contener patógenos sino también especies oportunistas; y otras relacionadas al cultivo tales como la dificultad de cultivar algunos organismos y el gran número de posibles patógenos periodontales que se puedan encontrar en el saco. Otras de las dificultades en la identificación de patógenos están relacionadas con la naturaleza de la enfermedad periodontal, primero la enfermedad periodontal no es única, es un conjunto de diferentes enfermedades, segundo, estas enfermedades producen períodos de exacerbación y remisión, y variaciones

de actividad en diferentes sitios en el mismo individuo; y por último, otra dificultad en identificar patógenos periodontales específicos es la variabilidad biológica individual de la respuesta del hospedero.^{19,20,21}

Previamente las bacterias se estudiaban como un crecimiento de colonias en medios de cultivo en el laboratorio, afortunadamente con los avances en microscopía y técnicas de biología molecular se habilita el estudio de los microorganismos en la biopelícula.²²

Costerton citado por Serrano²³, define la biopelícula como “una comunidad bacteriana inmersa en un medio líquido, caracterizada por bacterias que están unidas a un substrato o superficie, o unas a otras, que se encuentran en una matriz extracelular producida por ellas mismas, y muestran un fenotipo alterado en cuanto al grado de multiplicación celular o a la expresión de sus genes”.

Los microorganismos presentan un comportamiento diferente en la biopelícula que en un medio de cultivo, lo cual es otro paradigma importante que tomó lugar en la década pasada, se reconoce y acepta a la placa dental como una biopelícula y que esta biopelícula dental tiene muchas propiedades en común con las biopelículas que ocurren en otras localizaciones en la naturaleza.²⁴

La biopelícula está estructuralmente constituida por tres componentes: las bacterias que representan entre un 15 y 20% del volumen, la matriz extracelular que representa el 75% a 80% y los espacios intercelulares o canales.^{22,23} (Figura 1)

La masa de células puede estar formada por una sola especie o por múltiples especies microbiológicas, los espacios intercelulares o canales, los cuales se comparan con el sistema circulatorio de organismos superiores y la matriz extracelular que lo rodea compuesta por una mezcla de exopolisacáridos, proteínas, ácidos nucleicos y otras sustancias.^{22,23}

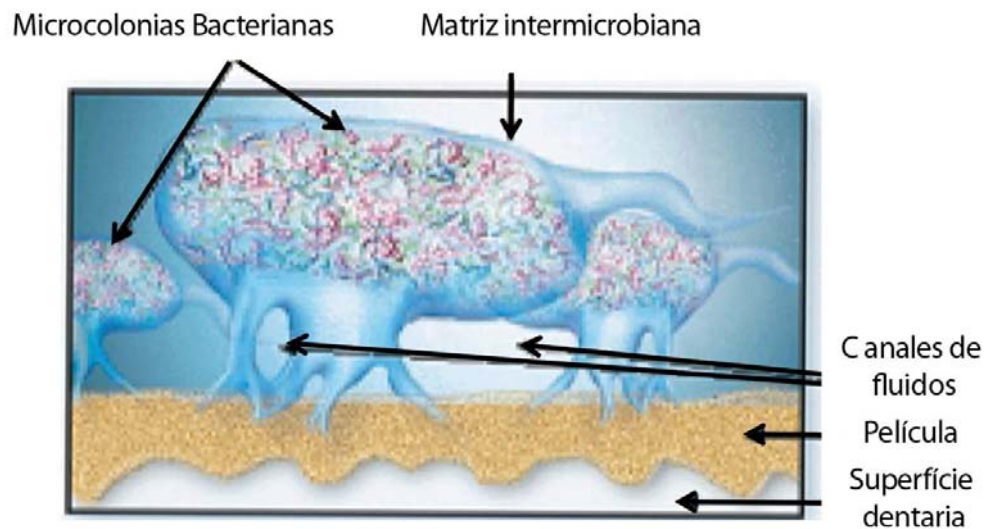


Figura 1. Representación esquemática de la biopelícula.

Tomado de Overman 2000²⁰

Los exopolisacáridos constituyen el componente fundamental de la matriz y son producidos por las propias bacterias. Las bacterias pueden producir numerosos tipos de polisacáridos dependiendo del estado fisiológico de la misma y la presencia de sustratos específicos. Representan entre el 50 y 95% del peso seco de la biopelícula.²⁵

Entre los beneficios atribuidos a los exopolisacáridos se destaca que actúan como un mecanismo de concentración de nutrientes, pueden tener carga neutra o carga polianiónica, lo que puede interactuar con distintos antimicrobianos previniendo o restringiendo el acceso y difusión de los componentes al interior de la biopelícula, actúan como protectores de una gran variedad de condiciones de estrés ambiental como rayos ultravioleta, cambios de pH, shock osmótico y desecación,^{22,23,25} la composición química y estructura terciaria de los exopolisacáridos determinan la capacidad de adhesión de los mismos, lo que a su vez favorece la adhesión de las bacterias a las superficies.^{23,25}

También pueden ser degradados y utilizados por la bacteria dentro de la biopelícula. La matriz de la biopelícula es una estructura compleja que contiene masas de fibras de diferentes tamaños, estructuras, composición y rigidez. La conformación, flexibilidad y configuración en gran parte es

posible por las diferentes clases y cantidades de exopolisacáridos.²⁵

Los canales intercelulares conducen el fluido de nutrientes, productos de desecho, enzimas, metabolitos y oxígeno. (Figura 2) Estas microcolonias tienen diferentes microambientes, con diferente pH, disponibilidad de nutrientes y concentración de oxígeno.^{20,25}

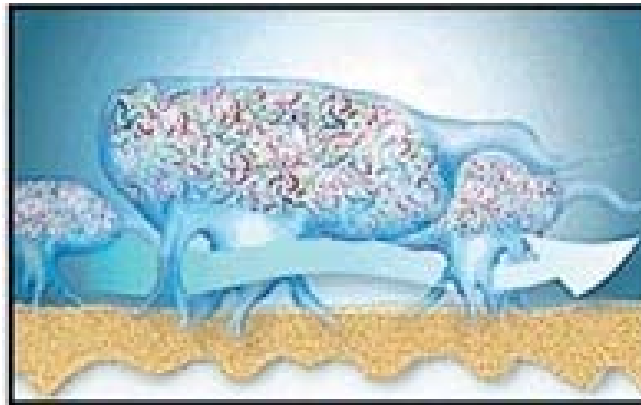


Figura 2. Representación esquemática de los canales intercelulares.

Tomado de Overman 2000²⁰

Las bacterias y las microcolonias se comunican unas con otras enviando señales químicas, “Quorum sensing”. Estas señales desencadenan la producción de proteínas y enzimas potencialmente nocivas.^{20,25} Prosser citado por Socransky²⁵ afirma que el “Quorum sensing” en la bacteria “involucra la regulación de la expresión de genes específicos a través de la

acumulación de compuestos señalizados que median la comunicación intercelular”. (Figura 3) El “Quorum sensing” depende de la densidad celular, con pocas células, los compuestos señalizados pueden ser producidos a niveles bajos, sin embargo, la autoinducción permite incrementar la concentración como la densidad celular.²⁵

El “Quorum sensing” da a la biopelícula distintas propiedades, entre ellas puede proveer protección mediante la expresión de genes para resistencia a los antibióticos en altas densidades celulares, tiene el potencial de influenciar la comunidad para incentivar el crecimiento de especies beneficiosas para la biopelícula y disuadir el crecimiento de especies competidoras.²⁵

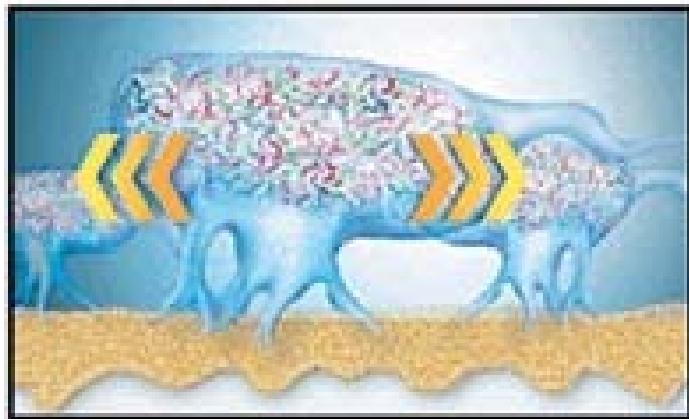


Figura 3. Representación esquemática de la comunicación bacteriana.
Tomado de Overman 2000²⁰

La señalización no es la única forma para transferir información en la biopelícula. La alta concentración de células bacterianas facilita el intercambio de información genética entre células de la misma especie y entre diferentes especies y géneros.²⁵ Las bases genéticas de la transmisión horizontal de genes se estudia en preparados *in vitro* de biopelículas y se demuestra que puede ocurrir conjugación, transformación, transferencia de plásmidos y transferencia de transposón en forma natural y entre especies mixtas.²⁴

La característica fundamental de una biopelícula son las microcolonias adheridas a una superficie sólida. El primer paso para la formación de la biopelícula, es la formación de la película adquirida sobre la superficie del diente compuesta por glicoproteínas, proteínas ricas en prolina, estaterina y fibronectina de origen salival y del fluido crevicular que promueven la adherencia de las bacterias.^{19,25,26,27}

Las bacterias se pueden adherir a una variedad de superficies, incluyendo los tejidos blandos bucales, la película adquirida y a otras bacterias.²⁵

Entre los mecanismos de adhesión que pueden tener las bacterias se encuentran las fimbrias y fibrillas. Las fimbrias son estructuras proteínicas como vellos que se extiende de la superficie bacteriana y pueden contener adhesinas, las

fibrillas son morfológicamente diferentes y más cortas que las fimbrias y pueden estar densamente o dispersamente sobre la superficie bacteriana.²⁵

Entre las especies que poseen fimbrias se encuentra el *Actinomyces naeslundii*, *Porphyromonas gingivalis* y algunas cepas de estreptococos como el *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus parasanguis* y algunos miembros del grupo *Streptococcus mitis*, y entre las especies bucales que contienen fibrillas están *Streptococcus salivarius*, el grupo de *Streptococcus mitis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nisgrescens* y *Streptococcus mutans*.²⁵

El *Actinomyces naeslundii* es uno de los colonizadores más importantes de la biopelícula, esta especie en conjunto con otros *Actinomyces* comprenden el segmento mayor de la microbiota adherida al diente y se piensa que funcionan como el andamiaje de la estructura de la placa dental. Se describe que poseen dos tipos de fimbrias diferentes, algunas cepas presentan las dos y otras sólo una. Las tipo 1 están asociadas con la adhesión de este microorganismo a las proteínas ricas en prolina dentro de la película adquirida y las tipo 2 con la fijación a los receptores glicocídicos de las células epiteliales, de los leucocitos polimorfonucleares y de los estreptococos bucales.²⁵

Otro de los microorganismos que poseen fimbrias es *P. gingivalis*, estas tienen tres tipos de fimbrias, compuestas en su mayoría por el polipéptido fibrilina, el cual, se une a las proteínas ricas en prolina, lactoferrina, estaterina, a las células epiteliales bucales, a los estreptococos, a *A. naeslundii*, al fibrinógeno y fibronectina. Las fimbrias poseen propiedades quimiotácticas y de inducción por citoquinas, lo cual es necesario para que *P. gingivalis* invada las células epiteliales y endoteliales.²⁵

Las fimbrias son importantes en la adhesión inicial de las bacterias a otras especies bacterianas y el movimiento generado por los flagelos pueden ser un primer paso importante en la formación de la biopelícula por Gram negativos como *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas fluorescens* y *Vibrio cholerae*, debido a que incrementa el número de interacciones y ayuda a superar las fuerzas repulsivas iniciales entre las bacterias y la superficie sólida. Otro mecanismo de adhesión bacteriana son las proteínas llamadas adhesinas, éstas se encuentran en la superficie de algunas cepas bacterianas.²⁵

La asociación de bacterias, conocida como coagregación no sucede de forma aleatoria, existe un grado elevado de especificidad, lo cual es demostrado en el estudio realizado por Socransky et al²⁸, donde se examinaron 13.000 muestras

de placa subgingival de 185 sujetos mediante técnicas de hibridación de ADN, demostrando la existencia de seis grupos bacterianos específicos.

La composición de los grupos se realiza de acuerdo a la frecuencia con que se encuentran a los microorganismos juntos en las muestras y se dispuso de la siguiente forma: las especies de *Actinomyces viscosus* y *Actinomyces naeslundii* no se asociaron a ningún grupo, el complejo amarillo compuesto por el género de estreptococos como *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus sp.*, *Streptococcus gordonii* y *Streptococcus intermedius*, el complejo púrpura por *Veillonella parvula* y *Actinomyces odontolyticus*, el complejo verde por *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga sp.*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotipo a (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) y *Campylobacter concisus*.^{25,28}

El complejo naranja conformado por *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium nucleatum polymorphum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nisgrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Campylobacter gracilis* y *Eubacterium nodatum* y por último el complejo rojo conformado por *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythensis*.^{25,28} (Figura 4)

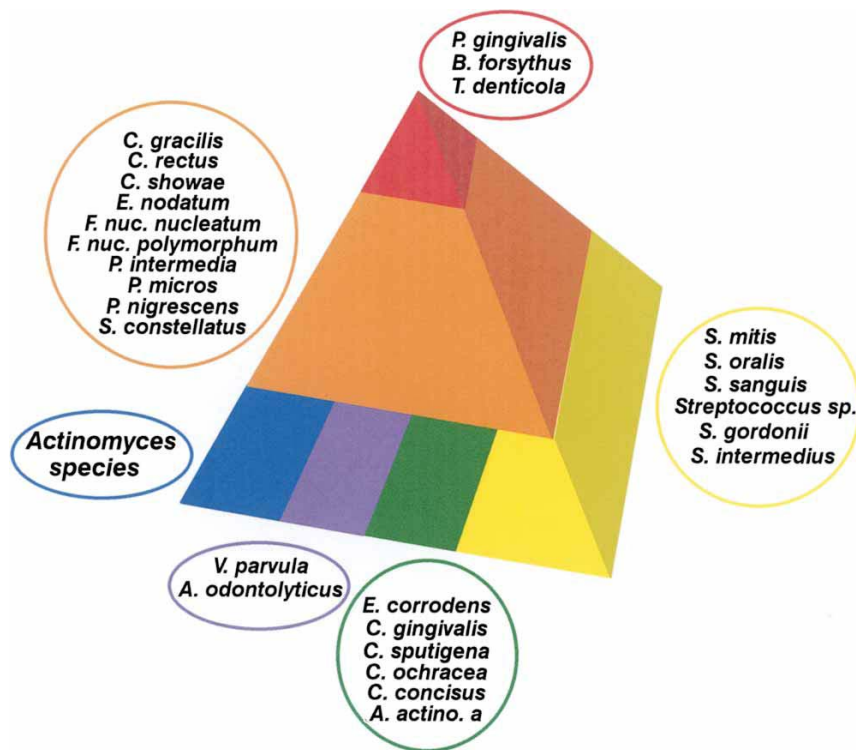


Figura 4. Complejos Bacterianos. La base de la pirámide comprenden las especies que colonizan inicialmente la biopelícula. El complejo naranja se torna dominante en número en las fases tardías de la biopelícula y sirve de puente para la adhesión de las bacterias del complejo rojo.

