

398



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LA CLORHEXIDINA COMO INHIBIDOR
DE CARIES Y GINGIVITIS.

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ZUGEY ARACELI ORTIZ ORTIZ

DIRECTORA: C.D. LEONOR OCHOA GARCÍA.



México D.F.

Enero, 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MÉXICO.

Con agradecimiento, respeto y admiración

A LA C.D. LEONOR OCHOA.

Por su confianza y
orientación en este trabajo.

AL C.D. ANGEL KAMETA TAKIZAWA

Por sus conocimientos impartidos.

A LA C.D. MARITZA SOSA.

Por su información .

A TODOS LOS QUE DE ALGUNA FORMA
PARTICIPARON EN ESTE TRABAJO.

DEDICATORIA.

A DIOS.

Por darme la oportunidad
de estar en esta vida;
por permitirme realizar
este trabajo.

A MI FAMILIA

Por su paciencia y apoyo
en la realización de este
trabajo.

A MI MADRE:

Por los principios inflexibles
que han guiado mi vida.
Por haber guiado a sus hijos
por camino de inquietud intelectual.
Por su magnífica devoción a la familia
Por dar valor a todas las cosas.

TE QUIERO.

ÍNDICE.

CAPÍTULO I. CARIES.

1.1.	DEFINICIÓN.....	1
1.2.	FACTORES DEL HUESPED.....	6
1.3.	CARACTERÍSTICAS DEL DIENTE.....	7
1.4.	ESTADO NUTRITIVO.....	8
1.5.	FACTORES AMBIENTALES.....	9
1.6.	DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.....	9
1.7.	CIVILIZACIÓN.....	10
1.8.	DIETA.....	10
1.9.	TIEMPO.....	11
1.10.	PREVENCIÓN.....	11
1.11.	PRODUCCIÓN DE ÁCIDO.....	12
1.12.	FUNCIÓN Y ECOLOGÍA DE STREPTOCOCCUS MUTANS.....	15
1.13.	TEJIDOS DENTARIOS.....	16

CAPÍTULO II. PLACA DENTOBACTERIANA.

2.1.	DEFINICIÓN.....	19
2.2.	PELICULA ADQUIRIDA.....	21

CAPÍTULO III. GINGIVITIS.

3.1.	GINGIVITIS EN EL PREESCOLAR.....	23
3.2.	FACTORES INMUNOLOGICOS Y MICROBIOLÓGICOS.....	24
3.3.	TRATAMIENTO.....	25

CAPÍTULO IV. CLORHEXIDINA.

4.1. DEFINICIÓN.....	26
4.2. ESPECTRO DE ACTIVIDAD.....	26
4.3. NATURALEZA BACTERICIDA.....	29
4.4. SUSCEPTIBILIDAD DE LA FLORA ORAL.....	31
4.5. ADHESIÓN.....	32
4.6. METABOLISMO Y TOXICOLOGIA.....	33
4.7. ACEPTACIÓN POR LA A.D.A.....	33
4.8. PROPIEDADES QUE DEBE LA CLORHEXIDINA SEGÚN LA A.D.A.....	34
4.9. INDICACIONES DE LA CLORHEXIDINA.....	34
4.10.MÉTODO DE APLICACIÓN DEL SISTEMA DE BARNIZ.....	36
4.11.VENTAJAS DE LA APLICACIÓN DE CLORHEXIDINA.....	37
4.12.EFECTOS COLATERALES O DESVENTAJAS.....	37
4.13.MODOS DE APLICACIÓN.....	38
4.14.PRESENTACIONES DE LA CLORHEXIDINA.....	38
4.15.DOSIS DE APLICACIÓN DE LA CLORHEXIDINA.....	38
4.16.PRESENTACIONES.....	40
ARTÍCULOS.....	50
CONCLUSIONES.....	53
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	54

LA CLORHEXIDINA COMO INHIBIDOR DE CARIES Y GINGIVITIS.

INTRODUCCION.

La salud bucal es una parte integral de la salud general: un individuo no puede ser considerado como completamente sano si existe presencia activa de enfermedad bucal.

