



**Universidad
de Valparaíso**
CHILE
Escuela de Odontología

**COMPARACION DE 3 FORMAS COMERCIALES DE CLORHEXIDINA
AL 0.12%, EN EL CONTROL DE INFLAMACION GINGIVAL Y PLACA
BACTERIANA. VALPARAISO 2010-2011. ENSAYO CLINICO
CONTROLADO ALEATORIZADO.**

Trabajo de investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano - Dentista

Alumnos: Alejandro Barraza Vicencio.
Emanuel Figueroa Ahumada.

Docente Guía: Dr. Mauricio Embry
Cátedra de Periodoncia.

Valparaíso – Chile
2011



**Universidad
de Valparaíso**
CHILE
Escuela de Odontología

**COMPARACION DE 3 FORMAS COMERCIALES DE CLORHEXIDINA
AL 0.12%, EN EL CONTROL DE INFLAMACION GINGIVAL Y PLACA
BACTERIANA. VALPARAISO 2010-2011. ENSAYO CLINICO
CONTROLADO ALEATORIZADO.**

Trabajo de investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano - Dentista

Alumnos: Alejandro Barraza Vicencio.
Emanuel Figueroa Ahumada.

Docente Guía: Dr. Mauricio Embry
Cátedra de Periodoncia.

Valparaíso – Chile
2011

Dedicatorias

Por Alejandro Barraza:

Este trabajo, fruto de gran esfuerzo y dedicación, va dirigido en primer lugar a mi familia: Mis padres José Barraza Henríquez y Jeanette Vicencio Pérez, y a mi hermana Daniela Barraza Vicencio. Siempre he contado con su apoyo incondicional durante mis 6 años de formación de carrera, y yo sé que lo seguirán haciendo por siempre. Los quiero mucho

Lo dedico además a Monserrat Iglesias, quien ha sido mi linda acompañante durante este difícil y tedioso proceso, y lo superamos y vimos frutos de el mismo. Te quiero mucho y gracias por la paciencia.

Dedico este trabajo además a todos quienes han creído en mi durante este tiempo, amigos, familiares, cercanos, compañeros. Gracias y no los defraudaré.

Por Emanuel Figueroa:

Esta dedicatoria va dirigida a mis padres Ana María Ahumada Carvajal y Arístides Figueroa Merino, por todo el apoyo otorgado y por brindarme la oportunidad de forjar esta carrera, fruto invaluable de sus esfuerzos.

Gracias a mis familiares Carla Saá y Joel Barraza, por su apoyo incondicional durante todo este proceso, puesto que hicieron que estos años fueran un grato recuerdo.

Por último agradecer a todos mis familiares y amigos que hicieron posible este sueño.

Agradecimientos

Sin duda debemos dar un agradecimiento encarecidos a nuestro doctor guía, el Sr. Mauricio Embry, por su incalculable compromiso e invaluable motivación, para que este trabajo llegase a cabo.

Su colaboración siempre estuvo a nuestra disposición, como también las palabras y gestos de apoyo que siempre fueron una guía para seguir adelante.

Es por esto que siempre permanecerá en los buenos momentos de nuestra memoria.

Agradecemos además al Sr. Manuel Pérez, ex docente de la facultad, con quien yo, Alejandro Barraza me he encontrado, y gratamente ha puesto su desinteresada y gran disposición para ayudar y guiar el proceso de defensa de Tesis. Gracias de verdad.

Agradecemos además al Sr. Jorge Godoy, por su gran ayuda otorgada durante el proceso de recopilación de información, sumado a su buena disposición en todo momento.

Índice

Introducción.....	1
Marco Teórico	2
Etiología del biofilm dental en la enfermedad periodontal.....	2
Patogénesis de la gingivitis.....	5
Clasificación de las enfermedades gingivales.....	6
Enfermedades gingivales inducidas por placa dental.....	8
Características clínicas de la gingivitis.....	8
Características clínicas comunes para enfermedades gingivales inducidas por biofilm bacteriano	8
Factores locales contribuyentes a la acumulación de biofilm bacteriano	9
Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos	10
Ciclo menstrual asociado a gingivitis:	10
Anticonceptivos orales asociados a gingivitis:	10
Diabetes mellitus asociada a gingivitis:.....	11
Tabaquismo y enfermedad periodontal.....	11
Tabaco y respuesta inmunitaria.....	12
Epidemiología de enfermedades gingivales en Chile.....	13
Aspectos socioculturales en Chile y estado periodontal	14
Gingivitis experimental.....	15
Gingivitis experimental en humanos, año 1965	15
Parámetros a considerar para realizar una gingivitis experimental.....	17
Control del biofilm bacteriano.....	20
Colutorios antisépticos	22
Clorhexidina	24
Características principales y su efecto en el biofilm	24
Toxicología, y efectos secundarios de la clorhexidina:	25
Otros usos clínicos de la clorhexidina en odontología:	26
Diversas formulaciones de la clorhexidina.....	26
Aditivos de la clorhexidina	27

Uso de la clorhexidina en la clínica y sus diversas formulaciones	28
Planteamiento de hipótesis	31
Planteamiento de objetivos	31
Materiales y Método	32
Metodología	32
Formas de recolección de Información	37
Calibración y estandarización	38
Instrumentos de medida utilizados:.....	39
Resultados	41
Análisis estadístico	53
Discusión.....	57
Conclusiones	63
Sugerencias	63
Limitaciones	64
Referencias	65
Anexos	77

Introducción

Las enfermedades gingivales afectan a más del 80% de los niños y adolescentes, y casi la totalidad de la población adulta ha padecido gingivitis, periodontitis o ambas (MINSAL, 1998). Estadísticas oficiales publicadas por el MINSAL, indican que en Chile la prevalencia de enfermedad periodontal en adultos de 35 a 44 y de 65 a 74 años fue de 98,78% y 100% respectivamente, en un estudio realizado por Gamonal el año 1998. Por lo tanto, los elevados porcentajes de personas afectadas por esta enfermedad, la transforman en un problema importante de salud pública y es urgente conocer las mejores medidas acerca de su control y tratamiento.

Su etiología es bacteriana, donde el hospedero ve sobrepasada sus defensas inmunológicas, produciéndose así la enfermedad. La gingivitis, además, es modificada por diversos factores tales como tabaquismo y condiciones sistémicas como la diabetes y estados de inmunosupresión, entre otros.

Para que un programa preventivo de enfermedades periodontales sea eficaz debe enfocarse en la motivación y en la enseñanza de los métodos de control del biofilm bacteriano en forma diaria y regular (MINSAL, 1998). A pesar que sabemos, dentro de nuestra formación académica, que el control del biofilm mecánico es fundamental para la prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales, consideramos importante conocer la efectividad de elementos coadyuvantes en la terapia periodontal, donde encontramos a los colutorios bucales.

Por esta razón, surge nuestro interés por investigar la efectividad de colutorios científicamente probados y aceptados internacionalmente, y con seguridad hacia el usuario.

En este estudio, nos referiremos a la Clorhexidina, antiséptico y antimicrobiano poseedor de una acción química de efectividad conocida y científicamente comprobada, utilizada en el ámbito de salud bucal, entre las causas más importantes, como coadyuvante en el control del biofilm bacteriano y disminución de la inflamación gingival.

Por las razones ya explicadas, este estudio se enfocará en la comparación de colutorios con clorhexidina al 0.12%, con variaciones en los aditivos agregados a la formulación, y que normalmente son indicados en la práctica clínica y con disponibilidad en el mercado nacional.

Marco Teórico

Etiología del biofilm dental en la enfermedad periodontal

El término enfermedad periodontal se refiere tanto a gingivitis como periodontitis. La gingivitis es una afección inflamatoria de los tejidos blandos que rodean a los dientes (encía). Indagar y esclarecer la etiología causante de la enfermedad periodontal ha sido objeto de muchos estudios, pero todos concuerdan que sería de naturaleza multifactorial. No obstante, el promotor primordial de dicha patología sería de origen bacteriano, localizándose principalmente en tejido periodontal y dentario, organizado de una forma muy particular, denominada biofilm (Godoy et al., 2007).

El biofilm, también llamado biopelícula, se entiende como una estructura tridimensional, encontrándose en ella dos o más comunidades bacterianas inmersas en una matriz, la que se caracteriza por ser polimérica autosustentable compuesta principalmente por glicócalix. Dichos organismos pueden estar adheridos entre sí y/o a una superficie sólida (tejido dentario, restauraciones, entre otros) o interface (Darveau et al., 1997; Costeron, 1999). Se evidencia en esta comunidad un sistema circulatorio primitivo y una forma de cooperación metabólica de soporte in vivo e in vitro. (Darveau et al., 1997). La estructura del biofilm contiene áreas de alta y baja biomasa bacteriana, microcolonias de una especie específica o un conjunto de estas, con canales acuosos de diferentes tamaños. Estos canales proveen de nutrientes a las bacterias colonizadoras y facilitan el movimiento de desechos metabólicos. Siendo el fluido crevicular el principal soporte nutricional en este ecosistema.

Su matriz, que constituye el 75 a 80% del volumen del biofilm está compuesta principalmente de agua y soluciones acuosas, seguido de exopolisacáridos, proteínas, sales y material celular, como ADN secretado por las células (Socransky & Haffaje, 2002; Sutherland, 2001; Schele & Petersen, 2004; Van Loosdrecht et al., 1997).

La estructura del biofilm aporta como ventajas una protección de las especies que la colonizan ante noxas como los mecanismos de defensa del hospedero, facilita la obtención de nutrientes, la remoción de desechos y el desarrollo de un medio ambiente con propiedades fisicoquímicas apropiadas (Socransky & Haffaje, 2002).

La adaptación fisiológica y morfológica del biofilm al ambiente oral involucra la regulación mediante un grupo de genes (Sheie & Petersen, 2004). La coordinación de la expresión génica es regulada por un sistema de transducción de señales induciendo una cascada de reacción, que induce o inhibe la transcripción génica.

Esta sociedad microbacteriana, les otorga la facultad para sobrevivir en lugares inhóspitos, resistencia ante el estrés del medio y a los antibióticos, como también aumentar su diversidad metabólica y eficiencia, virulencia por el sinergismo patógeno que presentan. (Marsh, 2005; Thomas & Nakaishi, 2006).

Esta biopelícula, se puede clasificar en supragingival, coronal al margen gingival, o subgingival, apical a este margen (Nishihara & Koscki, 2005; Kindler, et al., 2004). Si

se encuentra en contacto directo con el margen gingival se le ha denominado marginal (Kindler et al., 2004). El biofilm supragingival es la precursora de la placa subgingival, manteniendo su organización hasta la maduración de esta (Nishihara & Koscki, 2005). Dicha biofilm contiene productos bioactivos como ácidos orgánicos fermentados, componentes sulfurados, enzimas de digestión tisular, peptidoglucanos y lipopolisacáridos que van a dirigirse a la superficie epitelial para aumentar el flujo del fluido gingival e inflamatorio de los tejidos periodontales (Nishihara & Koscki, 2005). Las bacterias proteolíticas, como *Porphyromona gingivalis*, *Tannerella forsythensis* y *Treponema denticola*, expanden el nicho ecológico, acelerando la destrucción de los tejidos (Nishihara & Koscki, 2005).

Tanto el biofilm supragingival como subgingival pueden formar una masa dura mineralizada denominada cálculo, en la cual predominan los cristales de fosfatos de calcio (Bernimoulin, 2003; Tan et al., 2004a; Tan et al., 2004b). Esta organización aloja bacterias en su superficie irregular. En estudios recientes se han detectado áreas no mineralizadas en el cálculo, las cuales contendrían bacterias viables (Tan et al., 2004a; Tan et al., 2004b).

Se han identificado hitos específicos en el desarrollo del biofilm gracias al desarrollo de tecnología molecular, destacándose en forma secuencial las siguientes: (Nishihara & Koscki, 2005; Wood et al., 2002).

- Formación de la película adquirida. Glicoproteínas y proteínas presentes en la saliva y fluido crevicular (Bernimoulin, 2003; Frías & Alsina, 2001).
- Células planctónicas invaden la película adquirida de la superficie del esmalte, principalmente cocos Gram-positivos (Lang et al., 2001)
- Colonización inicial, en la cual las células solitarias, principalmente cocos Gram-positivos anaerobios facultativos como el *S. sanguis* y *S. gordonii*, aumentan en número y se expanden por la superficie dentaria, acontecimiento que ocurre un día luego de establecer una gingivitis experimental (Cook et al., 1998; Lang et al., 2001).

Se ha descrito que esta colonización podría verse influenciada por la presencia de *Candida albicans* (El-Azizi et al., 2004).

- Agregación, tanto entre sí (autoagregación) como con otras especies planctónicas o vecinas (coagregación).
- Sucesión primaria, crecimiento en una comunidad o biofilm.
- Cambios en el microambiente interno de aerobio/capnófilico a anaerobio facultativo.
- Sucesión secundaria, cambio del nicho ecológico y reorganización de la comunidad. Se pueden diferenciar formas bacilares y filamentosas. Este acontecimiento se ha establecido luego de tres días de establecida una gingivitis experimental.
- Cambio de anaerobio facultativo a anaerobio estricto del microambiente más interno.
- Cambio del nicho ecológico y reorganización de la comunidad.
- Clímax del biofilm, comunidad estable con una amplia variedad de especies. Se puede diferenciar espiroquetas y organismos móviles, presente luego de siete días de establecida una gingivitis experimental.

La evidencia de los patógenos aislados, presentes tanto en salud como en enfermedad, nos sugiere que existe un equilibrio entre el desafío bacteriano y las defensas

del hospedero, por lo que una alteración en las condiciones del hospedero o un aumento en la biomasa y virulencia de los patógenos resultarían en el desequilibrio, pudiendo desencadenar la enfermedad. La mayor exposición al biofilm no es suficiente por sí sola para producir enfermedad en el periodonto (Darveau et al., 1997).

Ya está ampliamente establecido que las enfermedades periodontales son de naturaleza infecciosa, principalmente bacteriana, siendo los episodios de enfermedad resultado de cambios en el equilibrio ecológico (Frías & Alsina, 2001). El biofilm aporta constantemente antígenos bacterianos manteniendo la respuesta innata, como por ejemplo lipopolisacáridos, lípidos y proteínas de membrana. De forma directa, bacterias o parte de ellas estimulan las células a responder, produciendo citoquinas, quimioquinas o moléculas de adhesión celular, entre otros productos. De forma indirecta, las bacterias estimulan células que a su vez estimularán a otras u otros tipos celulares, como por ejemplo la activación de leucocitos y monocitos (células mieloides) para producir interleuquina 1 y citoquinas que activan al fibroblasto, células endoteliales o epiteliales (no mieloides) para liberar mediadores inflamatorios (Darveau et al., 1997).

Los monocitos y macrófagos responden ante la placa superficial, lipopolisacáridos y otras partículas solubles liberando citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF), prostaglandina E₂; (P_gE₂), interleuquina 1- (IL-1) e interleuquina 6 (IL-6) (Darveau et al., 1997). La magnitud de esta respuesta depende de cada organismo. Los fibroblastos expuestos a proteínas y carbohidratos del biofilm producen mediadores inflamatorios como IL-1, IL-6, TNF y P_gE₂. Las células epiteliales, que si bien también producen citoquinas, las liberan en menor cantidad al ser estimuladas por el biofilm. Por ejemplo, la *P. gingivalis* estimularía a las células a producir IL-8 limitando su colonización, a diferencia del *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, antiguo *Actinobacillus*, el cual invade las células epiteliales sin provocar respuesta ante su ataque (Darveau et al., 1997; Nørskov-Lauritsen & Filian, 2006).

Patógenos *P. gingivalis* requieren de fenómeno de coagregación para su inclusión en el biofilm (Lang et al., 2001). Las especies *F. nucleatum*, *T. denticola* y *T. forsythensis*, conocidos periodontopatógenos se encuentran en etapas avanzadas el biofilm maduro.

La formación estructural en tres dimensiones otorgada por el biofilm aumenta la resistencia a los antibióticos e impide que los componentes de esta comunidad sean fagocitados por células del hospedero (Thomas & Nakaishi, 2006). El biofilm subgingival se puede apreciar unido tanto al diente, cemento radicular, como a células epiteliales, con diferencias entre sus estados fisiológicos, respuesta a los antimicrobianos y composición microbiana, ya que el biofilm asociado al epitelio presentaría mayor cantidad de periodontopatógenos (Marsh, 2005; Socransky & Haffajee, 2005; Quirynen & Teughels, 2002). En el caso de la cavidad bucal no solo debemos mediar con los nichos dental-periodontal, sino también con los otorgados por la mucosa masticatoria, dorso de la lengua y saliva. El implante dental no es la excepción a esto (Gerber et al., 2006; Sennmhcnn-Kirchner et al., 2007), siendo influenciada la colonización por la composición química del implante y de su cubierta, además de las rugosidades presentes en su superficie (Teughels et al., 2006).

Cuando el biofilm no desencadena una respuesta inflamatoria destructiva puede ser por los siguientes factores; (Darveau et al., 1997).

- Bajo nivel de colonización.
- Ausencia de virulencia de los microorganismos.
- Colonización por clones de especies poco virulentas.
- Respuesta efectiva del hospedero ante el desafío bacteriano.

La expresión de bacterias virulentas requiere de la participación del biofilm, ya que al combinarse otorgan la oportunidad a un microorganismo de ser patógeno, fenómeno llamado sinergismo (Marsh, 2005; Thomas & Nakaishi, 2006). En el interior del biofilm podemos encontrar microcomunidades, unas con funciones protectoras y otras con funciones metabólicas, por lo que forma una comunidad ecológica (Darveau, 1997; Kornman & Slots, 2003). Un ejemplo de esta cooperación lo otorga la *P. gingivalis*, ya que al secretar proteinasa cisteína-arginina específica aumenta la permeabilidad vascular y el fluido crevicular, aumentando el aporte de nutrientes al biofilm.

Patogénesis de la gingivitis.

La gingivitis, enfermedad inflamatoria limitada a la encía y sin pérdida de tejido de inserción, es de carácter reversible y principalmente inducida por el biofilm bacteriano. Recordemos que su manifestación no está solamente limitada a un aumento cuantitativo del biofilm supragingival (> 400 µm de espesor) sino también a un cambio cualitativo de este último (Rateitschak et al., 1985).

Los hallazgos clínicos frecuentes de la gingivitis son eritema, edema, agrandamiento gingival, y hemorragia.

Debemos recordar que la encía normal se caracteriza por su color rosado y la consistencia firme, con un margen gingival festoneado. Las papilas interdentes son firmes, no sangran con un sondeo suave y llenan el espacio por debajo de las áreas de contacto. La encía exhibe a menudo un aspecto punteado, con el borde en filo de cuchillo entre el diente y el tejido blando. Las encías normales están teóricamente libres de inflamación histológica, pero su condición ideal puede solo establecerse experimentalmente en los seres humanos después del control diario minucioso del biofilm bacteriano durante varias semanas. Estas medidas de higiene fastidiosa y lenta son poco frecuentes, por lo que las encías a las que clasificaríamos como “clínicamente sanas” no son histológicamente perfectas como las “encías normales” descritas. La encía normal que está libre de “acumulaciones significativas” de células inflamatorias puede describirse como “encía prístina” (Kinane et al., 2004).

De este modo, en bibliografías de investigación encontramos dos tipos de encías sanas, una súper sana o en estado prístino (que histológicamente posee poco o nada de infiltrado inflamatorio) y la encía “clínicamente sana” (similar al anterior, pero histológicamente con rasgos de infiltrado inflamatorio), que sería la observada clínicamente en situaciones cotidianas. La encía clínicamente sana en su superficie bucal está formada por un epitelio oral queratinizado que se continúa con el epitelio de unión. El soporte del epitelio oral y de unión, es el tejido conectivo, que contiene fibras colágenas prominentes. Por debajo del epitelio de unión hay una red vascular que provee al epitelio de varios nutrientes, células de defensas y moléculas (Kinane et al., 2004).

La encía clínicamente sana se caracteriza por un infiltrado de células inflamatorias, con predominio de neutrófilos asociado al epitelio de unión y con linfocitos en el tejido conectivo subyacente (Page & Schroeder, 1976).

Así como el desarrollo del biofilm bacteriano fue dividido, la patogénesis de la encía fue dividida en 3 estadios: lesión Inicial, lesión temprana y lesión establecida (Page & Schroeder, 1976). Además, en este estudio se consideró la lesión avanzada, la cual correspondería clínicamente al paso de una gingivitis a una periodontitis.

La lesión inicial, comienza aproximadamente entre el día 2 y 3 una vez acumulado el biofilm bacteriano. Este tipo de lesión se manifiesta con signos agudos de inflamación por la acumulación de biofilm como vasculitis, infiltración de neutrófilos, separación de células epiteliales y degradación de colágeno. Esto resulta de la elaboración y liberación de agentes quimiotácticos y sustancias antígenas por el biofilm bacteriano. (Page & Schroeder, 1976).

La lesión temprana comienza su desarrollo entre los 4 a 10 días. Esta se caracteriza por un denso infiltrado de linfocitos, donde predominan los linfocitos T y otras células mononucleares. Durante este periodo, los linfocitos T serán reemplazadas por células B. Además existen alteraciones patológicas de los fibroblastos y una continuación en la pérdida de tejido conectivo. (Page & Schroeder, 1976).

La lesión establecida, se produce por una continua presencia de biofilm bacteriano, y la maduración de esta, por un periodo que fluctúa entre 2 a 3 semanas. Esta se distingue por un predominio de linfocitos B, las cuales se transformarán en células plasmáticas en el tejido conectivo. Los neutrófilos continúan predominando en el epitelio de unión y en el surco gingival, con un marcado aumento del líquido crevicular. El infiltrado ocupa entre un 5-15% del tejido conectivo. La pérdida de colágeno en esta etapa es de aproximadamente 70% en las zonas afectadas. Eso sí se debe hacer notar que la pérdida de colágeno en los tejidos afectados ya es evidente en las etapas más tempranas. (Page & Schroeder, 1976; Shibly et al., 1995).

La lesión establecida, la cual es muy extendida entre los humanos y animales, puede mantenerse estable por décadas, o puede transformarse en una lesión destructiva progresiva. Los factores que causan esta conversión no están del todo entendidos.

En la lesión avanzada, siguen predominando las células plasmáticas, pero con la diferencia que clínicamente va acompañada de pérdida de hueso alveolar y ligamento periodontal.

Clasificación de las enfermedades gingivales

Un sistema de clasificación es necesario para poder darnos una estructura en el cual científicamente podamos estudiar la etiología, patogénesis y tratamiento de una manera ordenada. Además provee a los clínicos una manera de organizar los cuidados de salud para sus pacientes (Armitage, 1999). Varios científicos postularon un sistema de clasificación de enfermedades periodontales el año 1989. Lamentablemente este sistema tenía muchas deficiencias como:

- 1) Superposición en categorías de enfermedades.
- 2) Ausencia de un apartado de enfermedades gingivales.
- 3) Inadecuado énfasis del factor edad, entre otros.

Es por ello que entre el 30 de Octubre y 2 de Noviembre de 1999, el International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions, publicó una nueva clasificación para las enfermedades periodontales y condiciones que eran necesarias renovar con respecto a la clasificaciones de 1989 (Armitage, 1999) (Tabla 1). El apartado de mayor relevancia corresponde a la agregación de una sección “Enfermedades Gingivales”.

Clasificación de las enfermedades periodontales. Workshop 1999

I. ENFERMEDADES GINGIVALES
A. INDUCIDAS POR PLACA
1.- ASOCIADAS SÓLO A PLACA
2.- MODIFICADAS POR FACT SISTÉMICOS
3.- MODIFICADAS POR MEDICAMENTOS
4.- MODIFICADAS POR MALNUTRICIÓN
B. NO INDUCIDAS POR PLACA
1.- DE ORIGEN BACTERIANO ESPECÍFICO
2.- DE ORIGEN VIRICO
3.- DE ORIGEN MICÓTICO
• Infecciones por <i>Candida</i>
• Eritema Gingival lineal
• Histoplasmosis
• Otras
4.- DE OTIGEN GENÉTICO
5.- MANIFESTACIONES GINGIVALES DE CONDICIONES SISTÉMICAS
6.- LESIONES TRAUMÁTICAS
7.- REACCIONES A CUERPO EXTRAÑO
8.- DE OTRO TIPO (No especificadas)
II. PERIODONTITIS CRÓNICA
A.- LOCALIZADA
B.- GENERALIZADA
III. PERIODONTITIS AGRESIVA
A.- LOCALIZADA
B.- GENERALIZADA
IV. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENF SISTÉMICA
A.- ASOCIADA A DISCRASIAS SANGUÍNEAS
1.- NEUTROPENIA ADQUIRIDA
2.- LEUCOPENIAS
3.- OTRAS
B.- ASOCIADA A DESÓRDENES GENÉTICOS
C.- OTRAS (No especificadas)
V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES
A.- GUN
B.- PUN
VI. ABSCESOS DEL PERIODONTO
A. ABSCESOS GINGIVALES
B. ABSCESOS PERIODONTALES
C. ABSCESOS PERICORONALES
VII. PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIÓN ENDODÓNTICA
VIII. CONDICIONES DEL DESARROLLO O ADQUIRIDAS
A.- FACTORES DENTARIOS QUE MODIFICAN O PREDISPONEN A ENF GINGIVALES O PERIODONTALES INDUCIDAS POR PLACA
1. FACTORES ANATÓMICOS DEL DIENTE
2. RESTAURACIONES
3. FRACTURAS RADICULARES
4. REABSORCIONES RADICULARES CERVICALES Y PERLAS DE CEMENTO
B.- DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES ALREDEDOR DE DIENTES
1. RECESIONES GINGIVALES
2. FALTA DE ENCÍA QUERATINIZADA
3. REDUCCIÓN DE PROFUNDIDAD DE VESTÍBULO
4. FRENILLOS E INSERCIONES MUSCULARES ABERRANTES
5. AGRANDAMIENTOS GINGIVALES
6. COLORACIÓN ANORMAL
C.- DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES EN BRECHAS EDÉNTULAS
1. DEFICIENCIA DE ALTURA O ANCHURA DEL REBORDE
D.- TRAUMA OCLUSAL
1. PRIMARIO
2. SECUNDARIO

Tabla I: Clasificación de enfermedades periodontales actual (Armitage, 1999).

Enfermedades gingivales inducidas por placa dental

Estas enfermedades pueden presentarse en un periodonto que no perdió inserción o en uno con pérdida de inserción estabilizada y que no avanza. Además la gingivitis puede afectar a la encía de dientes con periodontitis que perdieron inserción, pero que recibieron tratamiento periodontal para estabilizar la pérdida de inserción. En estos casos la inflamación puede proseguir, pero son manifestaciones que la pérdida de inserción prosiga. Es por ello que se llegó a la conclusión de que la gingivitis inducida por placa puede aparecer en un periodonto sin pérdida de inserción, o en uno con pérdida de inserción previa, pero estabilizada y que no avanza. Esto se conoce como gingivitis sobre periodonto reducido (Mariotti, 1999).

Características clínicas de la gingivitis

El año 1999, Angelo Mariotti, publicó un artículo donde describió extensamente, las características clínicas de las enfermedades gingivales que son inducidas por placa bacterianas. Con el objeto de unificar criterios, se postuló características comunes para todas las enfermedades gingivales.

Características clínicas comunes para las enfermedades gingivales (Mariotti, 1999):

- Signos y síntomas confinados a la encía.
- La presencia de placa para iniciar / exacerbar la severidad de la lesión.
- Signos clínicos de inflamación (edema o fibrosis, color rojizo o rojo-azuloso, elevación de la temperatura sulcular, sangramiento a la estimulación, aumento del exudado gingival).
- Signos y síntomas clínicos asociados a un periodonto estable sin pérdida de inserción, o un reducido pero estable periodonto.
- Reversibilidad eliminando el factor etiológico.
- Posible rol como precursor de la pérdida de inserción en relación al diente.

Características clínicas comunes para enfermedades gingivales inducidas por biofilm bacteriano

Es de real importancia describir las características de estas clasificaciones de la gingivitis, ya que esta forma de gingivitis es prevalente en todas las edades de pacientes dentados (Page, 1985), además de ser la forma más común de enfermedad periodontal. (Mariotti, 1999; Bhat, 1991).

Los cambios iniciales desde salud hasta gingivitis inducida por biofilm pueden no ser detectadas clínicamente, pero cuando se progresa a estadios más avanzados de la enfermedad, los síntomas se hacen más obvios (Page & Schroeder, 1976). Los signos clínicos variaran tanto entre individuos como en distintos lugares de diente. (Mariotti, 1999).

- Biofilm bacteriano presente en el margen gingival.
- Enfermedad comienza en el margen gingival.
- Cambios en el color (eritema) y contorno (edema).
- Cambio de la temperatura sulcular.

- Aumento del exudado gingival.
- Sangramiento a la provocación.
- Ausencia de pérdida de inserción y de hueso alveolar.
- Cambios histológicos (vasculitis, destrucción de colágeno, cambios en fibroblastos, infiltrado de células inflamatorias) (Page & Schroeder, 1976).
- Reversibilidad con la eliminación del biofilm.

