

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO.
FACULTAD DE ODONTOLOGIA.
CATEDRA DE PERIODONCIA.

885000
30000

"INCORPORACION DE AGENTES ANTIMICROBIANOS
(CLORHEXIDINA) AL APOSITO QUIRURGICO."

Seminario de Tesis para optar al Título de
Cirujano-Dentista.

Profesor Guía
Dr. Eugenio Auil Atala.

Profesor Informante
Dra. Silvia Nicolini.

Docentes colaboradores
Dr. Sergio Insinilla.
Dr. Jorge Melendez.
Dr. Manuel Velasco.

Alumnos
Luis Eduardo Arze Gómez.
Alvaro Giménez Juncal.
Mary Carmen Molina Gutiérrez.



A nuestros padres, por sus esfuerzos y apoyo,
que hicieron posible el llegar a este momento.

AGRADECIMIENTOS.

Dr. Eugenio Auil A. Jefe de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la U. de Valparaíso.

Dr. Jorge Meléndez P. Becario de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Dr. Manuel Velasco. Jefe del Departamento de Bacteriología de la Facultad de Medicina de la U. de Valparaíso.

Dr. Jorge Insinilla. Profesor auxiliar de la Cátedra de Microbiología de la Facultad de Medicina de la U. de Valparaíso.

Dra. Inés Grawue. Jefa del Servicio de Periodoncia del Hospital Carlos Van Buren.

Laboratorio Maver Ltda. y su representante Roberto Reid.

Laboratorio Chile S.A.

Sra. Margarita Baez. Secretaria del Departamento de Bacteriología de la Facultad de Medicina de la U. de Valparaíso.

Sr. Patricio Carmona. Fotógrafo de la Facultad de Odontología de la U. de Valparaíso.

INDICE.

Introducción.....	1
Marco Teórico.....	3
Hipótesis.....	33
Objetivos.....	34
Material y Método.....	36
Resultados.....	43
Discusión.....	65
Conclusiones.....	70
Resumen.....	73
Anexos.....	74
Bibliografía.....	85

INTRODUCCION.

La cirugía periodontal, ha sido utilizada como método eficaz en el tratamiento de la enfermedad periodontal. En algunas de estas técnicas se incluye un apósito periodontal como medio protector, el cual colocado sobre la herida quirúrgica favorecería la cicatrización.

Sin embargo, el apósito quirúrgico al estar en contacto con el medio bucal permite que éste sea un medio propicio para la proliferación de la placa bacteriana. (Haugen y col. 1977).

La introducción de agentes químicos antimicrobianos en la terapia periodontal, ha constituido un avance importante en lo que se refiere a control de placa bacteriana (control mediante métodos químicos).

Uno de los agentes antimicrobianos de mayor importancia y eficacia es la Clorhexidina, la cual desde 1959 ha sido aplicada exitosamente en la Odontología.

De acuerdo a lo anterior, cabe la posibilidad de incorporar estas sustancias antimicrobianas al apósito quirúrgico con el objeto de inhibir o impedir la proliferación bacteriana.

Debido a la escasa información que existe en la bibliografía

sobre esta asociación, (Fluss y col. 1986), y la necesidad de encontrar un apósito de óptimas propiedades, se intenta, mediante la presente investigación aportar nuevos antecedentes sobre la protección de la herida quirúrgica, con un apósito que incluya Clorhexidina, relacionándolo con otro de tipo standar.

MARCO TEORICO.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal es el resultado de la progresión del proceso inflamatorio de la encía hacia el periodonto de inserción. Las consecuencias de la enfermedad son reabsorción del hueso alveolar y pérdida de inserción con formación de sacos periodontales.

La enfermedad periodontal comprende probablemente un grupo de trastornos diferentes, todos los cuales afectan las estructuras de sostén de los dientes y pueden dar como resultado la pérdida de los dientes.

La enfermedad periodontal tiene una etiología bacteriana (Placas Bacterianas). Esta varía cuanti y cualitativamente según el tipo de enfermedad periodontal y el período que ella se encuentra (activo o inactivo).

A través de los estudios epidemiológicos se observó que existe una relación estrecha entre la higiene bucal con la frecuencia y gravedad de la enfermedad.

Las características clínicas de la enfermedad periodontal son la inflamación de la encía, cuya manifestación relevante

es la presencia de exudado hemorrágico, serohemorrágico y/o purulento y profundidad incrementada del surco gingivodentario (saco). Radiográficamente hay reabsorción ósea, que puede ser horizontal o angular.

Sin embargo, el signo patognomónico de la enfermedad periodontal es el saco o bolsa, que corresponde a una profundización anormal del crévice con sus características patológicas.

MICROBIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El estudio de la microbiología de la enfermedad periodontal es complejo debido a la gran cantidad de microorganismos presentes en la cavidad bucal, a la dificultad en la toma de muestras bacteriológicas, a las regiones poco accesibles, como los sacos, el cultivo de las especies y la descripción y clasificación de ellas. Sin embargo, han sido desarrollados numerosos métodos microbiológicos-inmunológicos y bioquímicos en el diagnóstico y tratamiento en la enfermedad periodontal en adultos (Genco y col. 1986).

Investigaciones recientes han demostrado que algunos componentes de la microflora oral juegan un papel importante en la iniciación y progresión de los distintos tipos de

enfermedad periodontal. Su presencia y cantidad determinan un tipo específico de enfermedad.

Existen pruebas microbiológicas con técnicas de cultivos anaeróbicos, técnicas inmunológicas de agentes específicos del suero, test de hibridación de DNA-DNA con DNA específico de especies, en los cuales se han basado las últimas investigaciones (Slots 1986, Bonta 1985, Saito 1981, Loesche 1986) sobre la implicancia de ciertos microorganismos en la patogénesis de las formas específicas de enfermedades periodontales (Especificidad).

Se ha implicado al *Porphyromonas gingivalis* como un microorganismo clave en la enfermedad periodontal del adulto (Tanner 1979, Slots 1984) y al *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* en la periodontitis juvenil localizada, así como el *Prevotella intermedia* es importante en la enfermedad periodontal asociada con inflamación gingival. El *Bacteroides forsythus* ha aparecido recientemente como un microorganismo indicador, ya que es a menudo encontrado en altos niveles en pacientes con enfermedad periodontal del adulto en comparación a pacientes periodontalmente sanos (Lai 1987, Grossi 1990).

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Las alteraciones inflamatorias de la encía aparecen cuando los microorganismos colonizan la parte marginal de la superficie dentaria. Histológicamente a las 24 horas hay manifestación de inflamación. Clínicamente la inflamación (gingivitis) se observa a la semana de desarrollo microbiano ininterrumpido.

Eliminada la placa bacteriana se observa tanto en animales de experimentación como en humanos la regresión de la lesión inflamatoria (7-10 días) (Loe y cols 1965).

ROL PATOGENICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

En la cavidad bucal existen condiciones que favorecen el acúmulo y desarrollo de bacterias como son:

Humedad.

Temperatura.

pH.

— Tensión de CO₂.

Cantidad de O₂ disponible.

Espacios virtuales que proporcionan zonas de anaerobiosis.

Abundante cantidad de detritus orgánicos.

Esto permite que sea colonizada por alrededor de 300 tipos de especies bacterianas, de las cuales cerca de 200 están taxonómicamente identificadas. Los patógenos de enfermedad periodontal son el 10% de ellos. Poseen una serie de características:

1.-Agregación Bacteriana.

Los gérmenes necesitan de una defensa para permanecer unidos formando cepas y agrupaciones que por cantidad y ubicación espacial se van entrelazando unos con otros mediante la aherencia interbacteriana (cohesión).

2.-ADAPTACION.

Es un mecanismo específico, que necesita una bacteria enzimática proveniente de gérmenes patógenos, que a partir de elementos disponibles en el surco, produzcan nutrientes necesarios para la supervivencia de otras bacterias.

3.- Invasión.

Es la capacidad de penetración de ciertas bacterias y gérmenes patógenos específicos, al interior de los tejidos del periodoncio.

4.- Adherencia.

Propiedad fundamental de las bacterias para unirse a la superficie del diente y células. Etapa fundamental en la formación de la placa.

A partir de la saliva se observa una entidad mucoprotéica, la mucina, cuya desnaturalización da lugar a la película adquirida (mucoproteica) que tiene gran afinidad con la superficie del esmalte (cargas electrostáticas).

Esta película es colonizada por bacterias. Los mecanismos de adherencia bacteriana son:

- Cargas de Van der Waals.
- Presencia de adhesinas.
- Presencia de dextrano.
- Presencia de glucocalix.
- Presencia de prolongaciones de la membrana celular
- Presencia de pilis o fimbriae.

5.- PATOGENICIDAD ESPECIFICA.

-Producción de enzimas específicas:

* Colagenasa y la Hialuronidasa.

* Proteasas: Condroitin Sulfatasa, nucleasa y desoxirribonucleasa, cuyos sustratos incluyen a Ig A y Ig G.

-Agentes citotóxicos:

- * Linfotoxinas.
- * Acido lipoteicoico.
- * Acido sulfúrico.
- * Radicales a partir del amonio, sulfatos y linfoquinas.
- * Exotóxicas.
- * Endotoxinas, que es la más importante, producida por los microorganismos que se fijan con mayor proporsión en el espesor del cemento.

PLACA BACTERIANA.

Se han descrito diversos tipos de placa bacterianas:

- a) Placa Dentaria: Coronal: -Caras libres.
 - Caras proximales.
 - Surcos y fisuras.

- b) Placa Dentogingival: -Supragingival.
 - Subgingival: -Adherida.
 - No adherida.

- c) Placa gingival.

Existen diferencias cuanti y cualitativas en las placas dentogingivales y la gingival.

PLACA DENTOGINGIVAL SUPRAGINGIVAL.

Es definida como aquella placa ubicada sobre el margen gingival.

Se desarrolla fundamentalmente sobre el tercio cervical de los dientes.

Composición: Gram+ : -Streptococo sanguis,
-Stafilococos,
-Actinomyces viscosus,

- Actinomyces naeslundii,
- Fusobacterium naviform,
- Veillonella parvula.

Gram- : -Leptotrichias. (Slots 1979, Newman 1977, Best 1985, Socransky y Haffajee 1986).

PLACA GINGIVAL.

Corresponde a aquella placa que se ubica sobre la encía libre y adherida.

Un 85% de ella está compuesta por:

- Streptococo sanguis,
- Fusobacterium naviform
- Actinomyces viscosus,
- Actinomyces naeslundii,
- Rothia dentocariosa,
- Veillonella parvula.

Las especies Gram negativas son encontradas en muy baja proporción (Moore y cols.1984).

También se han descrito otras especies bacterianas con una función protectora de los tejidos gingivales, que aumentan después de un tratamiento exitoso y

desaparecen con la regresión del proceso inflamatorio. .

Estas especies son:

- Streptococo sanguis.
- Fusobacterium naviform (Best y cols.1985).
- Veillonella parvula.
- Cochracea.
- Propionebacterium acnes (Socransky y cols.1986)

CICATRIZACIÓN.

El principal objetivo de la terapia periodontal es la restauración de las estructuras periodontales previamente destruidas.

Restauración o reconstrucción es el reestablecimiento de las características originales de un objeto, tejido u órgano dañado.

Regeneración es la capacidad de un tejido orgánico de restaurarse.

Reparación es la cicatrización de una herida por tejido que no reestablece completamente la arquitectura o función de un órgano.

La reparación es un proceso dinámico e integrado.

Son intentos del organismo para reparar las lesiones progresivas locales comenzando muy precozmente en el proceso de la inflamación y finalmente, concluyen con la reparación y sustitución de las células lesionadas por células sanas.

La reparación generalmente implica dos procesos diferentes:

1. La regeneración que es la sustitución del tejido lesionado por células parenquimatosas del mismo tipo, a

veces sin residuos de la lesión previa.

2. La restitución por tejido conectivo que en estado permanente constituye una cicatriz. En la mayoría de los casos ambos procesos contribuyen a la reparación.

La cicatrización se inicia muy precozmente en el curso de la inflamación, cuando los macrófagos comienzan a digerir los microorganismos que han sobrevivido al ataque de los neutrófilos y los detritus de las células parenquimatosas y neutrófilos muertos.

Posteriormente comienza la proliferación de fibroblastos y células endoteliales, formando un tejido especializado (tejido de granulación) (3-5 días) que es el rasgo fundamental de la curación en la inflamación.

Los fibroblastos son activos en la síntesis de proteoglicanos y colágeno. En los primeros estadios se formarían glucoproteínas, más tarde predomina el colágeno.

Los macrófagos están casi siempre presente en el tejido de granulación, ocupados en limpiar la zona de los detritus extracelulares, fibrilar y otros cuerpos extraños y, si persiste el estímulo quimiotáctico apropiado, también se ven neutrófilos, eosinófilos y linfocitos junto a células cebadas. Al progresar la

curación se produce un incremento de los componentes extracelulares, principalmente colágeno. Gran parte de los vasos neoformados sufren necrosis y degeneración y sus principales componentes celulares son reabsorvidos y digeridos por los macrófagos.

El final del tejido de granulación es una cicatriz formada por fibroblastos fusiforme, de aspecto inactivo, colágeno denso, fragmentos de tejido elástico, matriz extracelular y vasos relativamente escasos.

La curación de las heridas (primera o segunda intención) es un fenómeno extremadamente complejo, que implica un serie de procesos bien orquestados, que consisten en regeneración de las células parenquimatosas, emigración y proliferación de ellas, y de células conjuntivas, síntesis de proteínas de la matriz extracelular, remodelación del tejido conjuntivo y elementos parenquimatosos y colagenización y adquisición de resistencia de la cicatriz.

