**Universidad de Valparaíso**
**Facultad de Odontología**
**Escuela de Odontología**
**Cátedra Salud Pública**

# Prevalencia de Gingivitis en Escolares de 6 a 12 años en la Comuna de Valparaíso

**Seminario de Tesis**
**Requisito para optar al**
**Título de Cirujano-Dentista**

**Alumnos:**
**Sr. Pablo Borie González**
**Srta. Geraldine Cooper Villagrán**

**Docente Guía:**
**Dr. Osvaldo Badenier Bustamante**

**Valparaíso – 2005**

# Dedicatoria

*A toda mi familia, agradezco todo lo que me han dado; por haber vivido, reído y sufrido conmigo durante toda mi vida de estudiante. A mis padres, hermano, hermana, abuelo y abuelitas que siempre han estado y estarán junto a mi.*
*A mis amigas del colegio, quienes me han acompañado toda mi vida.*
*A mis amigos de la universidad, que se convirtieron en fieles compañeros en los momentos de entretención y de stress.*
*A Marco, por su apoyo incondicional y su amor. Por ser el mejor amigo que puedo tener.*

*Geraldine Cooper Villagrán*

*A mis padres por su ayuda durante mi crecimiento y desarrollo como persona; por la oportunidad que me dieron de estudiar y su incondicional apoyo.*
*A mi hermana, hermanos y abuelos por el cariño que siempre me han dado.*
*A Gabriela por su amor y compañía en todo momento.*
*Y a mis amigos por todas las cosas buenas que compartimos en esta etapa de nuestras vidas.*

*Pablo Borie González*

# Agradecimientos

Para llevar a cabo este Seminario de Tesis, fue fundamental la ayuda de las siguientes personas e instituciones:

- Dr. Osvaldo Badenier, nuestro docente guía, por toda la ayuda, compromiso y entusiasmo brindado.

- Dra. Obdulia Alvarado, por toda la información facilitada sobre los programas preventivos.

- Corporación Municipal de Valparaíso, por permitirnos realizar este estudio.

- Rectores de las escuelas examinadas, por facilitarnos sus dependencias y permitir que realizáramos nuestra investigación.

- Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, por proporcionarnos el instrumental requerido.

# Índice

**Contenidos** **Págs.**

**1. Introducción**……..... 1

1.1 Aspectos teórico
- Periodonto normal……... 4
- Patogenia de la enfermedad periodontal……. 8
-Clasificación de la gingivitis…… 12
-Programa preventivo escolar en Chile……. 15

**2. Objetivos**……... 17

2.1 Objetivos generales…….. 18
2.2 Objetivos específicos……... 18

**3. Material y Método**…… 19

3.1 Universo……... 20
3.2 Muestra……. 20
3.3 Recolección de la información……. 22
- Examen……... 22
- Calibración…….. 24
3.4 Limitaciones del estudio…….. 24
3.5 Análisis estadístico……... 25

**4. Resultados**……. 26

**5. Discusión**……..... 31

**6. Conclusiones y sugerencias**……. 34

**7. Resumen**…… 36

**8. Bibliografía**……... 38

**9. Anexos**……... 42

# 1. Introducción

Las enfermedades periodontales son un problema de salud bucal en todo el mundo, afectando tanto a las personas de los países desarrollados como en vías de desarrollo. Estas patologías se relacionan con el nivel educacional de la población, los programas preventivos a los que tengan acceso y la difusión de prácticas de higiene oral adecuadas.

Según el informe entregado por OMS (Petersen, 2003), la mayoría de los niños presentan algún grado de inflamación gingival. Sin embargo, la gran mayoría de los trabajos publicados por dicha organización, entregan información sobre personas a partir de los 15 años. Aquellos estudios en que se encuentran datos sobre niños entre 6 y 12 años, sólo tocan el tema tangencialmente y no son el objetivo principal de ellos. No obstante, con estos trabajos realizados en diferentes sectores del mundo, se logra tener una noción de la realidad de dicho lugar y de la situación mundial.

Una recopilación bibliográfica determinó que un 70% de los niños mayores de 7 años presentan gingivitis (Page y Schroeder, 1982; citados en Oh et al., 2002). Aunque, en Europa las prevalencias son variadas. Un estudio realizado en Finlandia arrojó como resultado que el 32% de los niños presentaban hemorragia al sondaje (Mattila et al., 2002), hay que considerar que esta nación tiene un alto nivel de desarrollo y una gran preocupación por la salud oral. Por otra parte, en Bélgica se determinó que un 70% de los sitios examinados, en niños de 12 años, presentaban gingivitis y placa (Carvalho et al., 2001); mientras que en Portugal, el mismo grupo etario tenía una prevalencia de 90% de gingivitis, determinado por un CPI* código 2 (De Almeida et al., 2003).

En EE.UU. la prevalencia de gingivitis en niños de 12 a 15 años fue de un 63.1%, y al hacer una comparación entre las escuelas públicas y privadas, se obtuvo que para las primeras era de un 69.1% y para las segundas era de un 51.3% (Taani, 2002). Otros estudios controlaban la incidencia de programas preventivos en la prevalencia de gingivitis, demostrando que la mejoría de la salud oral es radical (Briesbock et al., 2003), incluso si se aplican en madres embarazadas, donde se ve una disminución de gingivitis en ellas y niños con mejor salud oral (Kowash et al., 2000).

En los países en vías de desarrollo a diferencia de los desarrollados, las prevalencias son más altas. Por ejemplo, en Arabia Saudita se realizó una investigación en niños entre 5 y 12 años, en el cual todos los niños presentaban algún grado de inflamación y la mayoría de ellos tenían gingivitis de moderada a severa (al-Banyan et al., 2000). En Singapur se determinó que 34.4% de los niños menores de 12 años no presentaban enfermedad periodontal (Lam et al., 2000).

Según un artículo sobre la situación en América Central y Sudamérica (Gjermo et al., 2002), no existen estudios nacionales representativos con resultados concretos, sólo se pueden encontrar datos dispersos que muchas veces no son comparables. Sin embargo, en un estudio realizado en Rosario, Argentina, se determinó que un 50% de los infantes tenían gingivitis. Mientras que en Brasil, una investigación realizada en niños huérfanos, demostró que la prevalencia era de un 50% (Freitas-Fernandez et al., 2002); y otro indicaba que el índice

* CPI: Community Periodontal Index, índice desarrollado por la OMS en 1978, que determina la gravedad de la enfermedad periodontal y cuando se agregan las siglas TN se evalúa la necesidad de tratamiento.

hemorrágico en el sector privado era de 14,7% y de un 21,7% en el sector público (Maltz et al., 2001).

La situación en Chile, según estudios del Ministerio de Salud, es que el 97% de los menores entre 6 y 18 años presentaban gingivitis (Ministerio de Salud, 1999). Mientras que un estudio en una comuna de Santiago (Zillmann et al., 1999) estableció que el 53% de los niños de 12 años y el 30% de los de 6 años, presentan gingivitis.

Como se ha podido observar la información respecto al tema está dispersa, porque no se ha realizado un estudio específico en estos niños, lo que impide llegar a una prevalencia más precisa. Además, la metodología y los índices utilizados son diferentes en cada estudio, lo que dificulta la comparación entre ellos. Por lo mismo, se ha estimado necesario realizar una investigación sobre el tema, aplicando los índices más aceptados. El conocimiento de la prevalencia de la gingivitis en niños contribuye a dimensionar la magnitud del problema, lo que permite fortalecer los programas preventivos en escolares poniendo énfasis en la motivación y enseñanza de técnicas de higiene. El presente estudio tiene como propósito determinar la prevalencia de gingivitis en niños de 6 a 12 años, y, a la vez, efectuar comparaciones con higiene oral y gingivitis en niños que asisten tanto a escuelas básicas municipalizadas como particulares subvencionadas en la Comuna de Valparaíso.

## 1.1. Aspectos Teóricos

### 1.1.1. Periodonto normal

Se llama periodonto a todo el tejido que rodea al diente y que está compuesto por varias estructuras que se dividen en dos categorías, según su función:

**a) Periodonto de protección**

Corresponde a un tipo de mucosa masticatoria que recubre el hueso alveolar desde la unión con la mucosa alveolar (encía adherida) hasta la parte más cervical del diente (encía libre).

- ***Encía adherida***: está ubicada entre el límite mucogingival (línea normalmente visible que une encía y mucosa) y hendidura gingival (que corresponde a la unión de la encía libre y la adherida), que en caso que no se vea, se define como un plano horizontal que va desde el límite amelocementario del diente. Sus características clínicas en salud son su textura firme, color coral y superficie levemente punteada. (Lindhe, 2000)

- ***Encía libre***: se ubica hacia coronal de la encía adherida, limitado por la hendidura gingival y el margen gingival; es de color rosado coral y tiene una superficie mate firme. Tiene un trayecto festoneado y en las zonas interdentarias se llama papila. Esta zona es de forma triangular que termina en filo de cuchillo y en la sector molar, bajo en punto de contacto forma una concavidad llamada col (epitelio delgado no queratinizado). (Lindhe, 2000)

El epitelio de la encía está en contacto con el diente formando una cavidad virtual de dimensiones variables según si está en salud o enfermedad, en dientes anteriores o posteriores. Un surco sano normalmente mide de 2 a 3 mm y este parámetro se pesquisa utilizando sondas calibradas. Con estas mediciones se determina la profundidad de sondeo (que va desde el margen gingival a la punta de la sonda y que puede o no pasar la unión epitelial). Éstas pueden diferir de la dimensión o profundidad real del surco, que va desde el margen gingival a la célula más coronal del epitelio de unión. Desde el surco gingival se secreta el fluido crevicular que permiten un arrastre mecánico de bacterias u otros cuerpos extraños; si estamos frente a enfermedad periodontal, aumenta el flujo y pasa a tener características de exudado inflamatorio.