Factores locales contribuyentes a la acumulación de biofilm bacteriano

Existen factores relacionados con un diente que modifican o predisponen la existencia de una enfermedad periodontal. Por lo general se considera que estos factores (Blieden, 1999), fomentan la progresión de enfermedad al incentivar la acumulación de biofilm o impedir la eliminación con técnicas normales de higiene. Estos se dividen en:

Factores anatómicos del diente:

Estos factores se relacionan con malformaciones del desarrollo del diente o la localización del mismo. Factores anatómicos como proyecciones cervicales de esmalte y perlas adamantinas se vinculan con pérdida de inserción clínica, en particular en las furcaciones. Las proyecciones cervicales de esmalte aparecen en 15 a 24% de los molares inferiores y 9 a 25% de los molares superiores, y se observó una relación estrecha con lesiones de furcación. Los surcos palatogingivales, que se hallan sobre todo en los incisivos superiores, aparecen en 8.5% de las personas y tienen relación con la acumulación de biofilm, la inserción clínica y la pérdida ósea. Los surcos radiculares proximales en incisivos y premolares superiores también predisponen a acumulación de biofilm, inflamación y pérdida de inserción clínica y hueso. La posición del diente se considera importante en el inicio y la evolución de la enfermedad. La malposición dentaria predispone a acumulación de biofilm bacteriano e inflamación en niños y quizás a la pérdida de inserción clínica en adultos, en especial cuando la higiene bucal es deficiente. Además los contactos abiertos pueden vincularse con una mayor pérdida de hueso alveolar, con mayor probabilidad por la impacción de comida.

Restauraciones y aparatos dentarios:

Las restauraciones o aparatos dentarios suelen generar inflamación gingival, sobre todo si se localizan en zonas subgingivales. Ello se aplica a incrustaciones, coronas, obturaciones y bandas de ortodoncia colocadas en la zona subgingival. Las restauraciones pueden invadir el ancho biológico cuando se colocan en profundidad en el surco o dentro del epitelio de unión. Esto genera inflamación y pérdida de inserción clínica y hueso con migración apical del epitelio de unión, y el restablecimiento del aparato de inserción en un nivel más apical.

Fractura radicular:

Las fracturas radiculares causadas por fuerzas traumáticas o maniobras restauradoras o endodónticas producen lesiones periodontales mediante la migración apical del

biofilm por la fractura cuando ésta se origina en un lugar coronario a la inserción clínica y queda expuesta al medio bucal.

Resorción radicular cervical y desgarros cementarios:

La resorción radicular cervical y los desgarros cementarios pueden llevar a la destrucción periodontal cuando la lesión se comunica con la cavidad bucal y permite que las bacterias migren hacia la zona subgingival.

Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos

Dentro de esta categoría encontramos varias contribuyentes asociadas a la progresión y aparición de la enfermedad gingival. A continuación las más relevantes:

Ciclo menstrual asociado a gingivitis:

Después de la menarquia, hay periodos en que estrógenos y progesterona forman un componente importante en los procesos que van desde la ovulación hasta la menopausia. Se describe que el ritmo de secreción de hormonas sexuales esteroidales van de 25 a 30 días, periodo denominado ciclo menstrual. Durante este evento se observan cambios inflamatorios significativos en el tejido gingival. Un estudio llevado a cabo por el Sr. Hugoson A., demostró que el exudado gingival aumenta al menos un 20% durante la ovulación en más de 75% de las mujeres examinadas (Hugoson, 1971).

En síntesis, podemos encontrar las siguientes características en este tipo de paciente: (Mariotti, 1999).

1. Biofilm bacteriano presente en el margen gingival.
2. Leve respuesta inflamatoria de la encía antes de la ovulación.
3. En ovulación deben haber más de 25 mIU/ml de hormona luteinizante y/o más de 200pg/ml de estradiol.
4. Aumento de exudado gingival al menos en un 20% durante la ovulación.
5. Ausencia de pérdida de inserción.
6. Ausencia de pérdida de masa ósea.
7. Debe ser reversible después de la ovulación.

Anticonceptivos orales asociados a gingivitis:

Los anticonceptivos orales son uno de los agentes farmacológicos más utilizados en el mundo. En relación, estudios clínicos han registrado cambios gingivales presente en mujeres pre-menopáusicas en consecuencia de la exposición de estos. Existen varios reportes de casos, en que se describe el aumento del tamaño de la encía debido a la ingesta de estos fármacos (Kaufman, 1969; Sperber, 1969). En todos los casos, el agrandamiento gingival se revirtió al suspender o reducir las dosis del medicamento. Los estudios han demostrado que las mujeres que utilizan estas hormonas como medicamento anticonceptivo tienen una mayor incidencia de inflamación gingival al ser comparadas con mujeres que no las utilizan (Lindhe 1967; Pankhurst et al., 1981).

La microflora subgingival está alterada ya que las bacterias aumentan en cantidad y en calidad; hay un incremento de *Prevotella intermedia* y especies de *Capnocytophaga* (Yanover & Ellen, 1986; Gusberti, 1990). La *Prevotella intermedia* posee la habilidad de sustituir los estrógenos y progesterona por vitamina K (esencial factor de crecimiento), este hecho explicaría la asociación entre elevadas concentraciones de estrógenos y de esta bacteria (Kornman & Loesche, 1982).

En síntesis, podemos encontrar las siguientes características en este tipo de pacientes (Mariotti, 1999):

1. Biofilm bacteriano presente en el margen gingival.
2. Pronunciada respuesta inflamatoria de la encía.
3. Cambio en el color gingival.
4. Cambio en el contorno gingival con modificación del tamaño de la encía.
5. El aumento de exudado gingival.
6. Sangrado al estímulo.
7. Reversible al interrumpir la ingesta de anticonceptivos orales.

Diabetes mellitus asociada a gingivitis:

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica crónica, que se caracteriza por presentar trastornos en la producción de insulina, el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, como también en la estructura y función de los vasos sanguíneos. Esta patología se divide en: diabetes mellitus tipo 1 (diabetes dependiente de insulina o juvenil) y la diabetes mellitus tipo 2 (no insulino dependiente o diabetes del adulto). En relación a la tipo 1, es una característica constante encontrar gingivitis en niños con un mal control. (Cianciola et al., 1982; Ervasti et al., 1985).

En adultos con diabetes mellitus es mucho más difícil detectar los efectos de esta enfermedad endocrina sobre el tejido periodontal, ya que la mayoría de los estudios han evaluado la inflamación gingival en asociación con la pérdida de inserción (American Academy of periodontology, 2000).

En síntesis, podemos encontrar en estos pacientes: (Mariotti, 1999):

1. Biofilm bacteriano presente en el margen gingival.
2. Pronunciada respuesta inflamatoria de la encía.
3. Cambio en el color gingival.
4. Cambio en el contorno gingival.
5. Aumento de exudado gingival.
6. Sangrado provocado.
7. Asociado comúnmente en los niños con un mal control (Diabetes mellitus tipo 1)
8. Ausencia de pérdida de masa ósea.
9. Ausencia de pérdida de inserción.
10. Reversible con el control del estado diabético.
11. La reducción del biofilm bacteriano puede limitar la severidad de la lesión.

Tabaquismo y enfermedad periodontal

El tabaquismo tiene una gran influencia en la enfermedad periodontal, tanto en su desarrollo como en su severidad. (Koushyar & Hernandez, 2010). Al fumar, se pro-

duce una vasoconstricción, dando por resultado una disminución de los signos de inflamación presentes en la encía, como el sangrado, el aumento de volumen y el enrojecimiento (Schonfeld, 2008; Pihlstrom et al., 2005; Luzzi et al., 2007).

Parece haber una correlación entre el número de cigarrillos consumidos con la prevalencia y severidad de enfermedad periodontal, donde los fumadores tienen la tendencia a desarrollar mayor pérdida de inserción comparados con los no fumadores; los fumadores empedernidos presentan mayor pérdida de inserción que los fumadores moderados (Grossi et al., 1995; Tomar et al., 2000).

El patrón de destrucción tisular es relacionado con el efecto sistémico del tabaquismo (Baharin et al., 2006); el deterioro periodontal se hace especialmente severo en las zonas de molares de los pacientes fumadores (Tomar & Asma, 2000). Se ha sugerido un efecto local al fumar (Shuler, 1968; Armitage & Turner, 1970). Esto se sustenta en una diferencia en la profundidad al sondeo y pérdida de inserción en dientes de la zona anterior por su cara lingual y palatina en ambos maxilares (Haffajee & Soocransky, 2001).

Hashim y sus colaboradores, mostraron que aquellos que se encuentran entre los 15 a 26 años de edad, son más susceptibles a presentar pérdida de inserción si fueran fumadores. Los fumadores activos en el grupo de 19 a 20 años de edad presentan un riesgo relativo a presentar enfermedad periodontal de 3.8 veces más que los no fumadores (Hashmin et al., 2001).

En lo que respecta, a control de biofilm bacteriano, los fumadores acumulan más biofilm que los no fumadores, lo que podría adjudicarse a la peor higiene bucal y no a tasas más altas de crecimiento de la biofilm supragingival (Bergstrom, 1981; Bergstrom & Preber, 1986).

Tabaco y respuesta inmunitaria

La respuesta del huésped se ve alterada al fumar, y esto se contempla a través de dos mecanismos:

- A) La reducción de la habilidad de la respuesta del huésped para neutralizar la infección.
- B) Alteraciones en la respuesta del huésped, las cuales resultan en la destrucción de los tejidos periodontales.

El tabaco tiene un efecto tóxico en el periodonto, al reducir la actividad funcional de los leucocitos y macrófagos, disminuye la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y promueve un incremento en la proporción de bacterias anaeróbicas en el biofilm bacteriano (MacFarlane et al., 1992; Haber, 1994; Noble & Penny, 1975).

El hábito de fumar cigarrillos puede incrementar la adherencia bacteriana a las células epiteliales, dando por resultado la colonización del surco gingival (Loesche et al., 1983; Mettraux et al., 1984).

También se disminuye la tensión de oxígeno local, lo que puede favorecer la colonización y crecimiento de bacterias anaerobias (Loesche et al., 1983; Mettraux et al., 1984; Palmer et al., 2005).

Estudios sobre la cicatrización sugieren que un fumador de “una cajetilla por día” experimenta hipoxia del tejido durante una parte significativa de cada día. El grado de hipoxia encontrado en estos sujetos ha sido asociado con una cicatrización pobre. Esto sugiere que la reducción en la tensión de oxígeno es el resultado de la vasoconstricción periférica causada por los efectos adrenérgicos de la nicotina. Esta vasoconstricción puede explicar los reportes que mencionan que los fumadores tienen menor sangrado gingival (Preber et al., 1992), e inflamación (Feldman et al., 1983) en comparación con los no fumadores. (Bergstrom & Preber, 1986; Clarke, 1981).

Epidemiología de enfermedades gingivales en Chile

Existe una alta prevalencia de patologías orales en nuestra población, afectando la calidad de vida de quienes las padecen.

Así lo demuestra la última encuesta nacional de calidad de vida realizada el año 2006, donde un 37% de los mayores de 15 años, dijeron sentir que su salud bucal afecta su calidad de vida siempre o casi siempre.

Población preescolar: Existe una prevalencia de gingivitis del 2,6% en niños de 2 años (MINSAL, 2003; Ceballos et al., 2007); y existe una prevalencia de gingivitis del 6,2% en niños de 4 años (MINSAL, 2003; Ceballos et al., 2007).

Población escolar: La población escolar ha sido la más estudiada en nuestro país, y considera el rango de edad entre los 6 a los 12 años.

La prevalencia de gingivitis en niños de 6 años es del 55,09% (MINSAL 2003; Ceballos et al., 2007; Soto et al., 2007a). La prevalencia de gingivitis en niños de 12 años es del 66,09% (Soto et al., 2007b).

Perfil epidemiológico periodontal de niños y adolescente

No existen datos muy precisos relativos a la presencia de gingivitis en niños y adolescentes. Los estudios existentes en nuestro país reportan prevalencias que van desde aproximadamente el 40 al 98%.

Enfermedad periodontal en adolescentes de Santiago

La enfermedad periodontal en adolescentes chilenos, ha sido estudiada recientemente en un estudio, con una muestra aleatoria de más de 9023 estudiantes de 12 a 21 años de la Provincia de Santiago (López, 2001). Los hallazgos de ese estudio fueron:

Prevalencia de gingivitis ulceronecrotizante: 6.7%. Se postula una asociación con diabetes y baja frecuencia de visitas al dentista.

Pérdida de inserción: ≥ 1 mm: 69.2%, ≥ 2 mm: 16%, ≥ 3 mm: 4.5%. Se concluye además que la pérdida de inserción aumenta con la edad, en pacientes mujeres y con menor nivel socioeconómico. También da importancia a las visitas al dentista y frecuencia de cepillado en los resultados obtenidos.

En un estudio realizado por López, Ríos, Pareja y Fernández, el año 1991, se vió la prevalencia de periodontitis juvenil en Chile. Se examinaron 2500 escolares en San-

tiago entre 15 y 19 años, de todos los estratos socioeconómicos. Los resultados arrojaron que 0.32% (23 sujetos de 2500 examinados) presentaron, periodontitis juvenil y esta se asocia a nivel socioeconómico bajo y es más frecuente en mujeres.

En otro estudio, López, Ríos y Fernández, el año 1996, Se observó la necesidad de tratamiento periodontal.

Se examinaron 2400 escolares en Santiago entre 15 y 19 años. Los resultados mostraron que todos los participantes necesitan instrucción de higiene y el 70% requiere destartraje. Además el 10.49% requiere tratamiento periodontal complejo. Se afirma también que los resultados se asocian a nivel socioeconómico bajo.

Perfil epidemiológico en adultos:

Gamonal, (Gamonal et al., 1998), cuenta con un estudio de prevalencia de caries y enfermedad periodontal en adultos de 35 – 44 y de 65 -74 años, de nivel socioeconómico bajo y medio bajo de 8 comunas de la provincia de Santiago. Para este estudio se trabajó con una muestra de 929 adultos, escogidos en forma aleatoria. Los resultados obtenidos en este estudio son los siguientes:

- Enfermedad periodontal en adultos de 35 a 44 y de 65 a 74 años.
 - 35 a 44 años: 98.78% de los sujetos tiene enfermedad periodontal.
 - 65 a 74 años: 100% de los sujetos tiene enfermedad periodontal.

El autor consideró con enfermedad periodontal a todos aquellos sujetos que tenían sacos periodontales mayores a 3.5 mm.

El año 2007 Pizarro, Gamonal y López, analizaron las causas de pérdida dentaria. Se analizaron 1096 sujetos en Santiago entre los 35-44 y 65-74 años, con 5207 dientes perdidos. Los resultados relevantes fueron:

- 22.83% de pérdida dental por E.P. en el grupo 35-44 años, y un 49.62% de pérdida dental por E.P. en el grupo 65-74 años. Se postula en el estudio que a menor nivel socioeconómico y educación mayor es la pérdida dentaria.

Gamonal, López y Aranda (Gamonal et al., 1998), analizaron la necesidad de tratamiento periodontal, usando el índice CPITN. Involucro 1150 sujetos en Santiago entre 35-44 y 65-74 años, estratificados por género, estatus socioeconómico y nivel educacional. El 90.89% (rango de edad entre los 35-44) y 100% (rango de edad entre 65-74 años) requiere tratamiento periodontal. La prevalencia de código 3 o 4 fue de: 56.44% en nivel socioeconómico alto, 98% nivel medio, y 100% en el bajo. Se halló una relación directa en el nivel de educación y la salud periodontal y pérdida dental, donde los más sanos periodontalmente eran los sujetos con educación universitaria. El nivel socioeconómico bajo presentó más sacos y menos dientes. Todos requieren instrucción de higiene y destartraje y un 45.7% requiere tratamiento periodontal complejo. La prevalencia fue menor en mujeres, pero resulto ser más severa.

Aspectos socioculturales en Chile y estado periodontal

Nivel educacional

En estudios realizados en Chile, cobra importancia aquel realizado por Gamonal, López y Aranda, el año 1998. Este estudio analizaba el CPITN de una población chilena adulta.

Dentro de las variables analizadas, se observó el nivel educacional de los pacientes. Lo relevante de esto fue la asociación entre salud periodontal y nivel educacional, demostrándose que se encontraban pacientes periodontalmente sanos solo en el grupo con educación universitaria.

La prevalencia de enfermedad periodontal fue de 44% para sujetos con educación universitaria, 93% en individuos con educación media, y en el 100% en individuos con educación básica y sin educación. Estos últimos además concentraban los sacos periodontales más profundos (>6mm). Todas estas diferencias fueron estadísticamente significativas.

Nivel Socioeconómico

El mismo estudio de Gamonal, además observó el nivel socioeconómico de los pacientes. Estos fueron separados en clase alta, media y baja.

Dentro de los datos relevantes, se muestra una prevalencia de enfermedad periodontal similar entre la clase baja y media. Además, en el único grupo donde se encontraron pacientes periodontalmente sanos, fue en la clase alta. Estos además, tienen una significativa menor prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal, al ser comparados con los otros 2 grupos.

Gingivitis experimental

Gingivitis experimental en humanos, año 1965

Cada vez más pruebas, en los diferentes campos de la investigación dental, han indicado que los depósitos orales juegan un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de la enfermedad periodontal. Los datos epidemiológicos han demostrado que existe una correlación estrecha entre la destrucción periodontal y los restos de alimentos (Lövdal et al., 1958; Schei et al., 1959).

Es por ello que desde la década de los años 70, se han realizado una serie de estudios, los que reciben el nombre de gingivitis experimentales, tratando de corroborar el protagonismo etiológico del biofilm dental con la justificación de que la gingivitis es una enfermedad inflamatoria totalmente reversible y con una microflora inespecífica.

El primer estudio con estas características, fue realizada por Løe, Theilade y Jensen, realizado el año 1965, el cual daría el primer paso en una sucesión de estudios desarrollados en forma experimental para comprobar la efectividad de diversas medidas de higiene y productos nuevos en el mercado.

El propósito de esta investigación fue la de inducir una gingivitis en pacientes con encías sanas mediante eliminación de cualquier medida de limpieza bucal, y de esta manera estudiar la secuencia de cambios en la flora microbiana y en la encía.

La metodología utilizada en este estudio dio las pautas para la realización de futuros diseños de gingivitis experimentales, por lo que es necesaria una detallada descripción.

En este estudio, los sujetos eran 9 estudiantes de primer año de odontología, un profesor de periodoncia y dos técnicos de laboratorio; de los cuales dos eran mujeres

y diez hombres con un promedio de edad de 23 años, todos ellos eran individuos sanos y poseían una adecuada dieta.

A estos pacientes se les registro su condición experimental, utilizando el Índice gingival, e Índice de placa.

El Índice gingival (IG) (Løe & Silness, 1963; Løe H, 1967), cuenta con una numeración entre 0 y 3, donde cada número tiene asignado ciertas características periodontales, las cuales son:

0 Ausencia de Inflamación

1 Inflamación leve, cambio leve en el color y edema ligero. Sin hemorragia

2 Inflamación moderada, brillo moderado, enrojecimiento, edema y hipertrofia. Sangramiento bajo presión.

3 Inflamación severa, enrojecimiento e hipertrofia intensos. Tendencia al sangrado espontáneo. Ulceración.

Al igual que el Índice gingival, el Índice de placa (IPL), (Silness & Løe, 1964) cuenta con una numeración que va desde 0 a 3, donde las características para cada número son:

0 Ausencia de biofilm bacteriano.

1 Película de biofilm bacteriano que se adhiere al margen de la encía libre y al área adyacente del diente. El biofilm bacteriano puede ser visto in situ sólo después de uso de una solución reveladora o usando la sonda sobre la superficie del diente.

2 Acumulación moderada de depósitos blandos dentro del surco gingival, o sobre el diente y en el margen gingival que puede ser visto a simple vista.

3 Abundancia de materia blanda dentro del surco gingival y/o sobre el diente y el margen gingival.

En este sistema de índices, cada una de tres superficies gingivales (vestibular, mesial y lingual) del diente se le dió una puntuación de 0-3, llamado IG o IPL de la zona. Los puntajes obtenidos de las tres partes del diente son sumados, para luego ser divididas por tres. Esto da el Índice gingival del diente. Las puntuaciones de los dientes individuales (Incisivos, premolares y molares) son agrupadas para designar el IG del lugar de los dientes. Por último, mediante la suma de los índices de los dientes y la división del total de dientes examinados, se obtiene el Índice gingival del paciente. El índice para el sujeto es, por lo tanto, una puntuación media de los lugares examinados.

Los investigadores, al realizar el examen clínico de los dientes los secaron con una ráfaga de aire. No utilizaron algodón, para no interferir en los depósitos blandos.

Tras la primera exploración a los sujetos se les dio instrucciones de no cepillarse los dientes y no utilizar cualquier otra medida de higiene oral y fueron controlados en diferentes intervalos de tiempo, donde se llevó a cabo una evaluación completa de su biofilm bacteriano y estado gingival, utilizando el mismo criterio que en el examen de introducción.

Tan pronto como los cambios inflamatorios se presentaron, se tomaron índices y evaluaciones bacteriológicas, luego a cada paciente se le dieron instrucciones de cepillado y masajes con palitos de madera. Esto se inició en la misma tarde y continuó una vez en el mañana, y otra por la noche durante la duración del experimento.

La evaluación de la condición de la placa y de la encía continuó durante todo este periodo de higiene. En un momento donde las puntuaciones del IG e IPL llegaron a cero, el estudio se dio por terminado.

Además de una etapa netamente clínica, se realizó un estudio de la microflora de los individuos participantes.

De una manera resumida, los resultados obtenidos en este estudio expresaron que retirada todas las medidas de higiene en las doce personas sanas con encías normales, los resultados eran acumulación de depósitos blandos y desarrollo de gingivitis marginal en todos los sujetos. El tiempo necesario para desarrollar gingivitis variaba entre 10 hasta 21 días. Concurrentes exámenes bacteriológicos mostraron que el número de microorganismos en la zona gingival aumenta y que ocurre cambio con respecto a la composición de la flora. El restablecimiento de la higiene oral como resultado, da como resultado una condición saludable de la encía y el restablecimiento de la flora bacteriana normal.

Parámetros a considerar para realizar una gingivitis experimental

Los ensayos de gingivitis experimentales, con el pasar de los años, pusieron mayor énfasis en utilizar este modelo en probar la efectividad antimicrobiana de nuevos productos, básicamente productos para la higiene mecánica y química.

En el año 1988, Jan L. Wennstrom (Wennstrom, 1988), se encargó de plantear varias modalidades para llevar a cabo una gingivitis experimental, evaluándose agentes quimioterapéuticos.

La primera categoría de los ensayos clínicos a probar en un agente quimioterapéutico, que in vitro y en estudios animales ha sido demostrado ser seguro y poseer potentes propiedades antimicrobianas, debería ser designado para evaluar los efectos antiplaca y antigingivitis en una gingivitis experimental.

Como segunda categoría de ensayos clínicos se revelará si el agente químicos tiene la capacidad no solo de prevenir la formación de biofilm bacteriano, sino también de eliminar o reducir la cantidad de biofilm ya presente en el diente.

La 3ª categoría de estudios que se deben practicar antes de la introducción del compuesto en el mercado deben incluir estudios de largo plazo de a lo menos 6 meses de duración con el fin de evaluar la eficacia del agente usado como coadyuvante a los procedimientos tradicionales de higiene mecánica.

- **Duración del estudio**

Los estudios de gingivitis experimental que se llevaron a cabo para la evaluación del efecto antiplaca de enjuagues, incluyen periodos de estudio que variaban entre los 3 y 21 días. Reconociendo la observación reportados por Loe (Loe et al., 1965), donde el periodo de inducción de gingivitis varía considerablemente entre los partici-

pantes (9-21 días), se sugiere que el periodo de no limpieza dental se debe extender durante 14-21 días.

Es también importante no solo el considerar la susceptibilidad de los sujetos del estudio, sino también su potencial para formar y acumular biofilm bacteriano. Preferentemente lo grandes formadores de placa deberían involucrarse en un ensayo de gingivitis experimental.

- **Entrecruzamiento o diseño de estudio paralelo.**

La pregunta si la gingivitis experimental debería ser diseñada como un diseño de entrecruzamiento o estudio paralelo ha sido muy discutido en la literatura. (O'Neill, 1974; Varma & Chilton, 1974; Brown, 1980; Chillon & Fleiss; 1986).

En estudios sobre el efecto de varios enjuagues, el entrecruzamiento ha sido el más utilizado. Un factor a favor de este diseño es que los participantes sirven individualmente como su propio control en la comparación de distintos modos de tratamiento, donde la variación inter-individuos se elimina, lo que resulta de particular importancia, ya que ambos, el rango de acumulación de biofilm bacteriano y la respuesta del huésped en contra del biofilm son conocidos por mostrar una considerable variación sujeto-sujeto. Además, el uso de los mismos individuos cuando probamos distintos tratamientos reduce el tamaño de la muestra necesaria para un adecuado análisis estadístico para detectar diferencias clínicas significativas.

La principal preocupación, con el uso de diseños de entrecruzamiento, es la incerteza con respecto a cuál es la duración del periodo de "wash-out" que se debe dejar entre 2 tratamientos para que la microflora se reconstituya (Chilton & Fleiss, 1986). Estudios por Schiott (Schiott et al., 1970) y Dahlen (Dahlen, 1984) evaluaron el efecto de la microbiota oral en un periodo de 1-3 semanas de enjuagues con clorhexidina (CHX) o compuestos oxigenados. Ellos mostraron que la microflora se reconstruía con respecto a números y composición entre 1-2 días después del término de los enjuagues, por lo que es razonable, considerar un periodo de wash-out de 3 semanas, siendo suficiente para la recuperación de la microflora oral.

- **Enmascaramiento**

Con respecto al diseño de ensayos de gingivitis experimentales, también es importante que los estudios se lleven a cabo de una manera doble ciega. La secuencia de tratamiento debe ser descrita a los participantes y los enjuagues deben ser supervisados por alguien no involucrado en las exanimaciones clínicas.

- **Número de participantes y parámetros de inclusión/exclusión**

El número de participantes incluidos en el estudio debe ser lo suficiente grande para proveer un poder mínimo de 80% para detectar una diferencia clínica importante entre los compuestos testeados con un nivel de probabilidad del 0.05.

Preferentemente los participantes deben tener a lo menos 20 dientes naturales (3° molares excluidos), sin aumento de profundidad de sondaje, poseer una buena salud general. Individuos quienes han estado recientemente con medicación que puedan influir en el desarrollo del biofilm bacteriano y gingivitis no se deben incluir. Además,

el estudio debe incluir un periodo pre-experimental, durante el cual los participantes recibirán limpieza dental profesional y profilaxis, serán animados para llevar a cabo un auto control del biofilm bacteriano para lograr salud gingival.

- **Controles positivos y negativos: uso de placebo y gold standard**

La inclusión de un control negativo (placebo) es de máxima importancia para permitir una correcta evaluación de los efectos antiplaca y antigingivitis. Un control positivo, también llamado "gold standard" hace alusión a un agente con una indiscutida efectividad comprobada científicamente, por ej.: CHX, que puede ser incluida para comparación. Hay que aclarar que este control positivo no puede sustituir al control placebo (Johnson, 1986).

- **Evaluaciones clínicas**

Los parámetros más comúnmente examinados en la evaluación de los efectos clínicos de los enjuagues son: biofilm bacteriano, gingivitis y tinción dentaria.

Los índices más comúnmente usados para registrar placa son: índice de placa por Silness & Loe, (1964) y el índice de Quigley & Hein (1962), modificado por Turesky (1970), unidad formadora de colonias (Lobene & Soparkar, 1973; Spolsky et al., 1975; Tinatoff et al., 1980; Etemadzadeh & Ainamo, 1987). Adicionalmente a la evaluación cuantitativa, algunos estudios han incluido evaluaciones para la calidad del biofilm supragingival. Ej: Microscopia de campo oscuro o técnicas de cultivo bacteriano (Wennstrom & Lindhe, 1979; Yankel et al., 1982.; Siegrist et al., 1986).

La gingivitis se evalúa con el uso de: índice gingival (Loe & Silness, 1963), Índice de sangramiento papilar (Muhlemann, 1977) y el índice de placa gingival modificado (Lobene et al., 1985).

Mediciones del flujo de líquido crevicular también han sido incorporadas para evaluar más objetivamente la respuesta inflamatoria de la encía (Nyman et al., 1972; Yankell et al., 1982; Patters et al., 1983). Con respecto a la evaluación de las tinciones extrínsecas y descoloraciones severas, diferentes índices han sido descritos y usados en estudios de gingivitis experimental. (Lobene, 1968; Lang & Raber, 1981; Lang et al., 1982; Wennstrom 1982).

- **Intervalos de registros.**

Los exámenes clínicos y registros de puntaje deben ser llevados a cabo en el inicio y término del periodo de no cepillado. En estudios con una duración de entre 14-21 días, debe examinar cada semana con el fin de detectar cualquier efecto adverso lo más temprano posible.

- **Lugares de medición**

Ya que los efectos de los enjuagues pueden variar entre diferentes partes de la dentición, todas las superficies dentarias y superficies gingivales deben ser examinadas.

Además, solo un examinador apropiadamente entrenado y con experiencia puede realizar todas las exanimaciones involucradas en el estudio.

- **Enjuagues evaluados en estudios de gingivitis experimental**

Los agentes químicos que poseen un mayor historial de estudio experimental, con respecto a su potencial de prevenir la formación biofilm bacteriano y el desarrollo de gingivitis, son: Bisguanidas, compuestos de amonio cuaternario, sanguinaria, compuestos oxigenados, preparaciones de fluoruros y compuestos fenólicos.