Paralelo a este proceso, intervienen mecanismos muy importantes como acciones de los factores de crecimiento, interacciones entre las células y entre las células y la matriz y el fenómeno de relación entre la síntesis de la matriz extracelular y su colagenización.

APOSITO PERIODONTAL.

Después de realizada la cirugía periodontal el área se cubre con apósitos quirúrgicos, los cuales no tienen propiedades terapéuticas, sino que facilitan la cicatrización protegiendo el tejido, más que proporcionando "factores de curación".

a) Funciones.

- Ayuda a controlar la hemorragia post operatoria.
- Facilita la curación, evitando el trauma superficial durante la masticación.
- Impide la introducción de alimentos en el área dentogingival.
- En determinadas circunstancias favorece la mantención de un tipo específico de colgajos (colgajos desplazados lateral y apicalmente).
- Aislación de la superficie quirúrgica, protección de ella, impidiendo el dolor, especialmente en heridas que cicatrizan por segunda intención.
- En ciertos tipos de cirugías (gingivectomía-tunelización) el apósito quirúrgico condiciona una guía de cicatrización al tejido de granulación neoformado.

b) Requisitos.

- Ser blando para facilitar su colocación en el área intervenida.
- Fácil adaptación.
- Adquirida su consistencia debe tener rigidez suficiente para prevenir su fractura y desplazamiento.
- Proporcionar analgesia y hemostasia.
- Evitar infecciones.
- Superficie suave para evitar la irritación de labios y carrillos.
- Tener un efecto bactericida para evitar la formación excesiva de placa.
- No interferir en la cicatrización de los tejidos.

c) Tipos de apósito.

1. Apósitos con eugenol.

- Apósitos de óxido de zinc-eugenol (Wond pak y otros).

Se basan en la reacción del óxido de zinc eugenol. Contienen acetato de zinc, asbesto como relleno y ácido tánico. Se ha demostrado que los asbestos pueden inducir enfermedades pulmonares y el ácido tánico producir lesiones hepáticas; por lo tanto ambas sustancias deberían evitarse.

La presencia de eugenol en este tipo de apósitos, puede producir una reacción alérgica. Este medicamento es irritante.

Presentación comercial: polvo y líquido.

2. Apósitos sin eugenol (Coe pak y Peripac).

Consisten en la reacción entre un óxido metálico y un ácido graso. Se presenta en dos tubos cuyo contenido se mezcla inmediatamente antes de utilizarlo.

-Coe pak: Se presenta en dos pomos. Uno de ellos contiene óxido de diversos metales (sobre todo óxido de zinc) y carotidol (fungicida). El segundo tubo contiene ácidos carboxílicos no ionizados y clorotimol (agente bacteriostático).

-Cianocrilatos (Barricaid, N-butil cianocrilato). Se aplica en gotas y solidifica de 5 a 10 segundos. Su paso de líquido a sólido se cataliza mediante humedad, calor y presión. Se adhiere a las superficies e irregularidades durante periodos de 2 a 7 días.

-Óxido de zinc y alcoholglicol: Se compone de un polvo que contiene óxido de zinc y resina, ácido tánico y caolín. Un líquido que consiste en glicostileno y butil alcohol. El polvo también puede mezclarse con eugenol. Marca comercial Peridress.

d) Propiedades Antibacterianas del Apósito.

Se ha sugerido la incorporación de agentes antimicrobianos al apósito para evitar el desarrollo bacteriano en el área de la herida durante la cicatrización. Se cuestiona la eficacia de la propiedad antiséptica del cemento transcurrido un tiempo de su aplicación (7 a 14 días). Estudios realizados por O'Neil y Haugen comprobaron que las propiedades antimicrobianas de los apósitos quirúrgicos perdían eficacia a partir del séptimo día de su colocación.

Fluss y cols. en 1975 demostraron que agentes antimicrobianos como la clorhexina no evitan la formación de placa bajo el apósito, por lo que no favorecería la cicatrización o el tipo de placa bacteriana neoformada no interferiría en la reparación de la herida quirúrgica.

La mejor curación y comodidad del paciente, se ha obtenido gracias a la inclusión de antibacterianos como

la bacitracina de zinc. Se ha intentado con otros antibióticos como la oxitetraciclina (Terramicina), neomicina y nitrofurazona, pero también ellos producen reacciones de hipersensibilidad. Se ha registrado la aparición de microorganismos resistentes a infecciones.

CLORHEXIDINA.

Introducción.

Los resultados de las investigaciones de los últimos años han indicado que ciertos componentes de la microflora oral pueden ser más importantes que otros, tanto en la iniciación como en la progresión de las enfermedades orales relacionadas con la placa bacteriana (Loesche, 1976). Consecuentemente, pueden existir en estas infecciones mixtas un alto grado de especificidad microbiana. La enfermedad periodontal no escapa a este enunciado. El concepto de especificidad dentro del universo de infecciones bacterianas orales mixtas, ha sido llamado "hipótesis de especificidad de la placa". (Loesche, 1976)

El impacto de la hipótesis de la especificidad de la placa en la odontología contemporánea ha provocado una gran tendencia a controlar la enfermedad oral a través de enfoques similares a aquellos utilizados para controlar o tratar las enfermedades sistémicas infecciosas, en las cuales también existe especificidad microbiana. Estos enfoques llevados al control de las enfermedades incluyen la reducción del potencial bacteriano infeccioso en los tejidos orales duros y blandos mediante el uso de compuestos antimicrobianos.

La clohexiddina es un eficaz agente usado para el control químico de la placa bacteriana.

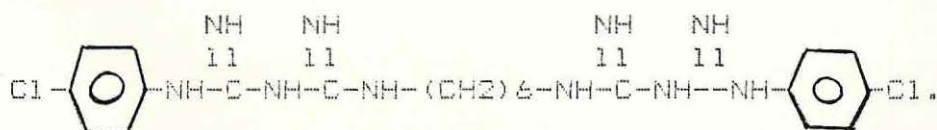
. HISTORIA.

Las poliguaninas fueron desarrolladas en la década de los cuarenta, como resultado de la búsqueda de un agente antiviral, encontrándose que no poseía actividad en este sentido.

En 1954, Davies y colaboradores les atribuyeron un amplio espectro antimicrobiano, obtenido por variabilidad un detergente catiónico sintético, con propiedades bacteriostáticas y bactericida llamada clorhexidina.

Desde 1957 este antiséptico ha sido usado exitosamente en medicina. Las primeras aplicaciones odontológicas aparecen en 1959, en el lavado de zonas quirúrgicas y la desinfección de los conductos radiculares.

La clorhexidina es una biguanidina bicetónica. La molécula es simétrica con dos anillos de clorofenil y dos grupos biguanidas conectados por una cadena central de hexametileno.



Efecto antimicrobiano.

La droga fue introducida hace más de 30 años, como un desinfectante general con amplio espectro antimicrobiano contra bacterias patógenas gram+ y gram-, tanto aerobios anaerobios y facultativos ; hongos; gérmenes esporulados etc.

En la saliva se ha comprobado que los enjuagatorios con clohexidina reducen en un 80% las bacterias en ésta, por lo que dos enjuagatorios diarios serían capaces para mantener niveles bajos de microorganismos en saliva (Rindom, 1972). A pesar de lo anterior cuando se deja de usar la clorhexidina el número de bacterias retorna a valores pre-experimentales dentro de 48 horas.

Se ha descubierto la gran efectividad de la clorhexidina sobre la placa subgingival, sin embargo, esta droga tendría un valor limitado en el tratamiento de la enfermedad periodontal del adulto con sacos profundos ya que la droga es incapaz de penetrar en la profundidad del saco periodontal mediante colutorios. (Flotra y cols., 1972).

Numerosos estudios han indicado que es efectiva sobre organismos pertenecientes a la placa subgingival, reduciendo el número de espiroquetas y organismos

móviles aún en presencia de sangre. Se ha visto que a los 3 meses de uso de la clorhexidina como enjuagatorio se reduce considerablemente el número de bacterias como *Wolinella Recta* y bacteroides pigmentados de negro. (Jolkovsky, 1990).

Por otra parte se ha demostrado que es importante su acción previniendo la acumulación de actinomyces en rangos que van desde un 85% a un 97% (Briner, 1986). Esto es particularmente significativo ya que el actinomyces es relevante en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal.

Recientemente se ha demostrado su efecto contra la formación de placa subgingival mediante el "lavado subgingival" con el cual se logra alcanzar las porciones apicales de los sacos periodontales. La efectividad de esta droga es real y efectiva contra los microorganismos que componen la placa subgingival, sin embargo, el problema de este fármaco reside en la dificultad mecánica de llevar la droga al saco.

En cuanto al control en la formación del tártaro dentario se ha visto que el acetato o digluconato de clornexidina reduciría en un 73% la formación de éste mediante el enjuague con clorhexidina al 0.1% (Schroeders 1969). Es tal la efectividad de esta droga

en el control del depósito de la placa bacteriana, que al ser reemplazadas las medidas mecánicas de limpieza dentaria por el enjuague con solución de clorhexidina al 0.2% por tres semanas no genera placa bacteriana ni signos clínicos relacionados con gingivitis. La clorhexidina usada como enjuagatorio durante 6 días es capaz de eliminar la placa bacteriana supragingival, en pacientes con grandes acúmulos de placa y sin higiene bucal durante 17 días (Loe y cols, 1970).

En general podemos decir que aunque la clorhexidina tiene un amplio espectro de acción, la efectividad de la clorhexidina como agente antimicrobiano resulta de :

1. La clorhexidina tiene afinidad a los tejidos orales blandos y duros; su afinidad por la superficie del diente es probablemente debido a una atracción entre la alta carga positiva del agente y al gran número de cargas negativas de los componentes (carboxilsulfatos y grupos fosfatos) que se encuentran en la mucosa salival y también en los componentes de la película del complejo esmalte película .

La afinidad de la clorhexidina por las superficies mucosas también podría deberse al gran número de grupos cargados negativamente dentro del complejo esmalte película y sobre la superficie celular de la mucosa

oral, concentra el agente e impide que se diluya en la preparaciones para enjuagares. Esta afinidad también explica como la clorhexidina es retenida en el ambiente oral y se libera lentamente por un largo periodo.

2. Los microorganismos completamente resistentes a la clorhexidina raramente emergen aún después de su uso prolongado.

En estudios microbiológicos recientes (Brinner, 1986, Giertsen 1989) han demostrado que el uso diario de un enjuagatorio de clorhexidina durante dos años no produce alteraciones en los grupos bacterianos, como tampoco un incremento de hongos u otras especies oportunistas, sino un ligero cambio hacia organismos menos sensibles a la droga, pero desaparecen al suspender el uso de ella, sin haber producido efectos clínicos de importancia.

3. La sucesión por levadura y otras especies de hongos raramente ocurre.

4. El grado de sensibilidad de los componentes específicos de la microflora oral al agente, no se altera significativamente, aún después de una terapia prolongada.

5. A pH fisiológico se disocia rápidamente liberando clorhexidina cargada positivamente. Por esta razón la droga es absorbida dependiendo de su concentración y pH a las paredes bacterianas cargadas negativamente alterando así el equilibrio osmótico celular.

En bajas concentraciones permite la salida de sustancias de bajo peso molecular, primero potasio y luego fósforo ejerciendo un efecto bacteriostático.

En altas concentraciones, produce efecto bactericida a través de la precipitación o coagulación del contenido citoplasmático causado probablemente por una ruptura proteica. (Jankens, 1988).

6. Acción en placa bacteriana supra y subgingival.

Estas propiedades enunciadas le permitieron a este fármaco ser aceptado por la ADA (American Dental Association) y APP (American Academy of Periodontology) como elemento ideal en la prevención de caries y enfermedad periodontal.

Mecanismo de acción.

La alta densidad de carga positiva de la clorhexidina también es responsable de su efectividad

como agente antimicrobiano y por su amplio espectro de actividad contra las bacterias gram positivas y gram negativas, hongos y otras especies. Toda esta clase de microorganismos tienen grupos cargados negativamente en su superficie celular; por ejemplo el ácido teicoico de la pared celular de las bacterias gram positivas y los lipopolisacáridos de la superficie celular de las bacterias gram negativas, contienen grandes cantidades de grupos fosfatos cargados negativamente. Estudios in vivo demuestran que la clorhexidina se une de preferencia a estos grupos fosfatos y en segundo lugar a los grupos carboxilos (Waeler 1990).

Por otra parte se descubrió la capacidad de la clorhexidina de inhibir un amplio rango de enzimas glicosídicas y proteolíticas, actuando de preferencia sobre estas últimas, por lo cual la clorhexidina ejercería un efecto antibacteriano in vivo, en parte por la reducción de la capacidad de la placa bacteriana de degradar proteínas derivadas del huésped y glucoproteínas las cuales proveen a la placa de nutrientes esenciales para el crecimiento bacteriano (Beighton 1991).

Efectos secundarios adversos.

La aplicación oral de la clorhexidina en los humanos no ha producido efectos adversos serios, aunque reportes in vitro han demostrado el desarrollo de resistencia por parte del *Streptococo sanguis* (Westergran 1980). En algunos casos, se sabe que ocurren efectos locales indeseados (Newburn 1983, Loesch 1982, Flotra 1971 y 1982).

Dentro de los efectos locales adversos el más común es una coloración amarillo marrón de los dientes, lengua y cierto tipo de restauraciones. Esta coloración es posible observar en algunos sujetos a la segunda semana de uso siendo esta coloración progresiva. El cepillado de dientes no previene la aparición de estas manchas, es necesario una profilaxis para eliminar estas pigmentaciones. (Newburn 1983, Loesche 1982, Flota 1971).