Uno de los factores etiológicos principales de caries dental y enfermedad periodontal son producidas directa o indirectamente por microorganismos de la placa dental, los cuales colonizan cualquier superficie dura o blanda de la boca; por tanto, la prevención y/o manejo de la colonización bacteriana en las superficies de la cavidad bucal, son los procedimientos más apropiados para su prevención y control; para esto nos podemos auxiliar de soluciones antisépticas como por ejemplo la clorhexidina.

La placa dental va de la mano con la producción de caries; por lo que el control de la placa es una de las piedras angulares del ejercicio odontológico. Así el control de la placa es una manera eficaz de tratar y prevenir procesos cariosos y gingivitis, y por tanto, es una parte crítica de todos los procedimientos de prevención de la enfermedad parodontal.

Hasta la fecha, el modo más seguro de controlar la placa que se dispone, es la remoción con cepillo dental y otros auxiliares de la higiene oral. Así mismo hay un avance considerable con inhibidores químicos de la placa incorporados a enjuagues o dentífricos.



figura 1

La clorhexidina nos puede ayudar en tres alternativas para la prevención y control de las enfermedades bucales mediadas por la placa:

- 1.- Eliminación total de la placa.
- 2.-Reducción de esta a niveles tales, que para determinados individuos no sea condicionante de enfermedad.
- 3) alterar su composición bacteriana, de tal forma que se torne inofensiva.

Durante años el enfoque preventivo se ha basado en la remoción mecánica de la placa dental. De manera conceptual, este método es válido y resulta exitoso cuando se realiza con rigor, pero requiere de una gran labor por parte del odontólogo, y un apoyo y dedicación del paciente.

Bajo estas condiciones nos vemos en la necesidad de preguntarnos: ¿cuales son las alternativas del control mecánico de la placa dental? Una es el uso de agentes antisépticos que puedan controlar su formación o bien alterar su composición bacteriana, de manera que no sea patógena.

El empleo de antisépticos para controlar caries dental, enfermedad periodontal y/o placa se inició a finales del siglo XIX con la introducción de la teoría químico-bacteriológica de la formación de la caries dental postulada por W.D. Black.

En fechas recientes se ha evaluado gran variedad de agentes antiplaca y algunos de los desinfectantes precursores han sido mejorados con base en los modernos avances bioquímicos y tecnológicos que han logrado cubrir muchos aspectos interesantes de la patogénesis de las enfermedades periodontales.

Varios factores influyen en que tan efectivo es el ingrediente activo, como es la dilución que tenga en la saliva, el tiempo que dure el agente en contacto con el tejido o con la bacteria, o que cambie su acción al ponerse en contacto con los tejidos bucales.

Por lo tanto estos factores son importantes ya que la investigación de esta tesina es conocer los beneficios que tiene la clorhexidina como inhibidor de caries y gingivitis.

CAPITULO I. CARIES.

1.1.DEFINICIÓN.

La caries es una enfermedad infecto contagiosa que causa desmineralización y pérdida de la estructura dentaria, provocada por los ácidos, producto del metabolismo de los microorganismos de la placa dentobacteriana; cuyo desarrollo se afecta por factores dietéticos y del huésped que interactúan durante cierto tiempo.

La caries dental es una de las enfermedades de mayor prevalencia; aquellas áreas de los dientes que no estén protegidas por autolimpieza, tales como fosas y fisuras y puntos de contacto, son más susceptibles a presentar caries dental que aquellas expuestas a la autolimpieza, tales como superficies bucales y linguales.

La desmineralización es provocada por ácidos, en particular ácido láctico, acético, propionico etc. producido por la fermentación de los carbohidratos de la dieta por los microorganismos bucales.^{1,3,6}

Los Streptococcus del grupo mutans participan en la desmineralización temprana o superficial, mientras que los A.viscosus y Lactobacillus comienzan a hacerse prevalentes en los estadios tardíos de la formación de la lesión.⁶



Figura 1. Caries rampante.

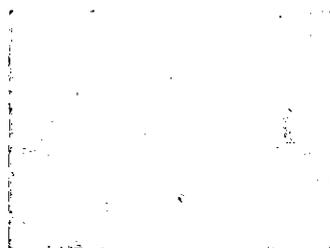


Figura 2. Caries rampante.

CAUSAS PRINCIPALES DE CARIES SON:

➤ SUSCEPTIBILIDAD DEL DIENTE.