Control del biofilm bacteriano

Existen investigaciones que demuestran que la enfermedad puede ser prevenida y minimizada mediante programas de control de placa supervisados cuidadosamente (Axelsson & Lindhe, 1987), donde el mejor control del biofilm bacteriano es efectuado a través de procedimientos mecánicos, los que incluyen uso de cepillado y seda dental, y profilaxis profesional. Una limpieza profesional es recomendada por lo menos dos veces al año, con el fin de eliminar cálculo y biofilm bacteriano tanto sobre como por debajo del margen gingival. Además, es importante para el dentista evaluar la eficacia de los procedimientos llevado a cabo por el paciente, y de la misma manera dar sugerencias pertinentes para que estas vayan mejorando (Ciancio, 1995).

Para el adulto promedio, un cepillo suave con cerdas redondeadas sería el elemento más eficiente para la eliminación del biofilm supragingival que se encuentra en contacto con la superficie dentaria (exceptuando zonas interproximales). No obstante, con este mecanismo solo se puede retirar un par de milímetros de biofilm subgingival. Es por esto último que es esencial el uso de seda dental, ya que su diseño permite el retiro de placa dental de zonas donde el cepillo no llega (Ciancio, 1995).

Dentífricos

Los dentífricos que ayudan a la remoción del biofilm bacteriano mejorando el cepillado mecánico del cepillo de dientes, son pastas, geles o polvos que se utilizan de forma conjunta con un cepillo para ayudar a limpiar las superficies accesibles de los dientes. (Mariotti & Burrell, 2009).

Los dentífricos contienen, en general, abrasivos (para eliminar restos y tinciones), agentes espumantes (una preferencia de los consumidores), humectantes (para evitar la pérdida de agua de la preparación), agentes estabilizantes (para mantener estables las formulaciones del dentífrico y evitar la separación de la fase líquida y sólida), agentes que confieren sabor (una preferencia de los consumidores) y agentes terapéuticos. (Mariotti & Burrell, 2009).

Dependiendo del dentífrico, el principal objetivo terapéutico es la reducción de la incidencia de caries mediante la incorporación de iones flúor al cristal de apatita del

esmalte (mediante flúor sódico, flúor de estaño o monofluorofosfato de sodio); la reducción de la hipersensibilidad dentaria mediante bloqueo de intercambio de fluidos entre los túbulos dentinario y la pula (resultado de cloruro de estroncio, citrato sódico o nitrato potásico); blanqueamiento de los dientes (resultado del peróxido de hidrogeno, papaína, citrato sódico o tripolifosfato sódico y/o abrasivos); reducción del cálculo por quelación de cationes divalentes en la saliva (resultado de pirofosfatos, citrato de cinc o triclosán), y reducción de la formación de biofilm bacteriano mediante disminución de la actividad enzimática de los microorganismos y el efecto antibacteriano (resultado del triclosán, citrato de cinc o fluoruro de estaño) (Mariotti & Burrell, 2009).

El triclosán es un agente antiplaca/antigingivitis presente en los dentífricos, como por ejemplo Colgate® Total® por Colgate-Palmolive Company Total® (Zambon, 2010). La adición de un copolímero denominado ácido vinil-metil maleico (Gantrez), ha demostrado que mejora la eficacia del triclosán al potenciar su sustantividad (retención a superficies duras y blandas). Esta formulación ha sido aprobada por la Food and Drug Administration de los EE.UU. y es aceptada por la ADA, asegurando que reduce del biofilm bacteriano, la gingivitis, el cálculo y la caries de pacientes mayores de 6 años (Mariotti & Burrell, 2009).

Por otra parte, es relevante mencionar que es recurrente encontrar pacientes que utilizan de forma inadecuada el cepillo y la seda dental, que son primordiales para una correcta higiene (Ciancio, 1995). Incluso en pacientes bien entrenados suele haber problemas de higiene en áreas de difícil acceso, principalmente en sectores posteriores (DePaola et al., 1989). Los métodos mecánicos para la eliminación de biofilm bacteriano requieren tiempo, motivación y destreza manual (DePaola et al., 1989). Además, la motivación y el cumplimiento a menudo se ven dificultado por el tiempo que este proceso requiere. Por tanto, las técnicas mecánicas de higiene oral pueden no ser suficientes para controlar de biofilm bacteriano y la gingivitis. Las limitaciones de las prácticas de higiene cotidiana sugieren que se necesitan aplicaciones de otras estrategias (Enrile de Rojas & Santos-Aleman, 2005).

Métodos coadyuvantes

Los agentes quimioterapéuticos pueden desempeñar una función principal como complemento de los métodos mecánicos para la prevención y el tratamiento de las patologías (Bouwsma, 1996), donde podemos beneficiar a nuestros pacientes mediante el uso de una amplia gama de medicamentos. Sin embargo, para que esto sea realmente así, es decir un beneficio, es necesario que tengamos en cuenta las indicaciones, la forma de administración, las precauciones y efectos secundarios, así como las posibles interacciones farmacológicas. Por lo tanto, los criterios de selección de productos han de ser valorados por el profesional, no sólo en función de su eficacia sino también de las características particulares de los pacientes (Baker, 1993).

Colutorios antisépticos

La idea de utilizar colutorios para controlar las enfermedades periodontales como forma de tratamiento es muy atractiva debido a que son fáciles de utilizar por el paciente. El objetivo es alterar la cantidad y/o calidad del biofilm bacteriano supra y subgingival, de manera que el sistema inmunitario pueda controlar las bacterias y prevenir la aparición y/o progresión de las enfermedades periodontales. Un colutorio efectivo debe ser activo contra una amplia gama de especies bacterianas Gram+ y Gram-, incluyendo Estreptococos y Fusobacterias. Las propiedades ideales de los enjuagues bucales deberían ser: (Baker, 1993).

- Rápido y seguro.
- Capaz de eliminar la viabilidad del biofilm bacteriano en las áreas de difícil acceso.
- De buen sabor y barato.
- Fácil de usar y capaz de llegar al lugar de inicio de la enfermedad (supragingival para la gingivitis; subgingival para la periodontitis).

La búsqueda de agentes para el control del biofilm bacteriano ha sido amplia, más teniendo en cuenta la importancia que ha adquirido la enfermedad periodontal en los últimos años; esto ha llevado a numerosas casas comerciales a investigar en este campo. Debido a estos intereses comerciales, han aparecido en el mercado muchos productos de dudosa eficacia, lo que llevó a la ADA dictar directrices para aceptar un producto como útil en el tratamiento de las enfermedades periodontales (Enrile de Rojas & Santos-Aleman, 2005) (Tabla II).

Directrices de la Asociación Dental Americana (A.D.A) para aceptar Un producto como útil en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

1. La población de estudio debe representar el usuario típico.
2. El producto activo debería ser usado en régimen normal y comparado con un control (placebo u otro producto activo si es posible).
3. Son aceptados estudios de diseño cruzado o paralelos.
4. Los estudios deben tener un mínimo de 6 meses.
5. Se requieren 2 estudios conducidos por investigadores independientes.
6. Las muestras microbiológicas deben estimar la cualidad para complementar los índices que miden la cantidad de placa.
7. Los índices de placa y gingival y las muestras microbiológicas deben ser tomadas en el momento basal, a los 6 meses y en momentos intermedios.
8. El perfil microbiológico debería demostrar que los microorganismos patógenos u oportunistas no se desarrollan durante el estudio.
9. El perfil toxicológico de los productos debería incluir la valoración carcinogénica y mutagénica.

Tabla II. 9 puntos necesarios para que un producto sea eficaz en el tratamiento de las enfermedades periodontales. (Enrile de Rojas & Santos-Aleman, 2005).

Hasta la fecha dos enjuagues antisépticos han recibido el sello de aceptación de la American Dental Association Council on Scientific Affairs basados en estudios clíni-

cos (Council on Dental Therapeutics, 1988a) (Council on Dental Therapeutics, 1988b). Peridex®, es una solución al 0,12% de clorhexidina, un antiséptico bisbiguanídico y Listerine® que propone como ingredientes activos cuatro aceites esenciales: timol al 0,064%, eucaliptol al 0,092%, salicilato de metilo al 0,060% y mentol al 0,042%. Además, los colutorios que contienen clorhexidina o aceites esenciales han sido aceptados por múltiples asociaciones dentales nacionales de todo el mundo.

Por otra parte, pacientes ancianos, aquellos con limitaciones físicas o mentales y quienes presentan malposición dentaria, rehabilitaciones protésicas o aparatos de ortodoncia pueden encontrar dificultades a la hora de utilizar el cepillo y la higiene interdental (Serrano & Herrera, 2005), donde en la mayoría de los pacientes, los métodos mecánicos de higiene oral incluidos la higiene interdental, no controlan del biofilm bacteriano de forma efectiva debidos a problemas de cumplimiento y a la dificultad que entrañan algunas de las técnicas de higiene oral, en particular, a nivel interproximal. Los enjuagues bucales presentan la ventaja de que su actividad antimicrobiana puede alcanzar las zonas de difícil acceso (Enrile de Rojas & Santos-Aleman, 2005).

Acción de sustancias químicas en el biofilm dentario

Las sustancias químicas actúan sobre el biofilm bacteriano de manera cuantitativa y cualitativa por los siguientes medios (Bascones & Morante, 2006):

1. Evitando la adherencia bacteriana, con agentes antiadhesivos.
2. Deteniendo o retrasando la proliferación bacteriana con antimicrobianos.
3. Eliminando el biofilm bacteriano establecido.

Los agentes inhibitorios más eficaces son aquellos cuya acción persiste en la boca durante un mayor tiempo posible, la persistencia de la acción o sustentividad depende de varios factores:

1. Retención prolongada por adsorción en las superficies bucales, incluidos los dientes cubiertos por biopelícula.
2. Conservación de la actividad antimicrobiana una vez adsorbidos.
3. Neutralización mínima o lenta de la actividad antimicrobiana en el medio bucal o lenta desaparición de las superficies.

Características generales de los agentes antiplaca

Un agente utilizado como antiplaca debe reunir (Bascones & Morante, 2006):

Especificidad: El control del biofilm bacteriano no debe basarse en antibióticos, siendo reservados para uso sistémico en infecciones dentales o enfermedades sistémicas específicas.

Eficacia: Determinada por la concentración mínima inhibitoria para las bacterias asociadas a las patologías dentales. Debido a la naturaleza inespecífica del biofilm bacteriano, el antimicrobiano de elección debe ser de amplio espectro.

Sustantividad: Cualidad que mide el tiempo de contacto entre una sustancia y un sustrato en un medio dado. Al tratar infecciones dentales ésta es una cualidad muy importante, ya que el agente antimicrobiano necesita cierto tiempo de contacto con el microorganismo para inhibirlo o eliminarlo.

Seguridad: Los agentes antimicrobianos se han ensayado extensamente con lo que su uso está avalado científicamente.

Eficacia intrínseca: es el porcentaje de efecto máximo que puede conseguirse con las limitaciones de solubilidad del agente.

Clorhexidina

Características principales y su efecto en el biofilm

Es una bisguanida, que ha demostrado tener un amplio espectro antibacteriano. Su introducción en el mundo de la periodoncia fue realizado por Loe y Schiott en 1970, donde se demostró que un enjuague de 60 segundos dos veces al día con una solución de gluconato de CHX al 0.2% en ausencia de cepillado normal, inhibía la formación de biofilm bacteriano y consecuentemente el desarrollo de gingivitis.

Es una base dicatiónica (con dos cargas positivas en cada extremo del puente de hexametileno) a pH superior a 3.5 lo que la hace extremadamente interactiva con los aniones. Se mantiene más estable en forma de sal y la preparación más común es la sal de digluconato por su alta solubilidad en agua (Fordal & Tumbull, 1986).

Se une fuertemente a la membrana celular bacteriana, lo que a bajas concentraciones produce un aumento de la permeabilidad con filtración de los componentes intracelulares incluido el potasio (efecto bacteriostático). En concentraciones más altas produce la precipitación del citoplasma bacteriano y muerte celular (efecto bactericida). En boca se adsorbe rápidamente a las superficies, incluidos los dientes con película adquirida, proteínas salivales y a la hidroxiapatita.

La clorhexidina adsorbida se libera gradualmente en 8-12 horas en su forma activa (Rölla, 1975), después de 24 horas aún pueden recuperarse concentraciones bajas de clorhexidina, lo que evita la colonización bacteriana durante ese tiempo (Yankell, 1982; Case, 1977). Los estudios parecen indicar que la acción inhibitoria es únicamente debida a la clorhexidina unida a la superficie de los dientes. Es posible que la molécula se adhiera a la superficie por un catión, dejando los otros libres para interactuar con las bacterias que intentan colonizar la superficie del diente.

El 30% aproximadamente del principio activo, se retiene en la cavidad bucal después del enjuague. La CHX retenida se libera lentamente en los fluidos orales. Eso determina que presente sustantividad de segunda generación (alta sustantividad) y es de alta potencia. Además, se ha intentado encontrar nuevas indicaciones de la CHX para otros problemas de salud oral, entre ellos la prevención de caries. La CHX resulta ser efectiva en la reducción de *S. Mutans*, pero esta efectividad no se mantiene en el tiempo, lo que lleva a afirmar que el uso de CHX 0.12% no debe ser utilizada en la prevención de caries (Autio-Gold, 2008).

Toxicología, y efectos secundarios de la clorhexidina:

La naturaleza catiónica de la clorhexidina minimiza su absorción a través de la piel y las mucosas, incluidas las vías gastrointestinales. Por esto, no se ha descrito toxicidad sistémica (Bascones, 2006). Usado como colutorio, la clorhexidina tiene varios efectos colaterales locales, como es la pigmentación marrón de los dientes, de algún material de restauración y del dorso de la lengua (Brecx, 2003), esto se produce por: degradación de la molécula de clorhexidina liberando paracloranilina, desnaturalización proteínica con formulación sulfurosa metálica. Además la clorhexidina tiene gusto amargo que es difícil de enmascarar y en muchas ocasiones causa alteraciones del gusto, sobre todo a lo salado. (Addy & Moran, 1995; Eriksen et al., 1985). Otro efecto adverso observado de la clorhexidina, corresponde a la aparición de cálculo supragingival (Enrile de Rojas, 2005).

El uso prolongado en boca produce un leve desplazamiento de la flora hacia microorganismos menos sensibles, pero se revirtió rápidamente a la situación inicial al término del estudio de dos años (Schlott et al., 1976). Kenney (1972) informa que dos minutos de exposición a la clorhexidina al 0,2% puede causar alteración de la membrana celular en algunos polimorfonucleares. Riberiro encontró en un modelo experimental animal en ratas que la clorhexidina es capaz de inducir daño primario en el DNA en leucocitos y en células de la mucosa oral pero no puede producir rotura del cromosoma en eritrocitos.

La descoloración es el efecto adverso más común por uso de clorhexidina, numerosos artículos señalan que la pigmentación marrón de los dientes, de algunos materiales de restauración y de las mucosas, se pueden observar cuando este antiséptico es aplicado por periodos largos o en concentraciones excesivas (Bascones, 2006). Estas descoloraciones pueden estar originadas por la interacción entre las sales de clorhexidina en la boca y los taninos presentes en algunos alimentos (té, vino, etc.) aunque tampoco existe certeza sobre la influencia la concentración y la dosis (Addy, 1991; Addy, 1985). Los dos únicos productos de los que se dispone estudios (Corosodyl® 0,2 y Peridex® 0,12) a medio y a largo plazo (de 6 meses a 2 años), los porcentajes de descoloraciones dentales son similares y afectan entre el 50% y 56% de los pacientes (Loe, 1976; PDR, 1993). Algunos autores, afirman que dichos efectos colaterales “se minimizan” con concentraciones de clorhexidina al 0,12% (Ciánico y Nisengard, 1994), pero no hay datos bibliográficos suficientes.

La presencia de descoloraciones dentales es un buen indicador del cumplimiento del tratamiento por parte del paciente, que se pueden solucionar mediante profilaxis profesional.

Un estudio realizado en la Universidad de Chile, por Yevenes y cols., utilizó la clorhexidina usando dosis bajas (0.1%, Dentilim), con el propósito de disminuir la falencia estética que resultaba la descoloración, y permitirá una actividad antiplaca similar a formulaciones con proporciones mayores de clorhexidina (0,12% por ej.). Los resultados de este estudio no arrojaron diferencias significativas en los efectos de los enjuaga-

gues, por lo tanto 0,1% de digluconato de clorhexidina, son suficientes para satisfacer las propiedades antibacteriana y antiplaca.

Con ello evitamos concentraciones mayores a las necesarias y se disminuye la posibilidad de reacciones adversas a este producto.

En cuanto a la alteración gustativa, un estudio de Straub y cols.(2001) concluye que el alcohol de los colutorios de clorhexidina produce una mayor alteración del gusto que los en solución no alcohólica.

Otros usos clínicos de la clorhexidina en odontología:

- **Después de la cirugía bucal, incluida la cirugía periodontal o el pulido radicular.**
- **En pacientes con fijación de la mandíbula:** Reduce considerablemente la carga bacteriana que tiende a aumentar durante la inmovilización y mejora el control del biofilm bacteriano.
- **Para higiene bucal en los discapacitados físicos o mentales.**
- **En paciente comprometidos médicamente predispuestos a las infecciones bucales:** En pacientes con enfermedades que requieren trasplante de médula ósea y/o radioterapia, discrasias sanguíneas como leucemia, VIH y SIDA, que también predisponen a las infecciones agudas u crónicas candidiasicas.
- **Úlceras bucales recurrentes.** Reducen la incidencia, duración y gravedad de ulceraciones aftosas menores recurrentes.
- **Portadores de aparatos ortodónticos extraíbles y fijos.** Esta indicado en primeras etapas de terapia ortodóncica. Además reduce el número y la gravedad de las úlceras traumáticas durante primeros cuatro meses de terapia.
- **En el tratamiento de las estomatitis protésica.**
- **Enjuague e irrigación preoperatoria con clorhexidina.** Se puede utilizar inmediatamente antes de la intervención. Este enjuague reduce considerablemente la carga bacteriana y contaminación del área quirúrgica. Además, en pacientes susceptibles la irrigación del contorno del margen gingival reduce incidencia de bacteriemia.

Diversas formulaciones de la clorhexidina

Los vehículos más usados para la administración de clorhexidina son: enjuagues (concentraciones de 0,1%, 0.12% y 0.2%), aerosoles (0.12% and 0.2%), geles (0.12% and 1%) y barnices. La eficacia de la CHX está relacionada con su concentración y la frecuencia de aplicación (Junco & Baca, 2005). Además encontramos nuevas formulaciones como los chips de clorhexidina.

Chips de clorhexidina

Los chips de clorhexidina corresponden a un pequeño chip biodegradable de gelatina hidrolizada que tiene 2.5 miligramos de clorhexidina. Su tamaño es 5x4x0.35mm,

autoretentivo, se deja en el saco por la duración del tratamiento, biodegradable y no requiere ser removido. Este dispositivo entrega clorhexidina en concentración de 125 microgramos por mililitro en un periodo mínimo de 7 días, es capaz de inhibir 99% de la flora subgingival, además disminuye el sondaje y mejora la inserción (William, 1999).

Cabe destacar que en la mayoría de los estudios efectuados fue mucho más notoria su eficacia en sacos sobre los 5mm, por lo que chip en conjunto con el raspado y pulido radicular se destacan como una excelente alternativa no quirúrgica. No obstante, hay que tener presente que no reemplaza la eficacia llevada por la acción de la instrumentalización.

Barnices de clorhexidina

Corresponde a una de las formas más eficaces para el uso de clorhexidina, al ser fáciles de aplicar, y no requieren la colaboración del paciente, además no causan descoloración (Puig et al., 2008). Además esta presentación permite, además, obtener los efectos beneficiosos por periodos prolongados de tiempo.

Actualmente, numerosos estudios evalúan sus efectos a nivel periodontal. Uno de ellos obtuvo que los sacos más profundos (≥ 7 mm) fueron los que obtuvieron los mayores beneficios, con reducciones que se encontraban entre los 0.93 a 1.37 mm. (Puig et al., 2008; Cosign et al., 2006). Las aplicaciones subgingivales de barnices en alta concentración, seguidas de desbridamiento y pulido radicular dan grandes reducciones de saco comparando aquellos obtenidos solo mecánicamente. (Puig et al., 2008).

Aditivos de la clorhexidina

Cloruro de cetilpiridinio

El cloruro de cetilpiridinio (CPC) es un compuesto de amonio cuaternario. Su mecanismo de acción parece deberse al aumento de la permeabilidad de la pared bacteriana favoreciendo la lisis y disminuyendo la capacidad de la bacteria para adherirse a la superficie dentaria (Bascones & Morante, 2006). Comercialmente como compuesto activo único se vende en concentraciones del 0.1 y 0.05% (Mandel, 1994). Es menos activo y presenta menos sustentividad que la CHX (Roberts & Addy, 1981). En combinación con CHX puede proveer un efecto sinérgico y también extendiendo el espectro de acción de la CHX o aumentando su actividad bacteriana (Herrera et al., 2003).

Fluoruro sódico

Es conocido el efecto de los fluoruros en la prevención y control de caries; generalmente administrados en pasta dentífrica. Se cree que su mecanismo antimicrobiano está relacionado con una alteración en la agregación bacteriana, al unirse el flúor a la superficie de éstas, además de inducir una acumulación de elementos intracelulares que afecta la actividad metabólica bacteriana. (Camosci, 1984.)

Además poseen propiedades antiplaca. Esto se corrobora por estudios de largo plazo (6 meses mínimo), donde los fluoruros al ser aplicados como dentífricos exhiben un pequeño, pero estadísticamente significativo, efecto antiplaca (Perlich et al., 1995; McClanahan et al., 1997; Mankodi et al., 1997; Mankodi et al., 2005). Su efecto a la hora de prevenir la formación de nueva placa dental usándolos como colutorios es similar a la del triclosán, pero estos resultados son muy inferiores a los obtenidos con clorhexidina (Addy et al., 1990). El fabricante recomienda usarlo cada 12 horas.

Uso de la clorhexidina en la clínica y sus diversas formulaciones.

La evidencia demuestra claramente que colutorios que contienen una concentración de 0.12% de CHX reduce el nivel de inflamación gingival. Sin embargo no está claro, qué nivel de reducción es necesario para disminuir o prevenir la enfermedad periodontal. De todas formas, la inflamación gingival es una condición necesaria, pero insuficiente, para la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal. Más estudios son necesarios para determinar si el nivel de reducción de inflamación gingival producida por la CHX y otros agentes es suficiente para prevenir o retrasar el progreso de la enfermedad periodontal. Una limitación para el estudio de la efectividad de los colutorios son los factores que influyen los resultados, como por ejemplo el uso de diferentes índices gingivales para valorar el daño (Gunsolley, 2006).

La CHX en concentraciones al 0.2% se ha situado como "gold standard" durante las últimas 2 décadas. La aplicación de una solución de digluconato de CHX por 60 segundos dos veces al día con 10 ml al 0,2% (igual a dosis de 20 mg) en la ausencia de limpieza mecánica normal, inhibe el crecimiento del biofilm bacteriano y ayuda a prevenir la inflamación de las encías y caries dental (Loe & Schiott, 1970). La concentración al 0,12% de CHX parece ser tan eficaz como la de 0,2% si el volumen del enjuague se incrementa de 10 a 15 ml, dando una dosis de 18 mg en cada ocasión (Keijser et al., 2003). Es importante destacar que el uso de CHX produce efectos secundarios, limitando la aceptabilidad de los usuarios y el empleo, según indicación, de CHX al 0.2 % como antiséptico en odontología preventiva, lo que influye en el cumplimiento de los parámetros terapéuticos. Estos efectos incluyen tinciones y alteración del gusto. Los fabricantes han intentado modificar el sabor de la CHX, pero evidentemente es difícil de enmascarar. Para mejorar el gusto, algunas marcas comerciales han disminuido la concentración de CHX en sus productos. Por otra parte, el alcohol, que sirve como vehículo de entrega, se ha eliminado debido a sus efectos perjudiciales. Estas preocupaciones llevaron a la búsqueda de nuevas fórmulas. Enjuagues bucales con CHX con una concentración del 0,12 % (Perio-Aid) se han comercializado en Europa, utilizando una base libre de alcohol, la cual es sustituida por un compuesto al 0,05% de cloruro cetilpiridinio. El enjuague con esta nueva formulación puede causar menos efectos secundarios, no obstante, puede ser menos eficiente que la formulación CHX más alcohol (Van Strydonck et al., 2005).

Sin embargo, en un estudio realizado por Van Strydonck, en el año 2005, confirmaron y demostraron finalmente que no existe ninguna ventaja significativa en cuanto a la inhibición del biofilm bacteriano para la formulación del 0,2% de CHX con alcohol respecto a la de 0,12% de CHX con cloruro de cetilpiridinio.

En un estudio realizado por Yévenes I. en el año 2003, se compararon tres marcas de enjuagatorios con clorhexidina presentes en el mercado farmacéutico chileno, Perio-Aid 0,12%, Oralgene 0,12%, Dentilim 0,1%. Los resultados nos indican que la clorhexidina presente en los colutorios utilizados tienen efecto tanto sobre el crecimiento del biofilm microbiano in vivo como el desarrollo bacteriano in vitro. Los efectos de la clorhexidina en los colutorios Perio-Aid y Oralgene están dentro de los límites de aceptabilidad, sin embargo no se estableció ninguna diferencia significativa en cuanto a efectividad entre ellos.

En el mercado existen además colutorios que incluyen dentro de su composición fluoruro sódico (por ejemplo Cariax®). El fluoruro ha sido utilizado principalmente como agente anticaries. El uso de enjuagues bucales con flúor, probablemente es uno de los métodos más comunes para la prevención de caries. Sin embargo no se ha comprobado su efectividad acompañado de la CHX como agente antiplaca y antigingivitis.

En un estudio realizado por Quiryneen el 2001, se compararon CHX 0,2% + Alcohol (Corsodyl), CHX 0,12% + alcohol (Perio-Aid), CHX 0,12% + fluoruro de sodio (Cariax Gingival) y CHX 0,12% + CPC 0,05% (Perio-Aid nueva formulación). Participaron 16 pacientes jóvenes sanos, en un periodo de entre 7-11 días de formación de biofilm bacteriano sin interrumpir. Los resultados mostraron que CHX 0,12% + alcohol y CHX 0,12% + CPC, fueron tan eficientes como Corsodyl, retardando la aparición de nuevo biofilm; y muy superior a Cariax Gingival. Se analizó también subjetivamente el sabor de los enjuagues, donde la nueva formulación de Perio-Aid fue la mejor ranqueada.

Luoma en 1992, utiliza la combinación de CHX 0,05% y fluoruro sódico al 0,04% en solución a un pH de 5.5 y llega a la conclusión de que se reduce en un 53% la caries y 75% la hemorragia gingival. Además se ha demostrado que se logra una equivalencia o efecto similar entre CHX y NAF/ CHX (Nuuja et al., 1992). En este mismo contexto existe evidencia de que el fluoruro sódico y CHX pueden ser usados juntos sin ninguna incompatibilidad en un estudio clínico de 6 meses que comparó CHX sin fluoruro y otro con fluoruro de sodio (Hofmann et al., 2001) Esto puede ser apoyado por un estudio que demostró que la CHX más fluoruro de sodio, CHX sin fluoruro, y CHX con alcohol, no mostraron diferencias significativas en su eficacia antiplaca y antigingivitis (Lorenz et al., 2006). Además, en un estudio realizado para evaluar el efecto antiplaca y antigingivitis de un enjuague bucal que contiene clorhexidina y fluoruro de sodio en comparación con un enjuague que contiene sólo clorhexidina, en estudiantes de la ciudad de Bangalore (Jayaprakash et al., 2007), los resultados arrojaron que la mezcla de fluoruro de sodio más clorhexidina es eficaz contra la caries dental y gingivitis. No obstante, faltan más estudios que contrasten los resultados obtenidos.

Por otro lado, hemos encontrado estudios que indican que esta mezcla reduce la biodisponibilidad de la CHX o interfiere con su actividad (Herrera et al., 2003).

Con respecto a los efectos de todos estos agentes en los patógenos periodontales existe un estudio realizado por Herrera (2003); in vitro e in vivo en que se evaluó la actividad antimicrobiana de cuatro formas comerciales de CHX al 0.12 % (CHX 0.12% + 5% alcohol; CHX 0.12% + 0.05% CPC sin alcohol; CHX 0,12% + NaF sin alcohol, CHX 0.12% sin alcohol) en comparación con un control, donde mostraron que, in vitro, ninguna especie bacteriana de las utilizadas en el estudio sobrevivió a la combinación CHX 0.12% y CPC al 0.05% sin alcohol, mientras que el *Lactobacillus casei*, *Streptococcus mitis* y *Peptostreptococcus micros* fueron resistentes a los otros tres productos estudiados (CHX al 0.12% más 5% de alcohol, CHX 0.12% + NaF sin alcohol y CHX al 0.12 % sin alcohol).

Adicionalmente el *Streptococcus mutans*, *Veillonella Parvula* y *Actinomyces naeslundii* mostraron resistencia frente a la CHX sin alcohol. Además *Capnocytophaga sputigena* y *Eikenella corrodens* fueron resistentes al colutorio con CHX + NaF.

Los resultados de esta investigación mostraron claramente que diferentes colutorios con el mismo ingrediente activo (CHX al 0.12%), pero con distinta formulación, mostraron diferencias significativas en su actividad antimicrobiana, in vitro y en vivo. Si sumamos los resultados de ambos experimentos (in vivo e in vitro), se hace claro que CHX + alcohol, es más efectivo como antimicrobiano en comparación con CHX sin alcohol y CHX con NaF. Si el alcohol es excluido de la formulación, la reformulación con CPC no solo puede compensar si no incrementar la actividad antimicrobiana del producto (Herrera et al., 2003).