Las manchas en el dorso de la lengua desaparecen gradualmente una vez que el agente no se usa. La severidad de los efectos de las pigmentaciones puede variar, pudiendo aparecer coloraciones severas marrones negruzcas que cubran la superficie labial y lingual de los dientes y el dorso de la lengua. Estos efectos de coloración dependen parcialmente de la dieta del

paciente, la concentración del agente y duración de su uso.

La aplicación de la clorhexidina puede además alterar el gusto del paciente, este efecto es mayor con los enjuagues que con el gel o pasta de dientes. El grado de amargura y el tiempo con este sabor depende de la concentración del agente.

Pueden aparecer lesiones de la mucosa oral aunque su prevalencia es baja, acompañándose de sensaciones de quemazón suave, ulceraciones y parotiditis (Flotra 1971, 1982). Estas lesiones desaparecen una vez que se discontinúa la clorhexidina o se reduce su concentración.

No han sido reportados efectos secundarios sistémicos serios por el uso de la clorhexidina, por esto es justificable el uso de la clorhexidina como agente terapéutico.

Clorhexidina y el control de la placa supragingival.

1. La acción inhibitoria sobre la placa supragingival se desprende de la actividad de la clorhexidina contra los microorganismos que la forman, especialmente streptococo mutans.

2. Se manifiesta clínicamente en una reducción cuantitativa microscópica de la placa a las cuatro horas de su formación.

3. Los cambios clínicos se observan preferentemente en las zonas interproximales.

4. El colutorio es el más efectivo hasta el momento, siendo promisorios los resultados con gel.

5. Se describe concomitantemente una importante reducción de la inflamación gingival, se deriva por su efecto antiplaca como de su acción bactericida sobre Actinomyces, microorganismos involucrados en la iniciación y progresión de gingivitis y enfermedades periodontales.

6. Se encuentran reducciones de 55% en la acumulación de placa bacteriana supragingival y de 45% de inflamación gingival.

7. Estos efectos son logrados por preparados de clorhexidina en concentraciones al 0.1% ; 0.12% (U.S.A.) y 0.2% (Europa) sin existir diferencias significativas entre ellas.

8. Una vez suspendido su uso, se desarrolla normalmente la placa bacteriana supragingival (Brinner 1986).

9. El efecto inhibitor sobre la placa microbiana es óptimo cuando su uso está asociado a una correcta higiene oral, por ello debería usarse idealmente como coadyudante de ella y no como sustituto.

Uso en clínica odontológica.

a) Aplicaciones de corta duración:

-Antes y después de cirugía oral o periodontal.

-En fase higiénica de la terapia periodontal como coadyudante de los medios mecánicos.

b) Aplicaciones larga duración:

-Pacientes con reducida resistencia a la placa bacteriana debido a serios problemas médicos o terapias médicas.

-Pacientes con fijación intermaxilar.

-Pacientes con tratamiento ortodóncico.

-Pacientes impedidos en su motricidad y síquicamente.

HIPOTESIS.

"El _____apósito - clorhidrato clorhexidina inhibe o
disminuye la formación de placa bacteriana."



OBJETIVOS.

OBJEIVO GENERAL:

Estudiar los efectos de un apósito periodontal con clorhexidina clorhidrato sobre la placa bacteriana subapósito.

OBJEIVOS ESPECIFICOS:

1. Describir las características de la clorhexidina y su mecanismo de acción.
2. Determinar las especies bacterianas más prevalentes en el margen gingival bajo el apósito periodontal en pacientes periodontalmente sanos.
3. Determinar las especies bacterianas más brevalentes en el margen gingival bajo el apósito periodontal en pacientes con enfermedad periodontal en tratamiento.
4. Determinar las especies bacterianas presentes en el margen gingival bajo un apósito periodontal con clorhexidina en pacientes periodontalmente sanos.

5. Determinar las especies bacterianas presentes en el margen gingival bajo un apósito periodontal con clorhexidina en pacientes con enfermedad periodontal en tratamiento.

6. Comparar los efectos clínicos del apósito - clorhexidina con el apósito standar.

7. Identificar los efectos adversos del uso del apósito - clorhexidina.

8. Determinar las características clínicas de la mucosa bucal bajo el apósito periodontal.

9. Establecer una orientación clínica al profesional respecto al uso del apósito - clorhexidina en la cirugía periodontal.

MATERIAL Y METODO.

Este estudio consiste en una investigación de tipo experimental en el que un grupo de pacientes es sometido a una manipulación y otro sirve de control con el objeto de dar respuesta a la hipótesis formulada.

Por ser un estudio experimental se manipula a los sujetos de la investigación (pacientes) a la voluntad de los investigadores. Este es un procedimiento de gran valor científico que se emplea extensamente en la investigación animal. Su principal limitación está en llevar a la práctica esto con humanos por índole ética.

Sin embargo, el someter a los pacientes de cirugía periodontal al uso de un apósito quirúrgico con clorhexidina clorhidrato no dista mucho de lo habitualmente realizado en Periodoncia, ya que es generalmente colocado el apósito luego de una cirugía periodontal, procedimiento el cual no causa ningún efecto colateral. Por otra parte la clorhexidina es un agente antibacteriano inocuo, por lo tanto todos los procedimientos experimentales no tienen riesgo para los pacientes.

El Universo de este estudio está representado por la totalidad de los pacientes de la clínica de Periodoncia de la

Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso y del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso.

La muestra está constituida por doce pacientes de la clínica de Periodoncia de la Universidad ya citada y doce del Hospital Van Buren de Valparaíso, que serán tratados de sus lesiones periodontales mediante cirugía a colgajo a los cuales se les colocaría apósito periodontal. Los doce pacientes sanos periodontales, fueron alumnos de cuarto año de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Los pacientes sanos y enfermos en tratamiento, se dividieron en dos grupos, de manera que seis de cada grupo llevarían apósito-clorhexidina y seis apósito standar.

El muestreo se realizó en dos etapas. En primer lugar se seleccionó por conveniencia a los pacientes ya que todos ellos eran voluntarios. En una segunda etapa de este grupo seleccionado se escogió a quienes llevaría cada tipo de apósito periodontal en forma aleatoria.

Los requisitos que debía tener los voluntarios del grupo "enfermos en tratamiento" era: poseer alguna enfermedad periodontal que requiriera en su tratamiento de una etapa quirúrgica (cirugía a colgajo) en la cual se incluyera la colocación de un apósito quirúrgico.

Los requisitos de los voluntarios del grupo "sanos periodontales" era no poseer ningún tipo de enfermedad en los tejidos periodontales, no portar aparatología ortodóncica ni otro elemento retenedor de placa bacteriana.

A cada paciente se le confeccionó una ficha clínica en la cual se anotó el tipo de paciente y el tipo de tratamiento que recibiría (apósito-clorhexidina o apósito standar). (Ver ficha en anexos).

Los veinticuatro pacientes deberían llevar el apósito periodontal durante 14 días. Los enfermos en tratamiento lo tendrían colocado en el sector en el cual fuese efectuada la cirugía periodontal indicada. Los sanos lo llevarían en la zona vestibular del grupo IV, por ser esta una región de fácil acceso para el operador tanto para la colocación del apósito como para la toma de muestras para el cultivo bacteriológico.

Durante los catorce días se les tomaría tres muestras bacteriológicas para su cultivo, la primera el día de la colocación del cemento, la segunda el séptimo día de uso del cemento y la tercera el día catorce.

Se utilizó como apósito el cemento quirúrgico Coe Pak (r) (Coe Laboratories Inc.); y doce gramos de clorhidrato de clorhexidina aportado como droga pura en polvo por

Laboratorios Maver. Se eligió la variedad clorhidrato de colirhexidina en lugar de gluconato por ser insoluble en el medio bucal y poder así lograr su acción antiséptica durante catorce días.

Se entrenó una persona ajena al estudio (Dr. Jorge Meléndez) en la preparación del cemento según la técnica recomendada por el fabricante, y se dosificó el polvo de clorhexidina en doce unidades de 1 gr. cada una, de la cual se debió añadir al cemento durante su espatulado en la preparación del apósito (foto en anexos).

Toma de Muestras.

Se utilizó una tórula de algodón estéril (Torulín (r), Laboratorio Linsan), que trae en su preparación comercial 0.2 ml. de medio de transporte estéril Stuart, el cual es descrito como medio de transporte eficaz para la recuperación y viabilidad de microorganismos, especialmente los más lábiles, dando un tiempo de 2 hrs. para el transporte de la torula desde el momento de tomar la muestra hasta la siembra de ella en el agar.

La muestra bacteriológica se tomó en los 24 pacientes en tres oportunidades. El día de colocación del cemento se tomó el primer cultivo en cada caso. En los pacientes sanos se realizó antes de la colocación del apósito deslizando

suavemente la tórula dos veces por el margen gingival del grupo IV por vestibular y posteriormente se colocó el cemento quirúrgico. En los pacientes enfermos en tratamiento se tomó la muestra bacteriológica, de la misma manera, en el margen gingival de la zona a intervenir antes de realizada la cirugía.

En todos los pacientes se tomó la muestra del día 7 desprendiendo un trozo de apósito quirúrgico y deslizando la tórula estéril dos veces por el margen gingival de la zona recientemente expuesta.

En todos los casos se tomó la muestra del día 14 eliminando totalmente el apósito quirúrgico, deslizando dos veces la tórula estéril por el margen gingival de la zona expuesta en ese momento.

Transporte de la muestra.

El transporte de la tórula fue inmediato a la toma de la muestra. Las tórulas selladas herméticamente en su medio de transporte según las indicaciones por el fabricante fueron llevadas en un depósito tapado con una vela en su interior, con lo cual se lograrían las condiciones de anaerobiosis para la viabilidad de los microorganismos que requieren de esta condición para su desarrollo.

Siembra de la muestra.

En condiciones de asepsia se realizó la siembra sacando la

tórula del medio de transporte al lado de un mechero (ambiente estéril) y luego se deslizó en el medio de cultivo:

- Agar Sangre enriquecido (500 cc.): 15 grs. tripticase.
20 grs. agar base.
2,5 grs. extracto de levadura.
5 cc. vitamina K + hemina.
25 cc. sangre humana estéril.
- Caldo Tioglicolato: 15 grs. tioglicolato.
5 cc. vitamina K + hemina.

Las muestras se sembraron en anaerobiosis facultativa, por el "método de la vela" y en anaerobiosis estricta por medio de la "jarra de anaerobiosis" con el método del "Gas Pak". También se sembraron en caldo Tioglicolato.

Todas las muestras se llevaron a incubación por un período de cinco días.

Posteriormente se observaron en las placas las colonias anotando: tipos de colonia, cantidad relativa de cada una de ellas, descripción, morfología, hemólisis, hundimiento en el agar.

A las 48 hrs. se observaron las colonias sembradas en anaerobiosis facultativa, siguiendo un procedimiento similar al de anaerobiosis estricta.

Cada colonia fue sometida a la coloración Gram, tanto las de anaerobicosis, como las facultativas.

En lo posible se completará la identificación con pruebas bioquímicas especiales, a saber:

- Ureasa.
- Indol.
- Catalasa.
- Leche Tornasolada.
- Bateria de azúcares.
- Esculina.

RESULTADOS

TABLA N 1: MICROORGANISMOS AEROBIOS DEL MARGEN GINGIVAL EN PACIENTES SANOS CON APOSITO STANDAR. FACULTAD DE ODONTOLOGIA, VALPARAISO, 1992.

CASO	DIA 0	DIA 7	DIA 14
5	S. Salivarius B. Catarrallis	S. Feccallis L. Acidophyllus Neisseria	B. Catarrallis
6	S. Feccallis L. Acidophyllus Neisseria	S. Feccallis S. Salivarius Streptococo sp.	S. Feccallis
7	S. Mitis B. Catarrallis	S. Feccallis	S. Epidermis Neisseria
8	S. Salivarius Neisseria E. Coli	*	*
11	S. Feccallis B. Catarrallis	S. Feccallis Neisseria	S. Feccallis
12	S. Salivarius Neisseria	S. Salivarius Neisseria	S. Feccallis Neisseria

* : Pérdida de Apósito Quirúrgico

Las especies bacterianas encontradas en la mayoría de los cultivos en el día 0 fueron Streptococo Salivarius, Branhamella Catarallis y Streptococo Feccallis. En el día 7 fueron Streptococo Feccallis y Neisseria al igual que en el día 14.

TABLA N 2 : MICROORGANISMOS ANAEROBIOS DEL MARGEN GINGIVAL EN PACIENTES SANOS CON APOSITO STANDARD.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA, VALPARAISO, 1992.

CASO	DIA 0	DIA 7	DIA 14
5	Veillonella	Veillonella	Veillonella
6	Peptostreptococo	Peptostreptococo	Peptostreptococo
7	Peptostreptococo	Peptostreptococo	Peptostreptococo
8	Veillonella Peptostreptococo	*	*
11	Peptostreptococo	Peptostreptococo	Peptostreptococo
12	Veillonella Espirilos Bacteroides	Veillonella Bacteroides	Bacteroides

* : Pérdida de apósito periodontal.

Las especies bacterianas encontradas en la mayoría de los cultivos en el día 0 fueron Veillonella y Peptostreptococo. En el día 7 Peptostreptococo y Veillonella. En el día 14 Bacteroides.