Tomado de Socransky 2002²⁵

Los colonizadores iniciales de la biopelícula están representados por las especies *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, el complejo amarillo, el complejo púrpura y el complejo verde; el crecimiento de estos microorganismos usualmente precede a la multiplicación predominante de gram negativos del complejo anaranjado y rojo. Es poco frecuente encontrar microorganismos del

complejo rojo en ausencia de miembros del complejo anaranjado, en contraste se observa frecuentemente miembros de *Actinomyces*, del complejo amarillo, verde y púrpura sin miembros del complejo rojo e incluso del complejo rojo y anaranjado.^{25,28}

Kolenbrander P. et al, citado por Socransky et al²⁵, demostraron en estudios similares *in vitro* las interacciones entre las diferentes bacterias bucales y llegaron a la conclusión antes expuesta en donde el reconocimiento de las bacterias no es aleatorio pero que cada cepa tiene compañeros definidos para coagregarse, además se encuentran adhesinas funcionales similares en bacterias de diferentes géneros que pueden reconocer los mismos receptores en otras bacterias.

Luego de la colonización inicial, con el tiempo, la biopelícula se vuelve más compleja y se suman o reemplazan unas especies por otras, como por ejemplo, *Haemophilus parainfluenzae*, *Prevotella loescheii*, *S. gordonii*, *A. naeslundii* y la *Veillonella atypica* reconocen el mismo receptor de carbohidratos del *Streptococcus oralis*, también se demuestra la coagregación entre *Actinomyces* y *Veillonella*.²⁵

A medida que la biopelícula madura disminuye el potencial de óxido-reducción lo que favorece la proliferación de bacterias anaerobias gram negativas, la especie

predominante en este momento es *F. nucleatum*, la cual, se coagrega a todas las bacterias probadas *in vitro* hasta ahora como lo son *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. denticola*, *Eubacterium sp.*, *Selomonas sp.* y *Actinomyces sp.* y también se une una a la estaterina que se encuentra en la película adquirida.²⁵

Las bacterias identificadas en la gingivitis inducida por la placa dental, contienen proporciones casi iguales de especies gram positivas con un cincuenta y seis por ciento (56%), y gram negativas en un cuarenta y cuatro por ciento (44%); así como microorganismos facultativos en un cincuenta y nueve por ciento (59%) y anaerobios en un cuarenta y un por ciento (41%).¹⁹ Está representada principalmente por *Actinomyces sp.* y *Streptococcus sp.* y un pequeño porcentaje de bacilos gram negativos *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella intermedia*.²⁹

Existen características individuales asociadas con el incremento de la susceptibilidad a la inflamación gingival inducida por la placa dental, es necesario el conocimiento de los factores establecidos o implicados en la literatura como modificadores en la inflamación gingival. Estos factores pueden ser locales, sistémicos y ambientales. Se describen en la clasificación de las enfermedades gingivales inducidas por la placa dental de la AAP del año 1999.³

2.4 Clasificación de las Enfermedades Gingivales Inducidas por la Placa Dental. AAP 1999

- I. Gingivitis relacionada con placa dental solamente:
 - a. Sin otros factores locales contribuyentes.
 - b. Con otros factores locales contribuyentes.

- II. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos:
 - a. Relacionadas con el sistema endocrino:
 - 1. Gingivitis asociada a la Pubertad.
 - 2. Gingivitis asociada al ciclo menstrual.
 - 3. Asociada con el embarazo:
 - 3.1. Gingivitis.
 - 3.2. Granuloma piogénico.
 - 4. Gingivitis asociada la Diabetes mellitus.

 - b. Relacionadas con discrasias sanguíneas:
 - 1. Gingivitis asociada a la leucemia.
 - 2. Otras.

- III. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos:
 - a. Enfermedades gingivales influenciadas por fármacos:
 - 1. Agrandamientos gingivales producidos por fármacos.

2. Gingivitis influenciada por fármacos:

2.1. Gingivitis asociadas a anticonceptivos orales.

2.2. Otras.

IV. Enfermedades gingivales modificadas por desnutrición:

a. Gingivitis por deficiencias de ácido ascórbico.

b. Otras.

La enfermedad gingival inducida por la placa dental solamente es producto de la interacción entre los microorganismos que se encuentran en la biopelícula de la placa dental y los tejidos y células inflamatorias del hospedero, como fue mencionado anteriormente en la etiología de esta enfermedad. La interacción placa-hospedero puede alterarse por los efectos de factores locales, generales o ambos.^{4,5}

Los factores locales que intervienen en la gingivitis asociada a la placa dental son los siguientes: Factores anatómicos del diente, restauraciones y aparatos dentarios, fracturas radiculares y la resorción radicular cervical. En cuanto a los anatómicos del diente se mencionan las malformaciones del desarrollo o la localización del mismo.^{4,5}

Dentro de las malformaciones encontramos las proyecciones cervicales del esmalte y perlas adamantinas vinculadas con pérdida de inserción clínica en particular en las furcaciones; los surcos palatogingivales que se hallan principalmente en los incisivos superiores, al igual que los surcos radiculares proximales en incisivos y premolares superiores predisponen a la acumulación de placa, inflamación, pérdida de inserción clínica y la pérdida ósea.^{4,5}

La malposición dentaria está en relación con mayor acumulo de placa e inflamación, en especial cuando la higiene bucal es deficiente.^{4,5}

Las restauraciones y aparatos dentales tales como incrustaciones, coronas, obturaciones y bandas de ortodoncia cuando se localizan subgingivalmente pueden invadir el espacio biológico ocasionando inflamación y pérdida de inserción clínica y ósea con migración apical del epitelio de unión, llevando el aparato de inserción a un nivel más apical.^{4,5}

Las fracturas radiculares causadas por fuerzas traumáticas, procedimientos restauradores o endodónticos, al igual que las resorciones radiculares producen lesiones periodontales mediante la migración de la placa hacia apical a través de las mismas.^{4,5}

Los factores sistémicos que influyen en la gingivitis pueden exacerbarse por alteraciones en la respuesta inflamatoria gingival a la placa dental, ello se genera a causa de los efectos de las enfermedades sistémicas sobre las funciones celulares e inmunológicas del hospedero.^{4,5}

La homeostasis del periodonto involucra complejas relaciones multifactoriales que incluyen al sistema endocrino. Desde la descripción en el siglo XIX de una respuesta gingival exagerada durante el embarazo, existe evidencia que sugiere que los tejidos periodontales están modulados por andrógenos, estrógenos y progesteronas.^{4,5}

Aunque los cuatro tejidos del periodonto humano están regulados por las hormonas sexuales al mismo tiempo o no, la mayoría de los efectos de estas hormonas han sido descrito en la encía de las mujeres, esto no es sorprendente debido a los distintos eventos que afectan a este género como el ciclo menstrual, el embarazo, etc., producen un fenómeno endocrinotrópico realmente observable en el periodonto. A pesar que la placa en conjunto con las hormonas esteroideas son necesarias para producir la respuesta gingival, la composición de la flora no es específica, por lo tanto un diagnóstico bacteriológico no es un concepto útil en el diagnóstico de la enfermedad gingival relacionada con el sistema endocrino.⁴

La pubertad es un proceso complejo para la maduración sexual, resultando un individuo capacitado para reproducirse. No es un simple episodio sino más bien es una fase de eventos endocrinológicos que producen cambios en la apariencia y comportamiento de los adolescentes.^{4,5}

La incidencia y severidad de la gingivitis en los adolescentes está influenciada por varios factores como niveles de placa dental, caries, respiración bucal, apiñamiento y erupción dental; sin embargo, el aumento dramático de los niveles de las hormonas esteroideas en este período en ambos sexos tiene un efecto transitorio sobre el estado inflamatorio de la encía. Un número de estudios demuestran el aumento de la inflamación gingival en las edades circumpubertales en individuos de ambos sexos sin un concomitante incremento en los niveles de placa dental. Aunque la gingivitis asociada a la pubertad presenta muchas características de la gingivitis inducida por la placa dental, esta propensión a desarrollar signos marcados de inflamación gingival en presencia de cantidades relativamente pequeñas de placa dental, es lo que distingue esta enfermedad.⁴

Luego de la menarquía, el ciclo menstrual consiste en la secreción periódica de estrógeno y progesterona que es un importante componente para la ovulación continua hasta la menopausia, el ritmo de la secreción de estas hormonas es de

25 a 30 días. Durante el ciclo menstrual los cambios en la encía son significantes y observables.⁴ La evidencia sugiere que las variaciones hormonales durante el ciclo menstrual no afecta a la encía con características de normalidad clínicamente pero sí exacerba la respuesta inflamatoria si existe una gingivitis crónica.¹⁵

Algunas de las alteraciones más notables endocrinas y bucales que acompañan al embarazo, son debidas al gran incremento de los niveles hormonales en el plasma durante varios meses.⁵

Durante el embarazo, la prevalencia y severidad de la gingivitis es elevada y no relacionada con la cantidad de placa dental presente. El sondaje gingival es profundo, el sangramiento al sondaje o al cepillado está aumentado, al igual que el fluido crevicular. Las características de la gingivitis asociada al embarazo son similares a la inducida por la placa dental, excepto por la propensión a desarrollar marcados signos de inflamación gingival en presencia de relativamente poca placa dental.^{4,5}

Descrito hace más de un siglo, numerosos nombres se colocaron al tumor del embarazo incluyendo épulis angiomatoso, épulis telengectático, hemangioma capilar lobular, granuloma gravidarum, granuloma piogénico,

granuloma hemangiomaso, enfermedad de Crocker-Hartzell e hiperplasia gingival nodular. No es un tumor, pero la respuesta inflamatoria exagerada durante el embarazo a la irritación da como resultado un hemangioma capilar poliploide solitario, el cual sangra al mínimo estímulo.⁴

Clínicamente se presenta como una protuberancia poco dolorosa, exofítica de base sésil o pedunculada, en el margen gingival o más comúnmente en el espacio interproximal. Puede ocurrir entre 0.5% al 5.0% de las mujeres embarazadas, es más común en el maxilar superior y se desarrolla tempranamente en el primer trimestre, finalmente va en regresión o desaparecer completamente después del parto.⁴

Otro factor sistémico que puede modificar la respuesta gingival es la Diabetes mellitus. La AAP en 1999, define a la Diabetes mellitus según la Academia Americana de Diabetes como un grupo heterogéneo de trastornos, con la característica común de tolerancia alterada a la glucosa, o metabolismo anormal de lípidos.³⁰

La diabetes mellitus aparece comúnmente como uno de los dos tipos clínicos más reconocidos, la diabetes mellitus tipo 1, insulino dependiente, y la diabetes mellitus tipo 2, no insulino dependiente.⁴

La Diabetes tipo 1 es producida por una destrucción autoinmune de las células β del páncreas, la diabetes tipo 2 aparece cuando hay un incremento de resistencia a la insulina o cuando hay una disminución en la producción de la insulina por el páncreas. Ambas enfermedades se caracterizan por presentar una disfunción metabólica que produce una regulación anormal de la glucosa y el metabolismo de las grasas. Esto conlleva a hiperglicemia, glicosilación no específica de proteínas y microangiopatía. A nivel clínico se expresa en daño a diferentes sistemas orgánicos como el renal, retinal, cardiovascular y deterioro del sistema inmune, que conlleva a una susceptibilidad incrementada a las infecciones en estos individuos.³⁰

La asociación de la diabetes mellitus con la gingivitis es una característica consistente en niños con diabetes tipo 1 pobremente controlada. En adultos con diabetes es mucho más difícil detectar los efectos de esta enfermedad endocrina sobre las enfermedades gingivales, en la mayoría de los estudios se evalúa la inflamación gingival en asociación con pérdida de inserción.^{4,31}

Las características clínicas de la gingivitis asociada a diabetes son similares a la inducida por placa, excepto porque el control de la diabetes es un aspecto más importante que el

control de placa dental en la severidad de la inflamación gingival.⁴

La leucemia se encuentra entre las discrasias sanguíneas relacionadas con la gingivitis, es una enfermedad hematológica maligna progresiva, caracterizada por una proliferación y desarrollo anormal de los leucocitos y sus precursores en la sangre y en la médula ósea.^{4,5}

Está clasificada según su duración en leucemia aguda o crónica, según el tipo de célula involucrada en leucemia mieloide o linfoide y según el número de células en sangre en leucémicas o aleucémicas. Las manifestaciones bucales han sido descritas primariamente en las leucemias agudas y consisten en adenopatía cervical, petequias y úlceras en la mucosa, así como inflamación y agrandamiento gingival. Los signos inflamatorios en la encía incluyen aumento de volumen, tejidos blandos y friables los cuales tienen una coloración de roja a púrpura intensa.^{4,5}

El sangramiento gingival es un signo común en los pacientes con leucemia y es el signo y/o síntoma bucal inicial en 17.7% y 4.4% de los pacientes con leucemia aguda y leucemia crónica respectivamente. El agrandamiento gingival también se reporta, inicialmente empieza en la papila interdental siguiendo a la encía marginal y a la encía

adherida. Aunque los irritantes locales puedan predisponer y exacerbar la respuesta gingival, no son requisito previo para que aparezcan las lesiones en la cavidad bucal.⁴

La prevalencia de enfermedades gingivales modificadas por medicamentos es creciente a causa del uso de fármacos anticonvulsivos que producen agrandamientos gingivales como la fenitoína, fármacos inmunosupresores como la ciclosporina A y bloqueadores de los canales de calcio como la nifedipina, el verapamilo, el dilticem y el valproato de sodio.⁵

Las características clínicas comunes de los agrandamientos gingivales inducidos por fármacos incluye la variación del patrón entre pacientes y en el mismo paciente inclusive, la tendencia ocurre con mayor frecuencia en la encía de los dientes anteriores con una alta prevalencia en los grupos etarios jóvenes, apareciendo entre 3 meses después del inicio del tratamiento y usualmente se observa primero en la papila interproximal, aunque se puede encontrar en un periodonto con o sin disminución del tejido óseo, estos agrandamientos no están asociados con pérdida de inserción o pérdida dentaria. Por último, todos estos medicamentos producen lesiones con características clínicas e histológicas indistinguibles unas de otras.⁴

La fenitoína es usada como régimen de control crónico en pacientes epilépticos, causa en un 50% de los pacientes agrandamientos gingivales no deseados. El papel de la placa dental en los agrandamientos es debatido, estudios clínicos controlados han empezado a responder este cuestionamiento. La institución de medidas higiénicas controladas han demostrado la reducción y limitación de la severidad del agrandamiento gingival ocasionado por la fenitoína pero la remoción de la placa dental no puede prevenir el desarrollo de la lesión.⁴

Los bloqueadores de los canales de calcio son una clase de droga que ejerce efectos principalmente en los canales de calcio localizados en la membrana plasmática y son comúnmente prescritos como antihipertensivos, antiarrítmicos y agentes antianginales. Similar a la fenitoína, no todos los pacientes que toman los bloqueadores de calcio desarrollan agrandamiento gingival, pero la prevalencia en relación con la fenitoína es menor se estima aproximadamente 20% de los pacientes medicados con esta droga. La influencia de la placa dental sobre la inducción de los agrandamientos gingivales en humanos no es clara, sin embargo, parece que la severidad de la lesión es afectada por la higiene bucal del paciente.⁴

La ciclosporina A es una potente droga inmunoreguladora usada principalmente en la prevención del

rechazo de órganos trasplantados. El agrandamiento gingival asociado a la ciclosporina parece afectar entre el 25 a 30% que toman este medicamento. La relación entre la placa dental y la aparición y severidad del agrandamiento inducido por ciclosporina A no está demostrado de manera concluyente.⁴