Esto es importante desde el punto de vista de los beneficios que existen por el uso de colutorios sin alcohol. Aunque este es un tema controversial, debido a la hipotética relación que existe en el uso de alcohol y el desarrollo de cáncer oral (Elmore & Horwitz, 1995; Shapiro et al., 1996), aunque si existe esta relación, es con productos con una concentración mayor a 25% y con uso diario prolongado (Winn et al., 1991). Por lo tanto el uso de colutorios iguales de efectivos a la CHX con alcohol, pero sin que lo contengan puede ser muy favorable para evitar posibles riesgos contra la salud de los pacientes.

Planteamiento de hipótesis

Hipótesis

Pacientes tratados con colutorio Perio-Aid tratamiento, presentan un mayor control en la acumulación de biofilm e inflamación gingival, al compararse con los otros grupos de estudio.

Planteamiento de objetivos

Objetivo General

- Comparar la efectividad en el control del biofilm e inflamación gingival de 3 formas comerciales de Clorhexidina al 0,12%.

Objetivos Específicos

- Determinar el efecto en el control del biofilm e inflamación gingival del colutorio Perio-Aid, al ser comparado con el grupo control.
- Determinar el efecto en el control del biofilm e inflamación gingival del colutorio Oralgene, al ser comparado con el grupo control.
- Determinar el efecto en el control del biofilm e inflamación gingival del colutorio Cariax, al ser comparado con el grupo control.
- Determinar si existe relación entre edad y la acumulación de biofilm e inflamación gingival.
- Determinar si existe relación entre género y la acumulación de biofilm e inflamación gingival.
- Determinar si existe relación entre consumo de anticonceptivo y la acumulación de biofilm e inflamación gingival.
- Determinar si existe relación entre consumo de cigarrillo y la acumulación de biofilm e inflamación gingival.
- Determinar si existe relación entre nivel educacional y la acumulación de biofilm e inflamación gingival.
- Describir la inflamación gingival y acumulación de biofilm en dientes molares, premolares y anteriores, en los 4 grupos de estudio.
- Describir la inflamación gingival y acumulación de biofilm en las distintas superficies dentales, para los 4 grupos de estudio.
- Determinar la frecuencia de efectos adversos encontrados en los grupos de estudio.

Materiales y Método

Metodología

Diseño del estudio

Nuestra investigación correspondió a un estudio experimental, ensayo clínico controlado aleatorizado, doble ciego.

Universo

Pacientes entre 18 y 40 años de edad, inscritos en la base de datos de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Criterios de Inclusión:

Los pacientes incluidos en este estudio cumplieron las siguientes características: Edad entre 18 y 40 años, ambos sexos, con diagnóstico de gingivitis inducida por placa bacteriana, la cual puede estar asociada a factores retenedores, incluyéndose solamente tártaro, caries cervicales, apiñamiento dental y restauraciones dentales defectuosas.

Para poder realizar el diagnóstico correcto, se realizó un examen clínico periodontal a cada uno de los pacientes de la muestra, donde utilizaremos una ficha de ingreso común especialmente diseñada para este estudio (Anexo 1).

Criterios de Exclusión:

Se excluyeron de este estudio a todos aquellos pacientes:

- Con diagnóstico de periodontitis.
- Portadores de aparatos ortodóncicos.
- Portador de prótesis removibles.
- Portador de implantes óseo integrados.
- Embarazadas o menopáusicas.
- Que estén consumiendo antibióticos, o consumo crónico de ellos.
- Con problemas motrices y psicológicos.
- Con enfermedad gingival modificada por factores sistémicos.
- Discrasias sanguíneas.
- Inmunosuprimidos.
- Gingivitis asociada a medicamentos.
- Mal nutrición.
- Pacientes con menos de 20 dientes.
- Respirador bucal.

Muestra

Para el reclutamiento de pacientes con gingivitis asociada a placa bacteriana, se realizó una selección de pacientes atendidos en pre-grado en la Escuela de Odontología.

Determinación del tamaño de muestra.

Para la determinación del tamaño muestral ideal, se utilizó el método análisis de varianza a un factor, para esto se considera la probabilidad de error tipo II que es:

$$\beta = 1 - P(\text{Rechazar } H_0/H_0 \text{ es falsa})$$

Dónde, H_0 : Los 4 colutorios son igualmente efectivos entre sí.

Para evaluar la probabilidad descrita anteriormente se utilizan las curvas características de operación (Anexo 2), en estas curvas se grafica la probabilidad de la ecuación contra un parámetro Φ , donde:

$$\Phi^2 = \frac{n \cdot D^2}{a \cdot \sigma^2}$$

Dónde:

- σ^2 : Es la varianza de la variable en estudio a nivel poblacional.
- a : Es el número de grupos a evaluar.
- n : Es el tamaño de la muestra por grupo.
- D : Es la diferencia máxima entre dos tratamientos cualesquiera.

Selección de la muestra.

Se consideró como valor de la varianza poblacional 0,0016 del índice gingival (IG) (Desv. Est.= 0,04). Detectando la diferencia entre los colutorios con CHX y control de 0,07. (Charles et al., 2004) (Anexo 3)

Considerando una potencia del test del 85% y un nivel de significancia del 5%, se determinó que el tamaño mínimo adecuado de la muestra fuera de a lo menos 10 personas por grupo.

Se accedió a la base de datos de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, correspondiente a lista de espera de pacientes de periodoncia de 3° y 4° año de la carrera. Posterior a ello, se registró nombre y teléfono de los pacientes, para luego ser citados en forma personal.

La muestra inicial correspondió a un total de 76 pacientes, con los cuales se llenó una ficha clínica de ingreso común. Del total, 12 fueron descartados según los criterios de exclusión, quedando 64 pacientes dentro del estudio.

De estos 64 pacientes, sólo asistieron a la segunda citación, correspondiente a la fase etiológica, 57 pacientes. De estos pacientes, solamente 52 asistieron a la tercera citación que involucra la entrega del colutorio y registro del 1° índice. Finalmente, la totalidad de los pacientes que utilizaron el colutorio, terminaron con éxito el proceso del estudio.

Definición de las variables:

Variables independientes:

Edad: (Variable cuantitativa, continua)

- **Definición conceptual:** Tiempo que ha vivido una persona.
- **Definición operacional:** Característica humana medida en años de vida. Los pacientes fueron agrupados en clases tomadas de la primera medición nacional en adultos de estados unidos entre 1960 – 1962 (US Public Health Services, 1965). Utilizada en Chile por Gamonal, López y Aranda el año 1998.

Sexo: (Variable cualitativa, nominal)

- **Definición conceptual:** Diferencia física y de conducta que distingue a los organismos individuales, según las funciones que realizan en los procesos de reproducción.
- **Definición Operacional:** Diferencia entre géneros, la cual es clasificada en masculino y femenino.

Anticonceptivo: (Variable cualitativa, nominal, dicotómica.)

- **Definición conceptual:** Método que impide o reduce significativamente las posibilidades de fecundación en mujeres fértiles que mantiene relación sexual de carácter heterosexual.
- **Definición operacional:** Método preventivo en presentación de comprimidos que evita la fecundación. Pacientes de sexo femenino, se clasificaron, por lo tanto, en:
 - Utiliza Anticonceptivo
 - No utiliza Anticonceptivo

Consumo de tabaco: (Variable cualitativa, nominal, dicotómica.)

- **Definición conceptual:** Práctica donde el tabaco es quemado e inhalado por la combustión que desprende la nicotina, la cual es absorbida por los pulmones.
- **Definición operacional:** Hábito de consumir tabaco. Los pacientes fueron clasificados en:
 - Fumadores
 - No Fumadores

Con respecto a la cantidad de cigarros consumidos al día, se clasificaron en:

- Fumador moderado (1 a 9 cigarrillos por día).
- Fumador pesado (10 o más cigarrillos por día).

Escolaridad: (variable cualitativa, ordinal)

- **Definición conceptual:** Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente.
- **Definición operacional:** Grado académico alcanzado. Entiéndase por:
 - Sin escolaridad.
 - Educación básica completa.
 - Educación básica incompleta.

- Educación media completa.
- Educación media incompleta.
- Educación superior completa.
- Educación superior incompleta.
- Educación técnico profesional completa.
- Educación técnico profesional incompleta.
- Post. Grado, entre otros.

Componente activo Clorhexidina: (Variable cualitativa, dicotómica)

- **Definición conceptual:** La CHX corresponde a una bisguanida catiónica con baja solubilidad, destacándose por ser un muy buen antiséptico.
- **Definición operacional:** Agente antimicrobiano tópico que se utiliza para enjuagues bucales en el tratamiento de la gingivitis y de la enfermedad periodontal. Será dosificado con una medida de 10 ml, realizando enjuagues por 30 segundos, 2 veces al día, durante 2 semanas.

Los pacientes fueron divididos en cuatro grupos al azar. Los 3 primeros utilizaron una forma comercial única con el componente activo CHX, mientras el 4° grupo utilizó un enjuague placebo (control).

Grupo 1: Perio-Aid C/CCP Tratamiento (CHX 0.12% + Cloruro Cetilpiridinio 0, 05g).

Grupo 2: Oralgene Colutorio (CHX 0,12%).

Grupo 3: Cariax Gingival enjuague bucal (CHX 0,12 % + Fluoruro Sódico al 0,05 %)

Grupo 4: Bebida isotónica Gatorade Cool Blue (Placebo), diluida en agua en una proporción de 1: 2,5 litros.

Variables dependientes.

Índice gingival (IG): (Variable cuantitativa, continua).

- **Definición conceptual:** Índice propuesto por Loë y Silness, que se utiliza para evaluar el tejido gingival en lo que respecta a los estadios de gingivitis, no a pérdida ósea ni a periodontitis.
- **Definición operacional:** Índice en que se examina la encía alrededor del diente utilizando un espejo bucal y una sonda periodontal para determinar cambios de color, textura, hemorragia y presencia o ausencia de ulceración. Para medir este índice se examinaron hemiarquadas contralaterales, 6 sitios por diente (lado derecho del maxilar superior y lado izquierdo del maxilar inferior).

Se adjudica un puntaje de 0-3 a cada una de estas zonas, de conformidad con los siguientes criterios:

PUNTAJE	CRITERIO
0	Ausencia de inflamación: encía normal.
1	Inflamación leve. Ligero cambio de color y escaso cambio de textura, sin sangrado al sondaje.
2	Inflamación moderada: enrojecimiento y aspecto brillante, edema e hipertrofia moderada, sangrado al sondaje.

- 3 In inflamación severa: marcado color rojo, edema e hipertrofia pronunciada, sangrado espontáneo y/o ulceraciones.

Se suman todos los puntajes obtenidos en cada sector del diente examinado (vestíbulo - mesial, vestíbulo - medio, vestíbulo - distal, linguo/palato - mesial, linguo/palato - medio y linguo/palato - distal), para luego ser promediado. Este valor corresponde al IG del diente. Luego, una vez obtenido el IG individual de cada uno de los dientes inspeccionados, se suman para nuevamente sacar un promedio. Este valor corresponde al IG del individuo.

Para obtener el IG de un grupo de estudio, se suman todos los IG individuales y se divide entre el número de individuos examinados.

Índice de placa (IPL): (Variable cuantitativa, continua).

- **Definición conceptual:** Índice que resulta complemento del índice gingival para medir inflamación gingival. Se utiliza para evaluar la presencia y cantidad de biofilm en el área gingival, determinando riesgos en cada individuo.
- **Definición operacional:** Índice para evaluar la presencia y cantidad de biofilm en el área gingival, donde la ausencia o presencia de biofilm se realiza en forma visual (sustancias reveladoras) o deslizando una sonda con punta a través de la superficie dentaria en la entrada del surco gingival. Se debe aclarar que solo se utilizó como mecanismo de reconocimiento la sustancia reveladora. En esta evaluación se analizaron también, hemiarquadas contralaterales, y al igual que en el IG, se asigna un puntaje a cada una de los sitios de cada diente.

PUNTAJE	CRITERIO
0	No hay placa.
1	No hay placa a simple vista. Hay placa cuando se realiza el pasaje de la zona con sonda o el revelado.
2	Hay placa bacteriana a simple vista.
3	Hay placa bacteriana a simple vista, incluso por espacio interdientales. Puede haber cálculo.

Efectos adversos: (Variable cualitativa, nominal dicotómica).

- **Definición conceptual:** Corresponde a cualquier respuesta a un medicamento que sea nociva o no intencionada y que corresponde a dosis que se apliquen normalmente al ser humano para la profilaxis, en diagnóstico, tratamiento de enfermedades o para modificar funciones fisiológicas.
- **Definición operacional:** Corresponde a cualquier efecto indeseado por uso de CHX que se manifieste como lo propone la siguiente clasificación, según se halla observado clínicamente o no :
 - Aparición de Tinción.
 - Sabor desagradable.
 - Alteración del gusto.
 - Irritación de lengua y/o mucosas.

Formas de recolección de Información

Los pacientes fueron citados los días miércoles y viernes, en 2 box de las clínicas A y B de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, según disponibilidad de estas. Previo a esto se elevó una solicitud formal escrita al director de clínica pregrado para la autorización de ocupar campos clínicos, donde las sesiones estarían programadas entre la 1° semana de Abril, y la 1° semana de Junio, del presente año.

Los datos obtenidos durante la recepción de pacientes de inicio fueron registrados en una ficha denominada "Ficha clínica de ingreso común". Esta ficha registró datos de anamnesis como: N° de ficha, nombre y apellidos, RUT, dirección, e-mail, edad, sexo, nivel educacional, medicamentos, enfermedades sistémicas, uso de anticonceptivo, y consumo de cigarrillos. Además, contenía un periodontograma para registrar profundidad de sondaje y nivel de inserción clínico, para poder así diagnosticar el estado periodontal del paciente.

Los datos obtenidos durante la toma de índices fueron registrados en una 2° ficha denominada "Ficha clínica Tesis CHX 0,12%" (Anexo 4).

Esta, posee un registro para IG e IPL, para el día 1 y 14, equivalentes al 1° control y 2° control, respectivamente. Además, registró datos relacionados con la aparición de efectos adversos.

Al planificarse las citas por pacientes, las sesiones fueron designadas de la siguiente manera:

- **Sesión 1:** Ficha clínica de ingreso común, la cual indicó los pacientes que fueron incluidos dentro del estudio. Posterior a ello, se solicitó al paciente leer detenidamente y firmar un "Consentimiento Informado", diseñado exclusivamente para este estudio con los riesgos, beneficios, duración de la investigación y otros parámetros necesarios para el desarrollo de este estudio (Anexo 5).
- **Sesión 2:** Fase etiológica, la cual consistió en desfocación y eliminación de factores retenedores de placa (cálculo, restauraciones desbordantes, aparatologías desajustadas, caries cervicales y profundas, restos radiculares, etc.) Para ello se realizaron los siguientes tratamientos, con la ayuda de los respectivos materiales (Anexo 6).
 - Destartraje supragingival y subgingival a boca completa: Se utilizaron para ello 5 puntas cavitron 25k y 4 jacquettes 30-33.
 - Pulido Coronario a boca completa: Se utilizó para ello 15 escobillas de profilaxis blanda, utilizándose en conjunto con piedra pómez y/o pasta profiláctica.
 - Extracción de Restos Radiculares, con fórceps y/o elevadores.
 - Irrigación de sacos pericoronarios: Se utilizaron 5 jeringas desechables de 5 ml, con enjuague de CHX al 0,12%.
 - Eliminación de caries cervicales o que promovieran gran acúmulo de placa y su posterior obturación: Para ello se utilizaron 4 cucharitas de caries Maillefer, di-

versas fresas y piedras, 1 cemento temporal Fermín, 2 frascos de Cemento Ionómero Ionofill y 1 set de Composite TPH3 (5 jeringas con diversos colores, Ácido fosfórico 35%, adhesivo Prime & Bond 2.1 y tips para aplicación).

- Tallado y Pulido de restauraciones desbordantes y aparatología desajustada: Se utilizó fresas de pulido para composite, fresas de acabado para amalgama, puntas de goma para pulir amalgamas, bandas para pulido proximal de composite y amalgama y discos soflex de distinto tamaño y grano.

Además fueron necesarios insumos básicos, los cuales fueron: 100 vasos desechables, 1 bolsa con eyectores, 5 cajas de guantes M y 2 cajas de mascarillas, 10 vasos dappen, papel de articular, clamps, tómulas de algodón y seda dental.

Posterior al tratamiento, se instruyó a cada paciente con técnica Bass Modificada, más uso de seda dental. Ello se realizó en forma igualitaria con cepillos Colgate Professional y seda dental Colgate Total.

Una vez terminados los tratamientos, se distribuyeron en forma aleatoria los pacientes, mediante el uso de la página www.random.org, la cual entregó 4 columnas con números aleatorios, asignando cada columna a un enjuague distinto.

- **Sesión 3:** 1 semana después de la etapa etiológica, se registró el IG e IPL (**1° control**), siguiente a ello se dio al paciente un colutorio previamente asignado.
- **Sesión 4:** Se realizó la 2° toma de Índices (**2° control**), que se registró después de 2 semanas de utilización del enjuague. Aquí concluyó el uso del colutorio. Además se registró la aparición de efectos adversos. Finalmente, se efectuó una última profilaxis más un reforzamiento de la técnica de higiene para el paciente.

Al terminar los periodos de control a los grupos de pacientes, los datos obtenidos fueron tabulados en una Base de datos diseñada en Microsoft Excel 2007, la cual sirvió de matriz para la fabricación de tablas que compararon las diversas variables entre sí.

Calibración y estandarización

Al momento de realizar la toma de índices, estos fueron registrados solo por 1 operador, el cual debió estar previamente calibrado.

Para ello se usó el Índice de Lin, utilizado en variables de tipo cuantitativo, como en el caso de los índices utilizados por este estudio.

Al realizarlo, se compararon los datos registrados por el operador con los datos obtenidos por un profesional Gold Standard, en este último caso, realizado por el Docente Guía.

Esta comparación se realizó en una muestra piloto de 5 pacientes, a los cuales se les registro IG E IPL. Posteriormente a ello, se registraron los resultados obtenidos por cada operador.

El cálculo del Índice de Lin es:
$$\hat{\rho}_c = \frac{2S_{xy}}{S_x^2 + S_y^2 + (\bar{x}_x - \bar{y}_y)^2}$$

Entonces:

$\rho_c = -1$ *Indica no concordancia máxima*

$\rho_c = 0$ *Indica concordancia nula*

$\rho_c = 1$ *Indica concordancia máxima*

Si $\rho_c = 0$ *Implica que $\sigma_{xy} = 0$*

Se obtuvo un valor de 0,84 para IG y 0,75 para IPL, respectivamente. Por lo cual se obtuvo un arreglo cercano a uno en ambos casos.

Instrumentos de medida utilizados:

- **Clorhexidina:** se utilizaron 3 formas comerciales (Figura I), más una solución edulcorada, el cual fue el Control. Se estimó que sería necesario utilizar una cantidad aproximada de 4,5 lts por cada grupo de enjuague. Para cada enjuague se dispusieron.
 - Perio-Aid: Bidón de capacidad 5 lts.
 - Oralgene: 94 muestras médicas de 60ml c/u, y un Bidón de capacidad 3,8 lts.
 - Cariax Gingival: 18 envases de 250ml.
 - Control: 2 Botellas Gatorade Cool Blue, las cuales se diluyeron en agua para alcanzar una cantidad equivalente a 5lt.

Figura: Enjuagues de CHX al 0,12%



I. De Izquierda a derecha: Colutorio Perio-Aid, Oralgene, Cariax y Placebo.

- **20 Bandejas con instrumental de Examen básico (Espejo N°5, pinza de examen, y sonda curva.)** El espejo y nuestra visión nos permitió evaluar y pesquisar cambios inflamatorios en la encía del paciente, requisito del IG.
- **10 Sondas periodontales Williams-Fox marca American Eagle:** Nos permitió evaluar para cada diente: Profundidad de sondaje, pérdida de inserción clínica, sacos periodontales, presencia de placa y hemorragia. Esta última fue registrada después de esperar 20 segundos. Cabe destacar que en las últimas dos evaluaciones se realizó el registro de IG e IPL.
- **2 Sondas Nabers marca American Eagle/ Hu-Friedy:** Utilizada en caso de pacientes que tuvieron lesión de furca, lo cual los excluyó del estudio.
- **2 Cajas de Pastillas reveladoras de placa Sanoral 2-tone:** Se utilizaron en una porción de ½ pastilla por paciente, diluidas en agua (½ vaso Dappen). Luego aplicamos un algodón en esta preparación y se le distribuyó al paciente en todas las superficies dentales a registrar, para así determinar el IPL.
- **72 Cepillos dentales Colgate Professional y 72 sedas dental Colgate Total:** Los utilizamos para realizar una instrucción de higiene de tipo estandarizada, enseñando la técnica Bass Modificada, más uso de seda dental.
- **60 Botellas plásticas opacas:** Corresponden a botellas plásticas con una capacidad de 500 ml cada una, con tapa rosca. En esta botella se dosificaron 300 ml de uno de los colutorios ocupados en los grupos de estudio, con la ayuda de 2 vasos milimetrados (Figura II).
- **60 Dosificadores para colutorios:** Estos poseían una marca visual cada 5 ml, permitiendo así una dosificación correcta equivalente de los 10 ml necesarios (Figura II)

Figura: Botellas plásticas opacas y dosificadores para colutorios



II.

Resultados

Aspectos Generales

De los 52 pacientes que finalizaron el estudio, 29 (55,8%) de ellos eran mujeres y 23 (44,2%) eran hombres. Estos se ubicaron en un rango de edad entre los 18 y 36 años, con una media de 23,5 años.

Distribución de grupos:

Los pacientes fueron distribuidos aleatoriamente en de los 4 grupos de estudio, quedando un total de:

- 13 pacientes para el grupo 1 (Perio-Aid Tratamiento)
- 13 pacientes para el grupo 2 (Oralgene Colutorio)
- 14 pacientes para el grupo 3 (Cariax Gingival Enjuague bucal)
- 12 pacientes para el grupo 4 (Placebo)

Índice Gingival por grupo de tratamiento (Anexo 7).

Tabla: Promedio del IG para el 1° y 2° control, según grupo de tratamiento.

Grupo	1° Control IG	2° Control IG	Diferencia
Grupo 1	0,86	1,02	0,16
Grupo 2	0,90	1,10	0,21
Grupo 3	0,77	1,11	0,34
Grupo 4	0,89	1,23	0,34

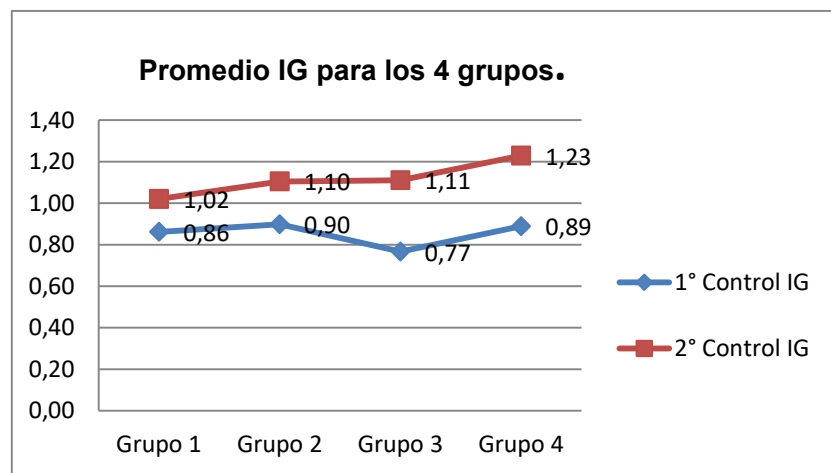
II.

Grupo 1: En el 1° Control de IG, se obtuvo un promedio de 0,86. En el 2°Control, un promedio de 1,02. La diferencia entre 2° y 1° Control fue 0,16; donde 9 (69,2%) pacientes aumentaron su índice, y 4 (30,8%) lo disminuyeron.

Grupo 2: En el 1° Control de IG, se obtuvo un promedio de 0,90. En el 2°Control, un promedio de 1,10. La diferencia entre 2° y 1° Control fue de 0,21; donde 12 (92,3%) pacientes aumentaron su índice, y solo 1 (7,7%) lo disminuyó.

Grupo 3: En el 1° Control de IG, se obtuvo un promedio de 0,77. En el 2°Control, un promedio de 1,11. La diferencia entre el 2° y 1° Control fue de 0,34; donde todos los pacientes (100%) aumentaron su índice.

Grupo 4: En el 1° Control de IG, se obtuvo un promedio de 0,89. En el 2°Control, un promedio de 1,23. La diferencia entre el 2° y 1° Control fue de 0,34; donde todos los pacientes (100%) aumentaron su índice. (Tabla II) (Grafico I).



I.

Índice de Placa por grupo de tratamiento (Anexo 8).

Tabla: Promedio del IPL para el 1° y 2° control, según grupo de tratamiento.

Grupo	1° Control IPL	2° Control IPL	Diferencia
Grupo 1	0,90	1,06	0,16
Grupo 2	0,96	1,15	0,19
Grupo 3	0,89	1,35	0,45
Grupo 4	0,98	1,50	0,52

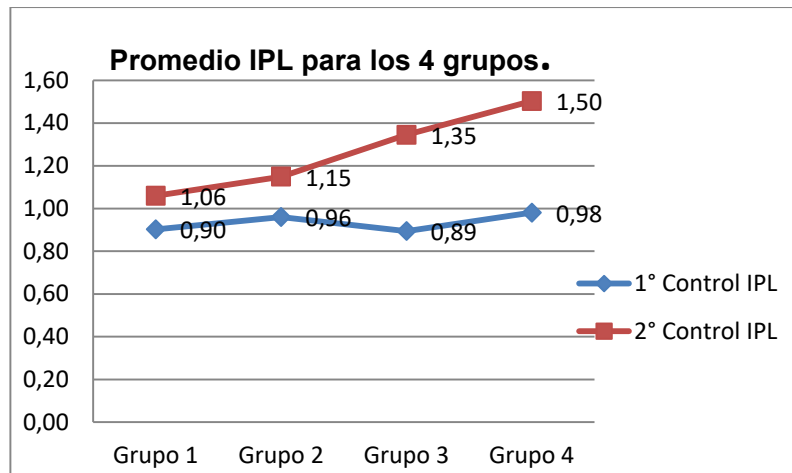
III.

Grupo 1: En el 1° control de IPL, se obtuvo un promedio de 0,90. En el 2° control, un promedio de 1,06. La diferencia entre 2° y 1° Control fue 0,16; donde 11 (84,6%) pacientes aumentaron su índice, y 2 (15,4%) lo disminuyeron.

Grupo 2: En el 1° control de IPL, se obtuvo un promedio de 0,96. En el 2° control, un promedio de 1,15. La diferencia entre 2° y 1° fue de 0,21; donde 11 (84,6%) pacientes aumentaron su índice, 1 (7,7%) disminuyó y 1 (7,7%) lo mantuvo.

Grupo 3: En el 1° control de IPL, se obtuvo un promedio de 0,89. En el 2° control, un promedio de 1,35. La diferencia entre el 2° y 1° Control fue de 0,34; donde todos los pacientes (100%) aumentaron su índice.

Grupo 4: En el 1° control de IPL, se obtuvo un promedio de 0,98. En el 2° control, un promedio de 1,50. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,52; donde todos los pacientes (100%) aumentaron su índice (Tabla III) (Gráfico II).



II.

Índices para Dientes molares, premolares y anteriores.

Se registraron IG e IPL en 6 sitios por diente, con lo que se obtuvieron datos específicos y diferenciados para molares, premolares y anteriores, tanto para maxilar y mandíbula, en los 4 grupos de estudio.

- Índice Gingival

Tabla: Promedio IG para el 1° y 2° control, para dientes molares, premolares y anteriores. Grupo 1

Grupos	1° Control IG		2° Control IG		Diferencias	
	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula
Molares	1,11	1,22	1,19	1,23	0,09	0,01
Premolares	0,69	0,90	0,88	1,03	0,20	0,13
Anteriores	0,67	0,87	0,88	1,09	0,21	0,22
Total	0,82	0,98	0,99	1,12	0,17	0,13

IV.

Al analizar los datos de los 4 grupos de estudio, se observan características similares encontradas en todos ellos. (Anexo 9).

Los valores en ambos controles fueron mayores para los grupos dentarios mandibulares en comparaciones con los maxilares.

Además los dientes anteriores y premolares poseen valores menores en ambos controles, en comparación con los molares, tanto en el maxilar como en mandíbula.

Por lo tanto, los valores mayores fueron para los molares mandibulares, y los valores menores para premolares y anteriores maxilares (Tabla IV).

- Índice de Placa

Tabla: Promedio IPL para el 1º y 2º control, según molares, premolares y anteriores. Grupo 1

Grupos	1º Control IPL		2º Control IPL		Diferencia	
	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula
Molares	1,18	1,28	1,21	1,22	0,03	-0,06
Premolares	0,80	0,88	0,91	1,12	0,11	0,24
Anteriores	0,81	0,82	1,00	1,17	0,20	0,35
Total	0,93	0,97	1,05	1,17	0,12	0,20

V.

Al igual como ocurrió con el IG, analizando los resultados de los 4 grupos de estudio, se observan características similares o repetitivas: (Anexo 10).

Los valores en ambos controles fueron mayores para los grupos dentarios mandibulares en comparaciones con los maxilares.

Además los dientes anteriores y premolares poseen valores menores en ambos controles, en comparación con los molares, tanto en maxilar como en mandíbula.