TABLA N 3: MICROORGANISMOS AEROBIOS DEL MARGEN GINGIVAL EN PACIENTES SANOS CON APOSITO-CLORHEXIDINA. FACULTAD DE ODONTOLOGIA, VALPARAISO, 1992.

CASO	DIA 0	DIA 7	DIA 14
1	Neisseria	B. Catarrallis	B. Catarrallis C. Albicans
2	B. Catarrallis S. Salivarius	B. Catarrallis S. Feccallis S. Salivarius	B. Catarrallis S. Feccallis
3	S. Feccallis Neisserias	S. Feccallis B. Catarrallis	S. Salivarius S. Epidermis
4	S. Salivarius Neisseria	S. Salivarius S. Feccallis	S. Feccallis
9	S. Feccallis S. Salivarius Neisseria E. Coli	S. Feccallis S. Epidermis	S. Feccallis E. Coli
10	S. Feccallis Neisseria	S. Feccallis Neisseria	*

* : Pérdida de Apósito Quirúrgico

Las especies bacterianas encontradas en la mayoría de los cultivos en el día 0, 7 y 14 fueron Streptococo Feccallis, Streptococo Salivarius y Branhamella Catarrallis.

TABLA N 4: MICROORGANISMOS ANAEROBIOS DEL MARGEN GINGIVAL EN PACIENTES SANOS CON APOSITO-CLORHEXIDINA.
FACULTAD DE ODONTOLOGIA, VALPARAISO, 1992.

CASO	DIA 0	DIA 7	DIA 14
1	Veillonella	Veillonella	Veillonella Bacteroides
2	Veillonella Peptostreptococo	Veillonella Peptostreptococo	Peptostreptococo
3	Peptostreptococo	Peptostreptococo	Peptostreptococo
4	Peptostreptococo	Peptostreptococo	Peptostreptococo
9	Peptostreptococo Bacteroides	Peptostreptococo Peptococo	Peptostreptococo Bacteroides
10	Peptostreptococo Veillonella	Peptostreptococo Veillonella	*

* : Pérdida de Apósito Quirúrgico

Las especies bacterianas encontradas en la mayoría de los cultivos en el día 0,7 y 14 fueron Peptostreptococo y Veillonella.

TABLA N 5 : MICROORGANISMOS AEROBIOS DEL MARGEN GINGIVAL
 EN PACIENTES ENFERMOS EN TRATAMIENTO CON A-
 POSITO STANDAR.
 FACULTAD DE ODONTOLOGIA, VALPARAISO, 1992

CASO	DIA 0	DIA 7	DIA 14
G	S. Epidermis E. Coli	B. Catarrallis S. Feccallis	Neisseria
H	B. Catarrallis	Neisseria S. Feccallis	S. Mitis Difteroides
I	S. Feccallis S. Epidermis	S. Feccallis E. Coli	S. Feccallis S. Epidermis
J	S. Salivarius B. Catarrallis S. Feccallis	S. Salivarius	L. Acidophyllus
K	S. Epidermis S. Feccallis	S. Epidermis	No hubo desarro- llo
L	S Feccallis	S. Feccallis	S. Salivarius

Las especies bacterianas encontradas en la mayoría de los cultivos en el día 0 fueron Streptococo Feccallis, Stafilococo y Branhamella Catarrallis. En el día 7 Streptococo Feccallis. En el día 14 no hay predominio de ninguna especie bacteriana.

El cultivo K no tubo desarrollo microbiano el día 14.

TABLA N 6: MICROORGANISMOS ANAEROBIOS DEL MARGEN GINGIVAL EN PACIENTES ENFERMOS EN TRATAMIENTO CON APOSITO STANDAR.
FACULTAD DE ODONTOLOGIA, VALPARAISO, 1992.

CASO	Dia 0	Dia 7	Dia 14
G	Veillonella Peptostreptococo Bacteroides	Veillonella Peptostreptococo	No hubo desarrollo
H	Veillonella	Veillonella	Peptostreptococo L. Buccallis Bacteroides
I	Peptococo	Peptostreptococo	No hubo desarrollo
J	Peptostreptococo Veillonella	Peptostreptococo	Treponema
K	Peptostreptococo Peptococo	Peptostreptococo	Treponema L. Buccallis
L	Espirilos Veillonella	Espirilos Veillonella	No hubo desarrollo

Las especies bacterianas encontradas en la mayoría de los cultivos en el día 0 fueron Veillonella, Peptostreptococo y Peptococo. En el día 7 Peptostreptococo y Veillonella. En el día 14 Treponema y Leptotrichia Buccallis.

En los cultivos G y L no hubo desarrollo microbiano el día 14.

TABLA N 7: MICROORGANISMOS AEROBIOS DEL MARGEN GINGIVAL EN PACIENTES ENFERMOS EN TRATAMIENTO CON APO-SITO-CLORHEXIDINA. FACULTAD DE ODONTOLOGIA, VALPARAISO, 1992.

CASO	Dia 0	Dia 7	Dia 14
A	S. Mutans B. Catarrallis	S. Feccallis S. Salivarius E. Coli	Neisseria E. Coli
B	S. Salivarius	Neisseria S. Hemolitico C. Albicans S. Epidermis	S. Salivarius Klebsiella
C	S. Epidermis	E. Coli B. Catarrallis Neisseria	Neisseria B. Catarrallis
D	S. Feccallis Neisseria S. Salivarius S. Epidermis	S. Feccallis Neisseria Difteroides	S. Feccallis Neisseria Pseudomonas
E	S. Feccallis Pseudomonas	S. Epidermis Neisseria	Neisseria Lactobacilo
F	S. Feccallis Neisseria	B. Catarrallis	Neisseria

Las especies bacterianas encontradas en la mayoría de los cultivos en el día 0 fueron Streptococo Feccallis, Streptococo Salivarius y Neisserias. En el día 7 y 14 fueron las Neisserias.

TABLA N 8: MICROORGANISMOS ANAEROBIOS DEL MARGEN GINGIVAL EN PACIENTES ENFERMOS EN TRATAMIENTO CON APOSITO-CLORHEXIDINA.
FACULTAD DE ODONTOLOGIA, VALPARAISO, 1992.

CASO	Dia 0	Dia 7	Dia 14
A	Veillonella	Veillonella Peptostreptococo	Veillonella
B	Peptostreptococo	Peptostreptococo Peptococo	Fusobacterium
C	Peptococo	Veillonella	No hubo desarrollo
D	Propinebacterium Veillonella Peptostreptococo	Peptostreptococo Veillonella	Espirilos
E	Peptostreptococo	Peptococo	L. Buccallis Peptostreptococo Veillonella Bacteroides
F	Veillonella	Veillonella	Bacteroides

Las especies bacterianas encontradas en la mayoría de los cultivos en los días 0,7 y 14 fueron Veillonella y Peptostreptococo.

El Cultivo C no tubo desarrollo microbiano al dia 14.

TABLA N 9: ESPECIES BACTERIANAS ENCONTRADAS EN LOS CULTIVOS.
FACULTAD DE ODONTOLOGIA, VALPARAISO, 1992.

	SANOS						ENFERMOS					
	A. STAND			A. CLORH.			A. STAND			A. CLORH.		
	0	7	14	0	7	14	0	7	14	0	7	14
Strep. Mutans	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
Strep. Feccallis	2	4	2	3	5	3	4	4	1	3	1	1
Strep. Salivarius	3	2	1	3	2	1	1	1	1	2	2	1
Strep .Mitis	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Staf. Epidermis	0	0	1	0	1	1	3	1	1	2	2	0
L. Acidophyllus	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
B. Catarrallis	3	0	1	1	3	2	2	1	0	1	2	1
Neisseria	3	3	2	5	1	0	0	1	1	2	4	5
Escherichia Coli	1	0	0	1	0	1	1	1	0	0	2	1
Difteroides	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0
Pseudomonas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Strep. Hemolitico	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
Klebsiella	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Veillonella	4	2	1	3	3	1	4	3	0	3	4	2
Bacteroides	2	1	4	1	0	2	1	0	1	1	0	2
Peptostreptococo	3	3	1	5	5	4	4	4	1	2	3	1
Peptococo	0	0	0	0	1	0	2	0	0	1	2	0
Espirilos	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1
Propinebacterium	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
C. Albicans	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
Treponema	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0
Fusobacterium	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
L. Buccallis	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	1
Total cultivos	6	5	5	6	6	5	6	6	6	6	6	6

Algunas especies microbianas como Propienibacterium, Candida Albicans, Treponema, Fusobacterium, y Leptotrichia Buccallis se encuentran presentes en muy pocos cultivos a diferencia de otras especies más prevalentes.

TABLA N 10: RESUMEN RESULTADOS DE CULTIVOS BACTERIOLOGICOS.
 FACULTAD DE ODONTOLOGIA, VALPARAISO,
 1992.

	AEROBIOS				ANAEROBIOS			
	SANOS		ENFERMOS		SANOS		ENFERMOS	
	A-S	A-CH	A-S	A-CH	A-S	A-CH	A-S	A-CH
I	12					3-4		A
II				D	5.6.7	1		
III		3.4	J.L				K.J	B.D.F
IV		2			12	2		
V		1		A.C.E				
VI		9	I			9		
VII			K				G.I.L	C
VIII	5			B.F	11		H	E
IX	6.11							
X	7		G.H					

Posibilidades de resultados de cultivos bacteriológicos de uso de apósito periodontal.

I: Se mantiene constante el mismo desarrollo los 14 días.

II: Se mantiene constante el mismo desarrollo los 14 días y al día 14 aparecen otras especies.

III: Se mantiene constante el mismo desarrollo hasta el día 7 y el día 14 aparecen otras especies bacterianas.

IV: Se mantiene constante el desarrollo de una especie 7 días y otra se mantiene hasta el día 14.

V: Aparece una nueva especie el día 7 que se mantiene hasta el día 14.

VI: Se mantiene constante el desarrollo los 14 días y otra especie del día 0 desaparece el día 7 y reaparece el día 14.

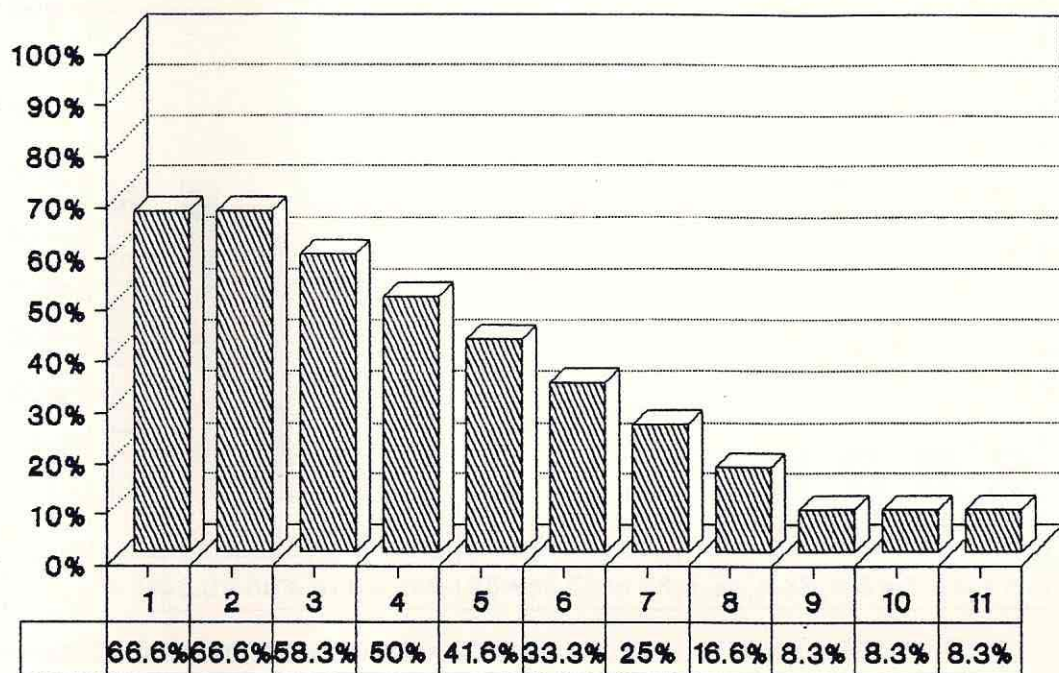
VII: Se mantiene el desarrollo bacteriano hasta el día 7 y al día 14 no hay desarrollo bacteriano.

VIII: Una especie presente el día 0 desaparece el día 7 y reaparece el día 14.

IX: Se mantiene el desarrollo desarrollo hasta el día 14 y otras especies se mantienen sólo hasta el día 7.

X: Otros.