Numerosos estudios en humanos reportan que la acumulación de placa dental puede afectar la severidad de la lesión pero no es documentado si en ausencia de inflamación gingival puede desarrollarse el agrandamiento gingival.⁴

El consumo creciente de anticonceptivos orales en mujeres premenopáusicas se ha relacionado con una mayor incidencia de inflamación gingival y aparición de agrandamientos gingivales.⁵ Los anticonceptivos orales son la droga más utilizada a nivel mundial. En todos los casos el agrandamiento se revirtió luego de discontinuar el uso o de reducir la dosis del anticonceptivo.⁴

Adicionalmente estudios clínicos han demostrado que las mujeres que usan los anticonceptivos tienen una mayor incidencia de inflamación gingival en comparación con las mujeres que no usan estos agentes. Las características de la gingivitis asociada al uso de anticonceptivos orales en mujeres premenopáusicas son similares a la gingivitis inducida por placa, excepto por la propensión a desarrollar

marcados signos de inflamación en presencia de cantidades relativamente pequeñas de placa dental.^{4,7}

Está bien documentado que las concentraciones actuales de los contraceptivos son mucho menores que las dosis originales que fueron reportadas en los estudios clínicos iniciales, sin embargo, no se conoce si las presentes fórmulas de los anticonceptivos orales pueden inducir cambios clínicos similares a los que se describieron previamente.^{4,7}

Paradójicamente, los suplementos de estrógeno en mujeres postmenopáusicas se han asociado con reducción de la inflamación gingival cuando se compara con un grupo control de edades similares.⁴

Por otra parte es conocido, que los individuos con malnutrición tienen un sistema de defensa comprometido y que puede afectar la susceptibilidad individual a la infección. Esto permite la hipótesis que las deficiencias nutricionales pueden significativamente exacerbar la respuesta de la encía a la placa dental.⁴ Desafortunadamente se cuenta con pocas pruebas científicas que avalen la participación de las deficiencias nutricionales específicas en el origen y severidad de la inflamación gingival o periodontitis en seres humanos.⁵ En estudios en animales se ha demostrado que la deficiencia

de vitamina A, riboflavenoides, vitamina B, de Niacina e inanición afectan los tejidos gingivales.⁴

De todas las deficiencias nutricionales, la descripción clínica de la deficiencia severa de vitamina C o escorbuto ha sido una de las primeras documentadas en la cavidad bucal. El escorbuto no es común en las áreas con un adecuado suministro de alimentos, pero en ciertas poblaciones con restricciones dietéticas como niños de familias de bajos recursos económicos, ancianos en asilos y alcohólicos están en riesgo de desarrollar esta condición. La descripción clínica clásica de la encía en el escorbuto es roja brillante, inflamada, ulcerada y susceptible a la hemorragia. Aunque no existe una controversia sobre la necesidad dietética del ácido ascórbico para la salud periodontal, en ausencia de un escorbuto marcado, el efecto de la disminución de los niveles de ácido ascórbico puede ser difícil de detectarlo clínicamente en la encía y cuando es detectado las características son similares a la de la gingivitis inducida por la placa dental.⁴

2.5 Características Clínicas e Histológicas

El curso y la duración de la gingivitis puede ser aguda, en donde el inicio es súbito, de corta duración y en ocasiones provocar dolor. La lesión subaguda es la fase menos intensa de la lesión aguda. A diferencia de la gingivitis aguda, la

gingivitis crónica es de inicio lento, puede persistir por mucho tiempo y no ocasiona dolor, a menos que se complique por exacerbaciones agudas o subagudas, es el tipo más frecuente de gingivitis y es una enfermedad fluctuante en la que la inflamación persiste o se resuelve, y zonas que no estaban afectadas se inflaman. La gingivitis recurrente es aquella que reaparece luego de su eliminación mediante tratamiento o desaparición espontánea.³²

En cuanto a la distribución se divide en localizada y generalizada. La gingivitis localizada se confina a un diente o grupos de dientes y la generalizada que afecta toda la boca. Por la localización se divide en marginal, cuando comprende el margen gingival, la encía libre y papilar, que abarca las papilas interdentes y se puede extender a la porción vecina del margen gingival y la gingivitis difusa que afecta el margen gingival, la encía adherida y las papilas interdentes. Los términos de distribución y localización se pueden combinar dependiendo del número de dientes afectados y las zonas de la encía inflamada.³³

Entre los diez a veinte días de la acumulación de la placa dental sobre la superficie de los dientes, se establecen signos y síntomas clínicos de gingivitis.^{6,34} Al realizar el examen clínico metódico de la encía es necesario observar el color, contorno, consistencia, posición, facilidad e intensidad de la

hemorragia y dolor. Dentro de los síntomas de aparición temprana se encuentran la formación más rápida del fluido crevicular y la hemorragia al sondaje delicado del surco gingival.³³

Los cambios clínicos se correlacionan con los que se suceden a nivel histológico. Luego de 24 horas de acumulo de la placa dental son evidentes los cambios a nivel histológico en los tejidos, por ello se ha dividido la lesión gingival en lesión gingival inicial, lesión gingival temprana, lesión gingival establecida y lesión gingival periodontal avanzada.^{14,32,34}

En la lesión gingival inicial histológicamente existe dilatación de las arteriolas, capilares y vénulas, aumenta la presión hidrostática y la permeabilidad, se exudan líquidos y proteínas hacia los tejidos. Al aumentar el fluido crevicular, los productos nocivos de las bacterias se diluyen y pueden ser eliminados en el surco gingival. Se difunden proteínas plasmáticas como anticuerpos, complemento e inhibidores de las proteasas, hay migración de polimorfonucleares neutrófilos por factores quimiotácticos al epitelio de unión y surco gingival principalmente, los linfocitos pueden ser retenidos en los tejidos en contacto con antígenos, citoquinas o moléculas de adhesión. La mayoría de los linfocitos tienen la capacidad de producir receptores determinantes de

agrupamiento, lo cual permite la unión de la célula con el tejido conectivo y garantizar la permanencia de ellos para cumplir sus funciones de inmunidad celular y humoral. Probablemente a los 2 a 4 días de la acumulación de la placa dental, la respuesta celular está bien establecida. A nivel clínico la encía se presenta sana o normal en esta primera fase.^{14,32,34}

La lesión gingival temprana se produce aproximadamente a los 7 días después de la acumulación de la placa dental, los vasos que están por debajo del epitelio permanecen dilatados en mayor grado, los linfocitos y los polimorfonucleares neutrófilos constituyen el infiltrado leucocitario predominante que representan el 15% del volumen del tejido conectivo, en donde se observa la presencia de fibroblastos degenerados, destrucción de colágeno, produciendo separación de los tejidos que da paso a las células infiltrantes. Las células basales del epitelio de unión y del surco proliferan para aumentar la barrera de protección frente a la placa dental. Las alteraciones inflamatorias son apreciables clínicamente en esta etapa.^{14,32,34}

Mientras continúa la exposición a la placa dental se produce la lesión gingival establecida, hay un incremento en el fluido crevicular y migración de los leucocitos hacia los tejidos y el surco gingival, se observan plasmocitos situados

en el tejido conectivo coronario y entorno a los vasos, la pérdida de colágeno continúa en dirección apical y lateral al expandirse el infiltrado inflamatorio, el epitelio continúa proliferando y los mamelones epiteliales se extienden más profundamente en el tejido conectivo en un intento de mantener una barrera contra las bacterias, el epitelio del surco ya no se encuentra adherido y presenta un gran cantidad de infiltrado leucocitario principalmente polimorfonucleares neutrófilos, el epitelio del surco se vuelve más permeable al paso de sustancias hacia el conectivo subyacente y puede estar ulcerado en algunos puntos.^{14,32,34}

Pueden existir dos tipos de lesión establecida, uno que se mantiene estable y no progresa durante meses o años, mientras que el segundo es más activo y se convierte en lesiones periodontales destructivas.^{14,32,34}

En la lesión gingival periodontal avanzada, el saco se profundiza por la migración apical del epitelio de unión en respuesta a la placa dental, ésta continúa su crecimiento en profundidad y florece en su nicho ecológico anaerobio, el infiltrado se extiende lateral y apicalmente, hay mayor daño de fibras colágenas y ya existe pérdida de hueso alveolar, el tejido de granulación fuertemente vascularizado produce enzimas que degradan al tejido conectivo y el hueso. Los plasmocitos constituyen el tipo celular predominante.^{14,32,34}

Para valorar las características clínicas es necesario realizar un examen exhaustivo de la encía en cuanto a color, contorno, consistencia, posición, intensidad y facilidad de hemorragia y dolor.³³

El color normal de la encía es “rosa coral”, y este depende de la vascularidad del tejido conectivo y lo modifican los estratos epiteliales que lo cubren. Por lo tanto al aumentar la irrigación o disminuir el grado de queratinización epitelial, la encía exhibe una coloración rojiza. La inflamación crónica intensifica el color rojo o rojo azulado a causa de la proliferación vascular y la menor queratinización, el estasis venoso agrega un matiz azulado. Los cambios empiezan en las papilas interdentales y el margen gingival, y se extienden hacia la encía adherida.³²

Los cambios inflamatorios producen alteraciones en la consistencia normal, firme y resiliente de la encía. Pueden coexistir cambios edematosos, destructivos, y cambios fibróticos, reparadores. Los cambios edematosos muestran una consistencia blanda a la palpación y friabilidad, esto es debido a la infiltración de líquidos y células del exudado inflamatorio, la degeneración del tejido conectivo y epitelial, donde el tejido conectivo se expande hacia el epitelio adelgazado. En los cambios fibróticos, la consistencia es

firme y fibrosa es producto de la fibrosis y proliferación epitelial relacionadas con la inflamación crónica.³²

La textura superficial también exhibe cambios ya sea lisa y brillante, correspondiente a cambios exudativos o textura firme y nodular relacionada con cambios fibróticos.³³

La inflamación crónica es la causa más frecuente de hemorragia gingival al sondaje, por el trauma mecánico inducido por el cepillado dental, uso de palillos e hilo dental o por la impactación de alimentos. Los sitios con hemorragia al sondaje muestran un tejido conectivo inflamado con abundantes células y deficiencias en colágeno.³³

A nivel del contorno gingival los cambios se relacionan con tumefacción y/o agrandamiento gingival, fisuras de Stillman y festones de McCall.³³

La tumefacción o aumento de volumen de la encía se debe a la infiltración de líquido y células del exudado inflamatorio. Las fisuras de Stillman son hendiduras o indentaciones que se extienden desde el margen gingival, llegan a tener una distancia de 6 mm, las fisuras pueden remitir espontáneamente o persistir como lesiones superficiales de sacos periodontales profundos que penetran hacia los tejidos de soporte. Los festones de McCall se

describen como aumento de volumen en la encía marginal con forma de salvavidas, ocurren a menudo por vestibular de las zonas caninas y premolares.³³

2.6 Diagnóstico

Al realizar el diagnóstico de la gingivitis inducida por la placa dental, son importantes las características clínicas que presenta la encía como se mencionó en el punto anterior. El diagnóstico preciso del estadio de la lesión puede realizarse solamente a través de un corte histológico. Sin embargo, el signo de hemorragia al sondaje se asocia a la presencia de infiltrado inflamatorio en esa zona y por lo tanto, es un indicador importante de la enfermedad y se deben registrar los sitios sangrantes en la Historia Clínica. Las mediciones de profundidad de sondaje, nivel de inserción periodontal y el análisis radiográfico, no deben indicar pérdida activa de los tejidos de soporte pero pueden presentarse sacos patológicos relativos.³⁵

Se desarrollan numerosos Sistemas de Índices para describir la gingivitis en el campo de la investigación epidemiológica y clínica.³⁵ Los índices son técnicas para cuantificar la cantidad y la intensidad de las enfermedades en individuos o poblaciones. Clínicamente se utilizan para valorar el estado gingival de los pacientes y hacer

seguimientos de los cambios en la encía, a través del tiempo y en estudios epidemiológicos, se usan para comparar la prevalencia de gingivitis en grupos poblacionales.¹¹

Existen cuatro principios en los cuales se deben usar los índices. Primero en estudios epidemiológicos para obtener información acerca de una o más poblaciones, segundo en ensayos clínicos evaluando la eficacia de terapias preventivas o curativas, tercero evaluar el progreso individual de un paciente y por último para motivar al paciente a mantener un efectivo control de la placa dental.^{36,37}

2.6.1. Descripción de los índices comúnmente utilizados para la valoración de la condición periodontal

Los índices que se desarrollan a continuación valoran los siguientes determinantes: Definición de la enfermedad, registros tomados en número de dientes y números de puntos explorados por diente y registros parciales o registros de boca completa.³⁶

El Índice Gingival (IG) se propuso en 1963 por Løe y Silness, como una técnica para valorar la intensidad y cantidad de inflamación, en pacientes o en grupos poblacionales. Se valora la inflamación de cada una de las cuatro zonas gingivales del diente, vestibular, mesial, distal y

lingual o palatino y se le asigna un valor de 0 a 3 de acuerdo a estos criterios: ^{11,38}

- 0 Encía normal.
- 1 Inflamación leve: Cambio leve de color y edema ligero. Sin hemorragia al sondaje.
- 2 Inflamación moderada: Enrojecimiento, edema y brillo. Hemorragia al sondaje.
- 3 Inflamación intensa: Enrojecimiento y edema intenso. Ulceración. Tendencia a la hemorragia espontánea.

La hemorragia se valora pasando la sonda periodontal por la pared blanda del surco gingival. Los valores de las cuatro zonas se suman y se dividen entre cuatro para dar un valor al diente, luego estos se suman y se dividen por el número de dientes examinados para obtener el índice gingival del paciente. Los valores comprendidos entre 0.1 a 1 indican inflamación leve, entre 1.1 a 2.0 inflamación moderada y entre 2.1 y 3 inflamación severa. ¹¹

El Índice Gingival Modificado (IGM), introduce dos cambios con respecto al anterior, se elimina el sondaje para valorar la hemorragia y se redefinen los criterios para la inflamación leve y moderada de la siguiente forma: ¹¹

- 0 Ausencia de inflamación.

- 1 Inflamación leve: Cambio leve de color, poco cambio en la textura de una parte pero no toda la unidad gingival marginal o papilar.
- 2 Inflamación moderada: Criterio anterior pero que abarca toda la unidad gingival o papilar.
- 3 Inflamación moderada: Brillo, enrojecimiento, edema o hipertrofia de la unidad gingival marginal o papilar.
- 4 Inflamación intensa: Enrojecimiento y/o edema intenso de la unidad gingival marginal o papilar. Ulceración, hemorragia espontánea.