La susceptibilidad, a la caries está determinada por factores hereditarios y ambientales y en el primer molar, es causada también por factores anatómicos como lo es la cara oclusal y numerosos surcos y fosas profundas. 5

➤ BACTERIAS CARIOGÉNICAS EN LA PLACA.

Las bacterias cariogénicas también son parte de la microflora oral. Es considerada que puede causar infección y proliferación junto con otros tipos de microbios. Las bacterias cariogénicas conocidas hasta el presente es el *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Lactobacilo lactis*, *Actinomyces viscosus* y *Actinomyces naeslundii*. 5

➤ SUSTRATOS(GLÚCIDOS).

La adherencia de la placa al diente es una consecuencia natural de la alimentación, los glúcidos son una sustancia base para las bacterias y especialmente los glúcidos fermentables, tales como la sacarosa que hace un ambiente favorable para el inicio de caries. 5.7

TIEMPO (acúmulo de placa en largo tiempo, etc).

Se combinan dos factores temporales para contribuir a la caries dental. Estos son:

- 1) El tiempo desde la erupción en donde los dientes están expuestos en la boca.
- 2) El período de tiempo que pasa antes que la placa sea removida. 5



Figura 3

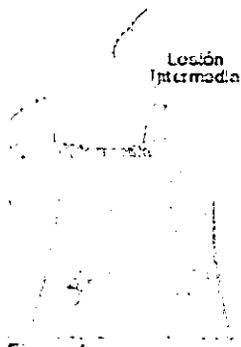


Figura 4

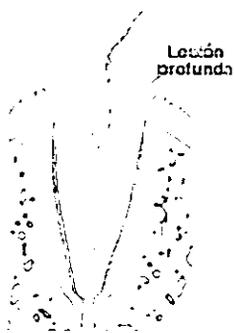


Figura 5

Lesiones cariosas.

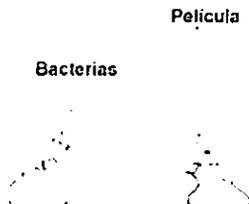
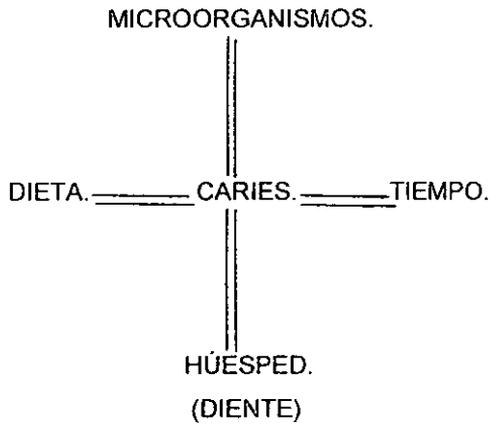


Figura 6

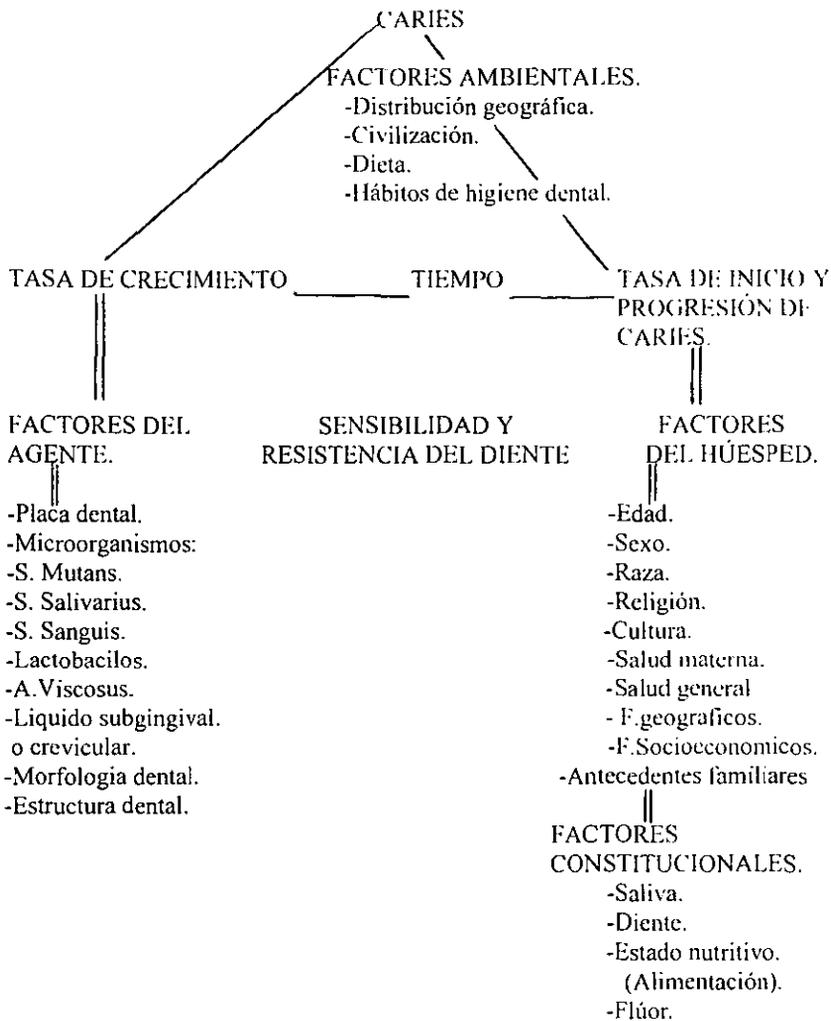
De hecho, la caries es usualmente causada por una combinación de algunos de estos factores o todos.