Cabe destacar que a diferencia del IG, los premolares obtuvieron un menor IPL que los anteriores, para ambas arcadas.

Por lo tanto, los valores mayores fueron para molares mandibulares, mientras que los menores fueron para premolares maxilares (Tabla V).

Índices según superficie dentaria.

Se registraron IG e IPL en 6 sitios por diente, con lo que se obtuvieron datos específicos y diferenciados también para zona vestibulares, palatino/linguales y proximales, tanto para maxilar y mandíbula, en los 4 grupos de estudio:

- Índice gingival: (Anexo 11).

Tabla

Promedio del IG en el 1º y 2º control, según superficie dentaria. Grupo 1.									
Superficie	Maxilar	1º Control				2º Control			
		Anteriores	Premolares	Molares	Total	Anteriores	Premolares	Molares	Total
Vestibular	Maxilar	0,31	0,3	0,97	0,52	0,51	0,48	0,83	0,61
	Mandíbula	0,46	0,46	0,65	0,52	0,97	0,38	0,65	0,72
	Total	0,38	0,38	0,82	0,52	0,74	0,43	0,75	0,66
Proximal	Maxilar	0,88	0,8	1,22	0,97	1,12	1,09	1,38	1,19
	Mandíbula	1,02	1,09	1,41	1,15	1,19	1,33	1,4	1,29
	Total	0,95	0,95	1,31	1,06	1,15	1,21	1,39	1,24
Palat/Ling	Maxilar	0,18	0,61	0,83	0,49	0,33	0,48	0,83	0,53
	Mandíbula	0,69	0,58	1,04	0,76	0,85	0,5	1,12	0,83
	Total	0,44	0,6	0,93	0,63	0,59	0,49	0,96	0,68

VI.

Al analizar los datos, se observó que en la mayoría de los casos, el 2° control resultó poseer valores mayores que el 1°. Esto al registrar cada una de las superficies dentarias, tanto en maxilar como en mandíbula.

Dentro de las seis zonas de estudio, se detectó que las superficies proximales fueron las que presentaron mayor inflamación, seguidas por las palato/linguales. Aquellas que mostraron menor grado inflamatorio fueron las zonas vestibulares (Tabla VI).

- **Índice de placa:** (Anexo 12)

Tabla

Promedio del IPL en el 1º y 2º control, según superficie dentaria. Grupo 1.									
Superficie	Maxilar	1º Control				2º Control			
		Anteriores	Premolares	Molares	Total	Anteriores	Premolares	Molares	Total
Vestibular	Maxilar	0,38	0,26	1,17	0,61	0,77	0,96	1,43	1,03
	Mandíbula	0,41	0,38	1,23	0,64	0,87	0,96	1,27	1,01
	Total	0,40	0,32	1,20	0,62	0,82	0,96	1,36	1,02
Proximal	Maxilar	0,90	0,91	1,22	1,01	1,10	1,00	1,31	1,14
	Mandíbula	0,90	1,01	1,30	1,04	1,31	1,18	1,27	1,26
	Total	0,90	0,96	1,25	1,03	1,20	1,09	1,29	1,20
Palat/Ling	Maxilar	0,85	0,87	1,03	0,91	0,87	0,48	0,60	0,68
	Mandíbula	0,92	0,88	1,27	1,01	0,92	1,04	0,96	0,97
	Total	0,88	0,87	1,14	0,96	0,90	0,77	0,77	0,82

VII.

Los datos relacionados con la acumulación de placa bacteriana se expresaron de manera similar a los encontrados a los obtenidos por el IG, donde el 2° control mostro valores mayores que el 1ª.

Según superficie, fueron las zonas proximales las que mostraron una mayor inflamación. En segundo lugar tenemos al sector vestibular, seguido de las superficies palato/lingual, las cuales fueron las zonas con el menor grado inflamatorio (tabla VII).

Edad e Índices: (Anexo 13)

La muestra fue clasificada en 2 rangos de edad. El 1° rango entre los 18 y 24 años, involucro a 38 (73,1%) pacientes. El 2° rango, entre los 25 y 36 años, involucró a 14 (36,9%) pacientes.

Tabla: Promedio del IG para el 1° y 2° control, según rangos de edad.

Edad	Frecuencia	Porcentaje	1° Control IG	2° Control IG	Diferencia
18-24	38	73,10%	0,80	1,09	0,29
25-36	14	26,90%	0,99	1,19	0,20

VIII.

Tabla: Promedio del IPL para el 1° y 2° control, según rangos de edad

Edad	Frecuencia	Porcentaje	1° Control IPL	2° Control IPL	Diferencia
18-24	38	73,10%	0,92	1,24	0,32
25-36	14	26,90%	0,96	1,32	0,36

IX.

- **Índice Gingival**

1° rango: Durante el 1° control se registró un promedio de 0,80. En el 2° control, un promedio de 1,09. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,29.

2° rango: Durante el 1° control se registró un promedio de 0,99. En el 2° control, un promedio de 1,19. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,20. (Tabla VIII).

- **Índice de Placa:**

1° rango: Durante el 1° control se registró un promedio de 0,92. En el 2° control, un promedio de 1,24. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,32.

2° rango: Durante el 1° control se registró un promedio de 0,96. En el 2° control, un promedio de 1,32. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,36 (Tabla IIX).

Sexo e Índices (Anexo 14)

Tabla: Promedio del IG para el 1° y 2° control, según sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje	1° Control IG	2° Control IG	Diferencia
F	29	55,80%	0,79	1,09	0,30
M	23	44,23%	0,93	1,15	0,22

IX.

Tabla: Promedio del IPL para el 1° y 2° control, según sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje	1° Control IPL	2° Control IPL	Diferencia
F	29	55,80%	0,86	1,20	0,34
M	23	44,23%	1,03	1,34	0,31

X.

- **Índice Gingival**

Mujeres: Durante el 1° control se registró un promedio de 0,79. En el 2° control, un promedio de 1,09. La diferencia entre el 2° y 1° Control fue de 0,30.

Hombres: Durante el 1° control se registró un promedio de 0,93. En el 2° control, un promedio de 1,15. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,22 (Tabla IX).

- **Índice de Placa**

Mujeres: Durante el 1° control se registró un promedio de 0,86. En el 2° control, un promedio de 1,20. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,34.

Hombres: Durante el 1° control se registró un promedio de 1,03. En el 2° control, un promedio de 1,34. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,31 (Tabla X).

Uso de anticonceptivos e Índices (Anexo 15)

Las mujeres que utilizaban anticonceptivos orales eran 15 (51,7%), mientras que aquellas que no utilizaba eran 14 (48,3%).

Tabla: Promedio del IG para el 1° y 2° control, según consumo de anticonceptivos orales.

Anticonceptivo	Frecuencia	Porcentaje	1° Control IG	2° Control IG	Diferencia
Usa	15	51,70%	0,69	1,01	0,32
No Usa	14	48,30%	0,90	1,17	0,27

XI.

Tabla: Promedio del IPL para el 1° y 2° control, según consumo de anticonceptivos orales.

Anticonceptivo	Frecuencia	Columna2	1° Control IPL	2° Control IPL	Diferencia
Usa	15	51,70%	0,84	1,20	0,36
No usa	14	48,30%	0,88	1,21	0,33

XII.

- **Índice Gingival**

Con anticonceptivo: En el 1° control se registró un promedio de 0,69. En el 2° Control, un promedio de 1,01. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,32.

Sin anticonceptivo: En el 1° control se registró un promedio de 0,90. En el 2° control, un promedio de 1,17. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,27 (Tabla XI).

- **Índice de Placa**

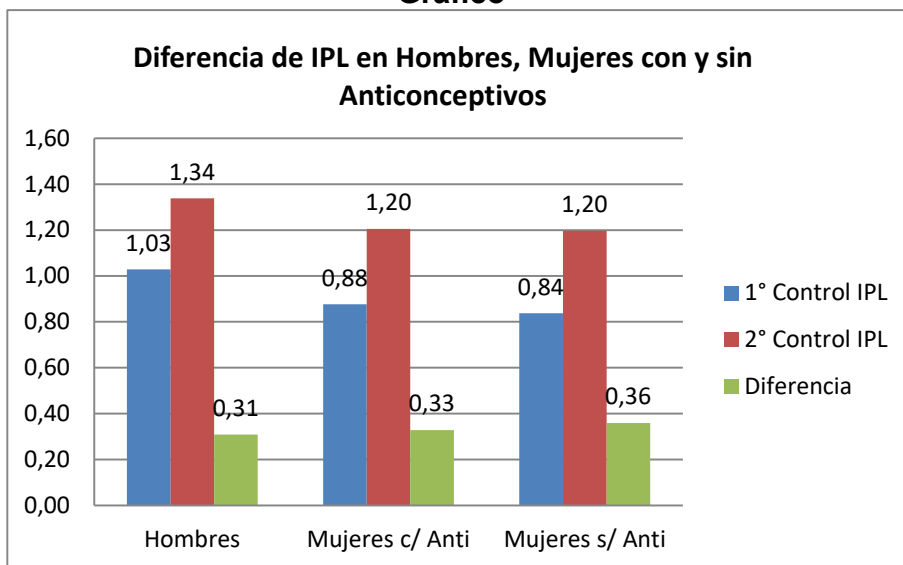
Con anticonceptivo: Durante el 1° control se registró un promedio de 0,84. En el 2° control, un promedio de 1,20. La diferencia entre el 2° y 1° Control fue de 0,36.

Sin anticonceptivo: En el 1° control se registró un promedio de 0,88. En el 2° control, un promedio de 1,21. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,33 (Tabla XII).

Sexo y consumo de Anticonceptivos:

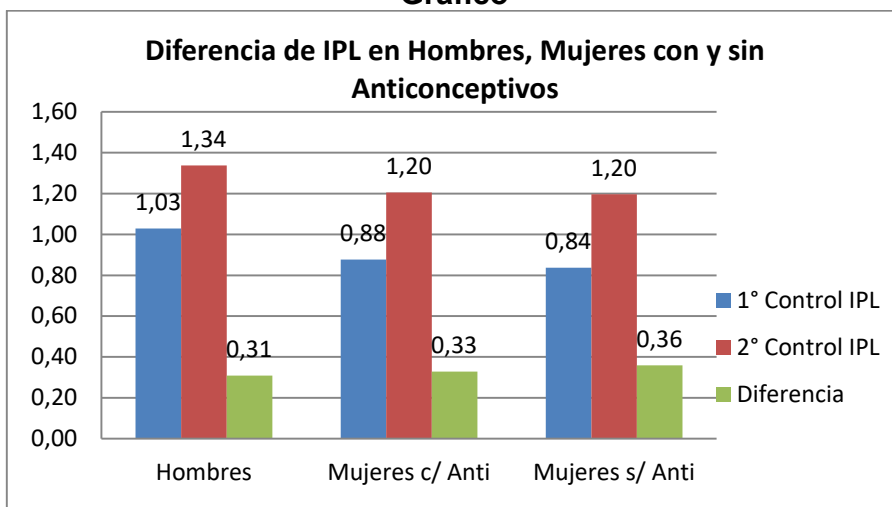
Las variables ya fueron analizadas por separado, pero se agruparon para determinar los valores de IG e IPL, y las diferencias entre el 1° y 2° control, en hombres, mujeres con anticonceptivos y mujeres sin ellos (Grafico II) (Grafico III).

Grafico



III.

Grafico



IV.

Nivel Educativo e Índices.

Tabla: Promedio del IG para el 1° y 2° control, según nivel educativo.

Nivel Educ.	Frec.	Porcentaje	1° Control IG	2° Control IG	Dif.
Medio Incompleto	2	4%	0,96	1,14	0,19
Medio Completo	1	2%	0,76	1,28	0,52
Técnico Incompleto	13	25%	0,78	1,05	0,28
Técnico Completo	3	6%	1,08	1,28	0,20
Universitaria Incompleto	29	56%	0,85	1,12	0,27
Universitaria Completo	4	8%	0,93	1,14	0,22

XIII.

Tabla: Promedio del IPL para el 1° y 2° control, según nivel educativo.

Nivel Educ.	Frec.	Porcentaje	1° Control IPL	2° Control IPL	Dif.
Medio Incompleto	2	4%	0,89	1,30	0,42
Medio Completo	1	2%	0,96	1,25	0,29
Técnico Incompleto	13	25%	0,93	1,31	0,38
Técnico Completo	3	6%	1,00	1,17	0,18
Universitaria Incompleto	29	56%	0,91	1,25	0,34
Universitaria Completo	4	8%	1,06	1,22	0,16

XIV.

• Índice Gingival

Medio Incompleto: en el 1° control, se obtuvo un promedio de 0,96; en el 2°, un promedio de 1,14; con una diferencia entre el 2° y 1° control de 0,19.

Medio Completo, en el 1° control, se obtuvo un promedio de 0,76; en el 2°, un promedio de 1,28; con una diferencia entre el 2° y 1° control de 0,52.

Técnico Incompleto: en el 1° control se obtuvo un promedio de 0,78; en el 2°, un promedio de 1,05. Con una diferencia entre el 2° y 1° control de 0,28.

Técnico Completo: en el 1° control, se obtuvo un promedio de 1,08; en el 2°, un promedio de 1,28. Con una diferencia entre el 2° y 1° control de 0,20.

Universitario Incompleto: En el 1° control, se obtuvo un promedio de 0,85; en el 2°, un promedio de 1,12. Con una diferencia entre el 2° y 1° control de 0,27.

Universitario Completo: En el 1° control, se obtuvo un promedio de 0,93; en el 2°, un promedio de 1,14; con una diferencia entre el 2° y 1° control de 0,22. (Tabla XIII).

• Índice de Placa

Medio Incompleto: en el 1° control, se obtuvo un promedio de 0,89; en el 2°, un promedio de 1,30; con una diferencia entre el 2° y 1° control de 0,42.

Medio Completo, en el 1° control, se obtuvo un promedio de 0,96; en el 2°, un promedio de 1,25; con una diferencia entre el 2° y 1° control de 0,29.

Técnico Incompleto: en el 1° control se obtuvo un promedio de 0,93; en el 2°, un promedio de 1,31. Con una diferencia entre el 2° y 1° control de 0,38.

Técnico Completo: en el 1° control, se obtuvo un promedio de 1; en el 2°, un promedio de 1,17. Con una diferencia entre el 2° y 1° control de 0,18.

Universitario Incompleto: En el 1° control, se obtuvo un promedio de 0,91; en el 2°, un promedio de 1,25. Con una diferencia entre el 2° y 1° control de 0,34.

Universitario Completo: En el 1° control, se obtuvo un promedio de 1,06; en el 2°, un promedio de 1,22; con una diferencia entre el 2° y 1° control de 0,16.(Tabla XIV).

Consumo de cigarros e Índices (Anexo 16)

Al registrar esta variable, se utilizaron 2 clasificaciones.

- La primera separó entre Fumadores (20 pacientes = 38,4%) y No fumadores (32 pacientes = 61,5%).
- La segunda separó según cantidad de cigarrillos por día, según 2 rangos: Bajo consumo (1 a 9 cigarrillos por día, correspondientes a 17 pacientes; 32,7%) y Alto consumo (10 o más Cigarrillos por día, correspondientes a 3 pacientes; 5,8%).

Tabla: Promedio del IG para el 1° y 2° control, entre fumadores y no fumadores.

Hábito	Frecuencia	Porcentaje	1° Control IG	2° Control IG	Diferencia
Fumador	20	38,46%	0,78	1,03	0,25
No fumador	32	61,53%	0,89	1,16	0,27

XV.

Tabla: Promedio del IG para el 1° y 2° control, cantidad de cigarrillos consumidos por día.

Rango	Frecuencia	Porcentaje	1° Control IG	2° Control IG	Diferencia
1 a 9	17	32,69%	0,78	1,03	0,25
10 a 20	3	5,77%	0,80	1,08	0,28

XVI.

• **Índice Gingival: Según 1° criterio**

Fumadores: El 1° control de IG arrojó un promedio de 0,78. El 2° Control, un promedio de 1,03. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,25.

No Fumadores: El 1° control de IG arrojó un promedio de 0,89. El 2° control, un promedio de 1,16. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,27 (Tabla XV).

Según 2° criterio:

Bajo consumo: El 1° control del IG arrojó un promedio de 0,78. El 2° control, un promedio de 1,03. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,25.

Alto consumo: El 1° control del IG arrojó un promedio de 0,80. El 2° control, un promedio de 1,08. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,28 (Tabla XVI).

Tabla: Promedio del IPL para el 1° y 2° control, entre fumadores y no fumadores.

Hábito	Frecuencia	Porcentaje	1° Control IPL	2° Control IPL	Diferencia
Fumador	20	38,46%	0,91	1,18	0,27
No fumador	32	61,53%	0,95	1,32	0,37

XVII.

Tabla: Promedio del IPL para el 1° y 2° control, cantidad de cigarrillos consumidos por día.

Rango	Frecuencia	Porcentaje	1° Control IPL	2° Control IPL	Diferencia
1 a 9	17	32,69%	0,90	1,17	0,27
10 a 20	3	5,77%	0,96	1,22	0,26

XVIII.

• **Índice de Placa: Según 1° criterio**

Fumadores: El 1° control de IG arrojó un promedio de 0,91. El 2° control, un promedio de 1,18. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,27.

No Fumadores: El 1° control de IG arrojó un promedio de 0,95. El 2° control, un promedio de 1,32. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,37 (XVII).

Según 2° criterio:

Bajo consumo: El 1° control del IG arrojó un promedio de 0,90. El 2° control, un promedio de 1,17. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,27.

Alto consumo: El 1° control del IG arrojó un promedio de 0,96. El 2° control, un promedio de 1,22. La diferencia entre el 2° y 1° control fue de 0,26 (XVIII).

Aparición de Efectos Adversos:

Al finalizar las 2 semanas, se registraron 4 distintos efectos adversos relacionados con el uso de Clorhexidina (Tabla XIX), en los distintos grupos de estudio. Estos son:

Tabla: Frecuencia de efectos adversos en los 4 grupos de estudio

	Aparición de Tinciones		Sabor desagradable		Alteración del gusto		Irritación lengua y mucosas	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Grupo 1	9	69,2%	4	30,8%	8	61,5%	4	30,8%
Grupo 2	12	92,3%	5	38,5%	4	30,8%	4	30,8%
Grupo 3	9	64,3%	3	21,4%	1	7,1%	5	35,7%
Grupo 4	0	0,0%	7	58,3%	1	8,3%	0	0,0%

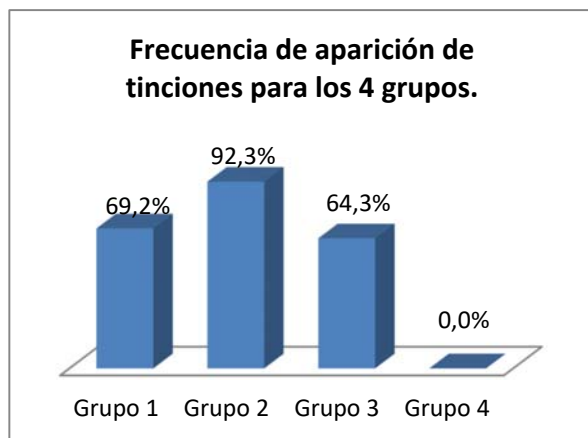
XIX.

Aparición Tinciones: 69,2% para grupo 1, 92,3% para grupo 2, 64,3% para grupo 3 y 0% para grupo 4. (Grafico V)(Anexo 17).

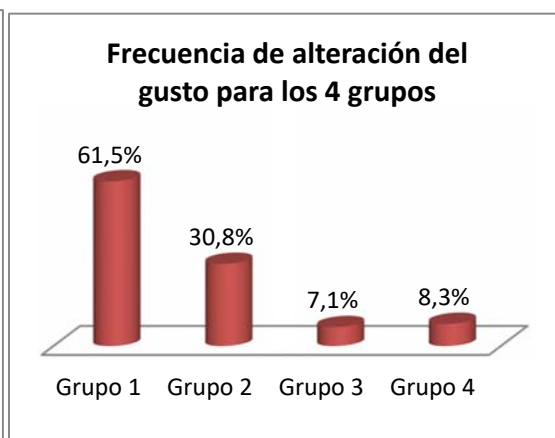
Sabor desagradable: 30,8% para grupo 1, 38,5% para grupo 2, 21,4% para grupo 3 y 58,3% para grupo 4. (Grafico VI)

Alteración del gusto: 61,5% para grupo 1, 30,8% para grupo 2, 7,1% para grupo 3 y 8,3% para grupo 4. (Grafico VII)

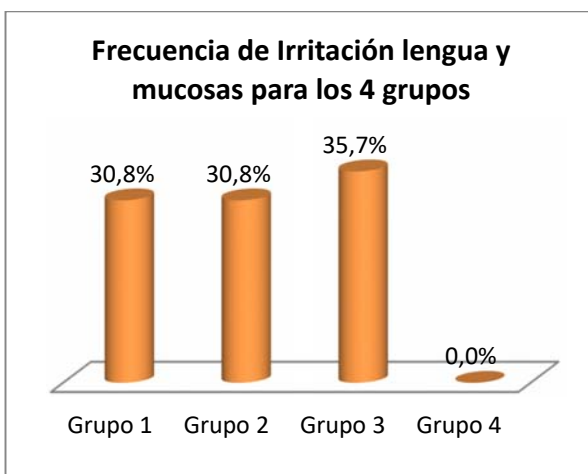
Irritación lengua y mucosas: 30,8% para grupo 1, 30,8% para grupo 2, 35,7% para grupo 3 y 0% para grupo 4. (Grafico VIII)



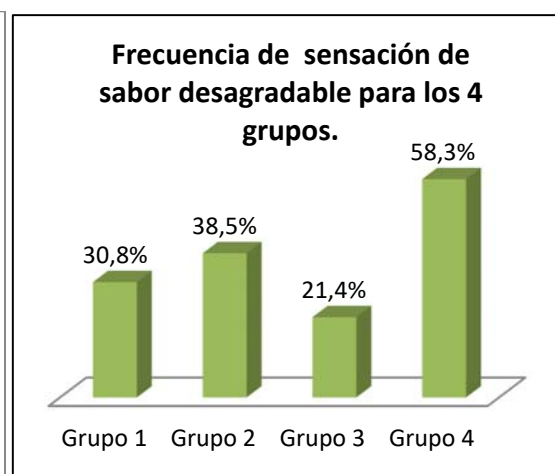
V.



VII.



VIII.



VI.

Análisis estadístico

Se realizaron 2 Test de análisis estadístico para poder pesquisar diferencias estadísticamente significativas entre las variables estudiadas. Para ello, los resultados se sometieron a:

- Test para la media de una población para mediciones pareadas (T – Student).
- Test ANOVA a un factor fijo.

Cabe destacar que consideramos un p-valor < 0,05, con el paciente como unidad de análisis.

Análisis estadístico T-Student para ambos Índices

El test T-Student se utilizó para pesquisar si hubo cambios significativos entre el 1° y 2° control del IG e IPL. Para realizar este análisis, se utilizó Microsoft Excel 2007. En este análisis se postularon las siguientes Hipótesis, las cuales serán extrapoladas a los 4 grupos de estudio, o para la variable en cuestión (Edad, Sexo, Uso de anticonceptivo y Consumo de cigarrillos).

H₀: La media de IG/IPL del 2° control es ≤ a la del 1° control

H₁: La media del IG/IPL del 2° control es > a la del 1° control.

Grupos de estudio

- Grupo 1: p-valor = 0,025 para IG y p-valor = 0,026 para IPL.
- Grupo 2: p-valor = 0,00012 para IG y p-valor = 0,016 para IPL.
- Grupo 3: p-valor = 0,0000029 para IG y p-valor = 0,00000064 para IPL.
- Grupo 4: p-valor = 0,0000018 para IG y p-valor = 0,000000042 para IPL.

Edad

- Rango 18-24: p-valor = 0,00000000077 para IG , p-valor = 0,00000000047 para IPL.
- Rango 25-36: p-valor = 0,00078 para IG, p-valor = 0,0000089 para IPL.

Sexo

- Hombres, p-valor = 0,000015 para IG, y un p-valor = 0,0000056 para IPL.
- Mujeres: p-valor = 0,0000000032 para IG, y un p-valor = 0,0000000042 para IPL.

Uso de Anticonceptivo

- Sin uso: p-valor = 0,00014 para IG, y un p-valor = 0,000038 para IPL.
- Con uso: p-valor = 0,0000059 para IG, y un p-valor = 0,0000034 para IPL.

Consumo de cigarrillos

- No fumadores: p-valor = 0,00000000039 para IG; p-valor = 0,00000000036 para IPL
- Fumadores: p-valor = 0,000074 para IG; p-valor = 0,000055 para IPL.
- Bajo consumo: p-valor = 0,0023 para IG; p-valor = 0,00023 para IPL.
- Alto consumo: p-valor = 0,14 para IG; p-valor = 0,11 para IPL. **En este único caso, no hay evidencia significativa para rechazar la H₀.**

A excepción del análisis anterior, **en todo el resto de los casos, se rechazan las Ho. Es decir, hubo evidencia estadísticamente significativa para afirmar que la media del 2° control es mayor a del 1° control, para ambos Índices registrados.**

Test Estadístico ANOVA para un factor fijo.

Se registraron las diferencias entre el 2° y 1° control de los 4 grupos de estudio, tanto para IG, como para IPL. Mediante el uso de Minitab 14, se compararon estas diferencias, y se sometieron a Test ANOVA a 1 factor fijo, además se utilizaron los test de comparaciones múltiples de Dunnett, el cual compara por separado los 3 grupos de tratamiento con el grupo control; y el test de comparaciones múltiples de Tukey, el cual compara todos los pares de tratamiento y control.

El Test ANOVA genera las siguientes Hipótesis:

Ho= Todos los grupos de estudio son iguales

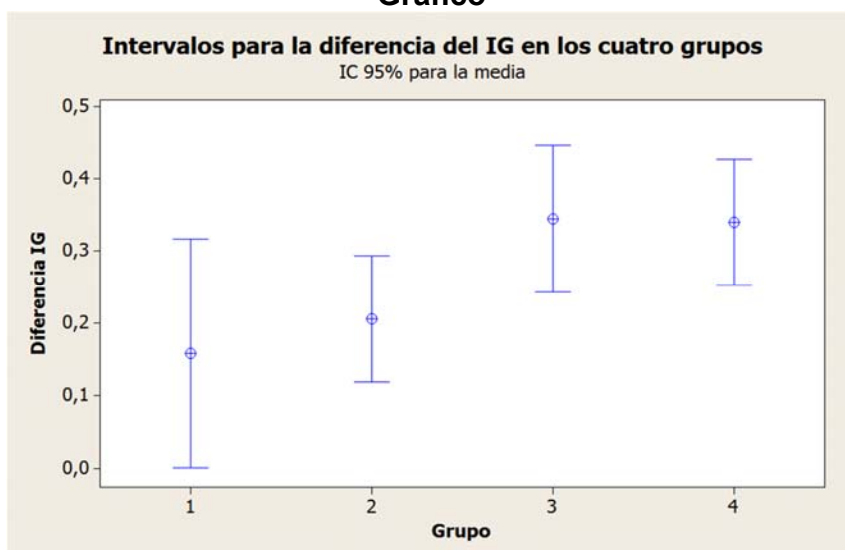
H1= Algún par de grupos difieren entre ellos.

- **Índice Gingival**

Al someter las diferencias entre el 2° y 1° control a análisis ANOVA, se obtuvo un **p-valor = 0,028**, por lo tanto se rechaza la Ho, por lo que existen al menos un par de grupos con diferencias entre ellos.

Al analizar la gráfica con los diferencias entre grupos, se pesquisó que las diferencias principales están entre el grupo 1 y el grupo 3, y entre el grupo 1 y el grupo 4. Además se observan diferencias entre el grupo 2 y grupo 3, y entre grupo 2 y grupo 4. (Gráfico IX) (Tabla XX).

Gráfico



IX.

Tabla ANOVA a un factor fijo: Diferencia IG entre grupos.

Fuente de variación	Grados libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	Valor F	P-valor
Grupo	3	0,3477	0,1159	3,31	0,028
Error	48	1,681	0,035		
Total	51	2,0287			

XX.

Análisis Dunnett:

Al compararse cada grupo de tratamiento con el grupo control, se encontró lo siguiente: **El grupo 1 posee diferencias estadísticamente significativas con respecto al grupo control. Por otro lado, el grupo 2 obtuvo diferencias con el grupo control, pero no tan significativas como las obtenidas por el grupo 1.**

Análisis Tukey:

Al compararse en forma separada cada grupo de estudio con los demás. Se encontró lo siguiente:

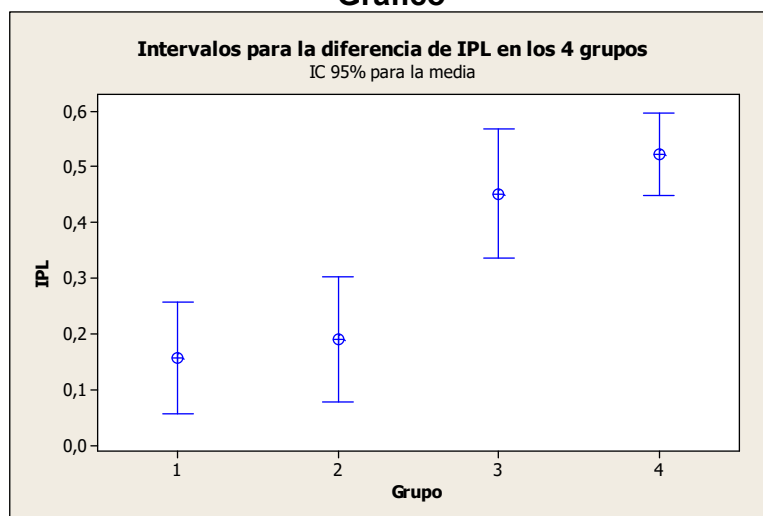
El grupo 1 obtuvo diferencias estadísticamente significativas con respecto al grupo 3 y al grupo control.