Se valoran cuatro unidades gingivales, dos marginales y dos papilares, se puede realizar la medición de boca completa o boca parcial.¹¹

El Índice PMA que significa encía papilar, marginal y adherida, fue descrito por Schour y Massler en 1950, se diseñó para evaluar el número de unidades gingivales afectadas por gingivitis, para lo cual se divide la encía vestibular en tres partes la papila mesial (P), el margen gingival (M) y la encía adherida (A), la presencia de inflamación gingival se registra con el número 1 y la ausencia con el número 0. Se pueden valorar todos los dientes por vestibular, aunque usualmente se realiza de premolar a premolar.^{36,37,38}

La valoración clínica de la encía en cuanto a forma, color y textura se torna subjetiva, siendo la hemorragia un signo objetivo de la inflamación. Por esta razón se plantean índices que sólo valoran la hemorragia como el Índice de Hemorragia Gingival propuesto por Carter y Barnes en 1974, donde se observa la hemorragia al sondaje a nivel interproximal por diente, exceptuando entre los segundos y terceros molares y se registra la ausencia o presencia de ésta.^{37,38}

El Índice Periodontal de Russell (IP) propuesto en 1957, registra el estadio de destrucción periodontal, de la siguiente forma:^{36,37}

Criterios clínicos:

- 0 No hay inflamación gingival, ni pérdida de función por destrucción de los tejidos de soporte dentario.
- 1 Gingivitis leve, que no bordea todo el perímetro coronario.
- 2 Gingivitis severa, rodeando por completo el perímetro coronario pero sin ruptura aparente de la adherencia epitelial.
- 6 Gingivitis con sacos periodontales, por ruptura de la adherencia epitelial. No hay movilidad y la función masticatoria se conserva.
- 8 Destrucción avanzada con pérdida de la función masticatoria, presencia de movilidad dentaria.

Criterios radiográficos adicionales:

- 0 Aspecto radiográfico normal.
- 4 Resorción ósea incipiente, cuneiforme en la cresta alveolar.
- 6 Pérdida ósea horizontal que abarca toda la cresta alveolar hasta la mitad de la raíz.
- 8 Pérdida ósea avanzada que abarca más de la mitad de la longitud de la raíz o un saco infraóseo, con ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

Los códigos 1 y 2 le corresponden a la gingivitis, el código 6 a la formación de sacos y el código 8 a la periodontitis severa. Se exploran todos los dientes pero no se usan sondas periodontales calibradas. Se suman todos los puntos individuales y se dividen por el número de dientes presentes, clasificando los estadios de la siguiente forma: de 0 a 0.2 encía sana, de 0.3 a 0.9 gingivitis leve, de 0.7 a 1.9 gingivitis severa o periodontitis inicial, de 1.6 a 5 periodontitis establecida y de 3.8 a 8 periodontitis severa o terminal.³⁶

El Índice de Enfermedad Periodontal (IEP) introducido por Ramfjord en 1967, es básicamente una modificación del IP de Russell, la diferencia principal entre ambos es que se incluye el nivel de inserción, lo cual es necesario para diferenciar entre sacos superficiales y profundos. Evalúa la

presencia de gingivitis y profundidad de sondaje en seis dientes el 16, 21, 24, 36, 41 y 44, midiendo la profundidad del surco en cuatro puntos del diente mesial, vestibular, distal y lingual o palatino, valorando la distancia que hay entre el margen gingival y el límite amelocementario y entre el margen gingival y el fondo del surco o del saco periodontal. Asignando los siguientes valores: ³⁶

- 4 Saco periodontal con profundidad menor de 3mm.
- 5 Saco periodontal con profundidad entre 3 y 6 mm.
- 6 Saco periodontal con profundidad mayor de 6mm.

Medición del cálculo

- 0 Ausencia de cálculo.
- 1 Cálculo supragingival que se extiende subgingivalmente menos de 1mm.
- 2 Cálculo supra y subgingival moderado o subgingival solamente.
- 3 Abundante cálculo supra y subgingival.

Medición de placa

- 0 Ausencia de placa.
- 1 Placa presente en alguna de las siguientes localizaciones: interproximal, vestibular o lingual, que cubre menos de la mitad de estas superficies.

- 2 Placa presente en todas las localizaciones interproximal, vestibular o lingual, que cubre menos de la mitad de estas superficies.
- 3 Placa presente en todas las localizaciones interproximal, vestibular o lingual que, cubre más de la mitad de estas superficies.

Los registros de cálculo y placa no forman parte de este índice, aunque el autor recomienda incluir estas mediciones, debido a su alta correlación con la presencia de enfermedad periodontal.³⁶

El índice CPITN, Índice Periodontal de Necesidades de Tratamiento de la Comunidad, fue descrito por Ainamo et al en el año de 1982, es uno de los más utilizados en las encuestas epidemiológicas luego de ser aceptado por la Federación Dental Internacional (FDI) y la OMS, aunque también se puede aplicar de forma individual. Para tomar los registros la boca se divide en sextantes, limitados por los caninos y se excluyen los terceros molares, para que el sextante sea válido debe tener al menos dos dientes funcionales y si sólo queda uno, se incluye en el sextante siguiente. Para los sujetos mayores de veinte años en los países en desarrollo con escaso tratamiento periodontal, se examinan los siguientes dientes 17, 16, 11, 26, 27, 36, 37, 31, 46 y 47. En cada sextante se anota la puntuación más alta de

los valores obtenidos en los dientes índices, si el diente índice no está presente, se examinan todos los demás dientes del sextante y se anota la puntuación del más afectado.³⁶

En los países desarrollados, en donde todos los sujetos tienen acceso al tratamiento periodontal se evalúan todos los dientes del sextante y se coloca el valor más alto obtenido. En los sujetos menores de 20 años se examinan seis dientes índices 16, 11, 26, 31, 36 y 46. En los niños menores de 15 años sólo se mide el sangrado gingival y el cálculo debido a la posible presencia de pseudosacos periodontales por la erupción de los segundos molares.³⁶

Al realizar el examen se utiliza una sonda específicamente diseñada con una esfera de 0.5 mm en su extremo y marcada en negro la zona comprendida entre los 3.5mm y los 5.5mm, se sondean seis puntos en cada diente índice que son: mesial, centro y distal por vestibular, y mesial, centro y distal por lingual o palatino, usando una presión suave. Se manejan los siguientes códigos:³⁶

0 Ausencia de signos patológicos.

1 Existe sangrado al sondear, no hay cálculo ni obturaciones sobrecontorneadas, no hay saco periodontal.

- 2 Presencia de cálculo y obturaciones sobrecontorneadas.
No hay saco periodontal.
- 3 Saco periodontal entre 4-5mm.
- 4 Saco periodontal de 6mm o más.

Las necesidades de tratamiento se codifican de la siguiente manera:

- TN0 No necesita tratamiento, corresponde al código 0.
- TN1 Necesita instrucción en higiene oral (IHO), código 1.
- TN2 Eliminación de cálculo y obturaciones sobrecontorneadas, códigos 2 y 3, requiere IHO, tartrectomía y raspado y alisado radicular (RAR).
- TN3 Necesita tratamiento complejo, código 4, IHO, tartrectomía, RAR y cirugías periodontales.

El índice Periodontal Comunitario (CPI) es un variante del CPITN también mide la presencia de sangrado gingival, el cálculo y los sacos periodontales se completa con el registro de pérdida de inserción. Actualmente el CPI sustituye al CPITN, en la encuesta de salud oral de la OMS del año 1997.^{36, 39}

Para la exploración se utiliza la sonda periodontal de la OMS del año 1997, es similar a la del CPITN sólo que añade

dos anillos, coincidiendo con 8.5mm y 11.5mm. Los códigos en cuanto a sangrado gingival, cálculo y sacos periodontales son los mismos que el anterior, se incluye la medición de la inserción clínica desde la línea amelocementaria (LAC) hasta el fondo del surco o saco periodontal. Ésta resulta difícil en los casos donde LAC no es visible.^{36,39}

Los códigos para la medición de la inserción clínica son los siguientes:^{36,39}

- 0 Pérdida de inserción entre 0 y 3mm.
- 1 Pérdida de inserción entre 4 y 5mm.
- 2 Pérdida de inserción entre 6 y 8 mm.
- 3 Pérdida de inserción entre 9 y 11mm.
- 4 Pérdida de inserción de más de 12mm.
- X Sextante excluido por presentar menos de dos dientes
- 9 Sextante no registrable debido a que no es visible o identificable LAC

Para evaluar el acumulo de la placa dental existen diversos sistemas, el registro de placa dental de O'Leary, Drake y Naylor en 1972 se desarrolló para dar al clínico, a la higienista o al educador dental un método simple para registrar la presencia de placa dental en superficies individuales, dividiendo al diente en mesial, distal, vestibular y lingual o palatino, en una primera cita de control se tiñen

las superficies dentales con una sustancia reveladora de placa dental, luego el paciente se enjuaga y el operador evalúa las superficies con acumulaciones blandas cercanas al margen gingival y se marca en un diagrama las superficies involucradas, luego se suman las mismas y se dividen entre el número de superficies totales, se obtiene un número en porcentaje. Este procedimiento se repite en el paciente en citas siguientes para evaluar el progreso y aprendizaje en los procedimientos de higiene bucal. El objetivo es que el paciente alcance una reducción del acumulo de la placa dental en un 10% o menos.⁴⁰

2.7 Prevalencia

La prevalencia es la proporción de personas en una población que tienen la enfermedad de interés en un cierto punto o período de tiempo. Se calcula al dividir el número de personas de una población que tiene la enfermedad entre el número de personas de la población.¹¹

La gingivitis es una de las enfermedades periodontales más comunes globalmente. Su prevalencia y severidad es menor en países industrializados y en desarrollo al compararlos con regiones menos desarrolladas.⁴¹ Es conocido que la gingivitis siempre precede a la periodontitis, pero no todas las gingivitis progresan a periodontitis, sin embargo la

presencia de gingivitis crónica a largo plazo se asocia con pérdida de inserción.⁴²

En Europa, específicamente en España de acuerdo con los datos de la última encuesta nacional en el año 2000, donde se evalúa la situación periodontal con el CPI, se observó que el 55% de los sujetos de 15 años están sanos periodontalmente, al igual que el 19% en el grupo comprendido entre 35 y 44 años y 8,7% en el grupo de 65 a 74 años de edad. Con el código 1 y 2, estos códigos se corresponden a la gingivitis, hemorragia y presencia de cálculo sin saco patológico se encuentra el 45% con 15 años, el 55,1% con edades entre 35 y 44 años y 47,2 % de 65 a 74 años de edad. Al comparar estos datos con los obtenidos en la encuesta realizada en el año 1993, se observa una mejoría en la situación periodontal de la población, sobre todo en los adolescente y adultos jóvenes, esto puede deberse a un progreso en la implementación de técnicas de higiene bucal adecuadas, sin embargo, la mayoría requiere tratamiento periodontal básico, es decir código TN1 o TN2.⁴³

En Portugal en 1990 se llevó a cabo un estudio “Pathfinder” utilizando el CPITN/CPI, observando 750 jóvenes de 12 años y 704 de 15 años. Los resultados obtenidos muestran que 20.9% de los jóvenes estaban sanos, el 19,7% con hemorragia gingival y el 59,3% presentó cálculo dental.⁴⁴

Hugoson et al⁴⁵, realizaron un estudio en Suecia sobre la tendencia de la prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales durante 30 años, de 1973 al 2003, utilizando los criterios diagnósticos del IG, índice de placa de Silness&Løe, medida de la profundidad de sondaje, de las recesiones gingivales, la presencia de cálculo supragingival y la evaluación radiográfica.

Se observa que la gingivitis disminuyó en todos los grupos etarios entre las evaluaciones de 1973-1983-1993 al compararlas con el 2003, teniendo porcentajes de 28% en el grupo de 20 años, 33% en el grupo de 30 años, 16% en el de 40 y de 50 años, 8% en el de 60 y de 70 años. En general hay un descenso de hasta 40% en la prevalencia en la última evaluación al compararla con las anteriores, al igual que el índice de placa dental que disminuyó entre un 20% y 30%.⁴⁵

En Oslo, Skudutyle et al⁴⁶, llevaron a cabo un estudio similar al anterior, sólo en sujetos de 35 años de edad y cambiando los métodos diagnósticos debido a la implementación del CPITN y el Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS). Los resultados en la evaluación del 2003 revelan que el 18.8% de los sujetos están en el código 1, el 13,4% en el código 2, y 1,3% en el código 0. Al comparar esta evaluación con la de 1984 y 1993, de igual manera se observó una mejoría en la salud periodontal y en el control de placa

dental, de 1.64 de índice en 1984 se disminuye a 0.48 en el 2003.

Wang et al⁴⁷ en el 2005 en China realizan un estudio para estimar la prevalencia de problemas periodontales en la población de 25 años de edad en adelante, pertenecientes a las regiones Noroeste, Suroeste, Noreste y Este.

Los métodos de evaluación que utilizan son el IHOS, IG, sangramiento al sondaje, profundidad de sondaje, pérdida de inserción y movilidad dentaria en seis dientes índice y encuentran que el 88,6% de los dientes examinados presentaban cálculo y el 47,7% sangramiento al sondaje y la media del índice gingival fue de 0.96, es decir, inflamación leve pero la pérdida de inserción y la profundidad del sondaje fue mayor, lo que indica una prevalencia más alta de enfermedad periodontal destructiva.⁴⁷

Otro estudio epidemiológico en Keelung, Taiwan entre el año 2003-2005, los investigadores utilizan el CPI y el índice de pérdida de inserción para establecer la prevalencia y severidad del estado periodontal en la población de estudio entre 35 y 44 años de edad, sólo el 5,2% se encontró sano, el 15,5% presentó hemorragia gingival y el 49,6% cálculo dental pero sin la presencia de sacos periodontales.⁴⁸

En el continente americano, la primera Encuesta Nacional de Salud en Adultos (NHES) en los Estados Unidos entre 1960-1962, se utiliza el IP de Russell, se encontró que el 85% de los hombres y 79% de las mujeres presentaban algún grado de gingivitis. En la Encuesta Nacional de Empleados Adultos entre 1984-1985, demuestra que el 47% de los hombres y el 39% de las mujeres entre 18 y 64 años exhibían al menos un sitio de sangramiento al sondaje, en la evaluación periodontal se implementa un sistema de índices basados en la profundidad de sondaje, medición de la inserción clínica, presencia de cálculo y sangramiento al sondaje.^{7,49}

En la tercera Encuesta de Examinación Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III) entre 1988-1994, 50% de los adultos presentó gingivitis en tres o cuatro dientes. Este estudio se realiza en dos fases donde la información obtenida intenta explicar la etiología e historia natural de la enfermedad periodontal, se utilizan las medidas de profundidad de sondaje, pérdida de inserción y recesión gingival.^{7,49}

En Centro y Sur América la mayoría de los estudios se han realizado en muestras representativas de subpoblaciones definidas o en muestras convenientes, de representatividad discutida. En Brasil en 1998, se encuentran dos estudios en niños entre 7 y 14 años de edad, uno en escolares de un nivel

socioeconómico medio-alto y el otro en un nivel bajo, utilizando el IG, la prevalencia de la gingivitis fue de 98,4% y 100% respectivamente.^{8,41}

Por otro lado en Argentina en 1985, se ejecutó un estudio en 2279 sujetos con edades entre 8-9 años y 12-13 años con los parámetros establecidos por la OMS en 1977, depósitos blandos, cálculo dental y gingivitis intensa, encontraron una prevalencia “gingivitis intensa” de 2,7% en el grupo de 7 años y 27,2% en el de 14 años.^{8,41}

Entre los años 1999-2000 se llevó a cabo un estudio epidemiológico nacional para el diagnóstico de la necesidad de tratamiento periodontal en la República de Argentina, la muestra estuvo constituida por 3694 pacientes con un rango de edades entre 18 y 84 años, los cuales acudieron a recibir tratamiento odontológico general y no al periodoncista, las evaluaciones se realizaron en consultorios particulares, instituciones hospitalarias y centros de salud con servicio de odontología en cada una de las 23 provincias de la República.⁵⁰

Los indicadores periodontales que se utilizan son el CPI y dientes ausentes y presentes. El 17,2% presentó código 1 y el 38,3% código 2 y sólo el 3,2% estaba sano en la población estudiada.⁵⁰

Biagini et al², realizaron un estudio retrospectivo del diagnóstico de las patologías periodontales más prevalentes en los pacientes que concurrieron al Departamento de Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología en Buenos Aires, Argentina desde el año 1999 al año 2005, en donde sólo el 5% de los pacientes presentó gingivitis asociada a la placa dental.