AMBIENTE PROCLIVE.

Por lo tanto, el ambiente más proclive a un rápido inicio de la caries se encuentra en el período de erupción de los primeros molares.



REPRESENTACION GRAFICA DE LA NATURALEZA
MULTIFACTORIAL DE LA CARIES DENTAL.



1.2. FACTORES DEL HUÉSPED:

EDAD.

Al progresar la edad, aumenta el número de piezas con historial de caries.

SEXO.

Algunos investigadores refieren una mayor incidencia de caries en las niñas lo que atribuyen a que los dientes de éstas erupcionan a edad más temprana que la de los varones

DIFERENCIAS FAMILIARES.

Se ha observado repetidamente que determinadas familias tienen mayor o menor prevalencia de caries; aunque la razón última de estas diversidades se desconoce, se piensa que se deben fundamentalmente a diferencias en la higiene oral y hábitos dietéticos, si bien pueden influir factores genéticos .

Aquí podemos clasificar a los pacientes como de alto riesgo o bajo riesgo y así poder tomar medidas preventivas o tipo de tratamiento.

FACTORES CONSTITUCIONALES.

Dentro de los factores constitucionales, la saliva (cantidad, flujo y composición química) y las características de los dientes son los más importantes:

SALIVA.

La saliva neutraliza los ácidos, recalifica las zonas desmineralizadas o hipomineralizadas, y contiene factores específicos inhibidores de los microorganismos orales.

Su composición y flujo son determinantes del proceso de caries, padeciendo caries galopante los pacientes afectados de xerostomía. Las inmunoglobulinas, factores inmunes inespecíficos, minerales y otras sustancias presentes en la saliva también influyen en el proceso carioso.

Se estima que los gérmenes orales sólo sufren un promedio de 3-4 divisiones al día, lo que se atribuye a limitaciones en la cantidad de nutrientes y a la existencia de factores inhidores, ya dependientes de los otros gérmenes (antagonismos bacterianos), ya derivados de los tejidos y secreciones del huésped, que se denominan barreras y comprenden:

a) Los factores antibacterianos salivares, tales como las lisozimas que producen la bacteriolisis por ruptura de los componentes de las paredes bacterianas.

b) Otras barreras mecánicas son el flujo salival ayudado por los movimientos musculares y las fuerzas de la masticación, la descamación de las células epiteliales con su efecto de arrastre y el moco secretado por los tejidos mucosos que impiden mecánicamente la unión de los gérmenes a esas superficies.⁴

1.3. CARACTERÍSTICAS DEL DIENTE.

Su morfología y composición, pueden influir en la mayor o menor susceptibilidad a la caries dental.

a) MORFOLOGÍA DEL DIENTE.

La morfología del diente influye de modo importante en el proceso carioso, en tanto que favorece o no la retención de restos de alimentos.