La encía libre está compuesta de tres tipos de epitelio diferentes:

- Epitelio bucal: epitelio estratificado ortoqueratinizado con grandes interdigitaciones con el conjuntivo subyacente, que mira hacia el área bucal.
- Epitelio del surco o sulcular bucal: es similar al anterior, corresponde a un epitelio queratinizado estratificado de células cuboidales con interdigitaciones menos pronunciadas. Se ubica en el surco, mirando hacia el diente, pero no está unido a él.
- Epitelio de unión: es un epitelio estratificado no queratinizado) que continúa al anterior en ubicación más apical (con grosor decreciente). Se encuentra unido al

diente por hemidesmosomas, similar a lo que ocurre en la unión entre tejido conjuntivo y lámina basal del epitelio.

El tejido conjuntivo bajo la encía libre contiene fibras colágenas, fibroblastos, células defensivas e inflamatorias, vasos sanguíneos, nervios y matriz. Las fibras colágenas, cuya funciones principales son el sellado biológico y la adherencia, se distribuyen en haces con diferentes orientaciones:

- Fibras circulares: rodean al diente a través de la encía.
- Fibras dentogingivales: se insertan en la porción supracrestal del cemento y van al tejido gingival libre formando un abanico.
- Fibras dentoperiósticas: van desde la porción supracrestal del cemento hacia la encía adherida, pasando por encima de la cresta alveolar.
- Fibras transtabicales o transeptales: unen los dientes a nivel del cemento supracrestal, atravesando el tabique interdental.

**b) Periodonto de inserción**

Esta categoría está compuesta por tres estructuras diferentes, pero con una función común, ser protección y sustento del diente:

- ***Ligamento periodontal***: es aquel tejido conjuntivo blando ubicado hacia apical del epitelio de unión, que une las raíces de los dientes (cemento) con el hueso alveolar, permitiendo la movilidad fisiológica. Radiográficamente, esta estructura corresponde al espacio entre el diente y el hueso de aproximadamente 0.25 mm +/- 50% de ancho, con forma de reloj de arena (Lindhe, 2000: 47). Las fibras colágenas que conforman esto son onduladas y se ordenan en fascículos con diferentes direcciones, lo que les da diferentes funciones:

- Fibras de la cresta alveolar: se insertan en el cemento más coronal y siguen una dirección apical, hacia la cresta. Su función es resistir fuerzas laterales, proteger estructuras profundas y asegurar el diente en su alvéolo.
- Fibras horizontales: se unen al cemento coronal y previene movimientos laterales.
- Fibras oblicuas: son las predominantes y están unidas a la porción media del cemento, protegen de fuerzas axiales.
- Fibras periapicales: ubicadas en la zona apical y resisten de fuerzas de torsión y luxación.
- Fibras interradiculares: ubicados en la zona de la furca y tienen dos funciones: la resistencia a fuerzas de luxación y torsión; y el resguardo los vasos y nervios.

Aquellas porciones del ligamento que se insertan en el cemento y en el hueso, se llaman fibras de Sharpey.

- ***Cemento radicular***: es el tejido calcificado que cubre las raíces de los dientes y no debería tener contacto con el medio bucal; es similar al hueso, pero no posee vasos sanguíneos ni está inervado y presenta un depósito constante durante toda la vida en la zona apical (erupción pasiva). El cemento que se forma durante la erupción, que es donde se anclan las fibras colágenas del ligamento, es de tipo acelular y se llama cemento primario; el que se forma como resultado de la erupción pasiva, como respuesta a exigencias funcionales, se llama secundario y es de tipo celular. Las células inmersas en el cemento son los cementocitos y presentan prolongaciones citoplasmáticas, que van por canalículos, y permiten la comunicación entre ellas. Además de células y matriz calcificada, el cemento tiene dos sistemas de fibras incluidas en él: el sistema fibroso extrínseco (fibras de Sharpey) y el sistema intrínseco, que son fibras colágenas formadas por cementocitos y que corren paralelas al eje longitudinal del diente.

- ***Hueso alveolar***: es aquel que forma los alvéolos donde se implantan los dientes y que requiere de su presencia para existir, es decir, se forma con la erupción dentaria y cuando se pierden las piezas, se reabsorbe el hueso alveolar (Lindhe, 2000). Su función es la recepción, distribución y disipación de fuerzas que reciben los dientes. La zona más externa del hueso está tapizada por periostio y luego una capa de tejido osteoide. Sobre las superficies del hueso se encuentran los osteoclastos y osteoblastos, encargados de la reabsorción y regeneración del tejido, respectivamente. Los últimos pueden quedar inmersos en el espesor del hueso, lo que cambia su nombre a osteocitos, que al igual que los cementocitos, presentan prolongaciones citoplasmáticas de comunicación que van por canalículos óseos. Al interior del tejido óseo se encuentra un sistema de conductos, por donde van los vasos sanguíneos y que permiten la nutrición del tejido

El proceso alveolar se compone de dos estructuras:

- Cortical: hueso compacto que tapiza el hueso, se ve en radiografía como una lámina densa.
- Esponjoso: ésta es la parte trabeculada del hueso, cuya densidad depende del grado de función masticatoria y su interior está tapizado por endostio.

Radiográficamente, el hueso alveolar se ve como una estructura que termina en filo de cuchillo, cuya cortical se ve como una lámina radiopaca y el esponjoso se ve más radiolúcido con una trama de trabeculado óseo.

**Histología del periodonto normal**

Existen 2 tipos de encías sanas, un estado súper sana o prístina, que histológicamente tiene poco o nada de infiltrado inflamatorio y la encía clínicamente sana, que es similar clínicamente, pero con rasgos histológicos de infiltrado inflamatorio.

Las encías clínicamente sanas se caracterizan por un infiltrado de células inflamatorias donde predominan neutrófilos asociados al epitelio de unión y linfocitos en el tejido conectivo

subyacente. Aún en esta etapa muy temprana de la inflamación, no detectable clínicamente se nota un vaciamiento de colágeno junto con un incremento de las estructuras vasculares. Líquido exudativo y transudativo; proteínas plasmáticas llegan a la región de la hendidura gingival habiendo dejado los vasos y viajado a través de los tejidos para crear el líquido crevicular gingival. El infiltrado en esta etapa puede llegar a ocupar hasta un 5% del volumen del tejido conjuntivo y está compuesto por monocitos, macrófagos, linfocitos y neutrófilos. Estas células se encuentran tanto en el epitelio de unión como en el conectivo de las encías clínicamente sanas. Los neutrófilos predominan en la región de la hendidura y parecen migrar continuamente a través del epitelio de unión hacia el surco. (Lindhe, 2000; Genco, 1993)

La encía clínicamente sana parece responder a los desafíos microbianos sin avanzar hacia un estado de enfermedad, gracias a varios factores defensivos (Lindhe, 2000):

a. el efecto antimicrobiano de los anticuerpos
b. la función fagocitaria de los neutrófilos y macrófagos
c. el efecto perjudicial del complemento sobre los microorganismos
d. la descamación regular de las células epiteliales de la cavidad bucal
e. la barrera epitelial intacta
f. el flujo líquido positivo de la hendidura gingival que puede eliminar los microorganismos y sus productos nocivos

En conclusión, estamos frente a un periodonto saludable cuando se observan dientes rodeados de encía color rosado coral, de consistencia firme y con papilas en filo de cuchillo, siguiendo la forma del hueso subyacente. No debe existir pérdida de inserción, los surcos pueden medir máximo 2 a 3 mms y debe haber una movilidad mínima fisiológica. Sin embargo, se debe tener en cuenta que las encías de los niños más flácidas y el tejido conjuntivo es menos denso que en los adultos. Además, durante el período de recambio y erupción, se podrá observar que el tejido está más grueso y con bordes más redondeados, similar a los que pasa cuando hay gingivitis (McDonald, 1995: 435). Cada una de estas estructuras funciona coordinadamente para proteger y permitir la correcta función de los dientes y mantener el equilibrio del sistema estomatognático. Cabe hacer notar que cualquier cambio en estas características significa que se está frente a una patología, lo que implica una reacción de parte de los tejidos y posterior adaptación, pudiendo ésta ser perjudicial para el organismo.

### 1.1.2. Patogenia de la enfermedad periodontal

Las reacciones inflamatorias e inmunitarias que afectan primero a la encía y luego a las estructuras de sostén, por la presencia de placa bacteriana, constituyen los rasgos predominantes de la gingivitis y la periodontitis. La reacción inflamatoria es visible microscópica y clínicamente en el periodonto afectado y representa la respuesta del huésped a la microflora de la placa y a sus productos. (Lindhe, 2000)

Esta respuesta defensiva protege contra el ataque microbiano y su invasión a los tejidos. En algunos casos esta reacción del huésped puede ser perjudicial para él mismo, ya que la inflamación puede dañar células circundantes y tejido conectivo.

Los procesos inflamatorios e inmunitarios en los tejidos periodontales es una respuesta a una gran cantidad de microorganismos y a sus productos que actúan durante periodos relativamente prolongados. Ejerciendo acciones mutuas, promoviendo el potencial de virulencia de otros microorganismos al proveerlos de factores de crecimiento o de defensa específicos.