GRAFICO N 1: ESPECIES BACTERIANAS DEL MARGEN GINGIVAL EN PACIENTES SANOS



FACULTAD DE ODONTOLOGIA VALPARAISO 1992

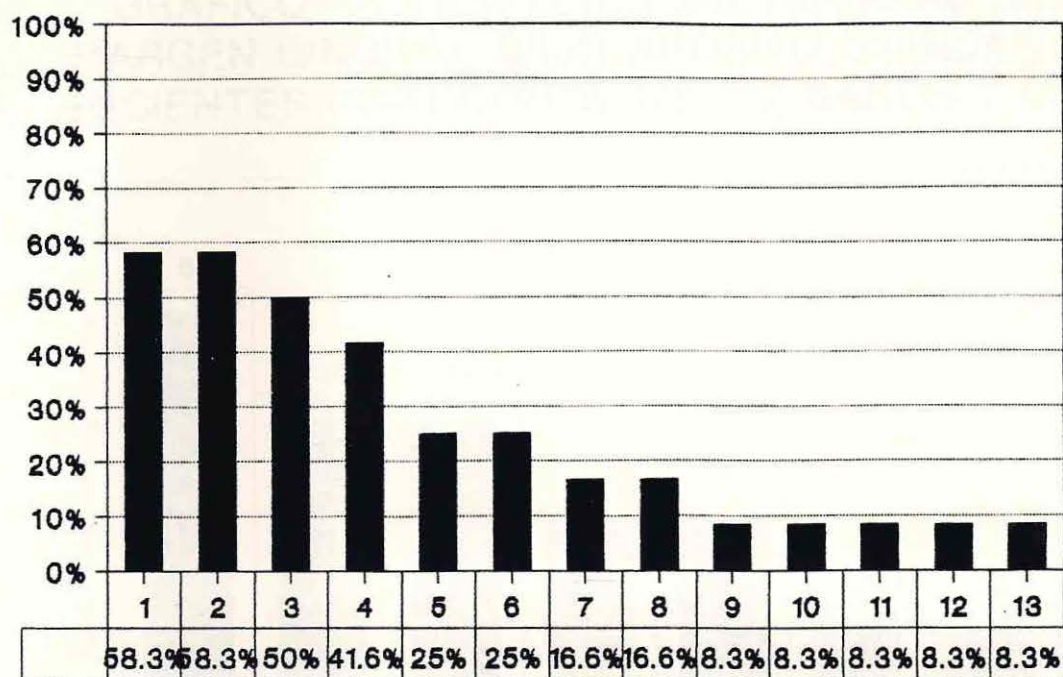
- | | |
|------------------------|-------------------------|
| 1.- NEISSERIA | 7.- BACTEROIDES |
| 2.- PEPTOSTREPTOCOCO | 8.- ESCHIRICHIA COLI |
| 3.- VEILLONELLA | 9.- STREP. MITIS |
| 4.- STREP. SALIVARIUS | 10.- LACT. ACIDOPHYLLUS |
| 5.- BRANH. CATARRALLIS | 11.- STAF. EPIDEMIS |
| 6.- STREP. FECCALLIS | |

Los resultados presentan la frecuencia de cultivos en que las especies bacterianas estaban presente.

Las especies encontradas con mayor frecuencia son :

- Neisseria
- Peptostreptococo
- Veillonella

GRAFICO N 2 : ESPECIES BACTERIANAS DEL MARGEN GINGIVAL EN PACIENTES ENFERMOS



ACULTAD DE ODONTOLOGIA VALPARAISO 1992

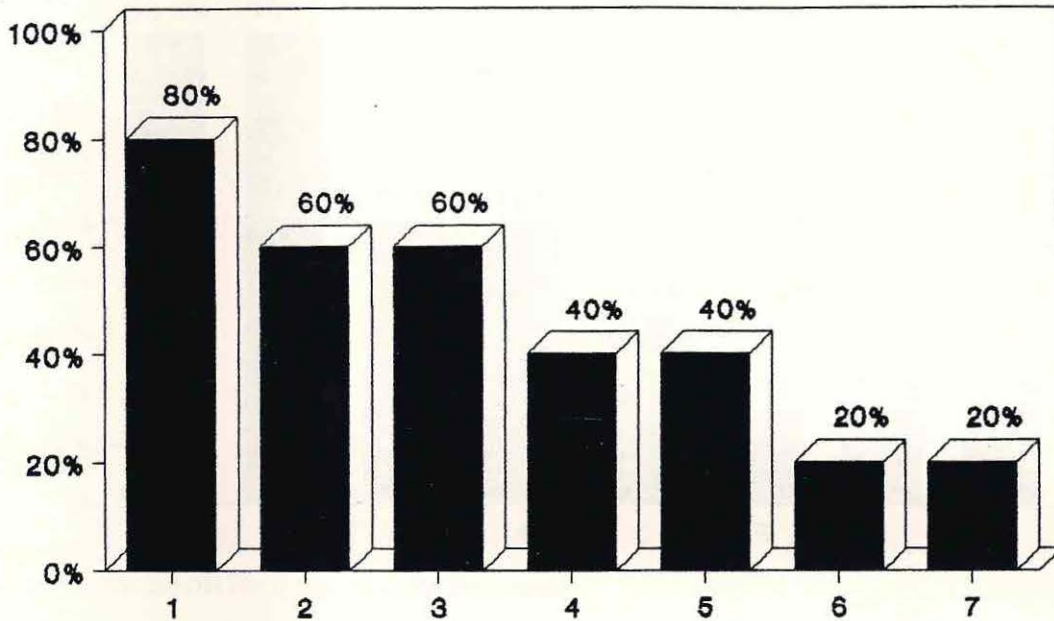
- | | |
|-----------------------|-----------------------|
| 1.- STREP. FECCALLIS | 7.- NEISSERIAS |
| 2.- VEILLONELLA | 8.- BACTEROIDES |
| 3.- PEPTOSTREPTOCOCO | 9.- ESCHIRICHIA COLI |
| 4.- STAF. EPIDERMIS | 10.- PSEUDOMONA |
| 5.- STREP. SALIVARIUS | 11.- ESPIRILUS |
| 6.- BRNH. CATARRALLIS | 12.- PROPINEBACTERIUM |
| | 13.- STREP. MUTANS |

Los resultados presentan la frecuencia de cultivos en que las especies bacterianas estaban presente.

Las especies encontradas con mayor frecuencia son :

- Strep. Feccallis
- Veillonella
- Peptostreptococo

GRAFICO N 3 ESPECIES BACTERIANAS DEL MARGEN GINGIVAL BAJO APOSITO STANDAR EN PACIENTES PERIODONTALMENTE SANOS 7 DIAS



FACULTAD DE ODONTOLOGIA VALPARAISO 1992

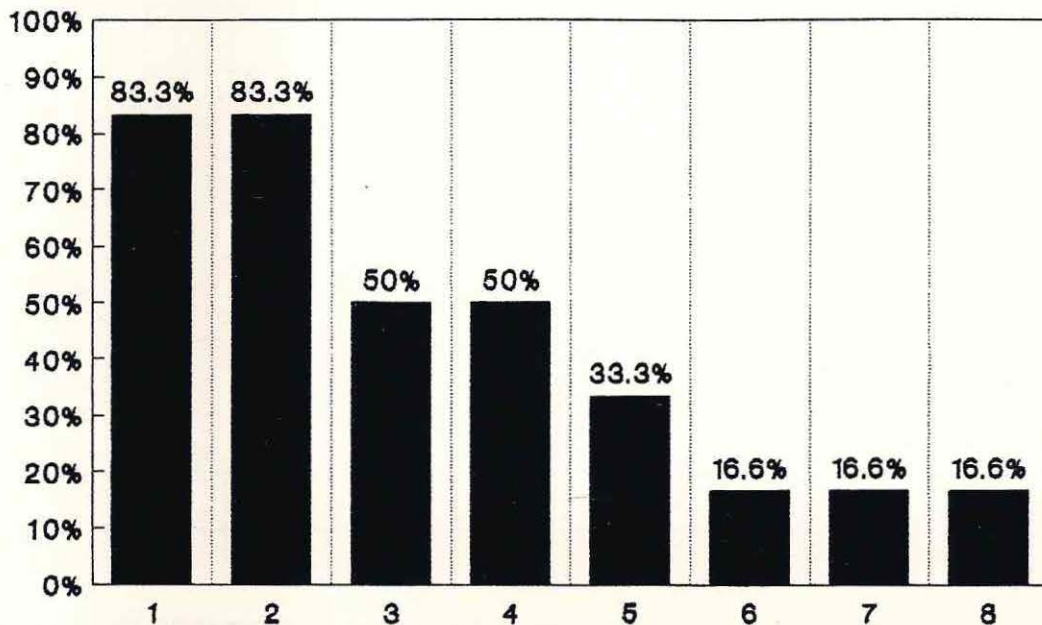
- | | |
|------------------------|-----------------|
| 1.- STREP. FECCALLIS | 7.- BACTEROIDES |
| 2.- NEISSERIA | |
| 3.- PEPTOSTREPTOCOCO | |
| 4.- STREP. SALIVARIUS | |
| 5.- VEILLONELLA | |
| 6.- LACT. ACIDOPHYLLUS | |

Los resultados presentan la frecuencia de cultivos en que las especies bacterianas estaban presente.

Las especies encontradas con mayor frecuencia son :

- Strep. Feccallis
- Neisseria
- Peptostreptococo

GRAFICO N 4: ESPECIES BACTERIANAS DEL MARGEN GINGIVAL BAJO APOSITO CLOREXIDINA EN PACIENTES SANOS AL DIA 7



FACULTAD DE ODONTOLOGIA VALAPARISO 1992

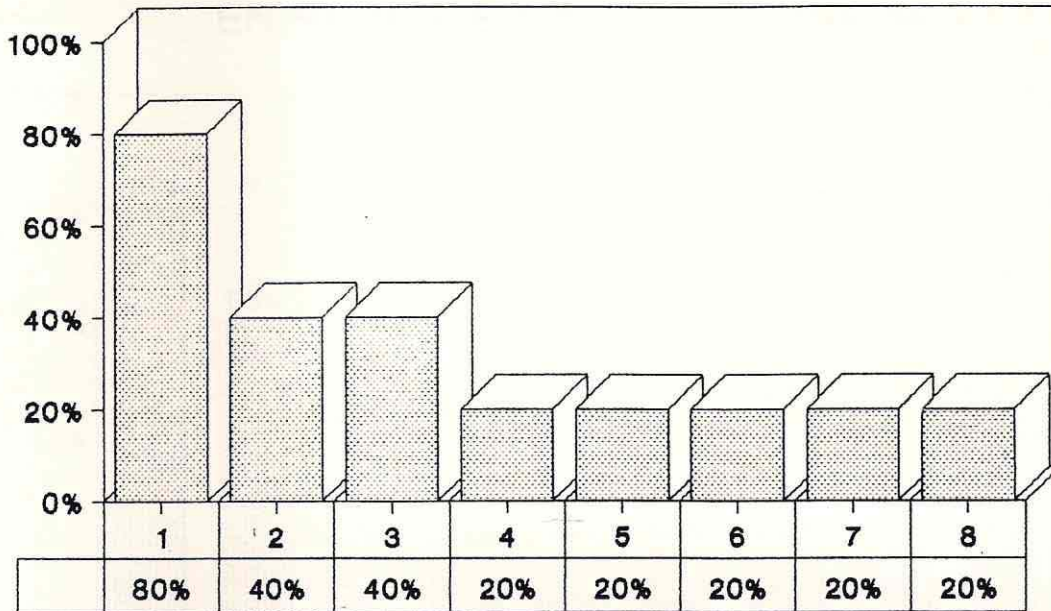
- | | |
|------------------------|---------------|
| 1.- STREP. FECCALLIS | 7.- NEISSERIA |
| 2.- PEPTOSTREPTOCOCO | 8.- PEPTOCOCO |
| 3.- BRANH. CATARRALLIS | |
| 4.- VEILLONELLA | |
| 5.- STREP. SALIVARIUS | |
| 6.- STAF. EPIDERMIS | |

Los resultados presentan la frecuencia de cultivos en que las especies bacterianas estaban presente.

Las especies encontradas con mayor frecuencia son :

- Strep. Feccallis
- Peptostreptococo
- Branh. Catarrallis

GRAFICO N 5 :ESPECIES BACTERIANAS DEL MARGEN GINGIVAL BAJO APOSITO STANDAR EN PACIENTES SANOS AL DIA 14



FACULTAD DE ODONTOLOGIA VALPARAISO 1992

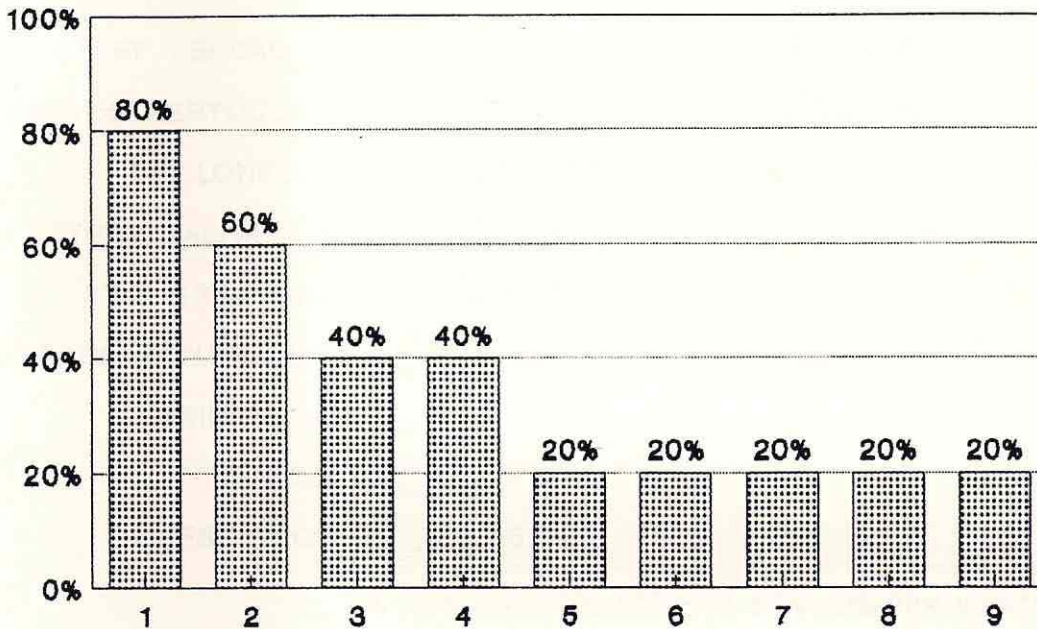
- | | |
|------------------------|----------------------|
| 1.- BACTEROIDES | 7.- VEILLONELLA |
| 2.- STREP. FECCALLIS | 8.- PEPTOSTREPTOCOCO |
| 3.- NEISSERIA | |
| 4.- STREP. SALIVARIUS | |
| 5.- STAF. EPIDERMIS | |
| 6.- BRANH. CATARRALLIS | |

Los resultados presentan la frecuencia de cultivos en que las especies bacterianas estaban presente.