- **Índice de Placa**

Al someter las diferencias entre el 2° y 1° control a análisis ANOVA un factor, se obtuvo un **p-valor = 0** por lo tanto se rechaza la H_0 , por lo que existen al menos un par de grupos con diferencias entre ellos.

Al analizar la gráfica con los diferencias entre grupos, se pesquisó que las diferencias principales están entre el grupo 1 y el grupo 3; entre el grupo 1 y el grupo 4; entre el grupo 2 y el grupo 3, y el grupo 2 y el grupo 4 (Grafico X) (Tabla XXI).

Gráfico



X.

Tabla ANOVA a un factor fijo: Diferencia de IPL entre Grupos

Fuente de variación	G. libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	Valor F	P-valor
Grupo	3	1,299	0,433	14,67	0
Error	48	1,4171	0,0295		
Total	51	2,7161			

XXI.

Análisis Dunnett:

Al compararse cada grupo de tratamiento con el grupo control, se encontró lo siguiente: **El grupo 1 y el grupo 2 poseen diferencias estadísticamente significativa con respecto al grupo control.**

Análisis Tukey:

Al compararse en forma separada cada grupo de estudio con los demás, se encontró lo siguiente:

El grupo 1 obtuvo diferencias estadísticamente significativas, tanto con el grupo 3, como con el grupo control.

El grupo 2 obtuvo diferencias estadísticamente significativas, tanto con el grupo 3, como con el grupo control.

Se utilizó el test ANOVA a un factor fijo, además, para realizar las siguientes comparaciones:

- Diferencias del IG e IPL entre 2° y 1° control, entre pacientes con rango de edad 18-24 años, y 25-36 años.
- Diferencias del IG e IPL entre 2° y 1° control, entre hombres, mujeres con anticonceptivo y mujeres sin anticonceptivo.
- Diferencias del IG e IPL entre 2° y 1° control, entre fumadores y no fumadores.
- Diferencias del IG e IPL entre 2° y 1° control, entre no fumadores, fumadores de bajo consumo y fumadores de alto consumo.

Para las comparaciones anteriores, en ningún caso se obtuvo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, por lo cual no se rechaza la H_0 , es decir, todos los grupos son iguales entre sí.

Discusión

Este trabajo de investigación consistió en un ensayo clínico controlado aleatorizado de tipo doble ciego, donde se evaluó la efectividad de 3 formas comerciales de CHX al 0,12%, en el control del biofilm e inflamación gingival. Para ello 52 pacientes fueron separados en 4 grupos de estudio, donde utilizaron el enjuague aleatoriamente asignado por un periodo de 2 semanas, eliminándose con ello, cualquier medida de higiene mecánica, excepto al colutorio en sí.

Al analizar la bibliografía disponible, se pueden encontrar muchos estudios los cuales comparan la eficacia de colutorios de CHX in vivo, utilizándose los índices gingival (IG) e índice de placa (IPL) de Loe y Silness. Sin embargo, ninguno presenta una metodología idéntica. Recordemos que las formas comerciales de CHX utilizadas poseían una misma concentración (0,12%), ninguna con alcohol en sus componentes, y en comparación de un placebo o control, registrando índices con un intervalo de 2 semanas entre ellos, con 2 enjuague diarios de 10 ml cada uno.

En relación a la metodología de este estudio, la literatura respalda el uso del IG e IPL, propuestos por Loe y Silness (Wennstrom, 1988; Lorenz et al., 2009), de confiabilidad epidemiológica. Además, se acepta el uso del enjuague entre 2 a 3 semanas para comprobar la efectividad del colutorio en cuestión (Wennstrom, 1988), basado en la patogénesis de la gingivitis, donde para lograrse la lesión establecida, o gingivitis inducida por placa, se requiere un periodo que fluctúa entre 2 a 3 semanas (Loe et al., 1965; Page & Schroeder, 1975; Lorenz et al., 2009).

La cantidad de colutorio utilizado para cada enjuague fueron 10ml, la que difiere de los 15ml para concentraciones de 0,12% (Keijser et al., 2003; Bascones & Morante, 2006). Ello con el motivo de disminuir la posible aparición de efectos secundarios o adversos, además de tener la posibilidad de obtener resultados tan efectivos como los obtenidos con concentraciones mayores (Yévenes et al., 2003).

La utilización de entrecruzamiento corresponde a la metodología estandarizada más efectiva para análisis de enjuagues (Wennstrom, 1988). Debido al tiempo de disponibilidad de campos clínicos, se utilizó un modelo paralelo, con el grupo control como punto de comparación (Placebo), el cual posee una buena valoración metodológica en estudios de corta data (Lorenz et al., 2009).

Al realizar la toma de índices, se registró el valor para hemiarcadas contralaterales. Para ello se examinaron todas las superficies gingivales, obteniéndose datos lo suficientemente representativos y con gran cantidad de información (Lorenz et al., 2009).

Al analizar los resultados de los 4 grupos de estudio, basados en el promedio de los índices registrados, demostraron que el colutorio Perio-Aid mostro diferencias estadísticamente significativas en el control del biofilm y gingivitis, con respecto al colutorio Cariax y al grupo control, siendo muy superior a estos.

La literatura reafirma esto, ya que la CHX es uno de los 2 enjuagues que ha recibido el sello de aceptación de la ADA, basados en su efectividad en el control del biofilm, gingivitis y efectos microbianos más extensos (Council on Dental Therapeutics, 1988^a; Council on Dental Therapeutics, 1988^b), junto a Listerine, en estudios de 6

meses de duración o más. (Loe et al., 1976; Lang et al., 1976; Grossman et al., 1998; Gunsolley, 2006).

Perio-Aid posee una formulación (CHX 0,12% + CCP 0,05%) que ha sido analizada en varios estudios, y que reafirman la efectividad obtenida en nuestros resultados (Lang & Briner, 1984; Quirynen et al., 2001; Yevenes et al., 2003; Van Strydonck et al., 2005; Bascones et al., 2005). Incluso se sitúa a Perio-Aid a la altura de formulaciones ampliamente reconocidas (CHX 0,12% + Alcohol), tanto clínica (Quirynen et al., 2001), como microbiológicamente (Herrera et al., 2001).

El compuesto cloruro de cetipiridinio, provee un efecto antibacteriano similar a la CHX cuando son comparados in vitro (Roberts & Addy, 1981; Guiliiana et al., 1997), no así in vivo, donde el CPC posee menos eficacia. Básicamente esto se debe a su rápida absorción por la mucosa oral, disminuyendo mucho su sustantividad (Enrile de Rosas, 2005). Esta potenciación de compuestos, como el caso de la formulación de Perio-Aid se explica por un efecto sinérgico entre ellos, extendiéndose el espectro de acción (Herrera et al., 2003).

De todas maneras el objetivo es analizar la formulación, no los compuestos por separado.

Cariax Gingival posee una formulación que agrega fluoruro de sodio (CHX 0,12% + NaF 0,05%). Los resultados obtenidos por nuestro estudio, donde Cariax mostró una efectividad estadísticamente significativa menor que Perio-Aid, son coincidentes con algunos estudios, en el cual destaca el realizado por Quirynen (Quirynen et al., 2001). Este último justifica que la agregación de compuestos a la formulación puede resultar en un efecto inhibitorio, reduciéndose la biodisponibilidad de la CHX (Addy et al., 1992; Addy & Wade, 1995; Harper et al., 1995; Herrera et al., 2003). Por lo mismo Quirynen concluye que la formulación tiene una menor capacidad en la reducción de placa novo.

En un estudio experimental que comparó 4 formulaciones distintas (CHX 0,12%, CHX 0,12% + CCP 0,05% y CHX 0,12% + NaF 0,05%,) en un periodo de 3 semanas, mostró que existe un gran aumento en el IPL para esta última formulación (Bascones et al., 2005). Esto concuerda con los resultados obtenidos por nosotros, además de ser un estudio con una metodología muy similar a la nuestra, utilizándose las mismas formulaciones, similar periodo de uso del enjuague y misma cantidad de colutorio por día (20 ml diarios).

Otro estudio comparó 2 formas de clorhexidina (CHX 0,12% + 0,022% NaF v/s CHX 0,12%,) in vivo e in vitro, el cuál mostró una disminución de la disponibilidad y de la eficacia de la CHX, cuando se encontraba junto al fluoruro de sodio. (Mendieta et al., 1994).

Por el contrario, también encontramos estudios con muy similar metodología, en los cuales, no se encuentran diferencias significativas entre la formulación CHX 0,12% + NaF 0,05% y CHX 12%, para IG e IPL (Lorenz et al., 2006), justificándose que no existiría ninguna incompatibilidad en usar juntos ambos compuestos, ni interacción que disminuyera la biodisponibilidad de la CHX.

Existen además otros estudios que no encontraron diferencias significativas en formulaciones con y sin fluoruro de sodio (Dolles & Gjermo 1980; Nuuja et al., 2001; Hoffmann et al., 2001). Incluso, en un estudio realizado en niños de India (Jayapra-

kash et., 2010), se obtuvieron los mejores resultados en la reducción de placa y gingivitis, al utilizar un colutorio de CHX + NaF, 0,05%. Cabe destacar, eso sí, que a diferencia de nosotros, la metodología usado por ellos involucró un seguimiento de 6 meses, donde se utilizaba el enjuague sin la necesidad de eliminar otras medidas de higiene.

De todas maneras, no se dispone de ningún metaanálisis a la fecha con las características microbiológicas y clínicas que confirme los resultados obtenidos por nosotros u otros autores.

El colutorio Oralgene, posee una formulación de CHX 0,12% sin aditivos. Al obtenerse los resultados entregados por nuestro estudio, Oralgene obtuvo diferencias significativas en el control del biofilm e inflamación, con respecto al grupo Cariax y grupo control, siendo mucho más efectivo que estos.

Además, los resultados obtenidos en nuestro estudio, mostraron que Perio-Aid no posee diferencias estadísticamente significativas con colutorio Oralgene, en base a los 2 índices analizados.

Muchos estudios utilizan la formulación de CHX 0,12% sin aditivo, pero no corresponde a la marca comercial Oralgene. De todas maneras pueden ser catalogados como similares, para ser objeto de comparación.

Un estudio comparó las 3 formulaciones utilizadas por nosotros (Bascones et al., 2005). Este, registró IG e IPL. Para IG, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los 3 colutorios, confirmando que CHX 0,12%, no se diferencia de CHX 0,12% + CCP 0,05%.

Los resultados relevantes del mismo estudio, fueron que CHX + NaF posee un aumento significativo del IPL, al compararse con los otras 2 formulaciones.

Esta aseveración es idéntica a nuestros resultados, estadísticamente significativos.

Por lo anterior, la adición de CPC a la formulación permite obtener excelentes resultados en control de inflamación y biofilm, pero no lo suficientemente significativos para diferenciarse de la formulación CHX 0,12% sin aditivo.

Yévenes en Chile (Yevenes et al., 2003), comparó 3 enjuagues de CHX, donde uno de ellos era Oralgene y otro Perio-Aid. En él se analizó la placa formada en un periodo de 24 hrs, lo que difiere de nuestra metodología.

A pesar de ello, este estudio arrojó resultados similares a los nuestros. No existen diferencias estadísticamente significativas entre Perio Aid y Oralgene. Además, este estudio utilizó un 3° enjuague con una concentración 0,1%, con resultados similares a los obtenidos con 0,12%. Con ello, se explicaba que concentraciones menores se obtienen resultados similares.

El control o placebo, mostró resultados con valores más altos de IG e IPL, aseveración corroborada por la literatura.

Esto confirma que la presencia de CHX, genera una disminución del biofilm e inflamación gingival (Loe et al., 1976).

Además, comparamos los resultados del grupo control, con los obtenidos por el grupo de estudio de Loe en el año 1965 (Loe et al., 1965). A diferencia de nosotros, ellos observaron la acumulación de biofilm y aparición de inflamación, pero sin ningún tipo de medida de higiene, entiéndase enjuague, cepillo y otros. Se observó,

después del análisis, que la utilización de un enjuague placebo registra índices con un valor menor.

Por lo anterior, se considera la presencia de un efecto de arrastre mecánico por parte del enjuague, que si bien no es efectivo controlando la inflamación y acumulación de biofilm, es mucho mejor que no utilizar medida higiénica alguna.

A pesar de tener un análisis detallado sobre el accionar de la CHX en cada grupo de estudio, no debemos olvidar que se establecieron relaciones entre la CHX y otras variables.

Existen estudios en Chile que revelan una relación directamente proporcional entre la severidad de la enfermedad periodontal con la edad, es decir que a mayor edad, mayor es la gravedad de la enfermedad periodontal (MINSAL, 1998). Una posible interpretación de estos datos sería el daño acumulado a través de la vida del individuo, no así una posible asociación de alguna deficiencia intrínseca o anormalidad en el sistema inmune (Genco R & Loe H, 1993). Esto concordaría con los datos obtenidos en nuestro estudio, puesto que fueron los pacientes de mayor edad los que obtuvieron el mayor grado de inflamación.

Para la gingivitis, se ha descrito una amplia gama de características clínicas, como el caso de presencia de biofilm bacteriano en el margen gingival, que estaría exacerbando la lesión periodontal (Mariotti 1999). Si relacionamos lo anterior con el daño acumulado en el tiempo y la higiene oral, encontramos que hay una asociación entre una higiene oral deficiente y la gravedad de la inflamación gingival (Murrieta et al., 2004; Agbelusi & Jeboda, 2006).

Al comparar lo registrado en la toma de IPL, podemos ver que la mayor diferencia entre el 1° y 2° control se obtuvo en el grupo de pacientes con un mayor rango de edad. Lo que concuerda con lo antes mencionado.

En un estudio epidemiológico realizado en la región metropolitana en Chile, se observó que la prevalencia de enfermedad periodontal era más recurrente en hombres que en mujeres (Gamonal, 1998). Información que concuerda con otros estudios de similares características (García et al., 2010).

Si comparamos estos resultados con los nuestros, se difiere en la información obtenida, donde la mayor inflamación se observó en el sexo femenino.

Esta disyunción creemos que se relacionaría con las características periodontales del género femenino. Puesto que durante el periodo ovulatorio estas sufren un cambio significativo en el tejido periodontal, produciéndose un aumento en el exudado gingival, lo que da a entender la existencia de un proceso inflamatorio más exacerbado (Hugoson, 1971).

En lo que a IPL corresponde, mujeres y hombres presentaron muy poca diferencia, por lo que podríamos deducir que el sexo no es un factor importante en la acumulación de placa.

Según nivel socio-económico, la literatura sugiere que la enfermedad periodontal es más severa en la población de países en vías de desarrollo, que presentan un nivel socioeconómico bajo, que en la población de países industrializados (Mehta, 1956). No obstante, un estudio demostró que no necesariamente las circunstancias econó-

micas pueden explicar la diferencia en los estados de salud periodontal encontrados, sino que también el nivel educacional puede ser un factor importante (Lovel et., 1958).

Como es de saber, el factor socio – económico contribuye a mejorar los niveles educacionales, lo que permite aumentar las medidas de prevención, por el mayor acceso a la atención odontológica, con lo cual disminuyen los niveles de prevalencia y de severidad de la enfermedad (Horton & Sumnich, 1967; Nikias et al., 1977).

En relación a lo anterior, un estudio demostró que la clase alta presenta una mayor tasa de pacientes con periodonto sano, como también da a entender una asociación entre salud periodontal y nivel educacional, donde los resultados analizados arrojaron que existían pacientes periodontalmente sanos solo en el grupo con educación universitaria. (Gamonal et al., 1998).

No obstante, según los resultados observados en nuestro trabajo, se nos hace difícil llegar a una conclusión contundente, debido a que el grupo no era heterogéneo, ya que dentro de los diferentes rangos de niveles educacionales se encontraron frecuencias demasiado dispersas, sumando a que la muestra era pequeña, nos encontramos con un análisis poco representativo, tanto para el IG e IPL.

Otro punto importante a mencionar, es la relación entre la acumulación de placa e inflamación gingival, con el consumo de cigarrillos, conceptos estudiados en trabajos experimentales clásicos (Bergstrom & Preber, 1986). Estos demuestran que no hay diferencia entre fumadores y no fumadores en la acumulación de placa.

No obstante, si se hubiera encontrado lo contrario, esto se adjudicaría a una higiene bucal más deficiente (Bergstrom 1981; Bergstrom & Preber, 1986). Si contrastamos esta información con los datos nuestros, veremos que no existe diferencia en la acumulación de placa entre fumadores y no fumadores.

En estos mismos estudios, se describe que la inflamación gingival está retrasada en el paciente fumador, presentando una menor cantidad de sitios enrojecidos y sangramiento durante el sondeo, como también una menor cantidad de líquido gingival durante el desarrollo de la gingivitis. Nuestros datos se asemejan a estos.

No obstante, es importante destacar, que las características de la encía en el grupo de fumadores, estaría enmascarando una alteración mayor de los tejidos.

Otro tema hace referencia al uso de anticonceptivos orales, donde existen varios reportes de casos en que se describe el aumento del tamaño de la encía debido a la ingesta de estos fármacos (Kaufman, 1969; Sperber, 1969). También se ha demostrado que las mujeres que utilizan estas hormonas, como medicamento anticonceptivo, tienen una mayor incidencia de inflamación gingival al ser comparadas con mujeres que no las utilizan (Lindhe 1967; Pankhurst et al., 1981).

Al analizarse nuestros resultados, observamos que al momento de registrar el IG, el grupo que consume anticonceptivos tenía una índice mayor que las mujeres que no los consumían. Esto concuerda con la teoría.

En el IPL, la mayor diferencia se obtuvo en el grupo que tomaban anticonceptivos.

Aunque se desconoce la influencia de la placa sobre la aparición de los agrandamientos gingivales inducida por fármacos, se deduce que, el agrandamiento produci-

ría, por la inflamación en sí, mayor superficie de acumulación de biofilm, y este a su vez, una inflamación más marcada.

Otro apartado a tratar, es la relación entre acumulación de biofilm y grado de inflamación gingival, en las distintas piezas dentales.

En un estudio clínico (Loe et al., 1965), en donde se dejó a un grupo de pacientes sin técnicas de higiene por 21 días, se observó que no hay una diferencia importante en la acumulación de biofilm e inflamación gingival entre maxilar y mandíbula.

Esto contradice los datos obtenidos por nuestra parte, debido a que se encontró una tendencia a acumular mayor cantidad de biofilm, y observarse más inflamación gingival, en dientes mandibulares. Posiblemente debido a una mayor acción de arrastre mecánico de la lengua en el maxilar superior, y una frecuencia de apiñamiento mayor en maxilar inferior.

Loe y col. tampoco encontró diferencia entre grupo de dientes. Lo que nuevamente en nuestro caso se observaría de forma diferente, donde los molares presentaron el mayor grado de inflamación y acumulación de biofilm. Esto se explicaría por una mayor superficie de contacto de alimento con la encía, debido a que estas piezas dentarias poseen una mayor área de tejido gingival, si las comparamos con dientes anteriores y premolares.

Por otra parte, si analizamos la acumulación de biofilm en las diferentes superficies dentarias, encontraremos que Loe, obtuvo que la zonas vestibulares y proximales acumulaban cantidades similares de placa, no así en la zona palato/lingual, donde la acumulación era menor.

Por el contrario, nuestros datos mostraron que la acumulación se concentraba en las superficies proximales y en menor cantidad en las superficies vestibulares y palato/linguales.

Esta discrepancia puede deberse a 3 factores: La acción de barrido de la lengua, el efecto de arrastre del enjuague y finalmente, a las superficies retentivas que ofrecen las zonas proximales.

En relación, a los efectos adversos relacionados con el uso de CHX, destaca la tinción dentaria. Recordemos que Oralgene obtuvo el mayor porcentaje, seguido de Perio-Aid y Cariax, resultados también obtenidos en otros estudios (Quirynen, 2001; Bascones, 2005).

Cabe destacar que en nuestro estudio los pacientes relacionaban con un sabor “extraño y desagradable” principalmente al Placebo. Ello se debe a que los pacientes tienen incorporado un patrón repetido sobre el sabor de los enjuagues bucales, donde destaca la sensación de frescura y sabor mentolado. La falta de esta percepción con el Placebo explica lo relatado por los pacientes.

En lo que alteración del gusto corresponde, Perio-Aid fue el más acusado con ese efecto. Esto concuerda con los resultados de Quirynen el año 2001.

Por último, Cariax provocó una mayor irritación de las mucosas, contradiciendo lo registrado por otros estudios (Quirynen, 2001). La explicación puede deberse un comportamiento subjetivo por parte del paciente.

Conclusiones

- Perio-Aid y Oralgene demostraron una efectividad estadísticamente significativa en el control del biofilm e inflamación gingival, superior al colutorio Cariax. Por otra parte, Perio-Aid no mostró diferencias significativas en la efectividad con respecto a Oralgene.
- Perio-Aid y Oralgene son significativamente más eficientes que el Placebo en el control del biofilm e inflamación gingival.
- Cariax no mostro diferencias estadísticas en la efectividad con el Placebo, por lo que no fue efectivo en el control del biofilm e inflamación gingival.
- No existió evidencia estadística que respaldara diferencias en la acumulación de biofilm e inflamación gingival, entre rangos de edad, género, uso de anticonceptivo, y consumo de cigarrillos.
- La acumulación de biofilm e inflamación gingival fue mayor en molares mandibulares y superficies proximales de los dientes; y menor en dientes premolares y anteriores maxilares, y superficies vestibulares y palato/linguales de los dientes.
- Oralgene fue el colutorio que más formó tinciones, y resultó ser el enjuague en base a CHX que acusó poseer el sabor más desagradable. Perio-Aid presentó la mayor frecuencia de alteración del gusto. Cariax fue quien más irritó la lengua y las mucosas bucales, pero con diferencias porcentuales mínimas.

Sugerencias

Contar con estudios de mayor valoración metodológica, como tipo metaanálisis, que justifiquen científicamente el efecto del NaF al ser agregado a la CHX. Recordemos que esta formulación ha sido utilizada en varios estudios, de los cuales ninguno explica el accionar del NaF. Además, la literatura muestra muchas diferencias de opinión con respecto a la real efectividad de la formulación CHX + NaF.

Promover la investigación con dosis menores de CHX, (10ml), en estudios de 2-3 semanas, para disminuir así la aparición de efectos secundarios. En relación a la dosis, se conoce claramente la dosificación equivalente a 15ml, no así de 10ml, la cual ha sido poco utilizada.

Disponer de estudios nacionales que utilicen la CHX en pacientes, a mediano y largo plazo, o estudios nacionales más actualizados sobre la epidemiología periodontal. Recordemos que cada sociedad posee una idiosincrasia, por lo que comparar resultados con poblaciones distintas a la nuestra puede que en la práctica no sean válidos de ser extrapolados.

Limitaciones

Dentro de ellas tenemos el tamaño muestral. Este fue el indicado para el análisis de los diferentes grupos de CHX y los valores de IG e IPL, pero no fue un tamaño suficiente para obtener resultados significativos con las variables edad, sexo, anticonceptivo, consumo de cigarrillo y nivel educacional. Además, en el caso de las 2 últimas variables, encontramos que la información observada fue poco representativa, donde las frecuencias se disponían desproporcionadamente.

Otra limitación, fue el factor compromiso y responsabilidad del paciente, ambos difíciles de controlar y motivo de conflicto. En este punto, solo nos quedaba confiar en que el paciente no haría uso de ningún método de higiene oral durante las dos semanas, a excepción del colutorio entregado.

Otro punto importante fue el número de examinadores y tiempo disponible para llevar a cabo el estudio. Si ambos factores hubieron sido mayores, el estudio se podría haber realizado de manera más expedita.

Resumen

Background: La enfermedad gingival es una de las patologías orales de mayor prevalencia en Chile. Es generada por el desequilibrio entre el biofilm bacteriano y las defensas de hospedero. El correcto control mecánico del biofilm es primordial para la prevención y tratamiento de la enfermedad gingival. La clorhexidina (CHX), antimicrobiano ampliamente utilizado y de efectos conocidos, permite complementar la terapia mecánica.

Objetivo: Comparación de 3 presentaciones comerciales de CHX 0,12% en control de biofilm e inflamación gingival. **Materiales y método:** Estudio experimental clínico controlado aleatorizado, doble ciego. Se intervino a 52 pacientes con gingivitis, hasta llegar a parámetros de encía clínicamente sana. Luego se suprimió cualquier tipo de higiene bucal por dos semanas, exceptuando enjuagues con CHX. Para la recolección de datos se utilizó el IG e IPL. **Resultados:** La diferencia de IG entre ambos controles fueron: 0,16 Perio-Aid (CHX 0,12% + CCP 0,05); 0,21 Oralgene (CHX 0,12%); 0,34 Cariax (CHX 0,12% + NaF 0,05); 0,34 Placebo. La diferencia de IPL entre ambos controles fueron: 0,16 Perio-Aid; 0,19 Oralgene; 0,45 Cariax; 0,52 Placebo. Los datos fueron analizados con test T-Student y ANOVA (p-valor < 0,05). **Discusión:** Ciertas formulaciones de CHX 0,12% resultan ser más o menos efectivas que otras, debido a distintos aditivos que estas poseen, explicándose posibles antagonismos, como el caso de NaF. De todas maneras se sugieren nuevos estudios. **Conclusión:** Perio-Aid y Oralgene son estadísticamente más efectivos que Cariax y Placebo en el control del biofilm e inflamación gingival. Perio-Aid y Oralgene no tienen diferencia significativa.

Referencias

Agbelusi G; Jeboda S. (2006): Oral health status of 12-year-old Nigerian children. *West Afr J Med.* 25: 8 - 195.

Almerich J, Cabedo B, Ortola J, Poblet J. (2005): Influence of alcohol in mouthwashes containing triclosan and zinc: an experimental gingivitis study. *J Clin Periodontol.* 32: 539–544.

American Academy of Periodontology. (2000): Diabetes and Periodontal Diseases (position paper). *J Periodontol* 2000. 71: 664-678.

Armitage G. (1999): Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology*, 1999; 4:1-6.

Autio-Gold J. (2008): The role of Chlorhexidine in caries prevention. *Operative Dentistry*, 33(6): 710-716.

Axelsson P; Lindhe J. (1987): Efficacy of mouthrinses in inhibiting dental plaque and gingivitis in man. *J Clin Periodontol.* 14: 205-12.

Baenhi P; Takeuchi Y. (2003): Antiplaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases. *Oral Diseases I*: 23-29.

Baker K. (1993): Mouthrinses in the prevention and treatment of periodontal disease. *Current Opinion in Periodontology.* 1: 89-96.

Barclay S, Thomason J; Idle J; Seymour R. (1992): The incidence and severity of nifedipine-induced gingival overgrowth. *Journal of Clinical Periodontology.*19(5): 311–314.

Barnett M. (2003): Supragingival plaque and gingivitis mouthrinses in clinical practice: Control the role of therapeutic antimicrobial. *JAm Dent Assoc.*134: 699-704.

Bascones A; Morante S. (2006): Antisépticos orales. Revisión de la literatura y perspectiva actual. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral.*18: 31–59.

Bascones A; Morante S; Mateos L; Mata M; Poblet J. (2005): Influence of additional active ingredients on the effectiveness of non-alcoholic chlorhexidine mouthwashes: A randomized controlled trial. *J Periodontol.* 76: 1469-1475.

Bergstrom J. (1981): Short – term investigation on the influence of cigarette smoking upon plaque accumulation. *Scandinavian Journal of Dental Research.* 89: 235 – 238.

Bergstrom J; Preber H. (1986): The influence of tobacco smoking on the development of experimental gingivitis. *Journal of Periodontal Research.* 21: 668-676.

- Bernimoulin J. (2003): Recent concept in plaque formation. *J Clin Periodontol.* 30 (5): 7 – 9.
- Bhat M. (1991): Periodontal health of 14-17-year-old US schoolchildren. *J Public Health Dent.*51: 5-11.
- Blieden T. (1999): Tooth-related issues. *Ann Periodontol.* 4: 6 – 91.
- Bouwsma O. (1996): The status, future, and problems of oral antiseptics. *Current Opinion in Periodontology.* 3: 78-84.
- Brown B. (1980): The crossover experiment for clinical trials. *Biometrics.*36: 69-79.
- Camosci D; Timanoff N. (1984): Antibacterial determinants of stannous fluoride. *J Dent Res.* 63: 1121.
- Ciancio S. (1995): Introduction. *Periodontology 2000.* 8(1): 7–10.
- Cianciola L; Park B; Bruck E; Mosovich L; Genco R. (1982): Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *J Am Dent Assoc.* 104: 653-660.
- Cook G; Costerton J; Lamont R. (1998): Biofilm formation by *Porphyromonas gingivalis* and *Streptococcus gordonii*. *J Periodont Res.* 33: 323 - 327.
- Costerton J. (1999): Introduction to biofilm. *Int J Antimicrob Agents.* 11: 217-221.
- Council on Dental Therapeutics. (1988): Council on dental therapeutics accepts Listerine. *J Am Dent Assoc.* 117: 7-516.
- Council on Dental Therapeutics. (1988): Council on dental therapeutics accepts Peridex. *J Am Dent Assoc.* 117: 6-515.
- Case D. (1977): Laboratory experiments. *J Clin Periodontol.* 4: 66-72.
- Ceballos M; Acevedo C; Cordova J; Corsini G; Jans A; Bustos L; Del Valle C. (2007): Diagnóstico en salud bucal de niños de 2 y 4 años que asisten a la educación preescolar. *Región Metropolitana 2007.Rev Soc Chil. Odontopediatría.* 23: 2- 19.
- Chilton N; Fleiss J. (1986): Design and analysis of plaque and gingivitis clinical trials. *Proceedings of the Conference on clinical trials in periodontal diseases. Journal of Clinical Periodontology.* 13: 400-406.
- Cosign J; Wynn I; De Rock T; Mirada M.(2006): Clinical benefits of subgingival chlorhexidine varnish application as an adjunct to same-day full-mouth root planing: a pilot study. *J Periodontol.* 2006 Jun;77(6):1074-9.