En México según el Sistema de Vigilancia Epidemiológico en el año 2006 se presentaron 507.395 casos de gingivitis y enfermedad periodontal, en ese reporte no se diferencia entre las dos entidades y el número de casos para cada una.⁵¹

En la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí en México, Carrillo et al⁵² en el año 2000, llevan a cabo un estudio epidemiológico para conocer el Índice de Enfermedad Periodontal en los pacientes que acuden a las clínicas de esta facultad. El 74% de la muestra estudiada tenía gingivitis con un IEP de 1,2 ó 3, predominando la gingivitis de moderada a severa.⁵²

El EPIO en Venezuela en el año 1968-1969 encontró que entre los 7 a 14 años de edad el 45% presenta afección periodontal sin saco patológico, de 35 a 44 años el 64% y

entre los 55 a 64 años el 52%. Este estudio fue realizado con el IP de Russell.¹²

En otro estudio realizado en Venezuela a nivel nacional por FUNDACREDESA, entre los años 1981-1987, la muestra estuvo constituida por 58.304 individuos con edades comprendidas hasta los 40 años de edad y también se utilizó el IP de Russell para establecer la condición periodontal de los sujetos.¹³

Se consiguió que entre los 7 y 14 años de edad el IP fue de 0.29, entre los 15 y 19 años 0.31, entre los 20 y 24 años 0.38 y en los de 25 años o más de 0.49. Todos los valores mencionados se relacionan con gingivitis leve o incipiente.¹³

En la Misión Barrio Adentro, en el área de Salud Integral Comunitaria El Socorro, municipio de Valencia, Estado Carabobo, se llevó a cabo un estudio de casos y controles para establecer los principales factores de riesgo para la gingivitis crónica, en el segundo semestre de 2007. Se concluyó que la higiene bucal deficiente, la dieta blanda y azucarada, el empaquetamiento de alimentos y el grupo de edades entre 19 y 34 años constituyen factores de riesgo para la gingivitis crónica.⁵³

Ferrer y Olbrich⁵⁴ en la Facultad de Odontología de la UCV en Caracas, estudiaron las condiciones periodontales y su relación con factores de riesgo en pacientes de las salas clínicas de Pregrado en el período de Mayo de 2004 a Mayo de 2005. En esta investigación todos los pacientes presentaron inflamación gingival moderada, al igual que depósitos de placa dental moderada.

2.8 Pronóstico

El objetivo terapéutico en los paciente con gingivitis asociada a la placa dental, está encaminado a la eliminación del factor etiológico, es decir, la eliminación de la placa dental, cálculo y factores que promuevan la retención de placa como restauraciones sobrecontorneadas.¹⁷

En este caso el pronóstico es favorable sólo si se logran eliminar estos factores y de esta manera restablecer la salud gingival.^{17,55}

En el caso de las enfermedades modificadas por condiciones sistémicas como las alteraciones endocrinas de la pubertad, menstruación embarazo, diabetes y discrasias sanguíneas como la leucemia, el pronóstico no sólo va a depender del control de la placa dental sino del tratamiento del factor sistémico, debido a la observación de signos de

inflamación gingival con cantidades bastante pequeñas de placa dental.^{4,55}

El pronóstico a largo plazo de las enfermedades gingivales modificadas por medicamentos sí se ve influenciado por el control de la placa dental, se observa que al tener una buena higiene bucal, los pacientes que tienen tratamientos con fenitoína, ciclosporina, nifedipina entre otros, se reduce la intensidad del agrandamiento gingival pero no se eliminan las lesiones completamente, por lo tanto se debe también tratar de cambiar la medicación del paciente debido a que éstos pueden recidivar continuamente.^{4,55}

2.9 Tratamiento

Los hallazgos clínicos junto con el diagnóstico y el pronóstico se utilizan para desarrollar un plan de tratamiento, orientado a eliminar o aliviar los signos y síntomas de la enfermedad, así como disminuir y detener su progresión.⁵⁶

Un plan de tratamiento debe incluir lo siguiente:

1. Educación del paciente, entrenamiento personalizado de instrucciones de higiene bucal y concientizarlo de los factores de riesgo que puedan estar asociados tales como tabaquismo, enfermedades sistémicas, estrés y otros.^{17,56}

2. Eliminación mecánica de la superficie del diente de la placa dental supragingival, subgingival y el cálculo.^{17, 56}
3. Utilización de agentes quimioterapéuticos, antimicrobianos y antiplaca en conjunto con los métodos mecánicos tradicionales.^{17, 56, 57}
4. La corrección de factores contribuyentes a la retención de placa dental como coronas y márgenes de restauraciones sobrecontorneados, sitios de empaquetamiento de alimentos, prótesis mal adaptadas tanto fijas como removibles, eliminación de caries y corrección de mal posición dentaria.¹⁷
5. En casos específicos, la corrección quirúrgica de deformidades mucogingivales como los agrandamientos, que pueden obstaculizar el adecuado control de placa dental por el paciente.¹⁷
6. Luego de terminar la terapia inicial se debe evaluar la condición del paciente para determinar el curso de futuros tratamientos.^{17, 56}

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Diseño y Nivel de la Investigación

Se realizó un estudio de campo, descriptivo correlacional y transversal con el propósito de estudiar la prevalencia y comportamiento de las enfermedades gingivales asociadas a placa dental en los pacientes que acudieron al postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV, en el período comprendido entre 2000 a 2008. La investigación también fue teórico documental, se realizó la revisión de la literatura para conocer los antecedentes, conceptos, etiología, epidemiología y aspectos generales del problema investigado.

3.2 Población y Muestra

El universo estuvo constituido por un total de 373 pacientes con Historia Clínica en el Departamento de Archivo, atendidos en el postgrado entre el año 2000 y el 2008. Estos pacientes conforman una población accesible en su totalidad, o población muestreada, en donde se obtienen los datos de todos los integrantes, por lo tanto no es necesario extraer una muestra de la misma.

3.3 Operacionalización de Variables

Ver Cuadro 1.

CUADRO 1. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DIMENSIÓN	SUB-DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA	INSTRUMENTO	ITEMS
Gingivitis Inflamación de la encía sin pérdida de inserción activa	Patológica		Diagnóstico	Nominal	Historia Clínica	Diagnóstico
Edad	Demográfica		0-19 años 20-29 años 30-39 años 40-49 años 50-59 años 60 años o más	Intervalo	Historia Clínica	Enfermedad Actual
Género	Demográfica	Masculino Femenino	Masculino Femenino	Nominal	Historia Clínica	Enfermedad Actual
Nivel de Instrucción Grado de educación formal del individuo	Educativa		Analfabeta Primaria Incompleta Primaria Completa o Secundaria Incompleta Secundaria Completa Educación Superior	Ordinal	Ficha Socioeconómica	Grado de Instrucción
Condición Sistémica Valoración del estado de salud del individuo	Patológica	Diabetes	Sí No	Nominal	Historia Clínica	Antecedentes Personales
		Leucemia	Sí No	Nominal	Historia Clínica	Antecedentes Personales

VARIABLE	DIMENSIÓN	SUB-DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA	INSTRUMENTO	ITEMS
Condición Sistémica Valoración del estado de salud del individuo	Patológica	Desnutrición	Sí No	Nominal	Historia Clínica	Antecedentes Personales
		Tabaquismo	Fumadores Ex fumadores No fumadores	Nominal	Historia Clínica	Hábitos Otros
Placa Dental	Clínica	Registro de Control de Placa Dental de O'Leary, Drake y Naylor ⁴⁰	Registro de la placa dental en las superficies vestibular, mesial, distal y palatino o lingual Número de superficies con placa/ Número de superficies presentes	Ordinal	Registro de control de placa	1er Control de placa dental
Referido por Lugar de referencia de los pacientes al Postgrado de Periodoncia		Referido por	Pregrado Postgrados CIDC Servicio Público Servicio Privado Otros No referidos	Nominal	Historia Clínica	Motivo de Consulta
Cirugía Periodontal Tratamiento quirúrgico en los tejidos periodontales para mejorar o restaurar la función y/o estética	Tratamiento	Quirúrgico	Sí No	Nominal	Historia Clínica	Secuencia de tratamiento

3.4 Métodos de Recolección de Datos. Técnicas e Instrumentos

La información se obtuvo de las Historias Clínicas y fue recolectada en una matriz de datos creada por la Cátedra de Periodoncia de la UCV en el año 2006. (Anexo 1)

La Historia Clínica realizada en el Postgrado de Periodoncia presenta las siguientes partes: Anamnesis, examen clínico de los tejidos blandos y duros, evaluación periodontal que consta de la medición de la profundidad del saco, nivel de inserción, sangramiento al sondaje, movilidad dentaria y examen radiográfico que incluye radiografía panorámica y examen periapical completo con la técnica de cono paralelo, diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento. (Anexo 2)

Las historias fueron discutidas y corregidas por profesores pertenecientes al postgrado.

La información del control de placa dental se obtuvo de la hoja de registro de control de placa dental del postgrado (Anexo 3) y el nivel de instrucción de la ficha socioeconómica del Centro de Investigación y Diagnóstico Clínico de la Facultad de Odontología de la UCV. (Anexo 4)

3.5 Técnicas de Procesamiento y Análisis Estadístico de los Datos

Los datos se recolectaron en la matriz de datos en el programa Microsoft Office Excel 2007 para Windows® y luego se codificaron en números para el procesamiento estadístico descriptivo y analítico en el programa SPSS 17.0 para Windows®.

3.5.1 Fase descriptiva:

La información de las variables recolectadas en la investigación se organizaron, clasificaron y tabularon en forma de cuadros con los cruces de variables expuestos en los objetivos. Se emplearon métodos estadísticos descriptivos como la distribución de frecuencia, cálculo de media y porcentaje para medir los resultados obtenidos y realizar los gráficos. Posteriormente se llevó a cabo el análisis y discusión de forma separada de cada variable o cruce de ellas.

3.5.2 Fase Analítica o Inductiva:

Para determinar la significancia estadística correspondiente a la comparación de la media del índice de placa inicial de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental y los pacientes con otras enfermedades peridontales se empleó la prueba T de Student para variables no dependientes

con un nivel de significación de $p < 0,05$, al igual que en la comparación de la media del índice de placa dental inicial en cuanto al género.

En el cruce del índice de placa inicial de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental con el nivel de instrucción se utilizó la prueba One Way Anova con un nivel de significación de $p < 0,05$.

Se realizó la prueba estadística de la regresión logística binaria para comparar las variables edad, género, nivel de instrucción, codición sistémica y tabaquismo en el grupo con gingivitis asociada a la placa dental con el resto de la muestra, el nivel de significación de esta prueba es de $p < 0,10$.

3.5.3 Procesamiento de los datos:

Luego de recolectar los datos en la matriz de las variables objeto de estudio, se clasificaron y codificaron de la siguiente forma:

En cuanto al género se codificó:

Género	Código
Masculino	1
Femenino	2

Se establecieron grupos etarios de acuerdo a la edad cronológica de los pacientes expresada en años cumplidos:

Grupo Etario	Código
0-19 años	1
20-29 años	2
30-39 años	3
40-49 años	4
50-59 años	5
60 años o más	6

Para el nivel de instrucción se establecieron los siguientes códigos:

Nivel de Instrucción	Código
Analfabeta	1
Primaria Incompleta	2
Primaria Completa ó	3
Secundaria incompleta	
Secundaria Completa	4
Educación Superior	5

En cuanto al lugar de referencia de los pacientes se estableció:

Referido por	Código
Pregrado	1
Postgrado	2
Centro de Investigación y Diagnóstico (CIDC)	3
Servicio Público	4
Servicio Privado	5
Otros	6
No Referidos	0

A las variables dicotómicas indicativas de presencia o ausencia de condiciones sistémicas, se le asignó el código 1 a la presencia que corresponde al Sí y el código 0 a la ausencia o el No. La variable correspondiente a la placa dental en el control inicial se tomó el valor de su media expresado en porcentaje.

IV. RESULTADOS

A continuación se presenta la información recaudada a través de la aplicación de los instrumentos diseñados para medir los objetivos de esta investigación y destacar las características importantes del grupo de estudio. Luego se confrontarán los resultados con las opiniones y resultados de otros estudios realizados por investigadores en esta área para establecer así la discusión.

Gráfico 1. Distribución por diagnóstico periodontal inicial de los pacientes que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Historia Clínica

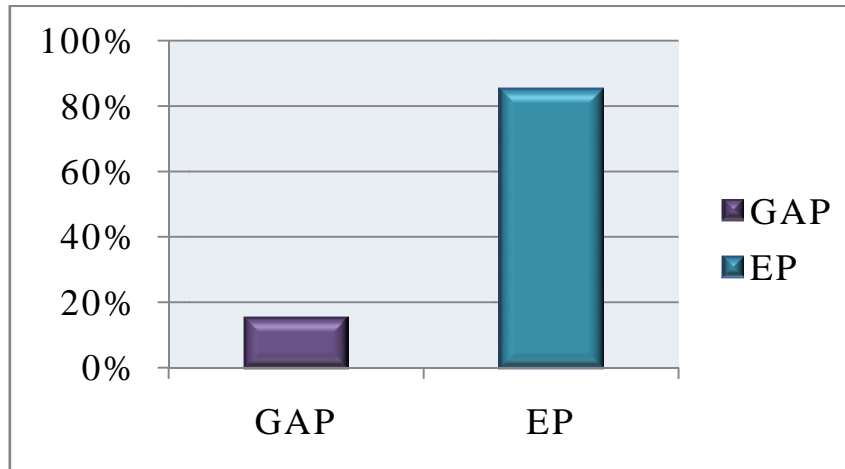


Tabla 1. Distribución por diagnóstico periodontal inicial de los pacientes.

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
GAP	55	15%
EP	318	85%
Total	373	100%

Del total de 373 pacientes que se evaluaron las Historias Clínicas, 15% de ellos correspondiente a 55 pacientes presentaron Gingivitis Asociada a la Placa Dental (GAP), el 85% que corresponde a 318 pacientes presentó otras Enfermedades Periodontales (EP) como periodontitis crónica, periodontitis agresiva, entre otras.

Gráfico 2. Distribución por grupos etarios de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Historia Clínica

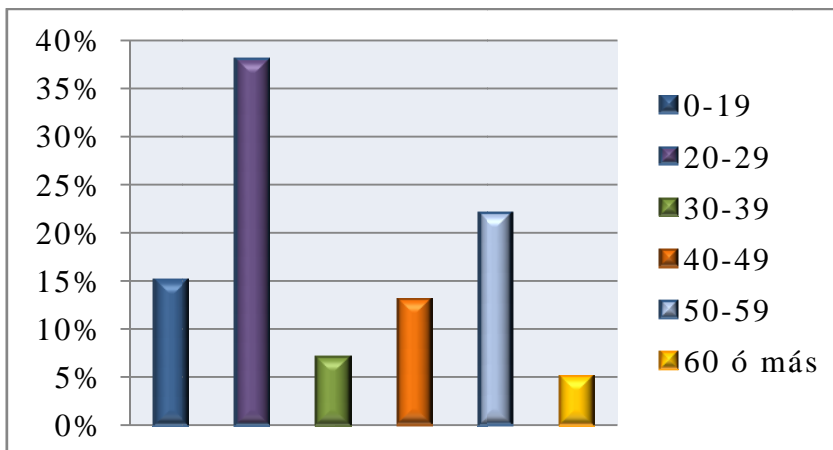


Tabla 2. Distribución por grupos etarios en pacientes con GAP.