Las especies encontradas con mayor frecuencia son :

- Bacteroides
- Strep. Feccallis
- Neisseria

GRAFICO N 6 :ESPECIES MICROBIANAS DEL MARGEN GINGIVAL BAJO APOSITO CLOREXIDINA EN PACIENTES SANOS AL DIA 14



FACULTAD DE ODONTOLOGIA VALPARISO 1992

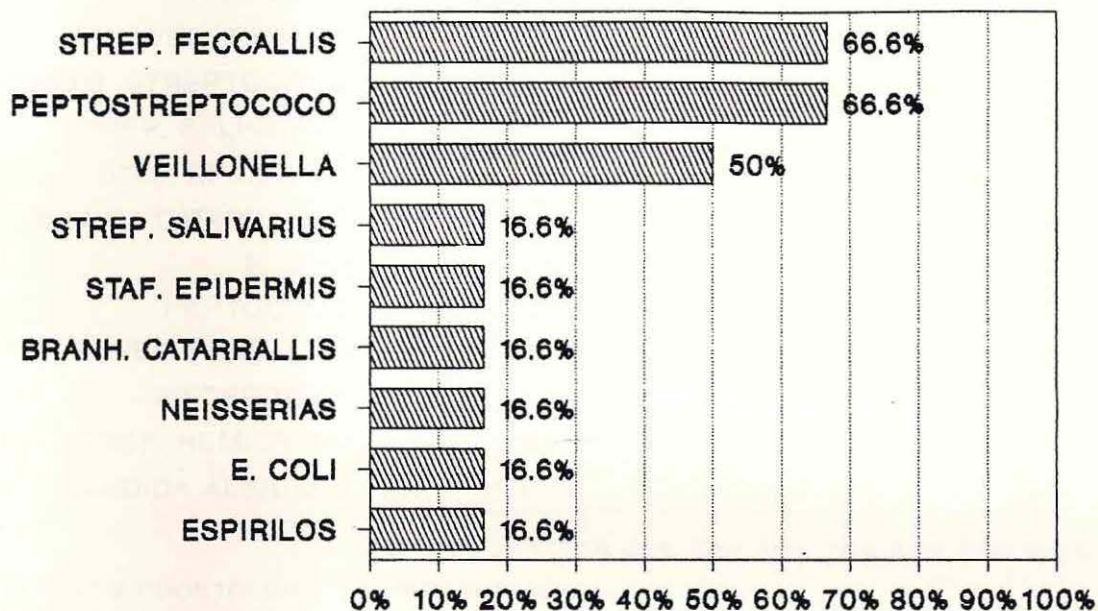
- | | |
|------------------------|----------------------|
| 1.- PEPTOSTREPTOCOCO | 7.- ESCHIRICHIA COLI |
| 2.- STREP. FECCALLIS | 8.- VEILLONELLA |
| 3.- BRANH. CATARRALLIS | 9.- CANDIDA ALBICANS |
| 4.- BACTEROIDES | |
| 5.- STREP. SALIVARIUS | |
| 6.- STAF. EPIDERMIS | |

Los resultados presentan la frecuencia de cultivos en que las especies microbianas estaban presente.

Las especies encontradas con mayor frecuencia son :

- Peptostreptococo
- Strep. Feccallis
- Branh. Catarrallis

GRAFICO N 7: ESPACIES BACTERIANAS DEL MARGEN GINGIVAL BAJO APOSITO STANDAR EN PAC. ENFERMOS EN TRATAMIENTO DIA 7



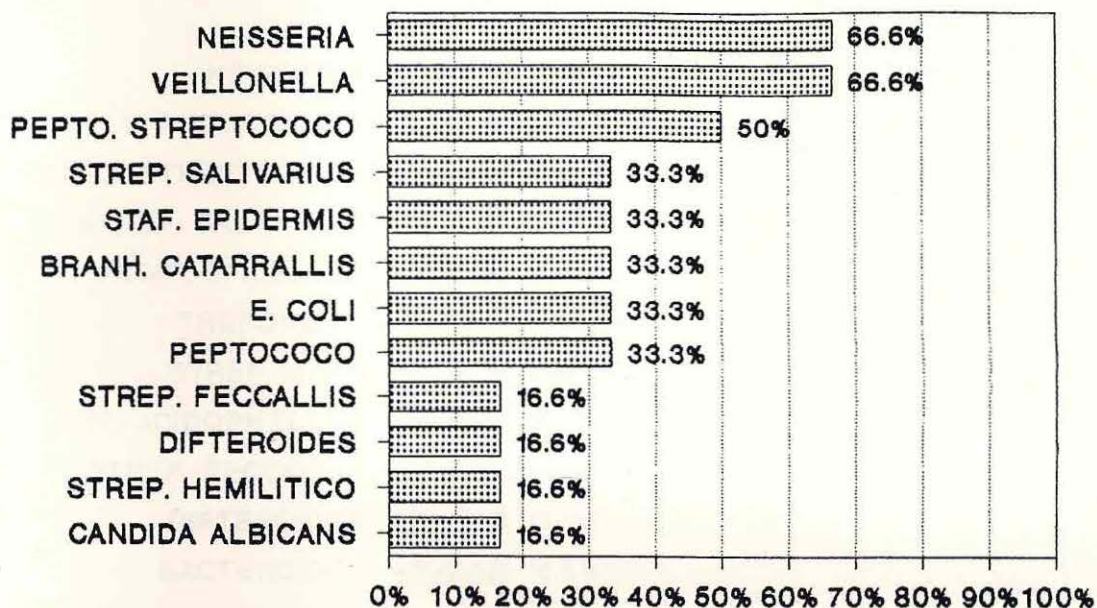
FACULTAD DE ODONTOLOGIA VALPARAISO 1992

Los resultados presentan la frecuencia de cultivos en que las especies bacterianas estaban presente.

Las especies encontradas con mayor frecuencia son :

- Strep. Feccallis
- Peptostreptococo
- Veillonella

GRAFICO N 8: ESPACIES MICROBIANAS DEL MARGEN GINGIVAL BAJO APOSITO CLOREXIDINA EN PAC. ENFERMOS EN TRATAMIENTO DIA 7



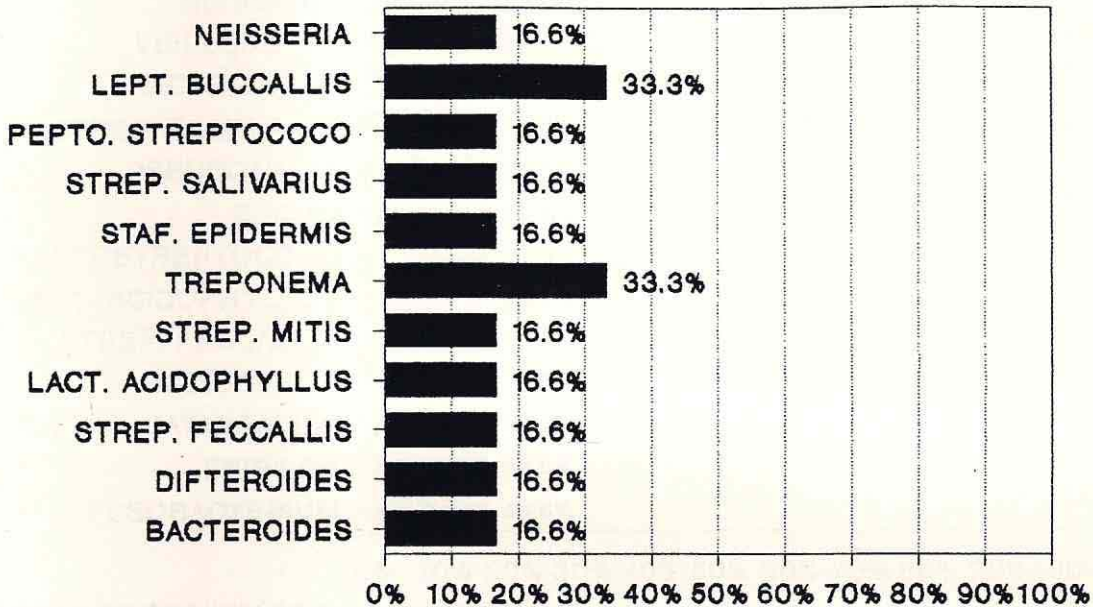
FACULTAD DE ODONTOLOGIA VALPARAISO 1992

Los resultados presentan la frecuencia de cultivos en que las especies microbianas estaban presente.

Las especies encontradas con mayor frecuencia son :

- Neisseria
- Veillonella
- Peptostreptococo

GRAFICO N 9: ESPACIES BACTERIANA DEL MARGEN GINGIVAL BAJO APOSITO STANDAR EN PAC. ENFERMOS EN TRATAMIENTO DIA 14



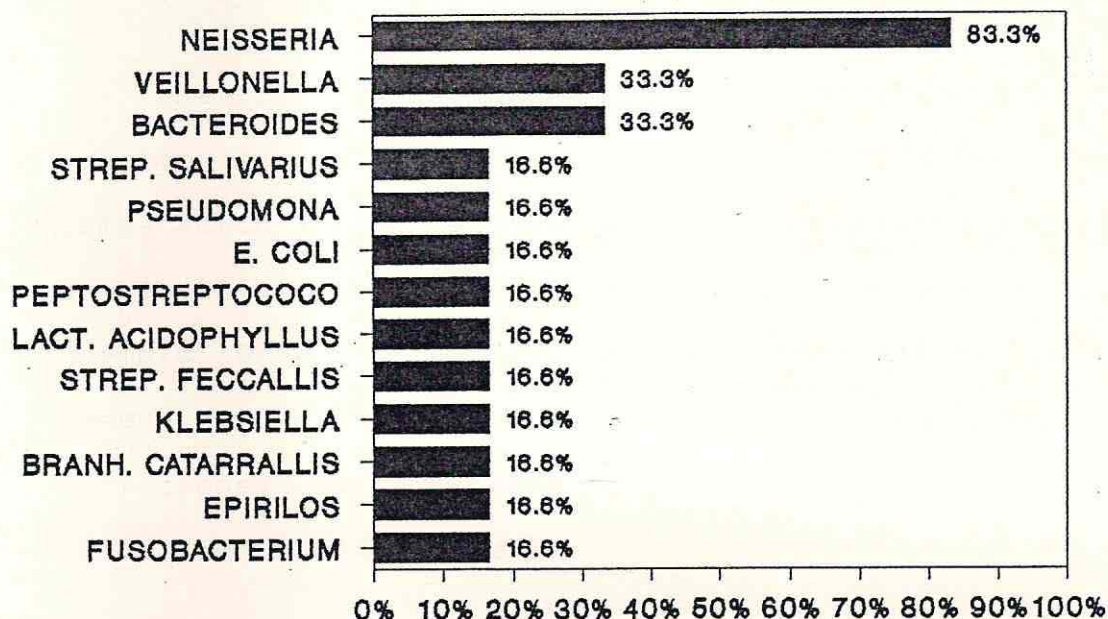
FACULTAD DE ODONTOLOGIA VALPARAISO 1992

Los resultados presentan la frecuencia de cultivos en que las especies bacterianas estaban presente.

Las especies encontradas con mayor frecuencia son :

- Neisseria
- Lept. Bucallis
- Peptostreptococo

GRAFICO N 10: ESPACIES BACTERIANA DEL MARGEN GINGIVAL BAJO APOSITO CLOREXIDINA EN PAC. ENFERMOS EN TRATAMIENTO DIA 14



FACULTAD DE ODONTOLOGIA VALPARAISO 1992

Los resultados presentan la frecuencia de cultivos en que las especies bacterianas estaban presente.

Las especies encontradas con mayor frecuencia son :

- Neisseria
- Veillonella
- Bacteroides

DISCUSION

Observando los resultados obtenidos de esta investigación vemos que existe una gran variedad de microorganismos en los tejidos gingivales tanto en pacientes sanos como en enfermos.

Al analizar las especies bacterianas desarrolladas bajo el apósito standar a los 7 días en pacientes sanos en comparación a las muestras del día 0 se observó una variación cualitativa de la microflora. No se observaron al día 7 por ejemplo *Branhamella catarrallis* y *Espirilos*. De la misma manera se observó que en el día 14 no hubo grandes variaciones con respecto al día 7, siendo importante la aparición de *Bacteroides*.

En el grupo de los pacientes sanos que usaron un apósito-clorhexidina se observó que al día 7 desaparecían especies *Bacteroides* presentes en el día 0 como por ejemplo *Branhamella catarrallis* y *Bacteroides*. Así también el día 14, la mayoría de las especies se mantienen constantes con respecto al día 7, pero se observó la aparición de *Bacteroides* en dos cultivos y *Cándida albicans* en uno.