- Dahlen G. (1984): Effect of antimicrobial mouthrinses on salivary microflora in healthy subjects. *Scandinavian Journal of Dental Research*. 92: 38-42.
- Darveau R, Tanner A, Page R. (1997). The microbial challenge in periodontitis. *Periodontology 2000*. 11: 12-32.
- DePaola L; Overholser C; Meiller T; Minah G; Niehaus C. (1989): Chemotherapeutic inhibition of supragingival dental plaque and gingivitis development. *J Clin Periodontol*.16: 5-311
- Eiemadzadeh H; Ainamo J (1987): Lacking anti-plaque efficacy of 2 sanguinarine mouthrinses. *Journal of Clinical Periodontology*.14: 176-180.
- El-Azizi M; Starks S; Khardori N. (2004): Interactions of *Candida albicans* with other *Candida* spp. and bacteria in the biofilms. *J Appl Microbiol*. 96: 1067-1073
- Elmore, Hortwitz (1995): Oral cancer and mouthwash use: Evaluation of the epidemiologic evidence. *Otolaryngology- Head and Neck Surgery*. 133: 253-261.
- Enrile de Rojas F; Santos-Aleman A. (2005). Colutorios para el control de placa y gingivitis basados en la evidencia científica. *RCOE*. 10(4): 445-452.
- Ervasti T; Knuuttila M; Pohjamo L; Haukipuro K. (1985): Relation between control of diabetes and gingival bleeding. *J Periodontol*. 56: 154-157.
- Feldman R, Bravacos J, Rose C. (1983): Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol*. 54: 481-487.
- Fordal O; Turnbull R. (1986): A review of the literature on use of chlorhexidine in dentistry. *JADA* 1986. 112: 69-863.
- Fornell J; Sondin Y; Lindhe J. (1975): Effect of Listerine on dental plaque and gingivitis. *Scandinavian Journal of Dental Research*. 83: 18-25.
- Frías J; Alsina M. (2001): Temas de revisión: nuevas perspectivas en biofilms dentales. *Periodoncia*. 11 (1): 23 – 30.
- Gamonal J; Lopez N; Aranda W. (1998): Periodontal conditions and treatment needs, By CPITN, in the 35–44 and 65–74 year-old population in Santiago, Chile. *Int Dent J*. 48: 96–103.
- García G; Espinosa I; Martínez F; Huerta N; Isla A; Medina C. (2010): Necesidades de tratamiento periodontal en adultos de la región rural mixteca del estado de Puebla. *Rev. Salud pública*. 12 (4): 647-657.

Gary C (1999): Development of a classification System for Periodontal Diseases and Conditions. University of California, San Francisco, California. *Ann Periodontol*, 4:1-6.

Genco R; Loe H. (1993): The roel of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2: 98 - 116.

Gerber J; Wenaweser D; Heitz- Mayfield L; Lang N; Persson GR. (2006): Comparison of bacterial plaque samples from titanium implant and tooth surfaces by different methods. *Clin Oral Impl Res*. 17:1-7.

Gjeramo P. (1974): Chlorhexidine in dental practice. *J Clin Periodontol*. 1:143-52.

Godoy J; Canepa G; Embry M. (2007): Biofilm Periodontal: Conocimiento de su estructura y dinámica. *Rev. Chil Period Oseoint*. 4(2): 3-10.

Gunsolley J (2006): A meta-analysis of six-months studies of antiplaque and anti-gingivitis agents. *J Am Dent Assoc*. 137: 1649-1657.

Gusberti F; Mombelli A.; Lang, N; Minder C. (1990): Changes in subgingival microbiota during puberty. A 4-year longitudinal study. *Journal of Clinical Periodontology*. 17: 685–692.

Hashim R, Thompson W, Pack A. (2001): Smoking in adolescence as a predictor of early loss of periodontal attachment. *Community. Dent Oral Epidemiol*. 29: 130-135.

Herrera D; Roldán S; Santacruz I; Santos S; Masdevall M; Sanz M. (2003): Differences in antimicrobial activity of four comercial 0.12% chlorhxidine mouthrinse formulation: an in vitro contact test and salivary bacterial counts study. *J Clin Periodontol*. 30: 307-314.

Hessell T; Hefti A. (1991): Drug – induce gingival over-growth: old problem, new problem. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*. 2: 103-137.

Hoffmann T; Bruhn G; Ritcher S; Netuschil L; Brex M. (2001): Clinical controlled study on plaque and gingivitis reduction under long term use of low dose chlorhexidine solutions in a population exhibiting good oral hygiene. *Clinical Oral Investigations*. 5: 89-95.

Holm – Pedersen P; Agerbaek N; Theilade E. (1975): Experimental gingivitis in young and elderly individuals. *Journal of clinical periodontology*. 2: 14-24.

Hugoson A. (1971): Gingivitis in pregnant women. A longitudinal clinical study. *Odontologisk Revy*. 22: 65-84

Horton J; Sumnich R. (1967): Relationships of educational levels to periodontal disease and oral hygiene with variables of age geographic region. *J Periodontol.* 38: 335-339.

Jayaprakash K; Veerasha K; Hiremath S. (2007): A comparative study of two mouth-rinses on plaque and gingivitis in school children in the age group of 13-16 years in Bangalore city. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 35: 126-129.

Johnson M. (1986): Discussion: design and analysis of plaque and gingivitis clinical trials. *Proceedings of the Conference on clinical trials in periodontal diseases. Journal of Clinical Periodontology.* 13: 407-410.

Junco M; Baca P. (2005). En: *Métodos de control de placa bacteriana.* Cuenca E; García P: *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, Métodos y aplicaciones.* 3ª Edición. Barcelona - España. Masson S.A. pp: 87-104.

Kaufman A. (1969): An oral contraceptive as an etiologic factor in producing hyperplastic gingivitis and a neoplasm of the pregnancy tumor type. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 28: 666-670.

Keijser J; Verkade H; Timmerman M; Van der Weijden F. (2003): Comparison of 2 commercially available chlorhexidine mouthrinses. *J Periodontol.* 74: 8-214.

Kinane D. (2002): *Causas y Patogenia de la enfermedad periodontal.* *Periodontology 2000 (Ed. Esp.)* 1: 8-20.

Kinane D; Berglundh T; Lindhe J. (2004). En: *Interacciones entre huésped y el parásito en la enfermedad periodontal.* Lindhe, J; Karring T; Lang N: *Periodontología clínica e implantología odontológica.* 4ª edición. Madrid – España. Panamericana. 1: 157-185.

Kindler S; Newman M; Nisengard R; Sanz M. (2004). En: *Microbiología periodontal.* Carranza F: *Periodontología clínica.* 9ª Edición. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. pp: 100 – 117.

Kornman K; Loesche W. (1982): Effects of estradiol and progesterone on *Bacteroides melaninogenicus* and *Bacteroides gingivalis*. *Infection and Immunity.* 35: 256–263.

Kornman K; Slots J. (2003). En: *Microbiology and etiology of periodontal diseases.* *Fundamentals of periodontics.* 2ª Edition. Editorial Quintessence. Publishing S.L. Surrey – Inglaterra. pp: 46-66.

Koushyar K, Hernández A. (2010): Tabaquismo: factor de riesgo para enfermedad periodontal. *ADM.* 67(3): 101-113.

Lang N; Hotz P; Graf H; Geering A; Saxer U; Sturzenberger O; Meckel A. (1982): Effects of supervised chlorhexidine mouthrinses in children. *Journal of Periodontal Research*.17: 101-111.

Lang N; Mombelli A; Attstrom R. (2001): Placa dental y sarro. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 3ª edition Editorial Médica Panamericana,. España – Madrid. pp: 103-137.

Lang N; Raber K. (1981): Use of oral irrigators as a vehicle for application of antimicrobial agents in chemical plaque control. *Journal of Clinical Periodontology*. 8: 177-188.

Lobene R. (1968): Effect of dentifrices on tooth stains with controlled brushing. *Journal of the American Dental Association*.11: 849-855.

Lobene R; Soparkar P (1973): The effect of an alexidine mouthwash on human plaque and gingivitis. *Journal of the American Dental Association*. 87: 848-851.

Lobene R; Weatherford T; Ross N; Lamm R; Menaker L. (1985): A modified gingival index for use in clinical trials. *Clinical Preventive Dentistry*. 8: 3-6.

Löe H; Theilade E; Jensen S. (1965): Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 36: 177-187.

Löe H; Silness J (1963): Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta Odont.Scand*. 21: 533-551.

Löe H; Schiott R. (1970): The effect of moutrinses and topical application of chlorhexidine on development of dental plaque and gingivitis in man. *J Periodont Res*. 5: 79-83.

López R; Fernandez O; Jara G; Baelum V. (2001): Epidemiology of clinical attachment loss in adolescents. *J Periodontol*. 72(12): 1666-1674.

Lorenz K; Bruhn G; Heumann C; Netuschil L; Brecx M; Hoffmann T. (2006): Effect of two new chlorhexidine mouthrinses on the development of dental plaque, gingivitis y discoloracion. A randomized, investigator-blind, placebo-controlled, 3 week experimental gingivitis study. *J Clin Periodontol*. 33: 561-567.

Lorenz K; Bruhn G; Netuschil I; Heumann C; Hoffmann T. (2009): How to select study designs and parameters to investigate the effect of mouthrinses? Part I: Rationale and background. *Journal of Physiology and Pharmacology*. 60(8): 77-83.

Lövdal A; Arnu A; Waerhaug J. (1958): Incidence of clinical manifestations of peridontal disease inlight of oral higiene and calculus formation. *JADA*. 56(1): 21-33.

Luoma J. (1992): Chlorhexidine solutions, gels and varnishes in caries prevention. Proc Finn Dent Soc. 88: 53-147.

Mandel I. (1994): Antimicrobial muthrinses: overview and update. Journal of the American Dental Association. 125 (2): 2-10.

Marsh P. (2005): Dental plaque: biológico significance of a biofilm and community lifestyle. J Clin Periodontol. 32 (6): 7 – 15

Mankodi S; Bartizek R; Winston J; Biesbrock A; McClanahan S; He T. (2005): Anti-gingivitis efficacy of a stabilized 0.454 percent stannous fluoride/sodium hexameta-phosphate dentifrice. J Clin Periodontol. 32(1): 75-80.

Mankodi S; Petrone D; Battista G. (1997): Clinical efficacy of an optimized stannous fluoride dentifrice, part 2: a 6-month plaque/gingivitis clinical study, northeast USA. Compend Contin Educ Dent. 18: 10-5.

Mankodi S; Ross N; Mostler K. (1987): Clinical efficacy of Listerine in inhibiting and reducing plaque and experimental gingivitis. J Clin Peridental. 14: 285-288.

Mariotti A (1999): Dental Plaque-Induced Gingival Diseases. Ann Periodontol.4: 7-17.

Mariotti, A; Burrell, K. (2009): Colutorios y dentífricos. Guía ADA/PDR de Terapéutica Dental. 211- 227. Ripano S. A. 4ª edición. Madrid – España.

McClanahan S; Beiswanger B; Bartizek R; Lanzalaco A; Bacca L; White D. (1997): A comparison of stabilized stannous fluoride dentifrice and triclosan/copolymer denti-frice for efficacy in the reduction of gingivitis and gingival bleeding: six-month clinical results. J Clin Dent. 8(2):39-45.

Mehta F. (1956): Prevalence of periodontal disease. Epidemiology in a Indian child population in relation ther socio-economic status. In dent J. 6: 31 – 40.

Mettraux G, Gusberti F. (1984): Graf H. Oxygen tension (pO₂) in untreated human periodontal pockets. J Periodontol. 55(9): 516-521.

MINSAL (2003): Encuesta Nacional de Salud (ENS). Santiago –Chile. pp 1-19.

Minsal. (1998): En: Introducción, Norma en prevención en enfermedades gingivales y periodontales, 1, Santiago - Chile. pp 7-14.

Moore W; Moore L. (1994): The bacteria of periodontal diseases. Periodontology 2000. 5: 66-77.

Muhlemann H. (1977): Psychological and chemical mediators of gingival health. Journal of Preventive Dentistry.4:6-16.

Murrieta F; Juárez L; Linares C; Zurita V. (2994): Prevalencia de gingivitis en un grupo de escolares y su relación con el grado de higiene oral y el nivel de conocimientos sobre salud bucal demostrado por sus madres. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 61: 44-54.

Nikias M; Fink R; Sollecito W. (1977): Oral Health status in relation to socioeconomic and ethnic characteristics of urban adults in the USA. *Commun Dent Oral Epidemiol.* 5: 200-206.

Nishihara T; Koscki T. (2005): Origen microbiano de la periodontitis. *Periodontol* 2000. 11: 14 -26.

Nogueira-Filho G; Duarte P; Toledo S, Tabchoury C; Cury J. (2002): Effect of triclosan dentifrices on mouth volatile sulphur compounds and dental plaque trypsin-like activity during experimental gingivitis development. *J Clin Periodontol.* 29: 1059–1064.

Norskov-Lauritsen N; Filian M. (2006): Reclassification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus paraprophilus* and *Haemophilus segnis* as *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* gen. nov., comb. nov., *Aggregatibacter aphrophilus* comb. nov. and *Aggregatibacter segnis* comb. nov., and emended description of *Aggregatibacter aphrophilus* to include V factor-dependent and V factor-independent isolates. *Int J Syst Evol Microbiol.* 56: 2135- 2146.

Nuuja, T; Murtomaa H; Meurman J; Pesonen T; (1992): The effect of an experimental chewable antiplaque preparation containing chlorhexidine on plaque and gingival index scores. *J. Dent. Res.* 71:1156–1158.

Nyman S; Lindhe J; Janson J. (1972): The effect of a bacterial dextranase on human dental plaque formation and gingivitis development. *Odontologisk Revy.* 23: 243-252.

O'Neill R. (1974): Discussion: crossover designs involving two treatments. *Proceedings of the Conference on Clinical trials of agents used in the prevention treatment of periodontal diseases. Journal of Periodontal Research.* 9 (14): 166-169.

Page R; Schroeder H. (1976): Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest.* 34(3): 235-49.

Page R. (1985): Oral health status in the United States: Prevalence of inflammatory periodontal diseases. *J Dent Educ;*49:354-367.

Pankhurst C; Waite I; Hicks K; Allen Y; Harkness R. (1981): The influence of oral contraceptive therapy on the periodontium-duration of drug therapy. *J Periodontol.* 52: 617-620

Patters M; Anerud K; Trummel C; Kornman K; Nalbandian J; Robertson P. (1983): Inhibition of plaque formation in humans by octenidine mouthrinse. *Journal of Periodontal Research*.18: 212-219.

Perlich M; Bacca L; Bollmer B; (1995): The clinical effect of a stabilized stannous fluoride dentifrice on plaque formation, gingivitis and gingival bleeding: a six-month study. *J Clin Dent*. 6: 54-8.

Pizarro V; Gamonal J; López N. (1997): Causa de pérdida de dientes en la Población adulta de 35–44 y de 65–74 años de edad, de la región metropolitana. *Rev Fac Odont University Chile*.15: 43–51.

Puig M; Montiel J; Almerich J. (2008): Use of chlorhexidine varnishes in preventing and treating periodontal disease. A review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 13(4): 257-60.

Quirynen M; Avontroodt P; Peeters W; Pauwels M; Coucke W; Van Steenberghe D. (2001): Effect of different chlorhexidine formulations in mouthrinses on de novo plaque formation. *Journal of Clinical Periodontology*. 28: 1127–1136.

Quirynen M; Teughels W; De Soete M; Van Steenberghe D. (2002): Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis: microbiological aspects. *Periodontol 2000*. 28:72-90.

Quigley G; Hein J. (1962): Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *Journal of the American Dental Association*.65: 26-29.

Rateitschak K; Rateitshak E; Wolf H; Hassell T. (1985). En: *Gingival and Periodontal Diseases Local Etiology*. Color atlas of Periodontology. 1^a Edition. Thieme Medical Publishers. Stuggart - New York. Pp: 33 -49.

Roberts W; Addy M. (1981b): Comparaison of the bisniguanide antiseptic alexidine and chlorhexidine. I. Effect on plaque accumulation and salivary bacteria. *Journal of Clinical Periodontology*. 8: 213-219.

Rölla G; Melsen B. (1975): On the mechanism of the plaque inhibition by clorhexidine. *J Dent Res. Spec.Issue B*: 57-62.

Schaeken M; van der Hoeven J; Saxtom C; Cummins D. (1994): The effect of mouthrinses containing zinc and triclosan on plaque accumulation and development of gingivitis in a 3 – week clinical test. *J Clin Periodontol*. 21: 360 – 364.

Schei O; Waerhaug J; Lövdal A; Arno A. (1959): Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. *J.Periodont*. 30: 7-16.

Scheie A; Petersen F. (2004): The biofilms concept: consequences for future prophylaxis of oral diseases?. *Crit Rev Oral Biol Med*. 15(1): 4-12.

Schiott C; Loe H; Jensen S; Kilian M; Davies R; Glavind K. (1970): The effect of chlorhexidine mouthrinses on the human oral flora. *Journal of Periodontal Research*.8: 84-89.

Serrano J; Herrera D. (2005): La placa dental como biofilm: cómo actuar. *RCOE*.4: 9-431.

Shapiro S; Castellana JV; Sprafka JM. (1996): Alcohol-containing mouthwashes and oropharyngeal cancer: a spurious association due to underascertainment of confounders? *Am J Epidemiol*. 144(12):1091-1095.

Shibly O; Rifai S; Zambon J. (1995): Supragingival dental plaque in the etiology of oral diseases. *Periodontol* 2000. 8: 42-59.

Siegrist B; Gusberti F; Brex M; Weber H; Lang N. (1986): Efficacy of supervised rinsing with chlorhexidine digluconate in comparison to phenolic and plant alkaloid compounds. *Journal of Periodontal Research*. 216: 60-73.

Sennmehenn-Kirchner S; Klaue S; Wolff N; Mergeryan H; Borg von Zepelin M; Jacobs H. (2007): Decontamination of rough titanium surfaces with diode lasers: microbiological findings on in vivo grown biofilms. *Clin Oral Impi Res*. 18: 126- 132.

Shuler R. (1968): Effect of cigarette smoking on the circulation of the oral mucosa. *J Dent Res*. 47: 910 - 915.

Silness J; Løe H. (1964): Periodontal disease in pregnancy.CII. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *ActaOdont.Scand*. 22: 121-135.

Socransky S; Haffajee A. (2002): Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2000. 28: 12 - 55.

Socransky S; Haffajee A. (2005): Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 38: 135-187.

Soto L; Tapia R (2007(a)): Diagnóstico Nacional de Salud Bucal de los niños de 6 años. MINSAL.

Soto L; Tapia R (2007(b)): Diagnóstico Nacional de Salud Bucal del Adolescente de 12 años y Evaluación del Grado de Cumplimiento de los Objetivos Sanitarios de Salud Bucal 2000-2010. MINSAL.

Spolsky V; Bhatia H; Forsythe A; Levin D. (1975): The effect of an antimicrobial mouthwash on dental plaque and gingivitis in young adults. *Journal of Periodontology*.46: 685-690.

Sperber G. (1969): Oral contraceptive hypertrophic gingivitis. *J Dent Assoc S Africa*. 24: 37-40.

Straub B; Chaumaz D; Robin O. (2001): Influence de la présence d'alcool sur les modifications du goût induites par deux bains de bouche à base de chlorhexidine à 0,12%. *J Párodontol*; 23: 343-348.

Sutherland I. (2001): Biofilm exopolysaccharides: a strong and sticky framework. *Microbiology*. 147: 3 - 9.

Tan B; Gillam D; Mordan N; Galgut P. (2004 (a)): A preliminary investigation into the ultrastructure of dental calculus and associated bacteria. *J Clin Periodontol*. 31: 364-369.

Tan B; Mordan N; Embleton J; Pratten J; Galgut P. (2004(b)): Study of bacterial viability within human supragingival dental calculus. *J Periodontol*. 75: 23-29.

Teughels W; Van Assche N; Sliepen I; Quirynen M. (2006): Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Impl Res*. 17 (2): 68-81.

Thomas J; Nakaishi L. (2006): Managing the complexity of a dynamic biofilm. *JADA*. 137(11): 10 – 15.

Tinanoff N; Hock J; Camosci D; Hellden L. (1980): Effect of stannous fluoride mouth-rinse on dental plaque formation. *Journal of Clinical Periodontology*.7: 232-241.

Turesky S; Gilmore, N; Glickman L. (1970): Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of Vitamine C. *Journal of Periodontology*.41: 41-43.

US Public Health Service. National Center for Health Statistics. (1965): Selected dental findings in adults by age, race, and sex: United States 1960 – 1962. Washington, DC: US Government Printing Office. PHS Publication. 1000(11): 7.

Van Loosdrecht M; Picioreanu C; Heinen J. (1997): A more unifying hypothesis for biofilm structures. *FEMS Microbiology Ecology*. 24:181-183

Van Strydonck D; Timmerman M; van der Velden U; van der Weijden G. (2005): Plaque inhibition of two commercially available chlorhexidine mouthrinses. *J Clin Periodontol*. 35: 305-309.

Varma A; Chilton N. (1974): Cross-over designs involving 2 treatments. *Proceedings of the Conference on Clinical trials of agents used in the prevention/treatment of periodontal diseases*. *Journal of Periodontal Research*. 9(14): 160-165.

Wennstrom J. (1982): Effect of a new anti-plaque agent on developing plaque and gingivitis in man. *Journal of Periodontology*.53: 188-194.

Wennstrom J. (1988): Mouthrinses in "experimental gingivitis" studies. *J Clin Periodontol.* 15: 511-516.

Wennstrom J; Lindhe J. (1979): Effect of hydrogen peroxide on developing plaque and gingivitis in man. *Journal of Clinical Periodontology.* 6: 115-130.

William J. (1999): Assessing the effectiveness of locally delivered chlorhexidine in the treatment of periodontitis. *Advances in dental products. JADA.* 130: 567–570.

Winn D.; Blot W; McLaughlin J; Austin D; Greenberg R; Preston-Martin; Schoenberg J. B; Fraumeni J. (1991): Mouthwash and Oral Conditions in the risk oral and pharyngeal cancer. *Cancer Research.* 51: 3044-3047.

Wood S; Kirkham J; Shore R; Brookes S; Robinson C. (2002): Changes in the structure and density of oral plaque biofilms with increasing plaque age. *FEMS Microbiology Ecology.* 39: 239-244.

Yahia N; Seibel W; McCleary L; Lesko L; Hassell T. (1988): Effect of toothbrushing on cyclosporine-induced gingival overgrowth in beagles. *Journal Of dental research.* 67: 332.

Yankell S; Moreno O; Soffin A; Lowary R; Gold W. (1982): Effects of chlorhexidine and four antimicrobial compounds on plaque, gingivitis and staining in beagle dogs. *J. Dent. Res.* 61: 93-1089.

Yankell S; Stoller N; Green P; Shern R. (1982): Clinical effects of using stannous fluoride mouthrinses during a five day study in the absence of oral hygiene. *Journal of Periodontal Research.* 17: 374-379.

Yanover L; Ellen R. (1986): A clinical and microbiologic examination of gingival disease in parapubescent females. *Journal of Periodontology* 57: 562–567.

Yates R; Shearer B; Morgan R; Addy M. (2003): A modification to the experimental gingivitis protocol to compare the antiplaque properties of two toothpastes. *J Clin Periodontol.* 30: 119–124.

Yévenes I; Reyes J; Campos N; Saragoni V. (2003): Efecto inhibitorio en placa microbiana y propiedades antibacterianas de enjuagatorios de clorhexidina. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral.* 15:19-24.

Zambon J; Sreenivasan P; Vered Y; Zini A; Mann J; Kolog H; Steinberg D; Haraszthy V; da Silva M; DeVizio W. (2010): Un estudio de 6 meses de los efectos del dentífrico con triclosán al 3% /copolímero en implantes dentales. *J Clin Periodontol.* 1(1):6-7.

Anexos

Anexo 1

Ficha clínica de ingreso común

Nº de ficha: _____

Fecha: __/__/__

Nombre del paciente:		
Dirección:		Rut:
Edad:	Teléfono 1:	Teléfono 2:
Sexo:	Anticonceptivo: SI NO	E-mail:
Antecedentes sistémicos:		
Medicamentos:		
Nivel Educacional:		
Fumador: SI NO Cantidad:		

Maxilar Superior

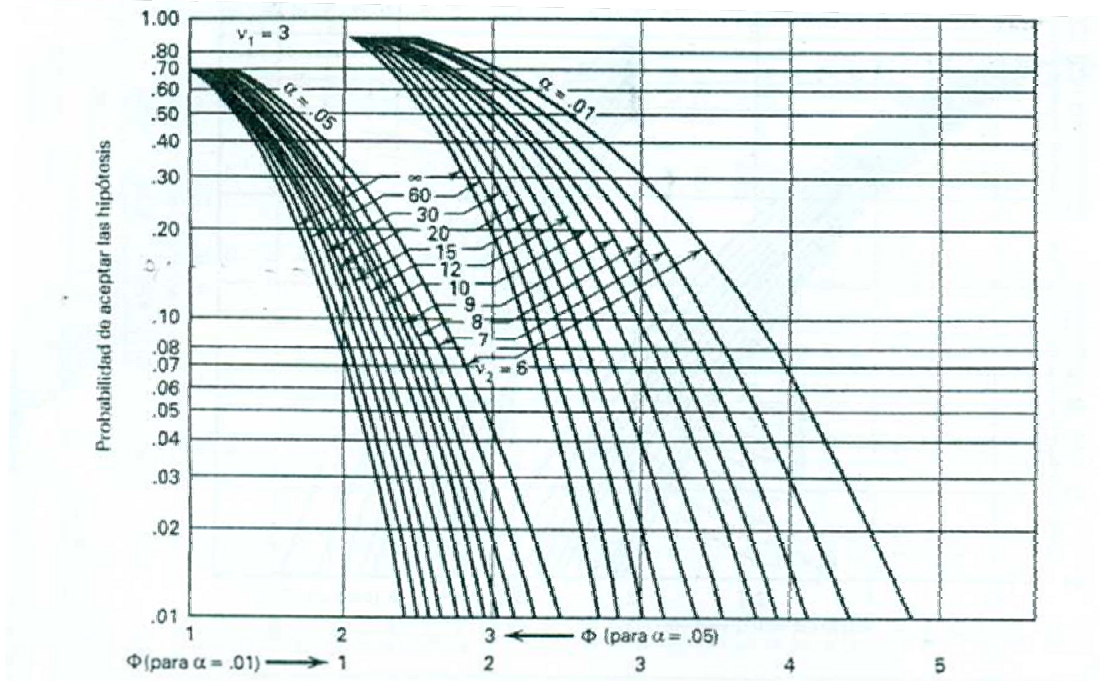
Prof. Sond. Inicial		
N. Inscripción Clín. Inicial		
Compromiso de Furca		
V e s t D P a l a t		
Prof. Sond. Inicial		
N. Inscripción Clín. Inicial		

Maxilar Inferior

Prof. Sond. Inicial		
N. Inscripción Clín. Inicial		
Compromiso de Furca		
V e s t D L i n g		
Prof. Sond. Inicial		
N. Inscripción Clín. Inicial		

Diagnostico periodontal:

Anexo 2:



Son curvas que ayudan a determinar el tamaño mínimo de muestra por grupo cuando se evalúa solo un factor, los grados de libertad del numerador dependen de la cantidad de grupos a comparar ($v_1 = N^\circ \text{ grupos} - 1$) y los grados de libertad del denominador dependen de la cantidad de observaciones que se quieran evaluar, a continuación se muestra la curva característica cuando se tienen 3 grados de libertad del numerador:

Anexo 3: Valores promedio de IG (SE)

Group	N	Baseline	3 months*	6 months*
essential oil	34	1.31 (0.04)	1.22 (0.03)	1.04 (0.03) [†]
chlorhexidine	36	1.35 (0.04)	1.04 (0.03) ^{†,‡}	0.99 (0.03) [†]
control	38 [§]	1.27 (0.03)	1.18 (0.03)	1.21 (0.03)

*Adjusted means.

[†]Significantly different from control, $p < 0.001$.

[‡]Significantly different from essential oil, $p < 0.001$.

[§] $N = 37$ at 6 months.

Table 2a. Mean gingivitis index score difference (95% confidence interval)

Contrast	Mean difference (95% confidence interval)		
	Baseline	3 months	6 months
essential oil versus control	0.04 (-0.06, 0.13)	0.04 (-0.03, 0.12)	-0.17 (-0.26, -0.08)
chlorhexidine versus control	0.07 (-0.02, 0.17)	-0.14 (-0.22, -0.07)	-0.23 (-0.32, -0.14)

Anexo 5:

Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Investigación científica



Consentimiento informado

EFFECTO ANTIPLACA Y ANTINGIVITIS DE 3 FORMAS COMERCIALES DE CLORHEXIDINA AL 0.12%, Valparaíso 2010-2011.