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
0-19	8	15%
20-29	21	38%
30-39	4	7%
40-49	7	13%
50-59	12	22%
60 ó más	3	5%
Total	55	100%

Se observa en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que el 38% (21) de los pacientes tenían edades entre 20-29 años, seguido de 22% (12) entre 50-59 años de edad, 15% (8) entre 0-19 años, 13% (7) entre 40-49 años, 7% (4) entre 30-29 años y por último el 5% (3) pacientes con 60 años o más.

Gráfico 3. Distribución por género de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Historia Clínica

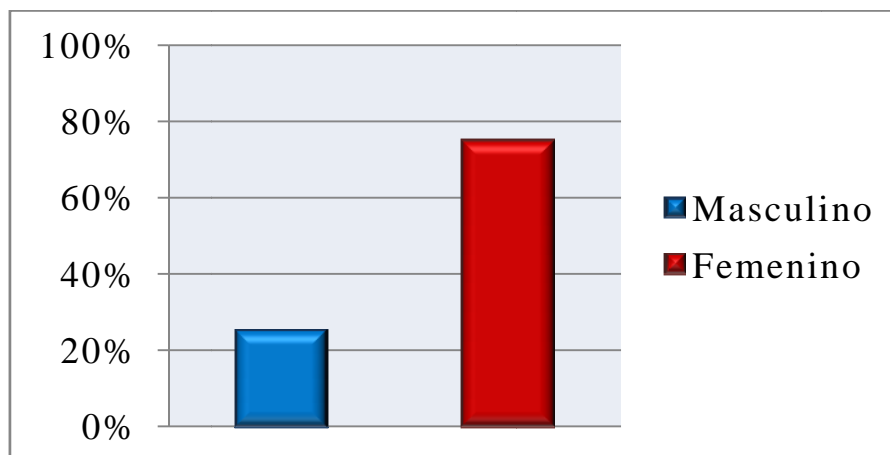


Tabla 3. Distribución por género de los pacientes con GAP.

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Masculino	14	25%
Femenino	41	75%
Total	55	100%

Se demuestra que el 75% (41) de los pacientes correspondieron al género femenino y el 25% (14) al masculino.

Gráfico 4. Distribución de acuerdo al nivel de instrucción de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Ficha Socioeconómica

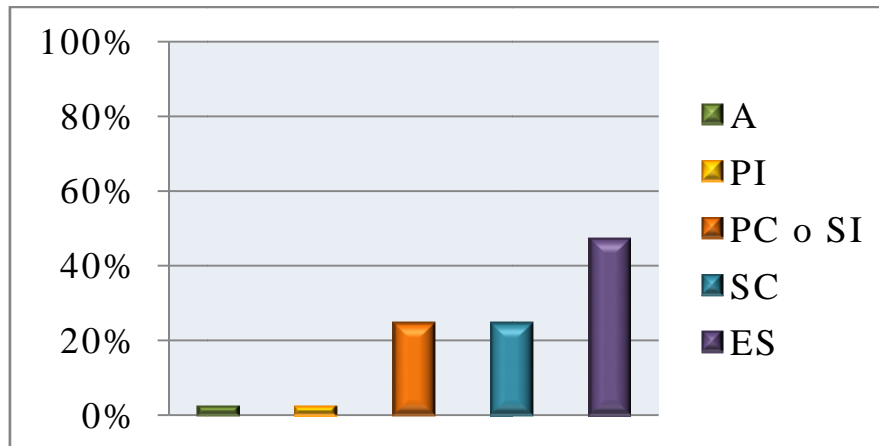


Tabla 4. Distribución de acuerdo al nivel de instrucción de los pacientes con GAP.

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
A	1	2%
PI	1	2%
PC o SI	12	24,5%
SC	12	24,5%
ES	23	47%
Total	49	100%

En cuanto al nivel de instrucción, 47% (23) de los pacientes presentaron un nivel educativo de Educación Superior(ES), 24,5% (12) tuvieron Secundaria Completa (SC) y el mismo número de pacientes Primaria Completa o Secundaria Incompleta (PC o SI) y el 2% (1) Primaria Incompleta (PI) al igual que 2% (1) era Analfabeta(A).

Gráfico 5. Comportamiento de las condiciones sistémicas de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Historia Clínica

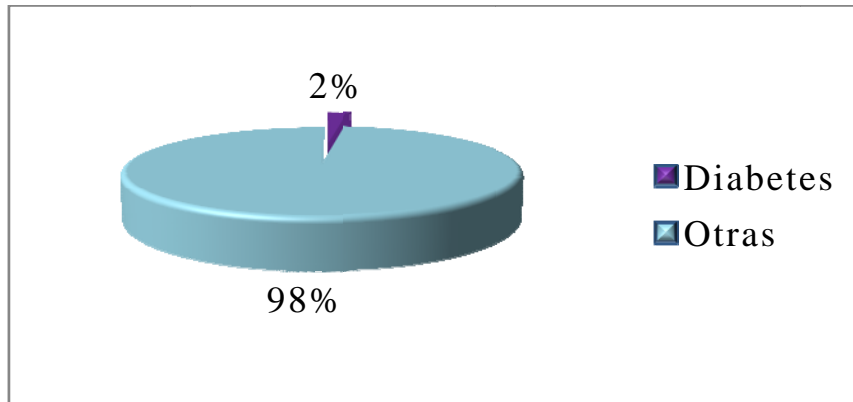


Tabla 5. Comportamiento de las condiciones sistémicas en los pacientes con GAP.

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Diabetes	1	2%
Otras	54	98%
Total	55	100%

Del total de pacientes evaluados sólo el 2%(1) presenta Diabetes mellitus, el restante 98% (54) pacientes se encuentran sanos o con enfermedades no modificadoras de la gingivitis asociada a la placa dental.

Gráfico 6. Comportamiento del tabaquismo en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Historia Clínica

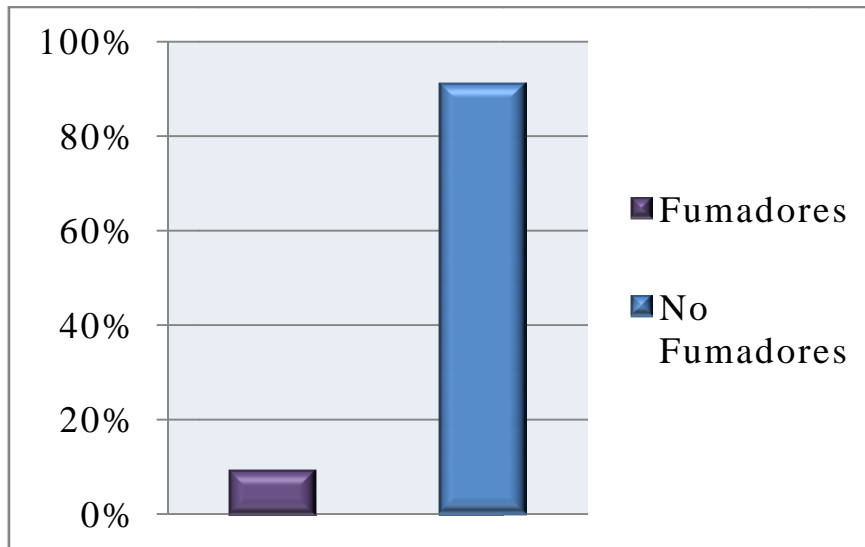


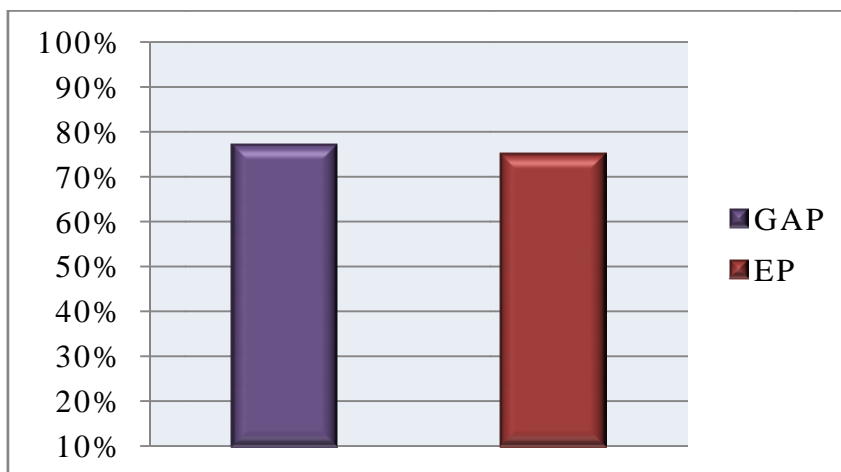
Tabla 6. Comportamiento del tabaquismo en los pacientes con GAP.

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Fumadores	5	9%
No Fumadores	50	91%
Total	55	100%

Se observa que el 9% (5) de los pacientes eran fumadores y 91% (50) no eran fumadores.

Gráfico 7. Comportamiento en cuanto al índice de placa dental inicial en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Registro de Placa Dental



$p > 0,05$

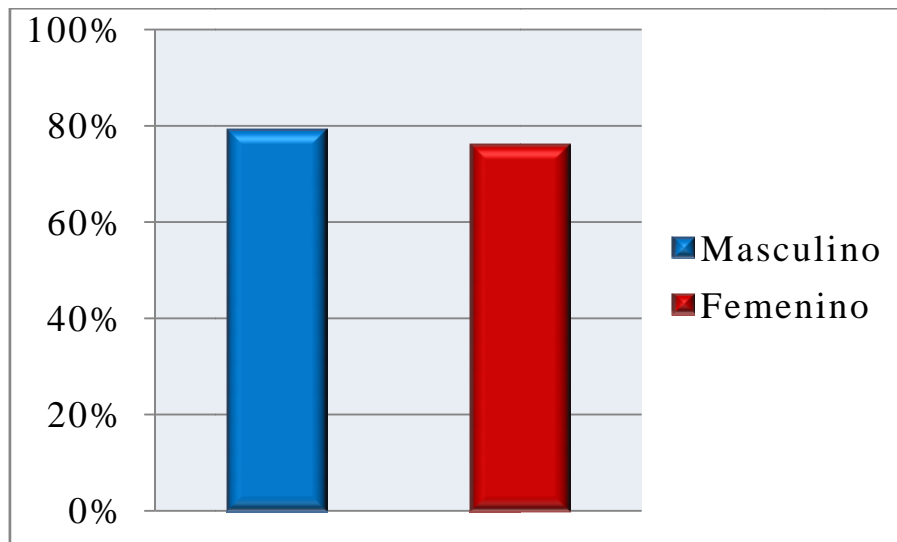
Tabla 7. Comportamiento del índice de placa inicial.

	Frecuencia (n)	media
GAP	18	75%
EP	149	77%

Se encuentra que la media del índice de placa dental en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental con registro de placa dental en la Historia Clínica fue del 77% en el control inicial, al compararlo con los pacientes con otras enfermedades periodontales fue de 75%, no hubo una diferencia estadísticamente significativa.

Gráfico 8. Comportamiento en cuanto al género del índice de placa dental inicial en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Registro de Placa Dental



$p > 0,05$

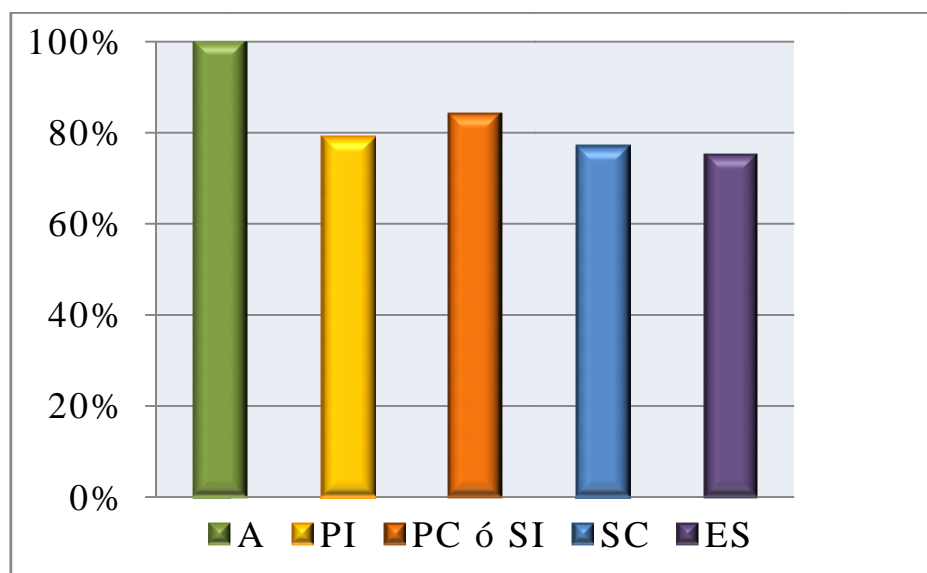
Tabla 8. Comportamiento en cuanto al género del índice de placa dental inicial de los pacientes con GAP.

	Frecuencia (n)	Media
Masculino	5	79%
Femenino	13	76%

Se evidencia que la media del registro del índice de placa dental inicial, en el género masculino fue de 79% y en el femenino de 76%, no existiendo una diferencia significativa estadísticamente.

Gráfico 9. Comportamiento del índice de placa dental inicial en cuanto al nivel de instrucción en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Registro de Placa Dental



$p > 0,05$

Tabla 9. Comportamiento del índice de placa dental inicial de los pacientes con GAP en cuanto al nivel de instrucción.

	Frecuencia (n)	Media
A	1	100%
PI	1	79%
PC o SI	3	84%
SC	4	77%
ES	8	75%

Al comparar las medias de la placa dental en cuanto al grado de instrucción, la media mayor le correspondió a un paciente Analfabeta con el 100%, seguido de tres pacientes con Primaria completa o Secundaria incompleta con 84%, un paciente con Primaria incompleta con 79%, cuatro pacientes con Secundaria completa con 77% y por último ocho pacientes con Educación superior con una media de 75%. No existe una diferencia estadísticamente significativa.