La destrucción periodontal puede deberse a las enzimas producidas por las bacterias que inducen la inflamación, la reacción inmunitaria a los productos de desecho, o al componente lipopolisacárido de la membrana externa de los microorganismos gramnegativos. (Lindhe, 2000)

La mayoría de los tipos de enfermedad periodontal son trastornos asociados a la placa que se inician como una inflamación de la encía. Si se deja sin tratar en personas susceptibles, puede extenderse a porciones más profundas del periodonto. La extensión de la enfermedad periodontal aumenta con la edad y con una higiene bucal inadecuada. (Lindhe, 2000)

#### a) Características clínicas e histopatológicas de la gingivitis

La gingivitis es el resultado del acumulo de placa bacteriana, sus productos microbianos inducen una respuesta inflamatoria de consideración. Esta respuesta puede ser modificada por hormonas, (durante la pubertad y el embarazo) y por fármacos (fenitoina ciclosporina y nifedipino)

La gingivitis puede persistir por muchos años sin que exista una destrucción apreciable de la inserción periodontal. Algunas personas se mantienen resistentes y simplemente muestran respuestas de gingivitis a los microorganismos acumulados; otras pasan a generar una periodontitis a partir de esta lesión inicial.

En la mayoría de las personas la gingivitis se establece después de 10 a 20 días de acumulación de placa. Se presenta con un enrojecimiento de las encías, tumefacción y tendencia incrementada del tejido blando a sangrar al sondeo. En esta etapa, los signos clínicos son reversibles, con medidas de control eficaces para eliminación de la placa bacteriana

En las primeras etapas de la gingivitis los cambios histopatológicos son más marcados que las alteraciones clínicas. Hay apertura de los lechos capilares de la red vascular. Los tejidos son invadidos por el líquido exudado y las proteínas; se produce una penetración de células inflamatorias (linfocitos, macrófagos y neutrófilos) en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión.

En 1976 se clasificó la progresión inflamatoria gingival y periodontal en función de características clínicas e histopatológicas en cuatro fases: inicial, temprana, establecida y avanzada (Page y Schröeder, 1976; citados en Lindhe, 2000). Las lesiones iniciales y tempranas corresponden a la histopatología de las etapas aguda o temprana de la gingivitis, mientras la lesión establecida reflejará la histopatología de la gingivitis más crónica. La descripción de la lesión avanzada reflejará la progresión de gingivitis a periodontitis.

- **Lesión gingival inicial**

En 24 horas se ven cambios en el plexo microvascular por debajo del epitelio de unión, en cuanto llega más sangre al área. Hay dilatación de arteriolas, capilares y vénulas. La presión hidrostática dentro de la microcirculación crece y se forman brechas entre las células endoteliales aumentando la permeabilidad por las que salen proteínas y líquidos a los tejidos.

Al progresar la lesión y aumentar el fluido crevicular, las sustancias nocivas se diluyen en los tejidos y son eliminados por la hendidura.

Las proteínas plasmáticas que salen de la microcirculación son de defensa como anticuerpos, complementos e inhibidores de proteasa.

El volumen del exudado es proporcional a la gravedad de la inflamación gingival.

Simultáneamente a las alteraciones vasculares, hay una importante migración de leucocitos del sistema vascular reforzado por moléculas de adhesión, que ayudan a su salida del vaso sanguíneo. Posteriormente los leucocitos migran por un gradiente quimiotáctico hacia la hendidura por presencia de factores microbianos y del huésped. Los linfocitos pueden ser retenidos en los tejidos en contacto con antígenos, citoquinas o moléculas de adhesión, así no se pierden a través del epitelio de unión. La mayoría de los linfocitos tienen la capacidad de producir receptores CD44 en su superficie, lo que permite su unión al tejido conectivo. Esto concuerda con el requisito de los linfocitos B y T de permanecer dentro de los tejidos y realizar sus funciones inmunitarias humoral y celular.

Probablemente a los 2 o 4 días de acumulación de placa, la respuesta celular esta bien establecida. Los leucocitos se mueven a través del tejido conectivo, en su mayoría parecen acumularse en epitelio de unión y en el surco gingival. Los neutrófilos llegan fundamentalmente al surco gingival, ayudados por moléculas de adhesión y diversos factores quimiotácticos.

Esta lesión inicial o muy temprana, corresponde a la encía clínicamente sana y podría ser considerada como un estado fisiológico.

- **Lesión gingival temprana**

Esta lesión se produce aproximadamente siete días después de la acumulación de placa.

Histológicamente, los vasos por debajo del epitelio de unión permanecen dilatados, y su cantidad aumenta por la apertura de lechos capilares inactivos.

En la infiltración leucocitaria está constituida predominantemente por linfocitos y neutrófilos, se observan muy pocos plasmocitos El infiltrado celular inflamatorio puede ser de hasta 15 % del volumen del tejido conectivo. Dentro de la lesión los fibroblastos degeneran y sirve para eliminarlos del área, lo cual permite una mayor infiltración leucocitaria. También se produce destrucción de colágeno en el área infiltrada y así crear espacio para las células infiltrantes.

En esta etapa las alteraciones inflamatorias son apreciables clínicamente y aproximándose al término de la segunda semana de acumulación de placa se pueden hallar depósitos subgingivales.

Las células basales del epitelio de unión y del surco ahora han proliferado y representan un intento por reforzar la barrera innata a la placa.

La lesión temprana puede permanecer mucho tiempo y para que pase a una lesión establecida depende de la susceptibilidad de los sujetos.

- **Lesión gingival establecida**

Hay un aumento del exudado líquido y migración de leucocitos hacia los tejidos y la hendidura gingival. Clínicamente se presenta una tumefacción edematosa mayor que en la etapa anterior. Esta etapa está dominada por los plasmocitos. En la lesión establecida clásica se ven grandes cantidades de plasmocitos maduros en los tejidos conectivos coronarios y en torno a los vasos. La pérdida de colágeno continúa en ambas direcciones, lateral y apical, al expandirse el infiltrado celular inflamatorio.

Durante este tiempo el epitelio dentogingival continúa proliferando y el retículo epitelial se extiende profundamente en el tejido conectivo es un intento de mantener la integridad epitelial y una barrera a la penetración bacteriana. El epitelio de la bolsa no está adherido a la superficie dentaria y tiene una fuerte infiltración leucocitaria, con predominio de neutrófilos que migran a través del epitelio hacia la hendidura gingival o bolsa. En comparación el epitelio de la bolsa es más permeable al paso de sustancias hacia dentro o hacia fuera del tejido conectivo.

Parece haber dos tipos de lesión establecida, una que se mantiene estable y no progresa por meses o años y la segunda que se hace más activa y pasa a enfermedad periodontal.

- **Lesión gingival avanzada**

En esta etapa hay una profundización de la bolsa debido a que el epitelio se extiende apicalmente en respuesta a la irritación de la placa y a episodios destructivos microscópicos de corta duración. La placa continúa creciendo en profundidad y florece en su nicho ecológico anaerobio. El infiltrado de células inflamatorias se extiende lateral y más apicalmente los tejidos conectivos. La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere en la pérdida de hueso alveolar, el amplio daño a las fibras, la migración apical el epitelio de unión desde el límite cemento adamantino y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica.

En general se considera que los plasmocitos constituyen el tipo celular predominante en la lesión avanzada.

En conclusión, la inflamación gingival resulta de una sobrecarga de bacterias probablemente debido a un escaso control de la placa. Las alteraciones de los sistemas inmunitarios e inflamatorios pueden producir como consecuencia una inflamación gingival manifiesta.

El reconocimiento de la inflamación gingival es una habilidad para detectar tejidos periodontales infectados, cuando los patógenos periodontales colonizan sitios subgingivales en número suficiente, el huésped presenta una respuesta inflamatoria clínicamente visible.

En general los sitios infectados muestran uno o más de los cuatro signos de inflamación gingival: cambio de color, edema (tumefacción), hemorragia al sondeo ligero y liquido del surco gingival o exudado.

Los tejidos gingivales inflamados presentan varios matices de rojo. El enrojecimiento se debe al aumento del aporte sanguíneo en el sitio inflamado. La mejor manera para detectar un cambio de color es comparar el color de margen gingival con el de la encía insertada adyacente; se compara el área mas cercana de la flora subgingival con el área menos inflamada.

La tumefacción es una característica de los tejidos gingivales inflamados; el agrandamiento gingival se debe a la acumulación de líquidos en el tejido conectivo gingival inflamado. El líquido es suero que sale de los vasos sanguíneos con permeabilidad aumentada por la inflamación local.

En sus estados iniciales el edema se ubica en los primeros milímetros del margen gingival e incluye cambios de contorno, forma, textura y consistencia; los sitos sanos por lo general presentan márgenes en filo de cuchillo y los tejidos circundantes son firmes y resilientes. La encía se adapta estrechamente contra el diente; por otro lado los sitios edematosos tienen márgenes gingivales redondeados y los tejidos adyacentes están crecidos e hinchados y la encía no se adapta contra el diente.

En la práctica clínica, la hemorragia al sondeo suave es un signo objetivo de inflamación. Los tejidos gingivales inflamados sangran porque el revestimiento epitelial de una bolsa infectada es delgado y tiene microulceraciones. La manipulación del revestimiento epitelial intacto de un surco gingival sano con un instrumento romo como una sonda no provoca hemorragia al sondeo.

Existen situaciones clínicas donde hay inflamación en bolsas profundas que se enmascaran con un aspecto falso de encía sana; con el sondeo de esos sitios se puede detectar inflamación por la hemorragia de las bolsas periodontales.

El último signo de inflamación gingival es la presencia de líquido del surco gingival. Este líquido lo produce la pared de tejido blando inflamado de la bolsa y varía de un líquido seroso claro a un pus muy viscoso. El líquido del surco esta compuesto de células inflamatorias (sobre todo leucocitos neutrófilos polimorfonucleares) y proteínas del suero. Además el líquido contiene bacterias productos de desecho, enzimas, anticuerpos, complementos y gran variedad de mediadores inflamatorios.