El presente estudio tiene como objetivo comparar la efectividad en el control de la placa bacteriana y la inflamación gingival de 3 formas comerciales de Clorhexidina al 0,12%: Cariax, Oralgene y Perio-Aid, productos utilizados habitualmente como complemento para el tratamiento de gingivitis y periodontitis, patologías que afecta a gran parte de la población.

En una primera citación usted será examinado por 2 investigadores, llenando una ficha con sus datos, anamnesis y diagnóstico periodontal.

Luego de ello, se ofrecerá tratamiento dental gratuito, que serán para casos específicos, como limpiezas dentales para eliminar el cálculo dental o “sarro”, pulido y corrección de prótesis fija y obturaciones en mal estado, eliminación de caries o dientes con indicación para ser extraídos. Todos estos casos debido al daño que ocasionan a la encía y a la gran acumulación de placa que ocasionan.

Posteriormente, una vez lograda la salud íntegra de su encía, se le proporcionará uno de los siguientes enjuagues: Cariax, Perio-aid, Oralgene o un placebo, los cuales tienen un considerable efecto en el control de placa bacteriana y inflamación gingival, científicamente comprobado, excepto el último. Se le asignará solamente uno de estos, al azar. Para comprobar la real efectividad del enjuague, junto al uso del enjuague, a usted se le privará de cualquier medida de higiene dental, entendiéndose uso de cepillo y seda dental, pasta de diente y cepillo interproximal.

El uso de los enjuagues debe ser riguroso, y debe seguir las recomendaciones dadas al pie de la letra, las cuales se le darán en forma escrita. Estas son: 2 enjuagues diarios, después del desayuno y antes de dormir, cada uno de 10 ml por 1 min., todo esto en el transcurso de 2 semanas, dando inicio y término cuando le sea indicado.

Durante todos estos procesos será citado a control en las clínicas dispuestas por la Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso, con el fin de registrar índices y evaluar su compromiso con la investigación. Ud. será citado aproximadamente 4 veces, durante el periodo correspondiente entre el mes de Abril – Junio. Se citará cada 1 semana las primeras 3 veces, y para la cuarta debe asistir después de 2 semanas.

Uno de los beneficios más relevantes a mencionar que obtendrá por su participación, es que al término de este cometido el estado de su salud de encía se llevará a parámetros lo más óptimos posible. Esto abarca:

- Tratamiento dental gratuito. Esto incluye: limpieza dental, corrección de prótesis fija y obturación en mal estado que puedan acumular calculo dental, obturación de caries dentales en contacto con encía y extracción de dientes que sean foco de infección para esta.
- Se le educará en el uso correcto del cepillo y seda dental, pasta de diente, enjuague bucal y otros mecanismos según corresponda. Esto se efectuara tanto después de realizar el tratamiento dental, como el último día en que usted deba concurrir.

Lo que corresponde a los riesgos asociados a los que Ud. estará expuesto están:

- Cambio en la percepción de gusto.
- Tinciones dentarias.
- Acumulación de cálculo dental.
- Complicaciones relacionadas con la extracción de dientes, generalmente con posible malestar post-extracción.
- Mal aliento.

Cabe mencionar que todos los procesos involucrados con los procedimientos a cometer, no tiene costo para su persona. No incluye costo de movilización.

En relación a las compensaciones que Ud. obtendrá por participar en este proceso tenemos la entrega de seda y cepillo dental. Esto se efectuara el último día en que usted deba concurrir. En caso de algún perjuicio hacia su persona en consecuencia de alguna intervención llevada a cabo por alguno de los investigadores, estos se hacen responsables de resolverlo a la brevedad.

Lo que respecta a su información personal, estos serán manejados rigurosamente bajo la mayor confidencialidad posible. Siendo expuestos solamente los resultados estadísticos y concluyentes obtenidos del estudio.

Para mayor información o duda que tenga existe la posibilidad que Ud. se contacte con alguno de los siguientes teléfonos o correo electrónico.

- Emanuel Figueroa Ahumada (investigador)
 - CEL. 09-9692185.
 - Correo: emanuelfiguero@hotmail.com.
- Alejandro Barraza Vicencio(investigador):
 - CEL: 09-89756420.
 - Correo: jano2188@hotmail.com
- Dr. Mauricio Embry (Profesor guía):
 - CEL: 09-93358128.
 - Correo: macembry@hotmail.com.

Si el caso lo amerita esta en todo su derecho de abandonar la investigación sin responsabilidad alguna, ni gastos monetarios.

Una vez entendido el presente documento, yo
_____ doy por entendido los parámetros de la investigación, y ya aclaradas mis dudas, doy consentimiento a mi participación.

Firma de participante

Emanuel Figueroa Ahumada (investigador)

RUT: 16.077.840-7

Alejandro Barraza Vicencio (investigador)
RUT: 16.801.490-2

Dr. Mauricio Embry (Profesor guía)
RUT:

Anexo 6: Materiales utilizados durante la Etapa Etiológica



Anexo 7: Índice Gingival por Grupo de tratamiento

Tabla: Promedio y D.E del IG, grupo 1

N° Ficha	1° IG	2° IG	Dif.
1	0,88	0,95	0,07
3	1,09	1,19	0,1
7	0,95	1,26	0,31
10	1,05	1,24	0,19
15	0,61	1,22	0,61
24	0,78	0,86	0,08
35	1,12	1,08	-0,04
36	0,76	1,28	0,52
38	1,42	1,3	-0,12
46	0,45	0,55	0,1
48	0,44	0,96	0,52
56	0,87	0,65	-0,22
60	0,78	0,72	-0,06
Promedio	0,86	1,02	0,16
D. Est.	0,28	0,26	-0,02

Tabla: Promedio y D.E del IG, grupo 2

N° Ficha	1° IG	2°IG	Dif.
17	0,91	1,06	0,15
19	0,79	1,16	0,37
21	1,01	1,31	0,3
26	1,38	1,48	0,1
27	1,24	1,44	0,2
32	0,45	0,71	0,26
40	0,75	1,11	0,36
42	0,61	1,04	0,43
43	0,63	0,58	-0,05
47	0,78	0,84	0,06
59	0,84	1,15	0,31
65	1,2	1,26	0,06
67	1,09	1,22	0,13
Promedio	0,90	1,10	0,21
D. Est.	0,27	0,27	-0,01

Tabla: Promedio y D.E del IG, grupo 3

N° Ficha	1° IG	2° IG	Dif.
2	0,97	1,29	0,32
4	0,57	0,85	0,28
13	0,65	0,91	0,26
16	1,05	1,28	0,23
18	0,54	1,01	0,47
25	0,34	0,84	0,5
28	0,79	1	0,21
30	0,79	0,93	0,14
39	0,79	1,38	0,59
45	0,99	1,05	0,06
51	0,71	1,18	0,47
52	0,49	1,15	0,66
58	0,89	1,3	0,41
63	1,16	1,38	0,22
Promedio	0,77	1,11	0,34
D. Est	0,23	0,19	-0,04

Tabla: Promedio y D.E del IG, grupo 4

N° Ficha	1°IG	2°IG	Dif.
8	0,7	1,06	0,36
11	0,89	1,14	0,25
12	0,76	1,23	0,47
20	0,9	1,27	0,37
22	0,95	1,11	0,16
23	0,79	1,07	0,28
33	1,12	1,21	0,09
50	0,87	1,41	0,54
53	1,13	1,47	0,34
55	1,02	1,38	0,36
61	0,64	1,19	0,55
62	0,9	1,21	0,31
Promedio	0,89	1,23	0,34
D. Est	0,15	0,13	-0,02

Anexo 8: Índice de Placa por grupo de tratamiento

Tabla: Promedio y D.E del IPL, grupo 1 Tabla: Promedio y D.E del IPL, grupo 2

N° Ficha	1° IPL	2° IPL	Dif	N° Ficha	1° IPL	2° IPL	Dif
1	0,88	0,93	0,05	17	1,09	1,11	0,02
3	0,96	1,06	0,1	19	0,85	1,17	0,32
7	1,28	1,16	-0,12	21	0,84	0,88	0,04
10	0,99	1,09	0,1	26	1,17	1,71	0,54
15	0,83	1,09	0,26	27	0,91	1,11	0,2
24	0,81	0,85	0,04	32	0,67	1,03	0,36
35	0,78	1,1	0,32	40	0,89	1,27	0,38
36	0,92	1,25	0,33	42	0,84	1,21	0,37
38	1,19	1,35	0,16	43	1,08	1,05	-0,03
46	0,79	0,9	0,11	47	1	1	0
48	0,69	1,17	0,48	59	1,13	1,14	0,01
56	0,77	0,73	-0,04	65	0,94	1,1	0,16
60	0,86	1,1	0,24	67	1,07	1,16	0,09
Promedio	0,90	1,06	0,16	Promedio	0,96	1,15	0,19
D. Est.	0,17	0,17	0,00	D. Est.	0,14	0,20	0,05

Tabla: Promedio y D.E del IPL, grupo 3 Tabla: Promedio y D.E del IPL, grupo 4

N° Ficha	1° IPL	2° IPL	Dif	N° Ficha	1° IPL	2° IPL	Dif
2	1,09	1,75	0,66	8	0,93	1,39	0,46
4	0,76	1,09	0,33	11	1,04	1,7	0,66
13	0,87	1,17	0,3	12	0,82	1,42	0,6
16	0,82	1,4	0,58	20	0,84	1,33	0,49
18	0,84	1,14	0,3	22	1,01	1,52	0,51
25	0,5	1,19	0,69	23	0,91	1,54	0,63
28	0,96	1,25	0,29	33	1,22	1,52	0,3
30	0,86	1,18	0,32	50	1,06	1,59	0,53
39	0,89	1,42	0,53	53	1,05	1,58	0,53
45	1,11	1,18	0,07	55	1,05	1,42	0,37
51	0,94	1,23	0,29	61	0,76	1,47	0,71
52	0,88	1,48	0,6	62	1,08	1,56	0,48
58	0,95	1,6	0,65	Promedio	0,98	1,50	0,52
63	1,05	1,75	0,7	D. Est.	0,13	0,10	-0,03
Promedio	0,89	1,35	0,45				
D. Est.	0,15	0,23	0,07				

Anexo 9: Tablas Índice Gingival para dientes molares, premolares y anteriores

Tabla: Promedio IG para el 1° y 2° control, según molares, premolares y anteriores, grupo 2

Grupo	1° Control IG		2° Control IG		Diferencia	
	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula
Molares	1,09	1,08	1,26	1,30	0,17	0,22
Premolares	0,80	0,96	1,03	1,11	0,23	0,15
Anteriores	0,68	0,96	0,92	1,14	0,24	0,18
Total	0,84	1,00	1,05	1,18	0,22	0,18

Tabla: Promedio IG para el 1° y 2° control, según molares, premolares y anteriores, grupo 3

Grupo	1° Control IG		2° Control IG		Diferencia	
	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula
Molares	0,98	0,93	1,27	1,30	0,29	0,37
Premolares	0,57	0,73	0,96	1,15	0,39	0,42
Anteriores	0,65	0,71	0,95	1,14	0,29	0,43
Total	0,73	0,78	1,05	1,19	0,32	0,41

Tabla: Promedio IG para el 1° y 2° control, según molares, premolares y anteriores, grupo 4

Grupo	1° Control IG		2° Control IG		Diferencia	
	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula
Molares	1,13	1,13	1,27	1,40	0,14	0,27
Premolares	0,75	0,88	1,13	1,22	0,38	0,35
Anteriores	0,68	0,91	1,06	1,31	0,38	0,40
Total	0,84	0,97	1,15	1,32	0,31	0,35

Anexo 10: Tabla Índice de Placa, para dientes molares, premolares y anteriores

Tabla: Promedio IPL para el 1° y 2° control, según molares, premolares y anteriores, grupo 2

Grupo	1° Control IPL		2° Control IPL		Diferencia	
	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula
Molares	1,18	1,19	1,30	1,28	0,13	0,09
Premolares	0,80	0,91	0,98	1,05	0,18	0,14
Anteriores	0,87	0,94	0,98	1,31	0,11	0,38
Total	0,95	1,01	1,08	1,23	0,13	0,22

Tabla: Promedio IPL para el 1° y 2° control, según molares, premolares y anteriores, Grupo 3

Grupo	1° Control IPL		2° Control IPL		Diferencia	
	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula
Molares	1,07	1,09	1,45	1,42	0,38	0,33
Premolares	0,76	0,81	1,17	1,31	0,41	0,49
Anteriores	0,86	0,88	1,23	1,46	0,37	0,58
Total	0,90	0,92	1,28	1,41	0,38	0,49

Tabla: Promedio IPL para el 1° y 2° control, según molares, premolares y anteriores, Grupo 4

Grupo	1° Control IPL		2° Control IPL		Diferencia	
	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula
Molares	1,17	1,25	1,59	1,62	0,42	0,37
Premolares	0,85	0,87	1,41	1,36	0,56	0,49
Anteriores	0,88	0,94	1,41	1,62	0,53	0,68
Total	0,96	1,02	1,47	1,55	0,50	0,53

Anexo 11: Tabla de IG, según distintas áreas, en maxilar y mandíbula

Promedio del IG en el 1º y 2º control, según superficie dentaria. Grupo 2.									
Superficie	Maxilar	1º Control				2º Control			
		Anteriores	Premolares	Molares	Total	Anteriores	Premolares	Molares	Total
Vestibular	Maxilar	0,33	0,64	0,86	0,58	0,72	0,56	1,21	0,83
	Mandíbula	0,64	0,40	0,61	0,57	0,97	0,96	0,79	0,91
	Total	0,49	0,52	0,73	0,57	0,85	0,76	1,00	0,87
Proximal	Maxilar	0,87	0,91	1,21	0,99	1,05	1,25	1,31	1,18
	Mandíbula	1,08	1,13	1,22	1,14	1,26	1,28	1,50	1,34
	Total	0,97	1,02	1,22	1,06	1,16	1,27	1,41	1,26
Palat/Ling	Maxilar	0,26	0,52	0,82	0,50	0,59	0,64	1,11	0,76
	Mandíbula	0,79	0,84	1,00	0,87	0,79	0,60	1,04	0,82
	Total	0,53	0,68	0,91	0,68	0,69	0,62	1,07	0,79

Promedio del IG en el 1º y 2º control, según superficie dentaria. Grupo 3.									
Superficie	Maxilar	1º Control				2º Control			
		Anteriores	Premolares	Molares	Total	Anteriores	Premolares	Molares	Total
Vestibular	Maxilar	0,37	0,29	0,83	0,52	0,73	0,46	1,00	0,74
	Mandíbula	0,24	0,48	0,38	0,37	0,93	0,72	1,04	0,90
	Total	0,30	0,39	0,65	0,42	0,83	0,59	1,02	0,82
Proximal	Maxilar	0,82	0,72	1,07	0,87	1,05	1,06	1,39	1,16
	Mandíbula	0,90	0,85	1,08	0,94	1,24	1,33	1,39	1,31
	Total	0,86	0,79	1,06	0,90	1,15	1,20	1,39	1,23
Palat/Ling	Maxilar	0,27	0,25	0,86	0,45	0,73	1,04	1,07	0,91
	Mandíbula	0,45	0,48	0,81	0,55	0,95	0,84	1,19	0,99
	Total	0,36	0,37	0,83	0,50	0,84	0,94	1,13	0,95

Promedio del IG en el 1º y 2º control, según superficie dentaria. Grupo 4.									
Superficie	Maxilar	1º Control				2º Control			
		Anteriores	Premolares	Molares	Total	Anteriores	Premolares	Molares	Total
Vestibular	Maxilar	0,19	0,09	1,04	0,43	0,86	0,83	1,26	0,98
	Mandíbula	0,67	0,26	0,68	0,56	1,39	0,91	1,25	1,22
	Total	0,43	0,17	0,85	0,50	1,13	0,87	1,25	1,10
Proximal	Maxilar	0,87	0,92	1,27	1,01	1,22	1,24	1,34	1,26
	Mandíbula	1,04	1,05	1,24	1,11	1,42	1,33	1,52	1,43
	Total	0,95	0,99	1,25	1,06	1,32	1,28	1,43	1,35
Palat/Ling	Maxilar	0,42	0,70	0,67	0,58	0,64	1,00	1,00	0,85
	Mandíbula	0,61	0,78	1,11	0,82	0,81	1,13	1,07	0,98
	Total	0,51	0,74	0,89	0,69	0,72	1,07	1,04	0,91

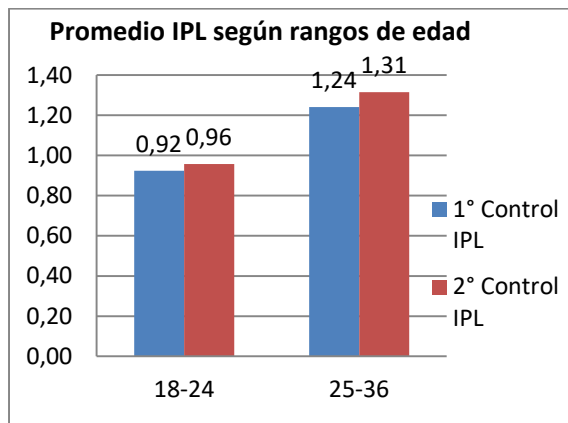
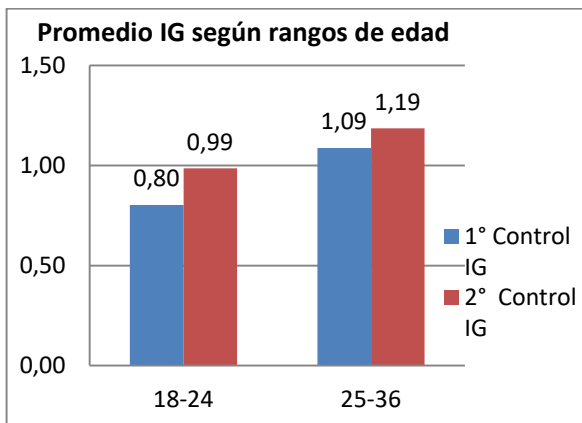
Anexo 12: Tabla de IPL, según distintas áreas, en maxilar y mandíbula

Promedio del IPL en el 1º y 2º control, según superficie dentaria. Grupo 2.									
Superficie	Maxilar	1º Control				2º Control			
		Anteriores	Premolares	Molares	Total	Anteriores	Premolares	Molares	Total
Vestibular	Maxilar	0,67	0,32	1,18	0,73	0,82	0,96	1,50	1,07
	Mandíbula	0,62	0,52	1,21	0,77	1,08	0,96	1,50	1,17
	Total	0,64	0,42	1,20	0,75	0,95	0,96	1,50	1,12
Proximal	Maxilar	0,94	0,91	1,22	1,02	1,08	1,05	1,37	1,16
	Mandíbula	1,02	0,99	1,15	1,05	1,44	1,08	1,22	1,28
	Total	0,98	0,95	1,19	1,04	1,26	1,07	1,29	1,22
Palat/Ling	Maxilar	0,79	0,84	1,00	0,87	0,74	0,72	0,86	0,77
	Mandíbula	0,92	1,00	1,32	1,06	1,03	1,04	1,29	1,11
	Total	0,86	0,92	1,16	0,97	0,88	0,88	1,07	0,94

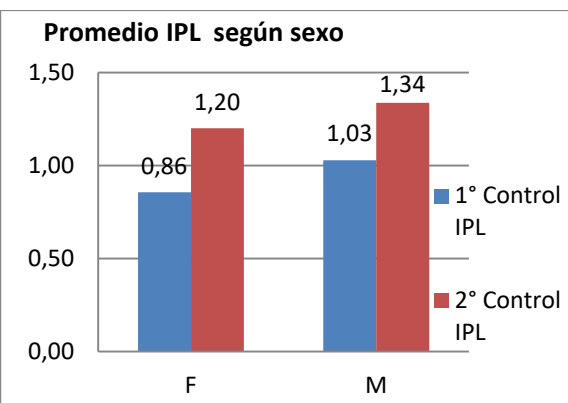
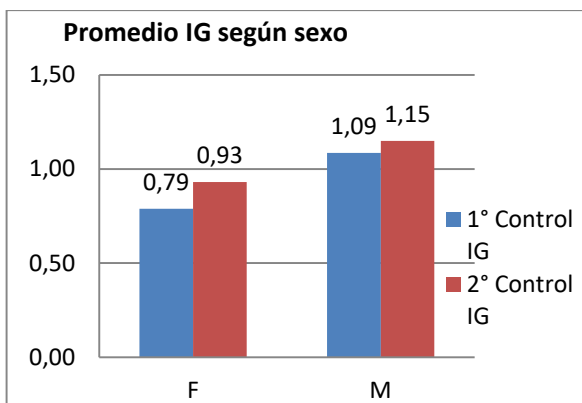
Promedio del IPL en el 1º y 2º control, según superficie dentaria. Grupo 3.									
Superficie	Maxilar	1º Control				2º Control			
		Anteriores	Premolares	Molares	Total	Anteriores	Premolares	Molares	Total
Vestibular	Maxilar	0,51	0,33	1,17	0,67	1,20	1,08	1,76	1,34
	Mandíbula	0,60	0,32	0,88	0,60	1,26	1,28	1,58	1,35
	Total	0,55	0,33	1,04	0,63	1,23	1,18	1,67	1,35
Proximal	Maxilar	0,93	0,88	1,09	0,97	1,29	1,33	1,49	1,36
	Mandíbula	0,96	0,90	1,13	0,99	1,58	1,34	1,37	1,46
	Total	0,94	0,89	1,11	0,98	1,44	1,34	1,43	1,41
Palat/Ling	Maxilar	0,95	0,71	0,90	0,87	1,00	0,58	1,00	0,89
	Mandíbula	0,83	0,96	1,15	0,96	1,17	1,20	1,46	1,26
	Total	0,89	0,84	1,02	0,91	1,08	0,90	1,22	1,07

Promedio del IPL en el 1º y 2º control, según superficie dentaria. Grupo 4.									
Superficie	Maxilar	1º Control				2º Control			
		Anteriores	Premolares	Molares	Total	Anteriores	Premolares	Molares	Total
Vestibular	Maxilar	0,67	0,36	1,11	0,72	1,53	1,35	1,89	1,59
	Mandíbula	0,78	0,35	1,36	0,85	1,50	1,30	1,71	1,52
	Total	0,72	0,36	1,24	0,79	1,51	1,33	1,80	1,55
Proximal	Maxilar	0,94	0,95	1,23	1,03	1,50	1,55	1,65	1,56
	Mandíbula	0,99	0,96	1,21	1,05	1,76	1,38	1,59	1,61
	Total	0,97	0,95	1,22	1,04	1,63	1,47	1,62	1,58
Palat/Ling	Maxilar	0,86	0,95	1,00	0,93	0,92	0,87	1,07	0,95
	Mandíbula	0,92	1,04	1,29	1,07	1,17	1,30	1,64	1,36
	Total	0,89	1,00	1,15	1,00	1,04	1,09	1,36	1,16

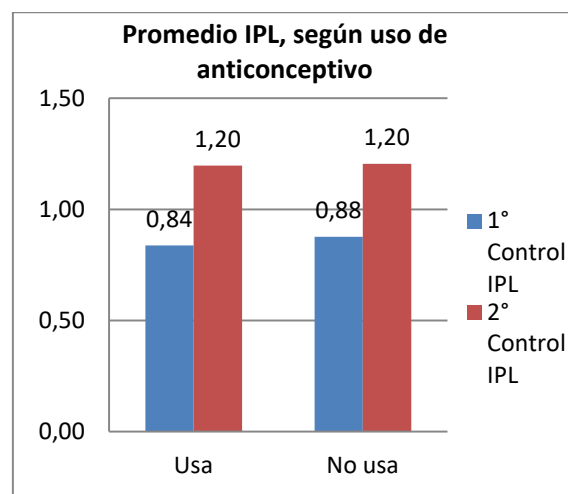
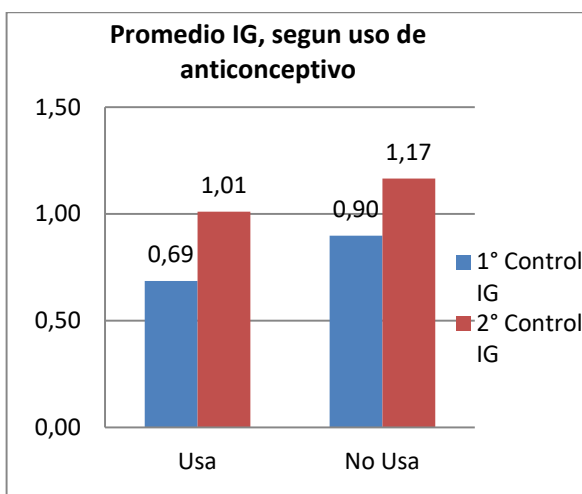
Anexo 13: Promedio IG e IPL, según rangos de edad



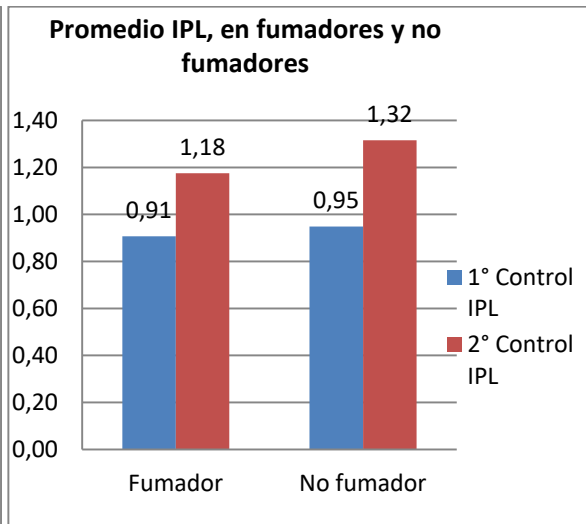
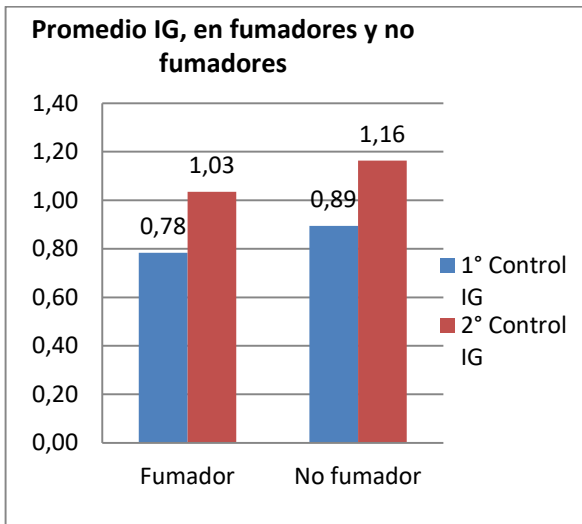
Anexo 14: Promedio IG y IPL, según sexo



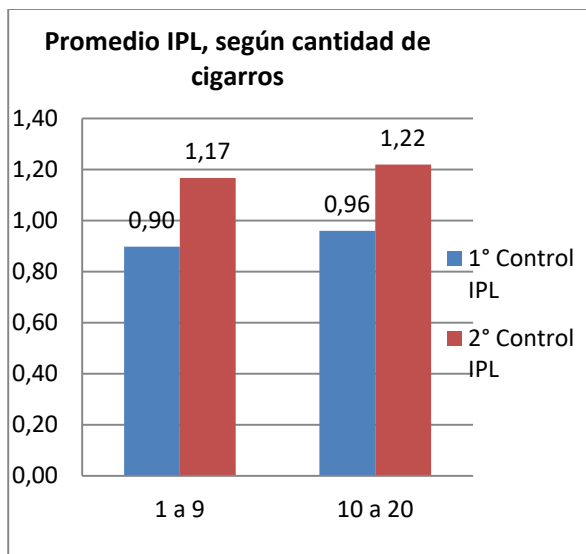
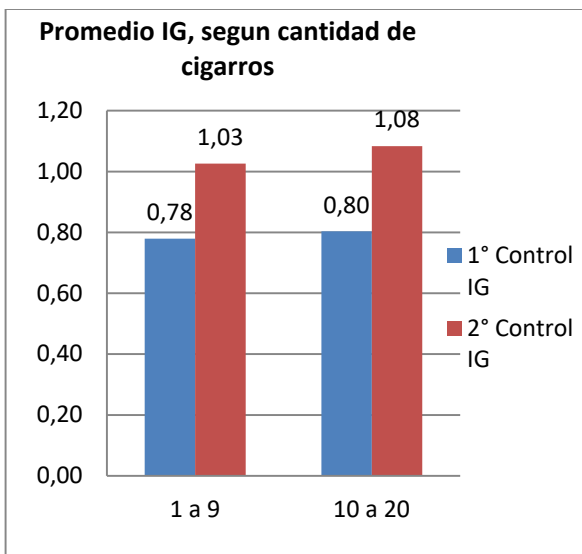
Anexo 15: Promedio IG e IPL, según uso de anticonceptivo



Anexo 16: Promedio IG e IPL, en Fumadores y No Fumadores



Promedio IG e IPL, según cantidad de cigarrros por día



Anexo 17: Aparición de tinciones dentarias por utilización de Clorhexidina



Vista frontal: Se observan tinciones en zonas cervicales de caninos y premolares



Vista lateral derecha: Se observan tinciones en las zonas cervicales, desde 4.3 hacia posterior



Vista lateral izquierda: Se observan tinciones, en las zonas cervicales desde 3.3 hacia posterior