Al comparar el desarrollo bacteriano bajo apósito standar y el apósito-clorhexidina en pacientes sanos, vemos que al día 7 el desarrollo bacteriano es distinto. Por ejemplo, en apósito-clorhexidina se encuentra presente *Branhamella*.

catarrallis, Stafilococo epidermis y Peptococo, los cuales no se desarrollaron bajo el apósito standar. Por otra parte bajo el apósito standar la Neisseria está presente en el 60% de los cultivos y sólo en el 16,6% de los cultivos con apósito-clorhexidina. El día 14 presenta diferencias de desarrollo microbiano similar al día 7 siendo lo más relevante la aparición de Cándida albicans en un cultivo de paciente con apósito-clorhexidina.

En los pacientes enfermos en tratamiento que usaron apósito standar se observó que se mantienen los mismos tipos de especies bacterianas, donde variaban algunas cepas poco prevalentes en los pacientes enfermos como por ejemplo Pseudomonas desaparecen. En el día 14 se observa una importante variación de la flora en comparación a los microorganismos desarrollados el día 7, ya que la mayor parte de la flora varía. (Ver gráficos 7 y 9)

El desarrollo bacteriano observado bajo apósito-clorhexidina fue cualitativamente similar entre el día 0 y el día 7, apareciendo prácticamente las mismas especies. sin embargo, una variación notable fue la disminución de Streptococo feccallis de un 58,3% de los cultivos a un 16,6% de los cultivos al día 7, y aparece Cándida albicans en un cultivo. Las variaciones entre las especies encontradas en los cultivos de los días 7 y 14 son mínimas.

Comparando las especies bacterianas encontradas en los cultivos al día 7 bajo apósito standar y apósito-clorhexidina en pacientes enfermos en tratamiento no se encontraron diferencias, a excepción de la baja frecuencia de *Streptococo feccallis* en los cultivos bajo apósito-clorhexidina y la aparición de *Cándida albicans* en éste. Los microorganismos encontrados el día 14 bajo ambos apósitos son similares en tipo y frecuencia de aparición en los cultivos.

No se observaron efectos clínicos colaterales lo que corrobora con lo expresado en la revisión bibliográfica en cuanto a la inocuidad del apósito quirúrgico y de la clorhexidina.

Comparando las especies bacterianas descritas como comensales habituales del margen gingival, con las encontradas en este estudio podemos ver coincidencias en muchas de las especies descritas, principalmente cocos gram positivos aerobios, anaerobios, sin embargo encontramos algunas diferencias las que podrían deberse a que este trabajo se halló especies que no son las más frecuentes, aunque si están presentes y no son descritas.

Según la revisión bibliográfica la clorhexidina es un agente antimicrobiano altamente efectivo para el control de flora microbiana supragingival y gingival, tanto en especies.

bacterianas, hongos y gérmenes esporulados, por lo que se supone una menor formación de placa bacteriana bajo el apósito, esto no fue efectivo ya que hubo desarrollo microbiano similar al apósito standar, e incluso aparecieron algunas formas como *Cándida albicans*. Esto podría deberse a una reacción química entre el clorhidrato de clorhexidina y algún elemento constituyente del cemento quirúrgico Coe Pak (r).

El cemento quirúrgico Coe Pak (r) contiene (según fabricante) elementos antibacterianos que le permitirían disminuir el desarrollo de microorganismos bajo él, lo cual se comprueba con algunos de los casos de uso del apósito standar.

Según lo descrito por algunos investigadores no es menor la acumulación de placa bacteriana bajo el apósito-clorhexidina, lo que se corrobora en este estudio, ya que siempre se encontró desarrollo bacteriano subapósito.

La mayor dificultad en esta investigación fue la imposibilidad de cuantificar las especies bacterianas, debido a los escasos recursos con que se contó para el desarrollo de este seminario.

Otro problema fue la pérdida del apósito en pacientes sanos.

CONCLUSIONES

Ante la imposibilidad de cuantificar las especies microbianas, la diversidad de respuestas obtenidas, no es posible realizar un estudio que nos indique la significancia estadística. Por lo que sólo podemos concluir en base a parámetros generales.

Luego de llevar a cabo el estudio experimental, procesar datos, realizar tablas y gráficos se puede concluir que:

1. De la revisión bibliográfica presentada en el marco teórico se sabe que la clorhexidina es una biguanidina bicetónica que actúa interfiriendo la invasión de los microorganismos a los tejidos orales.

2. Las especies bacterianas más prevalentes en el margen gingival bajo el depósito periodontal en pacientes periodontalmente sanos son: *Streptococo fecalis*, *Neisserias*, *Streptococo salivarius*, y *Veillonella*.

3. Las especies bacterianas presentes en el margen gingival bajo un depósito-clorhexidina en pacientes periodontalmente sanos son: *Streptococo fecalis*, *Erannamella catarrallis*, *Peptostreptococo*, y *Streptococo salivarius*.

4. Las especies bacterianas más prevalentes en el margen gingival bajo un depósito-clorhexidina en pacientes enfermos

en tratamiento con: *Nisserias*, *Veillonella*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus salivarius*, y *Branhamella catarrhalis*

5. El uso de un adosito-clorhexidina clorhidrato no cause ningún efecto colateral en los tejidos orales.

6. No se comprobaba una mayor eficacia del adosito-clorhexidina frente al uso del adosito estándar ya que en ambos casos se consigue un desarrollo de distintas especies bacterianas subadosito.

7. No recomendamos el uso del adosito-clorhexidina ya que requiere de más manipulación y no se observan ventajas clínicas ni microbiológicas en su uso.

RESUMEN

Mediante una investigación clínica-bacteriológica se estudió la eficacia de un apósito periodontal con clorhexidina clorhidrato frente a un apósito periodontal standar.

Se seleccionaron 24 pacientes, 12 periodontalmente sanos y 12 enfermos periodontales en tratamiento, todos los cuales usarían un apósito periodontal durante 14 días. Seis de los pacientes sanos usaron apósito-clorhexidina y 6 sanos con apósito standar; 6 de los enfermos en tratamiento usaron apósito-clorhexidina y 6 usaron apósito standar.

A todos ellos se les tomó muestras bacteriológicas del margen gingival el día 0, día 7 y al día 14 de uso del apósito, estas muestras fueron cultivadas en medios aerobios, anaerobios y se analizó el desarrollo bacteriano en todos ellos.

Los apósitos-clorhexidina presentaron desarrollo bacteriano similar a los apósitos standar. Ninguno desarrolló efectos clínicos colaterales.

Se concluye que un apósito-clorhexidina no es más eficaz que un apósito standar en la formación de placa bacteriana subapósito periodontal.

ANEXOS.

FICHA DE EXAMEN.

Caso N:.....

Tipo de Paciente:.....

1. IDENTIFICACION.

- a) Nombre :.....
- b) Edad :.....
- c) Dirección:.....
- d) Teléfono :.....
- e) Profesión:.....

2. ANAMNESIS.

- a) Motivo de consulta.....
- b) Enfermedades pasadas o actuales sí... no... Cuál...
- c) Alergias sí... no...
- d) Medicamentos sí... no... Cuál...
- e) Hábitos sí... no... Cuál...

3. EXAMEN PERIODONTAL Y DENTARIO.

Caries	Encoponcia	Movilidad 1,2,3
Puente	Dta. Perdido	Margen óseo
Diastema	Obj. Defectuosa	Saco Infrabuco
Desviación	Lesión de fuerza	Margen Gingival

5. ANALISIS OCLUSAL.

a) Over bite:.....mm.

b) Over jet:.....mm.

c) Guía Canina Sí... No...

d) Interferencias Sí... No... Cuáles...

e) Alteración de ATM Sí... No...

f) Mordida vis a vis Sí... No...

g) Mordida cruzada Sí... No... Dónde...

h) Apiñamiento Sí... No... Dónde...

i) Atrición Sí... No... Dónde...

j) Trauma Oclusal Sí... No... Dónde...

6. DIAGNOSTICO.

.....

7. PLAN DE TRATAMIENTO.

.....

8. PRONOSTICO.

.....

9. RESULTADO DE CULTIVOS.

a) Día 0.....

b) Día 7.....

c) Día 14.....

FOTOGRAFIA 1.



Apósito quirúrgico Coe Pak.

FOTOGRAFIA 2.



Proporción pasta base (2cm.), pasta aceleradora (2cm.) y 1 gramo de clorhidrato de clorhexidina.

FOTOGRAFIA 3.



Instrumento de toma de muestra Torulín (r.). Superior: Torulín dentro del medio Stuart después de tomada la muestra Inferior: Torulín estéril.

FOTOGRAFIA 4



Apósito-clorhexidina en paciente periodontalmente sano en grupo IV.

FOTOGRAFIA 5.



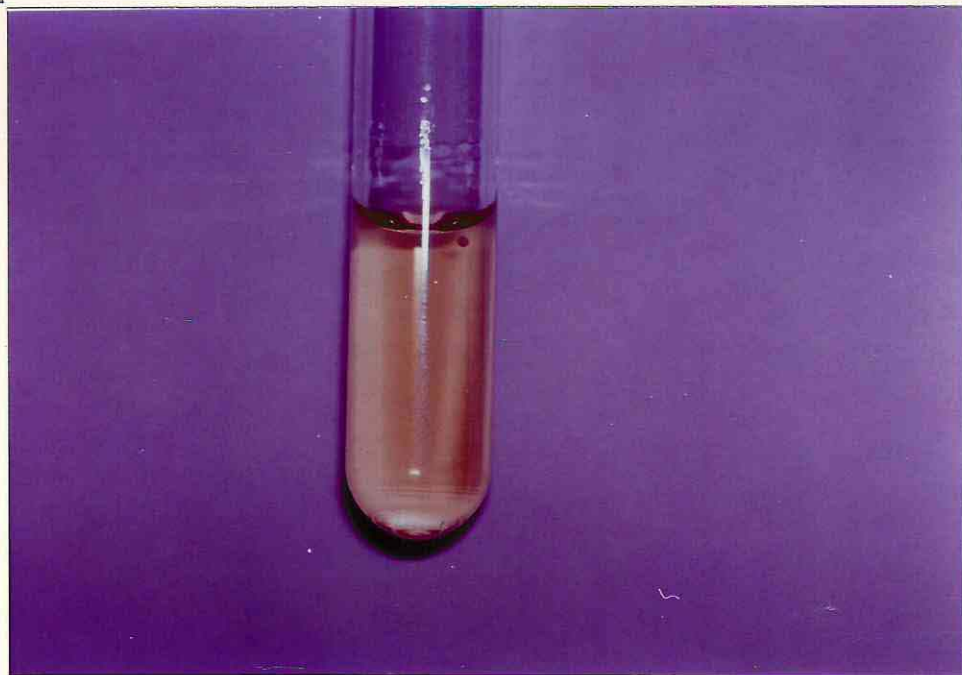
Toma de muestra en paciente enfermo en tratamiento con apósito standar. Día 14.

FOTOGRAFIA 6.



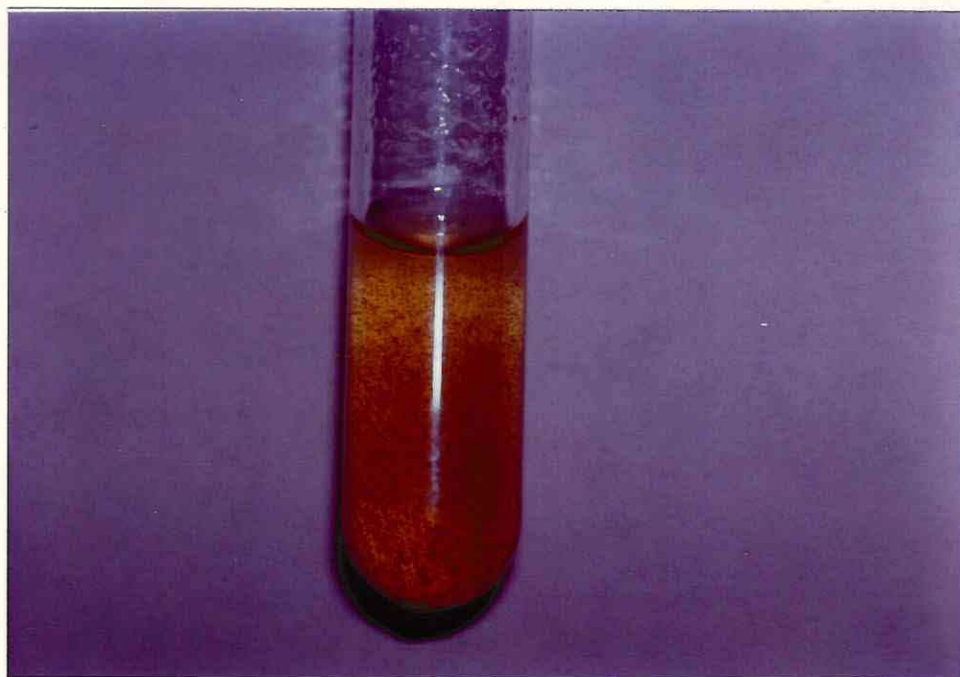
Siembra de la muestra en el medio agar-sangre enriquecido y esteril.

FOTOGRAFIA 7.



Caldo Tioglicolato estéril.

FOTOGRAFIA 8.



Caldo Tioglicolato con desarrollo bacteriano.

FOTOGRAFIA 9.



Jarra de anaerobiosis sellada herméticamente con Gas Pak en su interior que proporciona la anaerobiosis (estricta).

FOTOGRAFIA 10.



Campana de cultivo con vela en su interior (anaerobiosis facultativa).

FOTOGRAFIA 11.



Cultivo con desarrollo bacteriano en dos pacientes. Día 7.

FOTOGRAFIA 12.



Cultivo con desarrollo bacteriano en dos pacientes. Día 14.

BIBLIOGRAFIA.