La cantidad y velocidad de producción de líquido en un sitio determinado es muy variado y en un sentido muy general se relaciona con la gravedad de la inflamación. (Lindhe, 2000)

### 1.1.3. Clasificación de la gingivitis.

Según la clasificación de enfermedades gingivales propuesta por la AAP* en 1999, esta patología se divide en las siguientes categorías:

- **Gingivitis inducida por placa bacteriana**. (Mariotti, 1999; Wilson y Kornman, 2003)

**a)** *Sólo asociado a placa:* esta corresponde a la más común de las gingivitis y se caracteriza por edema, eritema y aumento de volumen en el margen y papila de la encía. Puede estar asociado a factores locales (restauraciones, anatomía, respiración bucal, aparatos ortodóncios, etc) o no.

**b)** *Asociado a factores sistémicos:* en este caso la respuesta inmune se ve alterada por cambios sistémicos de la persona.

- Asociado a sistema endocrino: los principales factores que afectan la respuesta gingival son las hormonas sexuales (durante la pubertad, el ciclo menstrual y el embarazo hay una reacción mayor frente a la placa bacteriana) y la Diabetes Mellitus (donde se altera la respuesta inmune).

* AAP: American Academy of Periodontology

- Asociado a discrasias sanguíneas: un ejemplo es la leucemia que se caracteriza por la alteración de células de la línea blanca, por lo que las reacciones inflamatorias están alteradas.

**c)** *Asociado a medicamentos:* ciertos fármacos pueden producir agrandamiento (anticonvulsivantes, inmunosupresores, bloqueadores de canales de calcio) o gingivitis (anticonceptivos orales).

**d)** *Asociado a malnutrición:* estas patologías comprometen el sistema defensivo del hospedero por lo que la respuesta inmune es defectuosa.

- ***Gingivitis no inducida por placa*** (Holmstrup, 1999; Wilson y Kornman, 2003)

**a)** *Asociado a bacterias específicas:* se observa estomatitis y gingivitis cuando patógenos (como Neisseria gonorrea, Treponema pallidum, streptococos, etc) sobrepasan las defensas del hospedero.

**b)** *Asociado a infecciones virales:* son lesiones que se asocian a períodos de activación y remisión de herpes simple y varicela zoster.

**c)** *Asociado a infecciones fúngicas:* los patógenos son variados y son oportunistas, presentándose durante períodos de inmunosupresión. Las más comunes son las candidiasis.

**d)** *Asociado a trastornos genéticos:* son poco comunes y entre ellas se encuentra la fibromatosis gingival hereditaria.

**e)** *Manifestación de condiciones sistémicas.*

- Desorden mucocutáneos: son lesiones de carácter autoinmune que pueden afectar tanto a la mucosa oral como a otras partes del cuerpo. Entre ellos están liquen plano, lupus eritematoso, pénfigo vulgar, penfigoide y eritema multiforme.
- Reacciones alérgicas: son lesiones producidas por hipersensibilidad de tipo I o IV, mediados por Ig E. Los alergenos más comunes son los materiales restauradores, pastas dentales y colutorios y algunos alimentos.

**f)** *Lesiones traumáticas:* se producen por trauma mecánico, térmico o químico.

**g)** *Reacciones a cuerpo extraño:* al producirse ulceraciones, entra material al conjuntivo y se pueden producir lesiones rojas o blancas, similares al liquen plano o gingivitis.

**h)** *No especificadas:* aquellas que no es entran en alguna de las categorías anteriormente señaladas.

En la literatura de Odontopediatría se incluye otra categoría dentro de las gingivitis (McDonald, 1995: 436-437), que corresponde a aquella asociada a la erupción dentaria.

Normalmente se relaciona con erupciones difíciles y se produce por dos razones, el borde gingival no está protegido del perfil coronal del diente durante las primeras fases y por el choque continuo de la comida con el tejido. Esta condición tiene una máxima incidencia a los 6 y 7 años y remite una vez que los dientes han salido. Sin embargo, se puede considerar esta condición como un factor de riesgo más que una categoría aparte dentro de las gingivitis. Además, se debe tener en cuenta que incluso cuando no hay placa alrededor de un diente en erupción, la encía tiene mayor volumen y enrojecimiento.

### 1.1.4. Programa preventivo escolar en Chile.

Es de conocimiento general que los programas preventivos en odontología son beneficiosos tanto para la población, al mejorar la salud oral, como para los gobiernos e instituciones. Así, éstos logran controlar y minimizar los costos de la atención de la población de menores recursos. Aunque en Chile no se han realizado estudios acabados de la salud oral de la población escolar y sólo se tienen resultados parciales. Se manejan cifras muy altas tanto para la prevalencia de caries (90%) como para la gingivitis, que es un 97% en niños entre 6 y 18 años (Ministerio de Salud, 1999).

Es por ello que las autoridades chilenas han considerado adecuada la aplicación de diversos programas, entre los que se encuentra la propuesta de JUNAEB (Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas). Ésta institución tiene por objetivo "administrar los recursos estatales destinados a velar por los niños y jóvenes chilenos en condición de vulnerabilidad biopsicosocial; para que ingresen, permanezcan y tengan éxito en el Sistema Educativo" (JUNAEB, 2005a). La política de salud oral que promueve JUNAEB (Programa de Salud Bucal) se ha aplicado desde 1991 y ha resultado ser bastante eficiente, con una relación costo/beneficio muy favorable; con un enfoque educativo - preventivo - curativo que permite pesquisar patologías en forma temprana y mantener una salud oral adecuada (Daigre, 2004).

Este Programa de Salud Bucal tiene por objetivo lograr el manejo integral de la salud oral en escolares entre primero y séptimo año básico de escuelas particulares subvencionadas y municipalizadas de alto riesgo, para así mejorar la calidad de vida de niños en desventaja socioeconómica (JUNAEB, 2005a; Daigre, 2004)

Las actividades realizadas por el Programa de Salud Bucal en el área asistencial, involucra todas aquellas acciones curativas realizadas para revertir o limitar las lesiones provocadas por caries y enfermedades periodontales, entre las que se encuentran: aplicación de sellantes, instrucción de higiene y de hábitos alimenticios (JUNAEB, 2005b). Una vez que se han realizado todos los procedimientos necesarios, los niños son dados de alta, en forma integral (niños de primero básico que han cumplido con las 5 sesiones clínicas y 5 unidades educativas programadas) o altas de mantención (niños de tercero, quinto y séptimo que han cumplido con los controles necesarios).

La elección de los establecimientos que gozarán de estos beneficios depende de criterios de focalización (Daigre, 2004), que incluyen cuatro variables:

1.- Promedio de IVE (Índice de Vulnerabilidad Escolar) de cada escuela, lo que representa la situación socioeconómica de los niños que pertenecen a las escuelas. Para obtener el IVE, se realiza una encuesta que permite la evaluación de los niños y su entorno familiar en primero básico; y que pondera los siguientes factores:

- Porcentaje de escolaridad de la madre
- Porcentaje de escolaridad del jefe de hogar

- Ocupación y rango del jefe de hogar
- Porcentaje de niños con subsidio familiar
- Porcentaje de niños en riesgo por sistema de eliminación de excretas
- Porcentaje de niños A y B de clasificación de FONASA (incluye a las familias de menores recursos)

Con estos datos, se determina el IVE de cada establecimiento, lo que permite ordenar y priorizar la atención dental, es decir, queda definido cuales son las escuelas que tienen un mayor riesgo y cuales deben recibir el beneficio. Debido a que los recursos son por definición escasos, no se puede atender a todos las escuelas que cumplen con los requisitos básicos (sólo se atiende al 6,8% de la población objetivo) (Daigre, 2004). Por lo tanto, sólo se puede atender a los establecimientos de mayor riesgo, es decir, aquellos que reciben atención tienen un IVE muy alto y muchos de los que calificarían, no ingresan. Esto determina que el IVE promedio más bajo que recibe atención, puede ser de 36 o más (Daigre, 2004) y es variable según el año.

Bajo varios estudios de JUNAEB, se ha comprobado que este indicador es bastante efectivo para la focalización; sin embargo, se ha estimado conveniente reevaluar el rango establecido como adecuado para entrar al programa, es decir, IVE mayor de 30, ya que el promedio nacional de IVE es de 58 hacia el año 2003 (Daigre, 2004).

El presente estudio tiene como propósito determinar la prevalencia de gingivitis en niños y niñas de 6 a 12 años, alumnos de escuelas municipalizadas y particulares subvencionadas en la Comuna de Valparaíso. Además de describir la distribución de la gingivitis según las variables edad, sexo e IVE (Índice de Vulnerabilidad Escolar), de acuerdo al criterio definido por la JUNAEB (Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas).

# 2. Objetivos.

## 2.1. Objetivo general:

Determinar la prevalencia de gingivitis en niños entre 6 y 12 años, pertenecientes a escuelas municipalizadas y particulares subvencionadas de la Comuna de Valparaíso.

## 2.2. Objetivos específicos:

1.- Determinar la relación entre prevalencia de gingivitis, según edad y sexo.
2.- Conocer la relación entre prevalencia de gingivitis y el Índice de Vulnerabilidad Escolar (IVE) asignado por colegio.
3.- Determinar la eficacia del programa preventivo de la JUNAEB en la prevalencia de gingivitis de los distintos colegios según el IVE.

# 3. Material y Método.

Éste es un estudio de prevalencia de corte transversal.

### 3.1. Universo

Se definió como universo a todos los escolares de 6 a 12 años de la Comuna de Valparaíso, pertenecientes a escuelas municipalizadas y particulares subvencionadas. El total de alumnos en la Corporación Municipal de Valparaíso es de 33.353, lo que corresponde a las matrículas hasta agosto del 2005.