Gráfico 10. Distribución de acuerdo al centro de referencia de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Historia Clínica

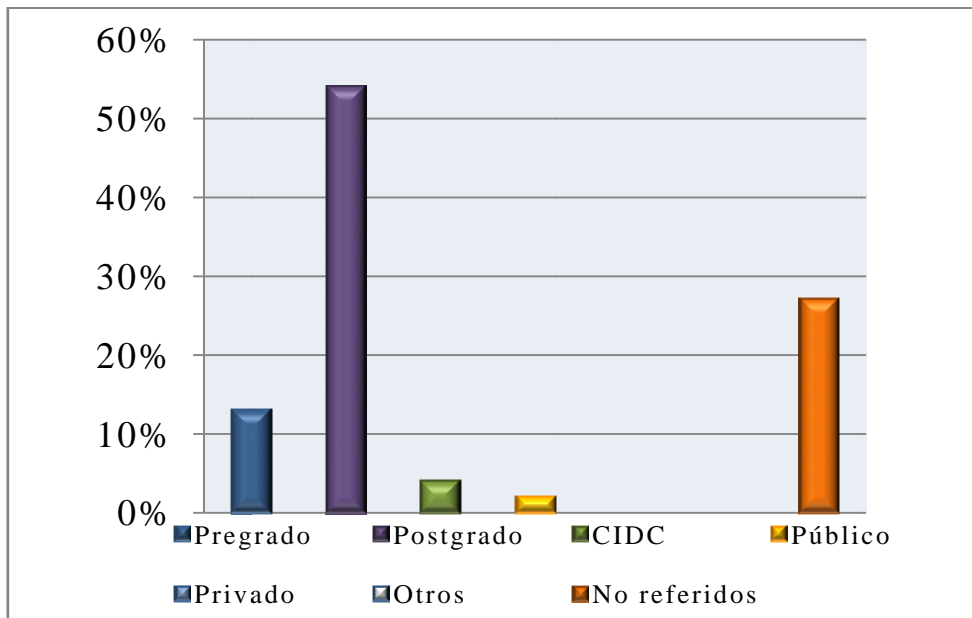


Tabla 10. Distribución de acuerdo al centro de referencia de los pacientes con GAP.

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
No referidos	15	27%
Pregrado	7	13%
Postgrado	30	54%
CIDC	2	4%
Público	1	2%
Privado	0	0%
Otros	0	0%
Total	55	100%

De los pacientes que acudieron con la enfermedad el 54% (30) fue referido por otros postgrados, 27% (15) no presentaba referencia en la Historia Clínica, 13% (7) fue referido de pregrado, 4% (2) del Centro de Investigación y Diagnóstico Clínico (CIDC) de la Facultad de Odontología de la UCV y un 2% (1) de Servicios Públicos.

Gráfico 11. Distribución por tratamiento quirúrgico en los pacientes referidos con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Historia Clínica

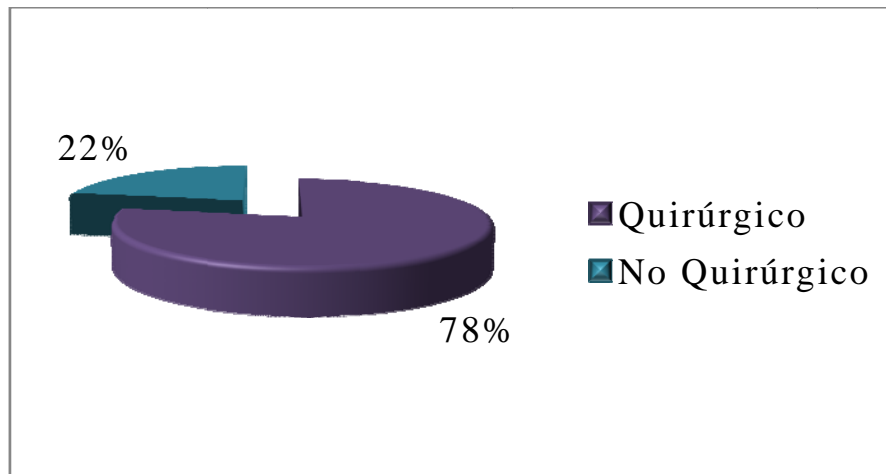


Tabla 11. Distribución por tratamiento quirúrgico en los pacientes referidos con GAP.

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Quirúrgico	43	78%
No Quirúrgico	22	22%
Total	55	100%

En los paciente con gingivitis asociada a la placa dental, el 78% (43) recibieron tratamiento quirúrgico preprotésico y 22% (12) no tuvieron tratamiento quirúrgico en el Postgrado de Periodoncia.

Gráfico 12. Distribución por tratamiento quirúrgico realizado en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Historia Clínica

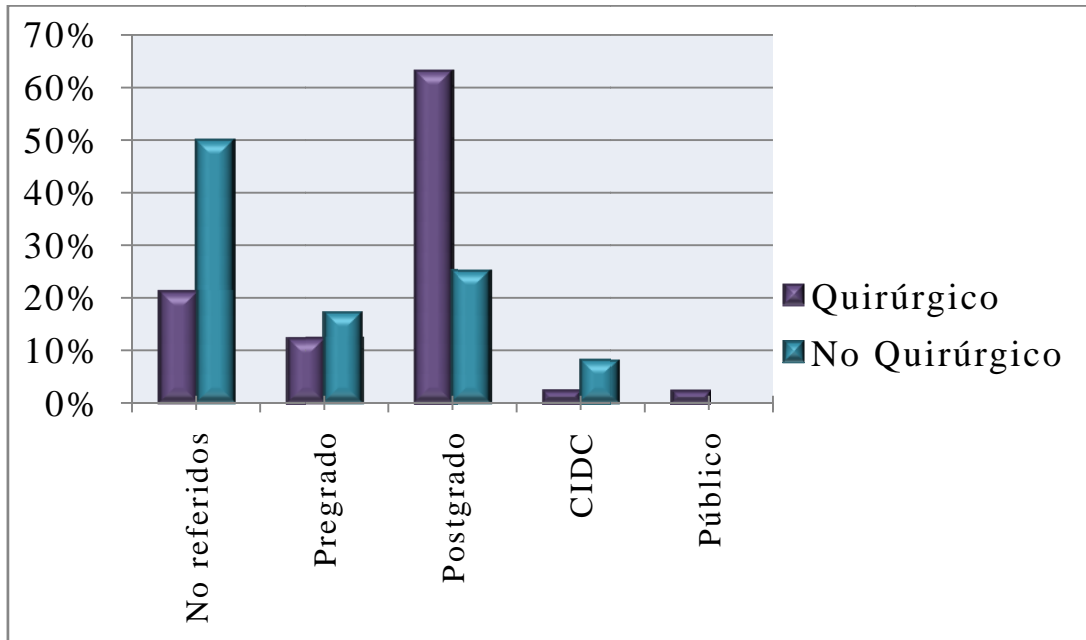


Tabla 12. Distribución por tratamiento quirúrgico realizado en los pacientes con GAP.

	Tratamiento Quirúrgico		Tratamiento No Quirúrgico	
	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
No referidos	9	21%	6	50%
Pregrado	5	12%	2	17%
Postgrado	27	63%	3	25%
CIDC	1	2%	1	8%
Público	1	2%	0	0%
Total	43	100%	12	100%

De los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico 63% (27) eran referidos de otros postgrados, 21% (9) correspondieron a los no referidos, 12% (5) de pregrado y 2% (1) respectivamente de CIDC y de servicios públicos. En cuanto a los pacientes que no recibieron tratamiento quirúrgico 50% (6) eran no referidos, 17% (2) referido por pregrado, 25% (3) por postgrado y 8% (1) por CIDC.

Tabla 13. Regresión logística binaria de los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental que acudieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV. 2000-2008.

Fuente: Matriz de datos

	B	Sig.
Edad	-0,498	0,000
Género	0,751	0,050
Nivel de Instrucción	0,370	0,039
Condición Sistémica	-0,058	0,905
Tabaquismo	-1,287	0,018

p<0,10

En la tabla se compararon las variables edad, género, nivel de instrucción, condición sistémica y tabaquismo en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental con los pacientes con otros diagnósticos periodontales a fin de establecer factores de riesgo relativo. En cuanto a la edad fue significativa, a mayor edad existe más riesgo de padecer las otras enfermedades periodontales y a edades más jóvenes el riesgo se incrementa para la gingivitis, el género femenino está más vinculado con la gingivitis que con las otras enfermedades al igual que a mayor nivel de instrucción se asocia con el padecimiento de gingivitis, las condiciones sistémicas no fueron significativas para ninguno de los dos grupos de pacientes y por último el tabaquismo se asoció como riesgo comparativo mayor para las otras enfermedades periodontales que para la gingivitis.

V. DISCUSIÓN

Dentro de las enfermedades periodontales, la gingivitis asociada a la placa dental es la forma más prevalente y está íntimamente relacionada con la calidad de la higiene bucal en la población.⁸

En cuanto a los resultados obtenidos, la prevalencia de la gingivitis fue de un 15% en la población estudiada, esto no concuerda con la mayoría de los estudios epidemiológicos tales como el EPIO¹², Proyecto Venezuela¹³, Estudio Nacional Epidemiológico en la República de Argentina⁵⁰, un estudio realizado en Keelung⁴⁸ entre otros, donde se observa una mayor prevalencia de gingivitis con respecto a las otras enfermedades periodontales.

La razón de este hallazgo, es debido a que en el Postgrado de Periodoncia el grado de complejidad de los pacientes es mayor, es decir, tienen necesidades de tratamiento complejo por tener una enfermedad periodontal destructiva, y este porcentaje de pacientes con gingivitis viene referido de otros servicios dentro y fuera de la Facultad de Odontología de la UCV, especialmente de los otros postgrados como Prótesis, Operatoria y Estética, Endodoncia, Ortodoncia; para tratamientos quirúrgicos, en su mayoría con finalidad preprotésica, lo que concuerda con el estudio de

Biagini et al² realizado en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires en el período 1999-2005, donde sólo el 5% de los pacientes presentaban gingivitis y de igual forma los pacientes eran referidos a ese servicio para procedimientos quirúrgicos periodontales como aumentos de corona clínica.

Las edades de los pacientes con mayor prevalencia de gingivitis se ubicó entre los 20 y 29 años con un 38%, al comparar estos resultados con los de otras investigaciones, específicamente con la realizada por Carrillo et al⁵² en los pacientes que acudieron a la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de de San Luis de Potosí en México, si existe una estrecha relación en cuanto a la edad, estos investigadores encontraron que el 87% de los pacientes con edades entre 20 y 29 años presentaban gingivitis en diferentes grados.

En el EPIO¹² también se reportó que la mayor prevalencia de gingivitis leve fue en el grupo comprendido entre 15 a 34 años de edad. Por otro lado, en el Proyecto Venezuela¹³, el 39,27% con 25 años a 40 años de edad presentó gingivitis leve y el 16,26% en el mismo grupo etario gingivitis severa, al sumar los dos porcentajes tenemos un 45,53% con afección gingival sin saco periodontal en las edades mencionadas.

En un estudio llevado a cabo en la Misión Barrio Adentro en Venezuela, en una población de 15 a 34 años de edad, en donde buscan establecer los principales factores de riesgo de la gingivitis crónica, obtuvieron que el 54,6% de los pacientes con gingivitis tenían entre 19 y 34 años de edad.⁵³

Al revisar la literatura, se encuentra que la gingivitis es frecuente en la población joven y la magnitud del daño periodontal es mayor a medida que avanza la edad.^{12,58}

En cuanto a la gingivitis y a la periodontitis en gran parte de los estudios epidemiológicos señalan que la prevalencia es mayor en hombres que en mujeres^{8,12,13,41,47}, particularmente, en este estudio la prevalencia es mayor en mujeres que en hombres lo que concuerda con el estudio de Pérez et al⁵³ en donde el 62,7% con gingivitis son mujeres, al igual que en el estudio de Biagini et al². En otro estudio realizado en la Facultad de Odontología de la UCV en los pacientes de pregrado, Ferrer y Olbrich⁵⁴, obtuvieron que todos los pacientes tenían un valor cualitativo de IG correspondiente a gingivitis moderada y en las edades de 45 a 64 años de edad el índice fue mayor en hombres que en mujeres. Luego de realizar la regresión logística binaria se observa que el comportamiento del género femenino estuvo asociado con la gingivitis y el masculino con las otras enfermedades periodontales.

La asociación de las enfermedades con el género masculino es atribuido a que tienen una mala higiene bucal, no asisten regularmente a controles odontológicos y al tabaquismo.^{8,47} Por otro lado, las mujeres acuden más a las consultas odontológicas y tienen mayor aceptación con respecto a los tratamientos en cuanto al cumplimiento.²

El grado de instrucción con mayor porcentaje es el correspondiente al de Educación Superior con un 47% en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental, esto se corresponde en cierta forma con lo establecido en el EPIO¹² en donde los sujetos con este nivel educativo tenían un IP de 0.32, lo que se traduce como una gingivitis leve y al disminuir el nivel educativo empeoraba el estado periodontal.

En cuanto a la condición sistémica, en esta investigación no se relaciona con la prevalencia de enfermedades que pudiesen modificar la respuesta inflamatoria, sólo un paciente que representa el 2% de la muestra presentó diabetes mellitus. La diabetes mellitus se relaciona principalmente con la pérdida de inserción.⁸ La asociación de la diabetes mellitus con la gingivitis es una característica consistente en niños con diabetes tipo 1 mal controlada.^{4,31}

El tabaquismo al igual que la diabetes mellitus no tuvo una relación positiva en cuanto a la presencia de gingivitis

asociada a la placa dental, cinco pacientes que corresponden al 9% presentan esta enfermedad.

Al realizar la regresión logística binaria entre los pacientes con gingivitis y los otros pacientes con otras enfermedades periodontales, en su mayoría periodontitis crónica, se encuentra que el tabaquismo, es un factor de riesgo mayor para las otras enfermedades que para la gingivitis. Por lo tanto, el cigarrillo representa un factor de riesgo importante para la progresión de la periodontitis crónica, pero no se reporta el mismo efecto en cuanto a la gingivitis, existen estudios donde se demuestra la asociación entre la periodontitis severa y el cigarro.⁵⁸

Sin embargo, es importante identificar a los pacientes fumadores al momento de la consulta para de esa forma brindar el apoyo y la motivación necesaria para la cesación tabáquica, se estima que esta estrategia puede reducir considerablemente la prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales destructivas en una población.^{41,58}

En cuanto a la media del índice de placa dental se obtiene un 77%, lo que representa un porcentaje alto de placa dental en los pacientes con gingivitis asociada a la placa dental. Esto concuerda en primer lugar con el estudio de Løe et al⁶, en donde se demostró que la placa dental es el factor

etiológico de la gingivitis y al removerla se regresa al estado de salud gingival.

En segundo lugar, al comparar este porcentaje con el encontrado en otros estudios es positiva la relación, como en el EPIO¹², en donde el índice de placa fue 2.79 según el IHOS es indicativo de una deficiente higiene bucal, en Proyecto Venezuela¹³ obtuvieron un IHOS de 1.98, aunque el índice es menor que en el EPIO, los autores señalan que no se observan mayores diferencias en cuanto a los valores de materia alba pero sí en cuanto al cálculo dental.

Carrillo et al⁵² encontraron que el 49,6% de los pacientes estudiados presentaba placa dental en más de un tercio de la superficie dentaria, el 34,9% en más de dos tercios de la superficie dentaria, sólo un 15,5% presentó no más de un tercio de la superficie dentaria con placa, es decir, ninguno de los individuos del estudio estaba libre de placa dental, de igual forma ellos concluyen que la placa dental sigue siendo el principal factor etiológico de las enfermedades periodontales. Pérez et al⁵³ encontraron que el 89,3% de los pacientes con gingivitis crónica en su estudio tenían una deficiente higiene bucal.

Ferrer y Olbrich⁵⁴, en los pacientes de pregrado obtuvieron un índice de placa moderado, con valores que

oscilan entre 1.01 y 1.72 de acuerdo a los grupos etarios y al género.