- (1) Addy M., y Dolby A.E. (1976): "The use of chlorhexidine mouthwash compared with a periodontal dressing following gingivectomy procedures". *J. Clin. Period.* 3:59-65.
- (2) Ainamo J. y Lahtinen A. (1990): "Optimal dosage of chlorhexidine acetate in chewing green" *J. Period.* 17 (10):729-733.
- (3) Asboe-Jorgensen y Attstrom. (1974): "Effect of chlorhexidini dressing of the healing after periodontal surgery". *J. Period.* 45:13-17.
- (4) Axelsson P. y Lindhe J. (1987): "Efficacy of mouthrinses in inhibiting dental plaque and gingivitis in man" *J. Clinic Period.* 14(4):205-212.
- (5) Bassetti C. y Kallenberg A. (1980): "Influence of chlorhexidine rinsing of the healing of oral mucosa and osseus lesion: A histomorfometric study on experimental animals" *J. Clin. Period.* 7:443-456.
- (6) Beighton D., Decker J; Homer K.D. (1991): "Effect of chlorhexidine in proteolytic and glucoside enzyme activities of dental plaque bacteria ". *J. Clin. Period.* 18:85-89.
- (7) Benesvoll P.; Lokken P.; Rolla G. y Paus P.N. (1974): "Retention of chlorhexidine in the human oral cavity after mouthrinses" *Arch Oral Bid* 19:209-212.
- (8) Beckers H.J.A. y Van der Hoeven J.J. (1982): "Growth rates of *Actinomyces viscosus* and *Streptococcus mutans* during early colonization of tooth surface in gnotobiotic rats". *Infect. Immunity* 35:583-587.
- (9) Best A.M.; Breen T.J. y Ranney R.R. (1985): "Bacteriology of experimental gingivitis: A re-analysis, abstracted" *J. Dental Res.* 64:234-238.
- (10) Pontá Y.; Zambon J.J.; Genco R.Y., Neiders M.E. (1983): "Rapid identification of periodontal pathogens in subgingival plaque: Comparison of indirect immunofluorescence microscopy with bacterial culture for detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*" *J. Dental Res.* 64:793-799.
- (11) Brinner W.W.; Grossman E.; Buckner R.Y.; Rebitsky G.F.; Sox T.E.; Setzer R.E. y Ebbert M.L. (1986): "Effect of chlorhexidine gluconate mouth rinses on plaque bacteria". *J. Period. Res.* 15(21):44-52.
- (12) Brinner W.W.; Grossman E.; Buckner R.Y.; Rebitsky G.F.: "Assessment of susceptibility of plaque bacteria to chlorhexidine after six months oral use" *J. Period. Res.* 15(21):53-59.
- (13) Case D. (1977): "Safety of Hibitane. I. Laboratory experiments" *J. Clin. Period.* 4:66-71.
- (14) Carranza F.A. (1986) Capitulo VIII. En: *Periodontologia clinica de Brinner*. Ciudad de México. Nueva Editorial Interamericana. S.A de C.V. pp. 304-308.

(15) Carranza F.A. (1986). Extensión de la inflamación de la encía a los tejidos periodontales de soporte. En: Periodontología clínica de Glickman. Ciudad de México. Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. pp.238-244.

(16) Daver G.; Beck D.J. y Tagg J.R. (1982): "Oral changes associated with six months exposure to chlorhexidine" J. Dent. Res. 61:529 Abstract 50.

(17) Darwish S.; Hyppa t.; Socransky S.S. (1978): "Studies of the predominant cultivable microbiota of early periodontitis" J. Period. Res. 13:1-16.

(18) De Paola L.; Archolser C.D.; Meiller T.F.; Minah G.E. y Nichause C. (1989): "Chemoterapeutic inhibition of supragingival dental plaque and gingivitis development" J. Clin. Period. 16:311-315.

(19) Emilson C.G. (1977): "Susceptibility of various microorganism to chlorhexidine" Scand J. Dent. Res. 85:255-265.

(20) Emilson C.G. (1981): "Effect of chlorhexidine gel treatment on Streptococcus mutans population in human saliva and dental plaque" Scand J. Dent. Res. 89:237-246.

(21) Emilson C.G.; Lindquist B.; Wennholm K. (1987): "Recolonization of human tooth surfaces by Streptococcus mutans after suppression by chlorhexidine treatment" J. Dent. Res. 66(9):1503-1509.

(22) Eriksent H.; Solheim H.; Norolbo H. (1983): "Chemical plaque control and prevention of extrinsic tooth discoloration in vivo" Acta Odontológica Scand. 41(2):87-91.

(23) Faulkes E. (1973): "Some toxicological observations in chlorhexidine" J. Period. Res. 4:131-148.

(24) Flemming T.F.; Newman M.G.; Doherty F.M. y col. (1990): "Supragingival irrigation with 0.06% chlorhexidine in gingivitis of natural apeaning" J. Period. 61 (2):112-117.

(25) Flotra L. (1971): "Side effect of chlorhexidine mouthrinses". Scand J. Dent. Res. 79:119-125.

(26) Flotra L. (1982): "A four months study on the effect of chlorhexidine mouthwashes on 50 soldiers". Scand J. Dent Res. 80:10-16.

(27) Flotra L. (1973): "Different modes of chlorhexidine application and related local side effect" J. Period. Res. 8 Suppl. 12:41-44.

(28) Genko R.J.; Zambon J.J.; Christersonn A. (1986): "Use and interpretation of microbiological assapt in periodontal deseseases" Oral Microbiol. Inmunol. 1:73-79.

(29) Giertsen E.; Aamdul A. y Rolla G. (1988): "Inhibition of plaque formation and plaque acidogenicity by Zn. and chlorhexidine combination" Scand J. Dent. Res. 96:541-550.

(30) Giertsen E.; Aamdul A. y rollla G. (1989): "Actinomicrobial and antiplaque effects of chlorhexidine and triton-x-100 combinations" Scand J. Dent. Res 97:233-241.

(31) Gjermo P.; Baasted C. y Rolla G. (1970): "The plaque-inhibiting capacity of 11 antibacterial compains" J. Period. Res. 5:102-109.

(32) Gjerme F.; Baasted C. y Rolla G. (1974): "Relationship between plaque inhibiting effect and retention of chlorhexidine in the human oral cavity". Arch. Oral Bid. 19:1031-1034.

(33) Gjerme F. (1974): "Chlorhexidine in dental practice". J. Clin. Period. 1:143-152.

(34) Greenstein G.; Berman C.; Jaffin R. (1986): "Chlorhexidine and adjunct to periodontal therapy". J. Period. 57(6):370-377.

(35) Gusberti F.A. y cols. (1988): "Microbiological and clinical effects of chlorhexidine gluconate and hydrogen peroxide mouthrinses on developing plaque and gingivitis". J. Clin. Period. 15(1):60-67.

(36) Haugen E.; Gjerme F. y Orstavik D. (1977): "Some antibacterias propriety of periodontal dressing". J. Clin. Period. 4:62-68.

(37) Hefti A.; Huber B. (1987): "The effect on early plaque formation, gingivitis and salivary bacterial counts of mouthwashes containing hexetidine/Zn., aminefluoride/or chlorhexidine" J. Clin. Period. 14(9):515-518.

(38) Hjerljord L. y cols (1973): "Chlorhexidine. Protein interactions" J. Period. Res. 12:11-16.

(39) Jenkins S. (1988): "The mechanism of action of chlorhexidine" J. Clin. Period. 15:415-424.

(40) Jolkovsky (1990): "Clinical and microbiological effect of subgingival and gingival marginal irrigation with chlorhexidine gluconate" J. Period. 61(11):663-669.

(41) Khoo J. y Newman H. (1983): "Subgingival plaque control by asimplied oral hygiene regime plus local chlorhexidine or metronidazole" J. Period. Res. 18:607-619.

(42) Lai C.H.; Listgarten M.A.; Shiralawa M. y Slots J. (1987): "Bacteroides forsythus in adult gingivitis and periodontitis". Oral Microbiol. Immunol. 2:152-157.

(43) Lindhe J. (1986). Placa microbiana y tartaro dental. En Periodontología clínica. Bs As, Editora Médica Panamericana. pp76-111.

(44) Lindhe J. (1986): "Reinserción-Nueva Inserción. En: Periodontología clínica. Bs. As. Editora Médica Panamericana pp390-397.

(45) Lindhe J. (1986): Cirugía periodontal: Técnicas para las bolsas periodontales. En: Periodontología clínica. Bs. As. Editora Médica Panamericana. pp364-367.

(46) Loe H. y Schiott R.C. (1970): "The effect of mouthrinses and topical applications of chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis in man" J. Perod. Res 5:79-83.

(47) Loe H.; Von der Fehr C.; Schiott R.C. (1975): "Inhibition of experimental caries by plaque prevention, the effect of chlorhexidine mouthrinses". Scand J. Dent. Res 80:1-9.

(48) Loe H.; Von der Fehr C.; Schiott R.C. (1976): "Two years oral use of chlorhexidine in man. I. General design and clinical effect" J. Period. Res. 11:135.

- (49)Loesche W. (1976):"Chemotherapy of dental plaque infection" Oral Sci.Rev.9:65-107.
- (50)Loesche W.;Syed S.A.;Schmidt E.;Morrison E.(1985):"Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis" J.Period. 56:447-456.
- (51)Loesche W.Syed S.A ;Schmidt E.;Morrison E. (1986):"The identification of bacteria associated with periodontal disease and dental caries by enzymatic methods" Oral Microbiol Inmunol 1:65-70.
- (52)Moore W.E.C.;Holdeman L.V.;Cato S.P. y cols (1984):"Variation in periodontal floras".Infect Inmun.46:720-726.
- (53)Newman M.G.;Weiner M.S.;Angel J. y cols.(1977):"Predominant cultivable microbiota of the gingival crevice in *Super normals* patients" J.Dent.Res.56: 277-281.
- (54)O'Neil T.C.A.(1975):"Antibacterials propiedades of periodontal dressing" J. Period. 46:469-474.
- (55)Pluss E.M. (1975):"Effect of clorhexidine on dental plaque formation under periodontal pack" J.Clin.Period.2:136-142.
- (56)Rolla G.;Loe H.y Schiott R.(1971):"Retention of clorhexidine in the human oral cavity".Arch.Oral Bid.16:1109-1116.
- (57)Rolla G.;Loe H.y Schiott R.(1975):"On the mechanism of the plaque inhibition by clorhexidine" J.Dent.Res.54 Spec Issue B:57-62.
- (58)Saito I.;Watanabe O.;Kawahana H.;Igarashi Y.;Yamamura T.y Shimono M.(1981):"Interceular junction and the permability barrier in the junctional epithelium. A study with freeze-fracture and thin sectioning" J. Period. Res. 16:467-480.
- (60)Saglia J.R.(1980),Guimioterapia.En: Placa bacteriana dentogingival.Stgo.Editorial Andrés Bello.pp172-177.
- (61)Saglia J.R.(1980).Relación de la placa subgingival con las siguientes estructuras. En: Placa bacteriana dentogingival.Stgo.Editorial A. Bello.pp.83-103.
- (62)Sanz M.;Newman M.G.;Anderson L. y cols.(1989):"Clinical enhancement of post periodontal surgical therapy by a 0.12% clorhexidine gluconate mouthrinse" J.Period.60:570-576.
- (63)Slots J.;Reynold H.S.(1972):"Long wave UV. ligh fluouessence for identification of black pigmented bacteroides spp" J.Clin.Microbiol.16:1148-1151.
- (64)Slots J.y Genko R,J.(1984):"Black pigmented Bacteroides species, Capnocytophaga species, Actinibacillus Actinomycetes comitans in human periodontal disease. Virulence factors in colonizations survival and tissue destructions".J.Dent Res.63:412-416.
- (65)Slots J. y cols (1986):"Rapid identification of important periodontal microorganism by cultivation".Oral Microbiol Inmunol.1:48-53.

(66) Slots J.; Bragd L.; Wikstrom M.; Dahlen G. (1986): "The occurrence of actinobacillus actinomycetenscomitans, bacteroides gingivalis and bacteroides intermedius indestructive disease in adults" J.Clin.Period.13:570-577.

(67) Slots J.; Reynolds H.S.; Genco R.T. (1986): "Actinobacillus Actinomycetenscomitans in human periodontal disease: A cross-sectional microbiological investigation" Infect.Immun.29:1013-1020.

(68) Socransky S.S.; Haffajee A.D.; Dzink J.C. y cols. (1986): "Microbiota of destructive periodontal disease. II. Probable beneficial species". J.Dent.Res.65 Special Issue Abstract:699.

(69) Tanner A.C.; Haffer C.; Bratthall G.T.; Viscont R.A. y Socransky S.S. (1979): "A study of bacteria associated with advancing periodontitis in man". J.Clin.Period.6:278-307.

(70) Trowbridge H.O.; Emling R.C. (1989): "Regeneration and repair. En: Inflammation, A review of the process. L.G. Peppers. Chicago. Quintessence publishing Co.inc., pp126-139.

(71) Waaler S.M. y Rolla G. (1990): "Further in vivo studies on the plaque inhibiting effect of clorhexidine and its binoting mechanism". Scan J.Dent. Res.98:422-427.

(72) Waaler S.M. y Rolla G. (1983): "Effect of clorhexidine and lanthanum on plaque formation". J.Dent.Res.91:260-263.

(73) Westergren G. y Emilson C.G. (1980): "In vitro development of clorhexidine resistance in streptococcus sanguis and its transmission by genetic transformation" Scan J.Dent.Res.88:236-243.