### 3.2. Muestra

El tamaño de la muestra fue de 360 niños, seleccionados en forma aleatoria, distribuidos proporcionalmente entre las escuelas seleccionadas y cada uno de los cursos que integran la población objetivo. Para determinar el tamaño de la muestra, se utilizaron los siguientes datos:

d = el porcentaje de error o rango de fluctuación de la prevalencia. En este caso se determinó que sería de un 5%.
z = grado de confianza determinada para el estudio, lo cual se estableció en un 1,96.
p = porcentaje de niños con gingivitis, se usó como parámetro el estudio que establecía que la prevalencia era de un 63% (Taani, 2002).
q = porcentaje de niños sin gingivitis, por el dato anterior se sabe que es 37%.
n = tamaño de la muestra

*Criterios de inclusión.*

- Escuelas con IVE registrado por la Corporación Municipal de Valparaíso.
- Todas las escuelas municipalizadas y particulares subvencionadas a excepción de las escuelas especiales.

Para elegir los establecimientos que formaron parte de la muestra se solicitó ayuda a la Corporación Municipal de Valparaíso, institución que facilitó todos los datos de las escuelas dependientes de él, en dos listados: uno con los IVE correspondientes y otra lista que contenía las direcciones, teléfonos y las personas a quienes contactar para realizar el estudio. Con esta información, se clasificaron según el IVE del área básica en escuelas de bajo riesgo (IVE menor a 30) y de alto riesgo (mayor a 30); las 10 escuelas que no tenían IVE registrado fueron excluidas, por lo que se consideraron 48 colegios. Luego se calcularon los porcentajes correspondientes, dando los siguientes resultados:

- Bajo riesgo: 20,8%
- Alto riesgo: 79,1%

Se determinó que de los 48 establecimientos con IVE, se elegirían 10 escuelas y, respetando los porcentajes anteriores, se sortearon los colegios a estudiar. En cada uno de estos establecimientos se examinaron 36 alumnos, 6 de cada curso. Los niños fueron escogidos aleatoriamente, realizando un sorteo según su número en la lista de curso.

### 3.3. Recolección de información.

- **Examen**

El estudio en pacientes fue realizado por dos examinadores. Para determinar la presencia o ausencia de gingivitis en niños, se utilizaron dos tipos de índices: Índice de Placa Silness y Löe, para determinar la cantidad de placa en los dientes del paciente y, por ende, cuantía del agente etiológico; e Índice Gingival de Löe y Silness, que permite valorar todos los indicadores de inflamación y, por lo tanto, define la gravedad de la enfermedad. Se eligieron estos debido a que son ampliamente aceptados para realizar estudios epidemiológicos, son más sensibles y permiten visualizar claramente los signos a la inspección clínica.

El índice de placa, fue descrito en 1967 y consta de una evaluación visual y con ayuda de una sonda periodontal, que se pasa por cada superficie dentaria (Genco, 1993). Se eligieron 6 dientes de la boca, que se dividieron en cuadrantes y se observó la cantidad de placa presente en cada una de las caras, para luego asignarles un valor de acuerdo a los siguientes criterios:

| Valor | Criterio |
|---|---|
| 0 | Sin placa en el área gingival |
| 1 | Sin placa a simple vista, pero visible en la punta de la sonda luego de moverla sobre el diente en forma paralela al margen |
| 2 | Área gingival cubierta de una capa delgada a gruesa moderada de placa; depósitos visibles |
| 3 | Gran acumulación de materia blanda , el grosor de la cual llena el nicho producido por el margen gingival y la superficie dental; el área interdental está rellena con restos blandos |

(Genco et al., 1993: 105)

Los dientes examinados fueron 1.6, 2.1, 2.4, 3.6, 4.1 y 4.4; en caso de los niños aún mantenían los dientes temporales, se reemplazaron por los correspondientes, es decir, 6.1, 6.4, 8.1 o 8.4. Si el individuo no tenía alguno de los anteriormente mencionados, se evaluó el diente vecino ubicado a mesial del ausente.

Luego de asignar un valor para cada cuadrante, se determinó el promedio individual de cada uno de los dientes, para luego calcular el índice de la boca.

Para el índice gingival (Genco et al., 1993), se evaluaron los mismos dientes que en el índice anterior, cada uno dividido en cuatro (mesial, distal, vestibular y lingual/palatino), con las mismas salvedades descritas. Se realizó una valoración visual y un sondaje leve, registrándose una puntuación para el margen que rodeaba a cada cuadrante, según los siguientes criterios:

| Valor | Criterio |
|---|---|
| 0 | Encía normal |
| 1 | Inflamación media con cambio de color ligero y edema, sin hemorragia al sondaje |
| 2 | Inflamación moderada, enrojecimiento, edema y superficie brillante, hemorragia al sondeo |
| 3 | Infamación grave con enrojecimiento y edema marcados, ulceración y tendencia a hemorragia espontánea. |

(Genco et al., 1993: 102)

Una vez determinado el valor correspondiente a cada cuadrante, se calculó el promedio por diente, para luego determinar el índice correspondiente de cada individuo. Si el resultado estaba entre 0,1 y 1, se consideraba que existía gingivitis leve; si éste iba entre 1,1 y 2, se considera moderada; y si el puntaje estaba en un rango entre 2,1 y 3, se consideraba grave (Carranza y cols; 1993).

El período de examinación de los escolares fue de dos meses en los 10 establecimientos escogidos.

Se utilizó lámparas con ampolletas de 100 watts, se examinó a cada niño realizando el índice de placa primero y luego el gingival, ya que si se hacía de otra forma probablemente se estaría eliminando placa con el sondaje, alterando el valor obtenido. Teniendo en cuenta que nuestra intención con el sondeo del margen era pesquisar presencia de hemorragia y no determinar la profundidad de sondaje, la fuerza realizada fue menor a la utilizada normalmente en un examen periodontal. Después de sondear por todo el margen, se esperaron los 15 segundos y se contabilizaron los sitios con puntos hemorrágicos.

Los resultados obtenidos se iban anotando inmediatamente en una ficha especialmente diseñada y evaluada para este estudio (ver anexo, capítulo 9).

- **Calibración**

Este estudio considera dos examinadores que deberán realizar dos índices: Índice de Placa de Silness y Löe y el Índice Gingival de Löe y Silness. Para la calibración, se ideó un sistema de registro simple para poder anotar los resultados, que consta de dos rectángulos en los que se representan los 6 dientes a examinar divididos en cuadrantes, donde se anota el valor para cada sector. Bajo cada diente hay un espacio para anotar el índice promedio y luego, al final de cada recuadro, hay otro espacio para anotar el índice final del individuo examinado.

Según lo establecido por la OMS, cada examinador evaluó a 20 niños (en dos días), obtenidos de los presentes en las Clínicas A y B de la Facultad de Odontología, de la Universidad de Valparaíso. Utilizando una bandeja con instrumental de examen cada tesista debió evaluar a cada individuo por separado, sin saber el resultado obtenido por su compañero. Al cabo de 30 minutos, cada examinador volvió a evaluar al mismo niño. Luego se compararon los resultados obtenidos, observando las diferencias intra e inter examinador. En el primer caso, se debió obtener una concordancia entre las evaluaciones del mismo operador de un 85 a un 95% como mínimo. En el segundo caso para dilucidar si las diferencias de diagnóstico son o no importantes, se utilizó una modificación de la fórmula utilizada en estudios de cariología (OMS; 1997), estableciendo los siguientes parámetros:

a: proporción de dientes que ambos operadores consideran sanos
b: proporción de dientes que el examinador 1 considera sanos y el examinador 2 considera con enfermedad.
c: proporción de dientes que según el examinador 1 presentan enfermedad y el examinador 2 considera sanos.
d: proporción de dientes que ambos operadores consideran con gingivitis.

De acuerdo al índice Kappa, si existiese concordancia total, k será 1; si el valor da entre 1 y 0,8, la concordancia es buena; si el resultado es entre 0,6 y 0,8, es notable; y si es entre 0,4 y 0,6, es moderada. Los examinadores se calibraron en los rangos estándares.

## 3.4. Limitaciones del estudio

- El presente estudio representa sólo el universo de niños entre 6 y 12 años pertenecientes a escuelas municipalizadas y particulares subvencionadas de la Comuna de Valparaíso. Por lo mismo, es una aproximación a la realidad de este grupo etario de dicha comuna.

- En atención a que las horas de examen fluctuaron durante el día, muchos niños fueron examinados con ingesta reciente de alimentos.

### 3.5. Análisis estadístico.

Se emplearon tablas y gráficos para ordenar la información, según las variables contenidas en los objetivos del estudio.

Para determinar si hubo diferencias significativas entre hombres y mujeres según edad, se empleó el test-*t*, con un nivel de significación de $p = o < 0,05$.

Además, para determinar la correlación entre Índice Gingival (IG), el Índice de Placa Bacteriana (IPB) y el Índice de Vulnerabilidad Escolar (IVE) se usó la Correlación de Pearson (r).

# 4. Resultados.

**Tabla I: Prevalencia y severidad de gingivitis según edad**

| | % gingivitis | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Edad** | **Leve** | **Moderada** | **Severa** | **Total** | **Sano** | **Total** |
| 6 | 84,62 | 11,54 | | 96,15 | 3,85 | 100 |
| 7 | 58,18 | 12,73 | | 70,91 | | 100 |
| 8 | 78,79 | 19,70 | | 98,48 | 1,52 | 100 |
| 9 | 72,41 | 27,59 | | 100,00 | | 100 |
| 10 | 63,83 | 34,04 | | 97,87 | 2,13 | 100 |
| 11 | 64,18 | 35,82 | | 100,00 | | 100 |
| 12 | 66,67 | 33,33 | | 100,00 | | 100 |
| **Total** | 74,72 | 24,17 | | 98,89 | 1,11 | 100 |

Cabe hacer notar, según tabla I, que para todas las edades la gingivitis es cercana al 100%, a excepción de los 7 años de edad; y después de los 8 años aumenta la cantidad de niños con gingivitis moderada.