La asociación entre higiene bucal y gingivitis está firmemente establecida en todo el mundo.⁸ Wang et al⁴⁷ en el 2007 reportan un estudio en China donde encuentran valores de IHOS de 1.66 que se relacionan con un IG de 0.96. Por otro lado, Hugoson et al⁴⁵ en el 2008, estudian durante 30 años en Jönköping, Suecia, el impacto de un programa de control de placa dental que incluye medidas educacionales y preventivas y su repercusión en los parámetros periodontales en una población, demuestran que es posible disminuir la prevalencia de las enfermedades periodontales, especialmente la gingivitis y periodontitis moderada, con estas medidas.

La media inicial del índice de placa dental en el estudio fue ligeramente mayor en los hombres que en las mujeres, con un valor del 79% y un 76% respectivamente, aunque no existe una diferencia estadísticamente significativa, estudios como el EPIO¹², Proyecto Venezuela¹³, Ferrer y Olbrich⁵⁴, muestran los mismos hallazgos.

En cuanto al nivel de instrucción de los pacientes y la media del índice de placa inicial, sólo hubo una ligera diferencia en el grado analfabeta, la cual, no es estadísticamente significativa con respecto a los otros grados,

además es posible que exista un sesgo de error debido a que solo 18 de los 55 pacientes con gingivitis presentaban en la Historia Clínica el registro de placa dental inicial. Sin embargo, los depósitos de placa dental al igual que en el trabajo de Ferrer y Olbrich⁵⁴, no guardan relación con el grado de instrucción de los individuos estudiados.

Las diferencias entre la metodología empleada en cada investigación, muestras poco representativas y los métodos para evaluar la presencia de las enfermedades es uno de los inconvenientes encontrados para realizar comparaciones entre los diversos estudios.

VI. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de la gingivitis asociada a la placa dental en el estudio es del 15%.
2. En cuanto al género, la población femenina presenta una mayor frecuencia de gingivitis con respecto a la población masculina.
3. El grupo etario más afectado por esta patología se corresponde con el grupo entre 20 y 29 años de edad.
4. La media del índice de placa dental inicial de los pacientes es alta, se considera como ideal encontrar 10% o menos de acumulación de placa dental en la superficie del diente, para que el procedimiento de higiene bucal sea exitoso por parte del paciente.
5. Al relacionar el índice de placa dental con el de las otras patologías periodontales se encuentra que no existen diferencias entre ambos grupos.
6. No existe una diferencia estadísticamente significativa entre el valor de la media de placa dental del género

masculino con respecto al femenino, sin embargo fue ligeramente mayor en los hombres.

7. Al evaluar el valor del índice de placa dental en cuanto al nivel de instrucción, se observa que es ligeramente mayor en un paciente analfabeta, pero la diferencia con respecto a los otros grados de instrucción tampoco es estadísticamente significativa, por lo tanto las condiciones de higiene bucal no están relacionadas con la educación.
8. Las condiciones sistémicas no modifican los resultados en la investigación, en cuanto no hay sino un caso con la presencia de diabetes mellitus.
9. El 9% de los pacientes son fumadores, lo cual no representa una diferencia estadísticamente significativa con respecto al resto del grupo.
10. Los grupos etarios entre 20 y 29 años de edad, la población femenina y el nivel de instrucción de educación superior, tienen mayor prevalencia de gingivitis asociada a la placa dental.

11. La placa dental es el factor etiológico de esta patología, lo que se encuentra ampliamente respaldado en la literatura.
12. Los pacientes con esta condición se trataron en el Postgrado de Periodoncia porque en su mayoría son referidos para procedimientos quirúrgicos preprotésicos.
13. Es de importancia clínica y epidemiológica contar con información propia del Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV, así como del país en general, para conocer la incidencia y la prevalencia de las enfermedades gingivales y periodontales.

VII. RECOMENDACIONES

- Revisar las Historias Clínicas del Postgrado de Periodoncia, para que la información registrada en cuanto a las condiciones generales del paciente aporten datos precisos y medibles que puedan ser válidos en la realización de futuras investigaciones.
- Implementar sistemas de índices periodontales para establecer un lenguaje universal que pueda ser comparado con el de otras investigaciones epidemiológicas mundialmente. Capacitar y calibrar a los estudiantes y profesores miembros del Postgrado de Periodoncia en la utilización de los mismos.
- Supervisar que todos los datos en las Historias Clínicas estén completos, en cuanto a edad, raza, ocupación, procedencia, nivel de instrucción y otros; aparte de caracterizar al paciente son de gran utilidad para el registro de la base de datos para futuras investigaciones.
- Evaluar los registros de placa dental de manera que los estudiantes coloquen los porcentajes y no sólo se limiten a indicar las superficies implicadas. Además de ser útiles en las investigaciones, sirven de estrategia

educativa, motivacional y de monitoreo al paciente en cuanto a la importancia del control de la placa dental y el mejoramiento de su condición periodontal.

- Incluir talleres de metodología de la investigación y procesamiento estadístico dentro de la Especialidad de Periodoncia, para de esta forma facilitar y orientar el desarrollo de investigaciones por parte de los estudiantes del postgrado.
- Incorporar una Sistema de Registro Computarizado de las Historias Clínicas de los pacientes del Postgrado de Periodoncia.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Newman M. Periodoncio Normal. En Newman G, Takei H, Carranza F editores. Periodontología Clínica. 9na Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, 2004; Parte 1:15.
2. Biagini F, Caride F, Costa OR. Diagnóstico de patologías más prevalentes de pacientes que concurren al Departamento de Postgrado de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires, período 1999-2005. Odont Fundación Juan José Carraro 12(25): septiembre-octubre de 2007.
3. Armitage G. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Ann Periodontol. 1999; 4(1):1-6.
4. Mariotti A. Dental Plaque- Induced Gingival Diseases. Ann Periodontol 1999; 4(1): 7-17.
5. Novak J. Clasificación de enfermedades y lesiones que afectan el periodoncio. En Newman G, Takei H, Carranza F editores. Periodontología Clínica. 9na Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, 2004; 4:66-75.
6. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol 1965; 36: 177-87.
7. American Academy of Periodontology. Position paper: Epidemiology of periodontal diseases. J Periodontol 2005; 76(8): 1406-19.

8. Gjermo P, Rösing C, Susin C, Oppermann R. Periodontal diseases in Central and South America. *Periodontology* 2000 2002; 29:70-78.
9. Albandar JM, Rams T. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontology* 2000 2002; 29:7-10.
10. Dietrich T. Gingivitis susceptibility and its relation to periodontitis in men. *J Dent Res* 2006; 85(12):1134-37.
11. Beck J, Arbes S. Epidemiología de las enfermedades gingivales y periodontales. En Newman G, Takei H, Carranza F editores. *Periodontología Clínica*. 9na Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, 2004; 5:76-97.
12. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Departamento de Odontología. Estudio para la Planificación Integral de la Odontología en Venezuela. 1967-1969.
13. Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humano de la República de Venezuela. Proyecto Venezuela. Ministerio de la Secretaria. FUNDACREDESA. Caracas. Venezuela. 1995.
14. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13:345-355.
15. Tatakis D, Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 229-238.
16. Trombelli L, Tatakis D, Scapoli C, Bottega S, Orlandini E, Tosi M. Modulation of clinical expression of plaque-

induced gingivitis. II. Identification of “high-responder” and “low-responder” subjects. *J Clin Periodontol* 2004; 31:239-252.

17. Parameters of care supplement. Parameter on Plaque-Induce Gingivitis. *J Periodontol* 2000; 71(suppl):851-852.

18. American Academy of Periodontology. Consensus Report: Dental Plaque- Induced Gingival Diseases. *Ann Periodontol*. 1999; 4(1): 18-19.

19. Kinder S, Newman M, Nisengard R, Sanz M. Microbiología Periodontal. En Newman M, Takei H, Carranza F editores. *Periodontología Clínica*. 9na Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, 2004; 6:100-117.

20. Overman P. Biofilm: A New View of Plaque. *The Journal of Contemporary Dental Practice* 2000; 1(3):1-7.

21. Haffajee A, Socransky S. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontology* 2000 1994; 5: 7-25.

22. Herrera M. El papel del biofilm en el proceso infeccioso y la resistencia. *Revista Nova* 2004; 2(2):71-78.

23. Serrano J, Herrera D. La placa dental como biofilm. ¿Cómo eliminarla?. *RCOE* 2005; 10(4): 431-439.

24. Haffajee A, Socransky S. Introduction to microbial aspects of periodontal biofilm communities, development and treatment. *Periodontology* 2000 2006; 42: 7-12.

25. Socransky S, Haffajee A. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontology* 2000 2002; 28:12-57.

26. Bernimoulin J. Recent concepts in plaque formation.

J Clin Periodontol 2003; 30(suppl.5):7-9.

27. Lang N, Mombelli A, Attström R. Placa dental y cálculos. En Lindhe J, Karring T, Lang N editores. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Cuarta edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina, 2005; 3:85-109.

28. Socransky S, Haffajee A, Cugini MA, Smith C, Kent Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol 1998; 25: 134-144.

29. Sixou M. Diagnostic testing as a supportive measure of treatment strategy. Oral Diseases 2003; 9(suppl. 1): 54-62.

30. American Academy of Periodontology. Diabetes and periodontal disease. J Periodontol 1999; 67:166-176.

31. Meyle J, González J. Influencia de las enfermedades sistémicas en la periodontitis de niños y adolescentes. Periodontology 2000 (Ed Esp) 2003;4:92-112.

32. Carranza F, Rapley J, Kinder S. Inflamación Gingival. En Newman M, Takei H, Carranza F editores. Periodontología Clínica. 9na Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, 2004; 16:281-286.

33. Carranza F, Rapley J. Características clínicas de la gingivitis. En Newman G, Takei H, Carranza F editores. Periodontología Clínica. 9na Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, 2004; 17:287-296.

34. Kinane D, Berglundh T, Lindhe J. Interacciones entre el huésped y el parásito en la enfermedad periodontal. En Lindhe

J, Karring T, Lang N editores. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Cuarta edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina, 2005; 5:157-187.

35. Nyman S, Lindhe J. Exploración de pacientes con enfermedad periodontal. En Lindhe J, Karring T, Lang N editores. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Cuarta edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina, 2005; 3:85-109.

36. Fuenmayor V, Buitrago P, Firmino J. Valoración de la salud periodontal. Evaluación crítica de los índices utilizados. En Sanz M editor. 1º Workshop Ibérico Control de Placa e Higiene Bucodental. Sociedad Española de Periodoncia y Oseointegración. España, 2003; A5:67-83.

37. Barnes G, Parker W, Lyon T, Fultz P. Indices used to evaluate signs, symptoms and etiologic factors associated with diseases of the periodontium. J Periodontol 1986; 56(10):643-656.

38. Ciancio S. Current status of indices of gingivitis. J Clin Periodontol 1986;13:375-378.

39. World Health Organization. Oral Health Surveys - Basic methods. 4th Edition. Geneva 1997. [Internet]Disponible en: <http://apps.who.int/infobase/reportviewer.aspx?rptcode=ALL&uncode=152&dm=26&surveycode=160092a1#pgstring1>

40. O'Leary T, Drake R, Naylor J. The plaque control record. J Periodontol 1972; 43(1):38.

41. Oppermann R. An overview of the epidemiology of

periodontal diseases in Latin American. *Braz Oral Res* 2007; 21(Spec Iss 1):8-15.

42. Schatzle M, Løe H, Burgin W, Anerud A, Boysen H, Lang N. Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis. *J Clin Periodontol* 2003; 30:887-901.

43. Bravo M, Llodra J, Cortés J. Epidemiología-Salud bucodental en España y Portugal. En Sanz M Editor. 1° Workshop Ibérico Control de Placa e Higiene Bucodental. Sociedad Española de Periodoncia y Oseointegración. España, 2003; A1:17-34.

44. Mexia C. Epidemiología de las enfermedades bucodentales en Portugal. En Sanz M Editor. 1° Workshop Ibérico Control de Placa e Higiene Bucodental. Sociedad Española de Periodoncia y Oseointegración. España, 2003; A1: 35-46.

45. Hugoson A, Sjödin B, Norderyd O. Trends over 30 year, 1973-2003, in the prevalence and severity of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2008; 35:405-414.

46. Skudutyle R, Eriksen HM, Hansen BF. Trends in periodontal health among 35-years-olds in Oslo, 1973-2003. *J Clin Periodontol* 2007; 34:867-872.

47. Wang Q-T, Wu Z-F, Wu Y-F, Shu R, Pan Y-P, Xia J-L. Epidemiology and preventive direction of periodontology in China. *J Clin Periodontol* 2007; 34:946-951.

48. Lai H, Lo M-T, Wang P-E, Wang T-T, Chen TH-H, Wu GH - M. A community - based epidemiological study of

periodontal disease in Keelung, Taiwan: a model from Keelung community-based integrated screening programme (KCIS No. 18). *J Clin Periodontol* 2007; 34:851-859.

49. Bruce D, Thomton G. A Brief History of National Surveillance Efforts for Periodontal Disease in the United States. *J Periodontol* 2007; 78:1373-1379.

50. Estudio Epidemiológico Nacional. Diagnóstico de la Necesidad de Tratamiento Periodontal en la República de Argentina. [Internet]. [acceso el 10 de Mayo de 2009].

Disponible en: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=553&Itemid=

51. Molina M. A propósito de la semana nacional de la salud bucal, gingivitis y enfermedad periodontal. *Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica* 2008; 15 (25): 1-4. [Internet]. [acceso el 10 de Mayo de 2009]. Disponible en: <http://www.dgepi.salud.gob.mx>.

52. Carrillo J, Castillo M, Hernández H, Zermeño J. Estudio epidemiológico de las enfermedades periodontales en pacientes que acuden a la facultad de estomatología de la USLP. *Revista ADM* 2000; LVII(6):205-213.). [Revista en línea]. [acceso el 13 de Mayo de 2009]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-adm/emod.htm>

53. Pérez R, Rodríguez G, Pérez A, Rodríguez B, Paneque M. Principales factores de riesgo de la gingivitis crónica en pacientes de 15 a 34 años. *Medisan* 2009; 13(1). [Revista en línea]. [acceso el 13 de Mayo de 2009]. Disponible en:

<http://bvs.sld.cu/revistas/san/indice.html>.

54. Ferrer A y Olbrich I. Condicionen Periodontales y su relación con factores de riesgo. Estudio realizado en las salas clínicas de pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Período Mayo 2004-Mayo 2005. Trabajo de ascenso no publicado. Universidad Central de Venezuela, Caracas. Junio 2007.

55. Goodman S, Novak K. Determinación del pronóstico. En Newman G, Takei H, Carranza F editores. Periodontología Clínica. 9na Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, 2004; 33:502-514.

56. American Academy of Periodontology. Position paper: Guidelines for periodontal therapy. J Periodontol 2001; 72(11): 1624-6281.

57. Criado V. Estado actual de los antimicrobianos en la prevención de la caries dental y la enfermedad periodontal. En Seif T editor. Cariología. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento Contemporáneo de la Caries Dental. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A. 1997; 10:257-278.

58. Gjermo PE. Impact of periodontal preventive programmes on the data from epidemiologic studies. J Clin Periodontol 2005; 32(Suppl. 6): 294-300.

59. Arias F. El Proyecto de Investigación. Introducción a la metodología científica. 5ta Edición. Editorial Episteme. Caracas-Venezuela. 2006.

IX. ANEXOS