**Tabla II: Distribución de Índice de Placa Bacteriana (IPB) e Índice Gingival (IG), según sexo y edad**

| | Masculino | | | | Femenino | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | IPB | | IG | | IPB | | IG | | SE* | |
| **Edad** | **Promedio** | **DS**** | **Promedio** | **DS** | **Promedio** | **DS** | **Promedio** | **DS** | **IPB** | **IG** |
| 6 | 0,56 | 0,3 | 0,60 | 0,32 | 0,83 | 0,29 | 0,79 | 0,36 | < 0,05 | < 0,05 |
| 7 | 0,61 | 0,28 | 0,68 | 0,31 | 0,84 | 0,3 | 0,78 | 0,33 | < 0,05 | < 0,05 |
| 8 | 0,73 | 0,35 | 0,67 | 0,32 | 0,72 | 0,39 | 0,78 | 0,38 | NS | NS |
| 9 | 0,72 | 0,41 | 0,77 | 0,39 | 0,83 | 0,41 | 0,91 | 0,38 | NS | <0,05 |
| 10 | 0,88 | 0,34 | 0,98 | 0,4 | 0,64 | 0,41 | 0,67 | 0,44 | <0,05 | <0,05 |
| 11 | 0,77 | 0,33 | 0,94 | 0,36 | 0,72 | 0,44 | 0,86 | 0,47 | NS | NS |
| 12 | 0,69 | 0,49 | 0,87 | 0,51 | 0,79 | 0,32 | 0,81 | 0,37 | NS | NS |
| **Total** | 0,71 | 0.36 | 0,78 | 0.37 | 0,76 | 0.37 | 0,80 | 0.39 | NS | NS |

* SE: significancia estadística, p <0.05.
** DS: desviación estandar.

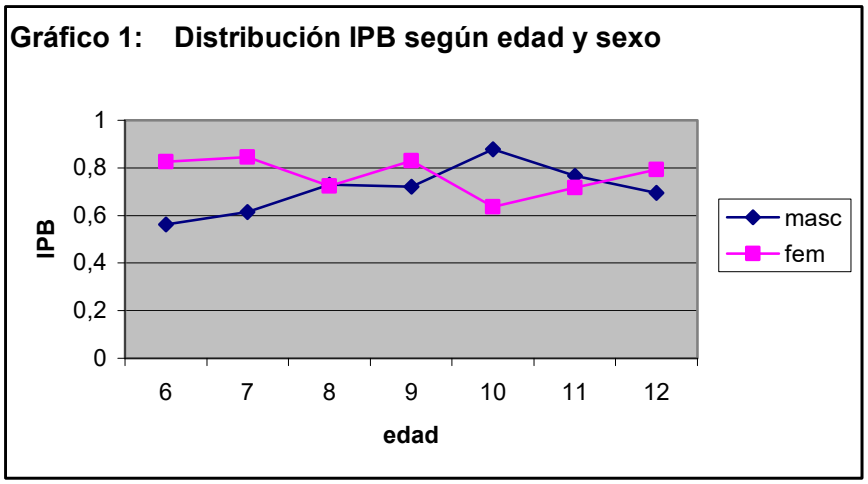
Según tabla II, las diferencias globales de IPB e IG entre hombres y mujeres, no son significativas; pero si lo son en las edades de 6, 7 y 10 años.

**Tabla III: Tabla de IVE y promedios IPB e IG por escuela**

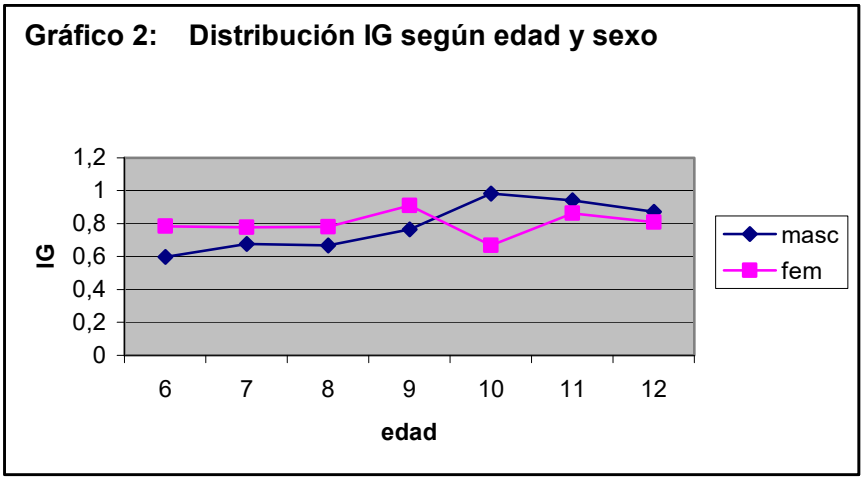
| Escuela | IVE | IPB | IG |
|---|---|---|---|
| Alemania | 22,66 | 0,67 | 0,9 |
| Grecia | 26,06 | 0,65 | 0,65 |
| América | 30,29 | 0,95 | 0,87 |
| Matilde B. Ross | 31,42 | 0,77 | 0,78 |
| Gaspar Cabrales | 34,92 | 0,89 | 0,97 |
| Rep. México | 35,53 | 0,72 | 0,87 |
| Estado Israel | 38,91 | 0,69 | 0,66 |
| Naciones Unidas | 40,98 | 0,55 | 0,7 |
| Diego Portales | 42,75 | 0,72 | 0,89 |
| Rep Bolivia | 46,2 | 0,66 | 0,65 |
| **Total** | 34,97 | 0,72 | 0,79 |

r = -0.23 para IPB.
r = -0.27 para IG.

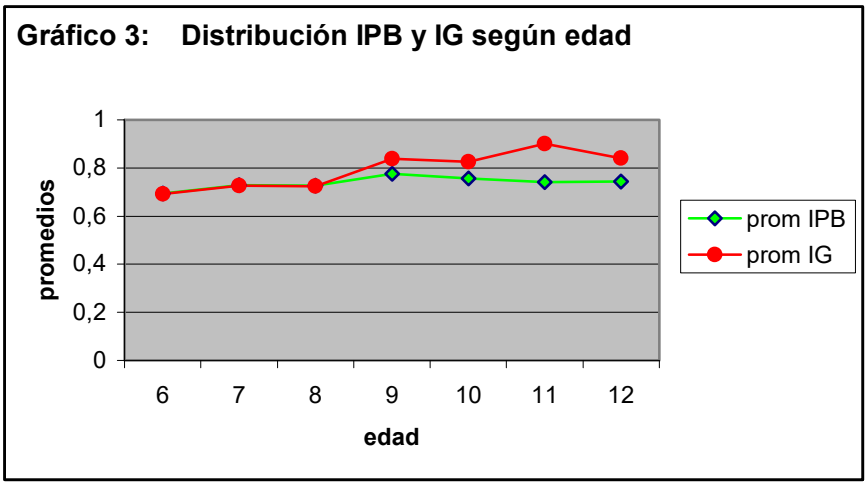
Según tabla III, no existe correlación entre IVE e IPB; e IVE e IG.



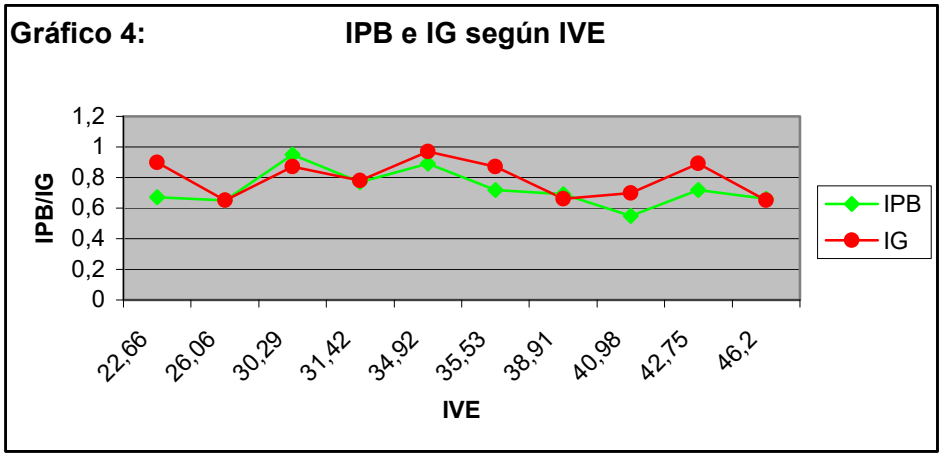

Según gráfico nº 1, en el sexo masculino la tendencia es aumentar con la edad; en cambio en las mujeres es disminuir o mantenerse constante con la edad.




Según gráfico nº 2, en el sexo masculino, la tendencia es el aumento constante del IG con la edad; en cambio en el sexo femenino, se observa un descenso y estabilización de tendencia a partir de los 9 años.




Según gráfico nº 3, el IG a partir de los 8 años aumenta con la edad; en cambio el IPB se mantiene constante.




Según gráfico nº 4, el IPB y el IG se mantienen constantes en relación al IVE.

# 5. Discusión

Según la tabla nº 1, la prevalencia de gingivitis en niños de 6 a 12 años en las escuelas municipalizadas y colegios particulares subvencionados de la Comuna de Valparaíso es de 98,89%. No existen diferencias para las edades comprendidas en el tramo, pues todos los valores están alrededor del 100%. Este resultado concuerda bastante con estudios del Ministerio de Salud (1999), en que el 97% de los menores entre 6 y 18 años presentaban gingivitis. A diferencia del estudio realizado en la Comuna de Recoleta, que obtuvo un 30% de gingivitis a la edad de 6 años y un 53% en los niños de 12. Sin embargo, se mantiene la tendencia de una peor salud oral al aumentar la edad.

Los estudios realizados en Chile difieren de los internacionales, donde las prevalencias van de un 30 a un 70%. Uno de los países con mayor conciencia en materia de salud oral es Finlandia, donde se obtuvo que el 32% de los individuos tenían hemorragia al sondaje (Mattila et al., 2002). Otros países desarrollados, como EE.UU. y Bélgica, demuestran un menor nivel de salud con prevalencias que oscilan entre un 63 y un 70%, respectivamente (Taani, 2002; Carvalho et al., 2001). Otros estudios realizados en Sudamérica, Brasil y Argentina, arrojan resultados alrededor del 50% (Freitas-Fernandez, 2002; Funosas, 1999).

En la misma tabla nº 1, se describe que la severidad de la lesión aumenta desde la edad de 10 a 12 años, ya que la gingivitis moderada alcanza valores entre 33,3 y 35,8%. Este hallazgo concuerda con la teoría, que a mayor edad la gingivitis pasa a estados más severos por la cronicidad de esta patología. Cabe destacar la ausencia de casos severos, a diferencia de otros países, en los que todos los niños presentan gingivitis de moderada a severa. (Al-Banyan et al., 2000)

De acuerdo a la tabla nº 2, el promedio del IPB de hombres es 0.71 y de mujeres es 0.76 para todas las edad; y el promedio de IG de niños es 0.78 y de niñas es 0.80, no existiendo diferencias significativas ($p > 0.05$). Existen diferencias significativas entre ambos sexos, en los tramos de 6, 7 y 10 años, tanto en IPB como en IG.

Según la tabla nº 3, no existe correlación entre el IPB e IVE ($r = -0.23$) de lo que se puede deducir que los niños pertenecientes al programa de JUNAEB nivelan su índice de placa bacteriana, como resultado del mismo programa, cualquiera sea el IVE de la escuela a la que pertenecen.

De acuerdo a la misma tabla, tampoco existe correlación ($r = -0.27$) entre el IVE utilizado por JUNAEB y el IG, con lo que se puede deducir que los niños una vez en el programa, no muestran diferencias en cuanto a gingivitis en las escuelas con IVE alto o bajo. Es decir, el programa cumple con su objetivo de mejorar el nivel de salud oral llevando a todos los niños de riesgo a los niveles de los colegios de menor riesgo. Sin embargo, estos últimos también tienen un alto porcentaje de gingivitis, por lo que se hace necesario expandir los programas y reforzarlos para llevar a todos los niños a niveles de salud óptima.

En relación al gráfico nº 1, donde muestra la distribución del IPB por edad y sexo, se puede observar que la tendencia en las mujeres sufre altos y bajos; en cambio los hombres se observa claramente que los valores menores son a la edad de 6 y 12 años, momento en que JUNAEB refuerza la atención dental por ser las edades de inicio y término de recambio dentario.

En lo que respecta al IG, según el gráfico nº 2, es mayor en las mujeres hasta los 9 años; de los 9 a los 12 años los hombres se superponen en IG con un valor entre 1 y 0,8.

También según los gráficos nº 1 y nº 2 se observó un descenso de IPB e IG (entre 8 y 10 años) que se corresponde con el período intertransicional, donde se establece la dentición mixta. Lo que podría ser coherente con lo establecido por McDonald (1995) sobre un tipo de gingivitis asociado a la erupción dentaria.

En el gráfico nº 3, se observa que desde los 6 hasta los 8 años el IG e IPB de hombres y mujeres alcanzan los mismos valores. A partir de esa edad, el IG es claramente mayor al IPB. Esa brecha que se produce podría indicar que la gingivitis en ese tramo de edad (de 9 a 12 años) se explica por razones adicionales a la mera presencia de placa bacteriana lo que podría dar origen a una nueva hipótesis a estudiar.

En cuanto al gráfico nº 4, que describe el IPB e IG según el IVE, cabe consignar que no existen diferencias en aquellas escuelas que tienen sobre o menos de 30, que es el valor límite para determinar la vulnerabilidad escolar de cada establecimiento. Por lo tanto, se puede postular que este índice o no permite seleccionar adecuadamente las escuelas que más requieren de programas de salud oral; o bien, por efecto del mismo programa los niños se nivelan una vez sometidos a él.

# 6. Conclusiones y sugerencias.

## 6.1. Conclusiones

- La prevalencia de gingivitis en niños de 6 a 12 años de escuelas municipalizadas y colegios particulares subvencionados de la Comuna de Valparaíso es de 98,89%.

- La severidad de la gingivitis en el tramo de 6 a 12 años, aumenta en las edades de 10 a 12 años, de leve a moderada hasta representar esta última entre el 33,3 y el 35,8%. En el tramo de 6 a 12 años, no existen casos de gingivitis severa.

- En relación al IPB e IG en hombres, se observa que los valores son menores a la edad de 6 y 12 años, que es el período de inicio y término de recambio dentario y reforzamiento del programa preventivo.

- Hasta los 8 años de edad, el IPB e IG en niños y niñas, tienen los mismos valores y a partir de los 9 años el IG se presenta sobre el IPB. Hecho relevante porque podría sugerir una hipótesis sobre factores adicionales a la placa bacteriana que agravan la gingivitis, y que podría ser motivo de otro estudio.

- En términos globales el Índice Gingival y el Índice de Placa Bacteriana no presenta diferencias significativas (>0,05) entre niños y niñas a la edad de 6 a 12 años.

- No existe correlación entre el IPB ($r = -0,23$) e IG ($r = -0,27$) en las escuelas seleccionadas en la muestra según Índice de Vulnerabilidad Escolar (IVE > 30, alto riesgo). Esto podría significar que el programa preventivo es efectivo, nivelando a los niños de todas las escuelas, independiente del IVE. Aunque hay que tener en cuenta que el IVE puede no ser el indicador más adecuado.

## 6.2 Sugerencias

- Se sugiere investigar otros factores (locales sistémicos) que podrían agravar la gingivitis en niños, debido a la evidencia obtenida en el gráfico nº 3 en el tramo de 9 a 12 años. Esta hipótesis de ser cierta podría contribuir con valiosa información a los programas preventivos y a la higiene oral practicada en escolares.

- Reevaluar la aplicación del IVE como método de selección de colegios de alto riesgo, pues podría no ser concordante con la realidad individual de los alumnos pertenecientes a cada escuela.

# 7. Resumen

El estudio tuvo como objetivo determinar la prevalencia de gingivitis en niños y niñas de 6 a 12 años, pertenecientes a escuelas municipalizadas y particulares subvencionadas de la comuna de Valparaíso.

La muestra fue de 360 niños, seleccionados en forma aleatoria, distribuidos proporcionalmente entre las escuelas que cumplían con los requisitos estipulados.

Para el examen se utilizó el Índice de placa de Sillnes y Löe y el Índice gingival de Löe y Sillness, revisándose 6 dientes por niño.

Los resultados fueron analizados estadísticamente mediante el test-*t*, con un nivel de significación de p = o < a 0,05 y con el de correlación de Pearson.

Se determino que la prevalencia de gingivitis para el grupo estudiado es de 98.89%; del cual el 74.72% corresponde a gingivitis leve y un 24.17% a gingivitis moderada.

En general el Índice de Placa Bacteriana e Índice Gingival según sexo entre todas las edades, no presentan diferencias significativas. Sin embargo, existen diferencias significativas entre niños y niñas para las edades de 6, 7 y 10 años.

Para ambos índices, los niños a mayor edad muestran una tendencia al alza; no así las niñas donde se aprecia una tendencia a la estabilización y descenso.

No existe correlación entre índice de vulnerabilidad escolar (IVE) con los índices de placa y gingival. Por lo tanto, los niños que asisten a programas preventivos de la JUNAEB logran nivelar su salud oral respecto a los niños de menor riesgo, pero el nivel de salud oral (gingivitis) sigue siendo deficiente.

# 8. Bibiografía

1) al-Banyan RA; Echeverri EA; Narendran S; Keene HJ. (2000). “Oral health survey of 5-12-year-old children of National Guard employees in Riyadh, Saudi Arabia.” *Int J Paediatr Dent*. Vol 10, nº 1, marzo, pp 39-45.

2) Biesbrock AR; Walters PA; Bartizek RD. (2003). “Initial impact of a national dental education program on the oral health and dental knowledge of children.”. *J Contemp Dent Pract*. Vol 4, nº 2, mayo, pp 1-10.

3) Daigre ML; Sciaraffia V; Badenier O. (2004)."Evaluación Programa de Salud Oral JUBAEB". Ministerio de Hacienda. Gobierno de Chile.

4) Carranza F. (1993). *Periodontología clínica de Glickman*. Séptima edición. México D.F., Editorial Interamericana: McGraw-Hill. pp 329 y 334.

5) Carvalho JC; Van Nieuwenhuysen JP; D'Hoore W. (2001). “Oral hygiene and gingival condition among 12-year-old children in the Brussels Region”(French). *Belge Med Dent*. Vol 56, nº 4, pp 281-90.

6) De Almeida CM; Petersen PE; Andre SJ; Toscano A.(2003).“Changing oral health status of 6- and 12-year-old schoolchildren in Portugal”. En revista *Community Dent Health*. [En Línea Vol 20, nº 4, diciembre, pp 211-6, disponible en: http://www.who.int/oral_health/media/en/orh_portugal.pdf [Accesado 14 de marzo 2005

7) Freitas-Fernandes LB; Novaes Junior AB; Feitosa AC; Novaes AB (2002). “Effectiveness of an oral hygiene program for Brazilian orphans”. *Braz Dent J*. Vol 13, nº 1, pp 44-8.

8) Funosas E; Martinez A; Maestri L; Siragusa M. (1999).“A case of prepubertal periodontitis and prevalence of gingivitis in a population attending a university clinic in Rosario, Argentina”.*Acta Odontol Latinoam*. Vol 12, nº 2, pp 89-96.

9) Genco R; Goldman H; Cohen D. (1993) *Periodoncia*. Primera Edición. México D.F., Editorial Interamericana, McGraw-Hill. pp 3 - 31, 68.

10) Gjermo P; Rosing CK; Susin C; Oppermann R. (2002). “Periodontal diseases in Central and South America.”. *Periodontol 2000*. Vol 29, pp 70-8.

11) Holmstrup P. (1999). “Non-plaque-induced gingival lesiones”.*Annual Periodontol*. Vol 4, nº 1, diciembre, pp 20-29.

12) JUNAEB (2005a) “Quienes somos” *JUNAEB* [En Línea Santiago, disponible en: http://www.junaeb.cl/quienessomos.htm [Accesado el 7 de octubre de 2005

13) JUNAEB (2005b) "Unidad de Salud: Servicios Odontológicos" JUNAEB Unidad de Salud [En Línea Santiago, disponible en: http://www.junaeb.cl/modulosdentales.htm [Accesado el 7 de octubre 2005

14) Kikwilu EN; Mandari GJ. (2001)."Dental caries and periodontal conditions among primary school children in Morogoro municipality, Tanzania". *East Afr Med J.* Vol 78, nº 3, marzo, pp 152-6.

15) Kinane DF;Hodge PJ. (2001). "Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification". *Periodontol 2000*. Vol 26, pp 7-15

16) Kinane DF; Podmore M; Murray MC; Hodge PJ; Ebersole J. (2001). "Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents". *Periodontol 2000*. Vol 26, pp 54-91.

17) Kowash MB; Pinfield A; Smith J; Curzon ME. (2000)."Effectiveness on oral health of a long-term health education programme for mothers with young children".*Br Dent J.* Vol 188, nº 4, pp 201-5.

18) Lam LG; Bagramian RA; Peng LL. (2000)."Periodontal health of Singapore school children over two decades from 1970 to 1994". *Singapore Dent J.* Vol 23, nº 1, febrero, pp18-23.

19) Lindhe,J.(2000).*Periodontología clínica e implantología odontológica.* Tercera edición Madrid, Editorial Médica Panamericana. pp 19 - 67, 191-224, 229 - 477

20) Maltz M; Barbachan y Silva B. (2001)."Relationship among caries, gingivitis and fluorosis and socioeconomic status of school children". *Rev Saude Publica.* Vol 35, nº 2, diciembre, pp 170-6.

21) Mariotti A. (1999)."Dental plaque-induced gingival diseases". *Ann Periodontol*. Vol. 4, nº 1, diciembre, pp 7-19.

22) Mattila ML; Rautava P; Paunio P; Ojanlatva A; Hyssala L; Helenius H; Sillanpaa M. (2002)."Children's dental healthcare quality using several outcome measures." *Acta Odontol Scand*. Vol 60, nº 2, marzo, pp 113-6.

23) McDonald R. (1995). *Odontología pediátrica y del adolescente*. Sexta Edición. Madrid, Mosby: Doyma Libros. pp 435 - 477

24) Modeer T; Wondimu B. (2000). "Periodontal diseases in children and adolescents." *Dent Clin North Am*. Vol 44, nº 3, Julio, pp 633-58.

25) Oh TJ; Eber R;Wang HL.(2002)"Periodontal diseases in the child and adolescent." *J Clin Periodontol.* Vol 29, nº 5, mayo, pp 400-10

26) OMS (1997). *Encuestas en Salud Bucodental: Métodos Básicos*. Cuarta Edición. pp 62-63.

27) Petersen P. “The World Oral Health Report 2003” *Oral Health Programe, World Health Organization* [En Línea Ginebra, disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2003/WHO_NMH_NPH_ORH_03.2.pdf [Accesado el 7 de octubre 2005

28) Taani DQ. (2002).“Relationship of socioeconomic background to oral hygiene, gingival status, and dental caries in children.” *Quintessence Int.* Vol 33, nº 3, pp 195-8.

29) Wilson T.; Kornman K. (2003) *Fundamentals of Periodontics*. Segunda edición Chicago, Quintessence Publishing Co. pp xiii.

30) Zillmann Geerdts G; Villalobos J; Pieschacon P. (1999)“.Morbilidad bucal en niños de 6 y 12 años de una escuela básica, Comuna de Recoleta, Región Metropolitana”.*Rev. Facultad de odontología Universidad de Chile*. Vol 17:, nº 1, enero-junio, pp 15-22.

# 9. Anexos

**9.1. Ficha Clínica**

Establecimiento: _____Fecha: _____

Nombre Paciente: _____ Edad: ____ Ex: ____

Índice Placa Sillnes y Löe

| 1.6 | 2.1 | 2.4 |
|---|---|---|
| | | |
| | | |
| 4.4 | 4.1 | 3.6 |

___
___
___
___ ____
___
___
___

Índice Gingival Löe y Sillnes

| 1.6 | 2.1 | 2.4 |
|---|---|---|
| | | |
| | | |
| 4.4 | 4.1 | 3.6 |

___
___
___
___ ____
___
___
___

---

Nombre Paciente: _____ Edad: _____ Ex:____

Índice Placa Sillnes y Löe

| 1.6 | 2.1 | 2.4 |
|---|---|---|
| | | |
| | | |
| 4.4 | 4.1 | 3.6 |

___
___
___
___ ____
___
___
___

Índice Gingival Löe y Sillnes

| 1.6 | 2.1 | 2.4 |
|---|---|---|
| | | |
| | | |
| 4.4 | 4.1 | 3.6 |

___
___
___
___ ____
___
___
___

---

Nombre Paciente: _____ Edad: _____
Número de caries: _____ Higiene_____Encías:_____
Recomendación: _____

---

Nombre Paciente: _____ Edad:_____
Número de caries: ____ Higiene: _____Encías: _____
Recomendación: _____

**9.2. Tabla IV: Cantidad de alumnos por escuela.**

| **Escuelas** | **Nº de alumnos** |
|---|---|
| América | 34 |
| Rep. Bolivia | 36 |
| Grecia | 36 |
| Eº Israel | 36 |
| Diego Portales | 36 |
| Alemania | 36 |
| Rep. México | 37 |
| Gaspar Cabrales | 36 |
| Naciones Unidas | 37 |
| Matilde B.Ross | 36 |
| Total | 360 |

**9.3. Tabla V: Niñas y niños examinados según edad.**

| Edades | Masculino | Femenino | Total |
|---|---|---|---|
| 6 | 28 | 24 | 52 |
| 7 | 36 | 19 | 55 |
| 8 | 37 | 29 | 66 |
| 9 | 37 | 21 | 58 |
| 10 | 30 | 17 | 47 |
| 11 | 40 | 24 | 64 |
| 12 | 9 | 9 | 18 |
| **Total** | **217** | **143** | **360** |

**9.4. Tabla VI: Distribución de niños según gravedad de gingivitis**

| Sano | Leve | Moderada | Severa | Total |
|---|---|---|---|---|
| 4 | 269 | 87 | 0 | 360 |

## 9.5. Tabla VII: Promedios IPB e IG, IVE y grado de gingivitis según escuela y sexo

| | Indice placa (IP) | | | Indice gingival (IG) | | | | Severidad gingivitis | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Escuelas** | **Masc.** | **Fem.** | **Prom.** | **Masc.** | **Fem.** | **Prom.** | **IVE** | **Masc.** | **Fem.** | **Prom.** |
| América | 0,9 | 1 | 0,95 | 0,89 | 0,85 | 0,87 | 30,29 | Leve | Leve | Leve |
| | | | | | | | | | | |
| Rep. Bolivia | 0,59 | 0,73 | 0,66 | 0,55 | 0,75 | 0,65 | 46,2 | Leve | Leve | Leve |
| | | | | | | | | | | |
| Grecia | 0,65 | | 0,65 | 0,65 | | 0,65 | 26,06 | Leve | | Leve |
| | | | | | | | | | | |
| Eº Israel | 0,76 | 0,61 | 0,69 | 0,8 | 0,53 | 0,66 | 38,91 | Leve | Leve | Leve |
| | | | | | | | | | | |
| Diego Portales | 0,61 | 0,85 | 0,72 | 0,73 | 1,09 | 0,89 | 42,75 | Leve | Leve | Leve |
| | | | | | | | | | | |
| Alemania | 0,67 | | 0,67 | 0,9 | | 0,9 | 22,66 | Leve | | Leve |
| | | | | | | | | | | |
| Rep. México | 0,8 | 0,65 | 0,72 | 0,89 | 0,86 | 0,87 | 35,53 | Leve | Leve | Leve |
| | | | | | | | | | | |
| Gaspar Cabrales | 0,96 | 0,83 | 0,89 | 0,97 | 0,96 | 0,97 | 34,92 | Leve | Leve | Leve |
| | | | | | | | | | | |
| Naciones Unidas | 0,53 | 0,63 | 0,55 | 0,68 | 0,72 | 0,7 | 40,98 | Leve | Leve | Leve |
| | | | | | | | | | | |
| Matilde B.Ross | | 0,77 | 0,77 | | 0,78 | 0,78 | 31,42 | | Leve | Leve |
| | | | | | | | | | | |
| **Promedio Total** | 0,71 | 0,75 | 0,72 | 0,78 | 0,81 | 0,79 | 34,97 | Leve | Leve | Leve |