Las caries se presentan con mayor frecuencia en los lugares más inaccesibles y relativamente desprotegidos de los efectos normales de autolimpieza de las mejillas, lengua, saliva y cepillo de dientes. En este sentido, los lugares más afectados por la caries son las fosas y fisuras de las caras oclusales y las superficies lisas interproximales.

b) COMPOSICIÓN DEL DIENTE.

La presencia de fluoruro en el esmalte incorporado a la apatita (fluorapatita), a concentraciones adecuadas, es el factor dentario de resistencia a la caries más efectivo.

El esmalte después de la erupción dental necesita madurar (proceso en el que asimila minerales y oligoelementos de su ambiente), a fin de adquirir dureza y resistencia a los ácidos. Por ello, los dientes en el período que sigue a la erupción son más sensibles a la caries dental.

También parece que el estado nutricional preruptivo, en especial con respecto a la ingesta proteica, puede ejercer influencia en la resistencia de los dientes a la caries.

1.4. ESTADO NUTRITIVO.

Los alimentos afectan la cavidad oral dos veces: una localmente en la masticación y otra con carácter sistémico después de que los nutrientes son digeridos y absorbidos, afectando los dientes durante la prerupción y la posterupción.

Algunos nutrientes, como el zinc y la sacarosa, pueden afectar la percepción del gusto, lo que a su vez modifica la preferencia dietaria y los modelos alimentarios.

La dieta puede influir sobre la microflora oral directamente a través de su efecto sobre la composición de la secreción salival (cantidad, pH, capacidad Buffer, viscosidad, velocidad de flujo) y del diente (tanto durante su formación como después de su erupción), indirectamente por depósitos por residuos, que pueden servir como nutrimento de los distintos microorganismos orales.⁴

Durante la época preeruptiva, determinadas deficiencias nutricionales en periodos críticos del desarrollo del diente (en proteínas, vitaminas A, C y D, y minerales, fundamentalmente fósforo y calcio), huesos mandibulares, glándulas salivales, están relacionadas con alteraciones de la estructura, tamaño, composición, alineamiento, erupción y sensibilidad a la caries de los dientes, pudiendo también alterar la resistencia del huésped, si la mal nutrición fue durante el desarrollo inmunológico.

El fósforo tiene un efecto protector frente a la caries potenciándose la administración combinada de fluoruro en el agua y fosfatos en la dieta. El calcio es necesario para la adecuada formación del diente, y su deficiencia, o interferencia en su utilización.

Otros oligoelementos con actividad cariostática, son el estroncio, el vanadio, el boro, y el oro, en tanto que se ha señalado actividad cariogena al selenio, cadmio, zinc, bario, talio, aluminio, hierro y platino.

1.5. FACTORES AMBIENTALES.

Distintos factores ambientales como las diferencias geográficas, orígenes nacionales y grado de civilización, influyen en la presentación o no de la caries dental. Pero estos factores están a su vez influenciados por el consumo de flúor y los hábitos dietéticos.

1.6. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.

En los pueblos de África Y Asia y los habitantes de zonas aisladas han experimentado menos caries que los de Europa, América, Australia, y Nueva Zelanda.

1.7.CIVILIZACIÓN.

La incidencia y frecuencia de caries dental discurren paralelas al grado de civilización. Como hemos señalado anteriormente, los restos de hombres primitivos rara vez muestran lesiones cariosas. La prevalencia de caries entre aborígenes australianos, maories de Nueva Zelanda, esquimales y habitantes de Ghana y de Tristan de Cunha era muy baja antes de exponérseles a dietas de tipo europeo. Sus dietas no contenían sacarosa, y, a medida que sus dietas cambiaron para incluir productos que contenían azúcar, la prevalencia de caries aumentó.

1.8. DIETA.

El aumento del consumo de sacarosa se relaciona directamente con un incremento de la prevalencia de caries. Estudios realizados en Europa y Japón durante la segunda guerra mundial en que hubo restricción alimenticia (sobretudo de sacarosa), pusieron de manifiesto un descenso de la caries.⁴

En el estudio de Vipeholm se observó que los alimentos que contenían sacarosa en forma pegajosa o adhesiva eran más cariogénicos, y su efecto era mayor si la ingesta tenía lugar entre comidas. En el estudio de Hopewood House se llegó a la conclusión de que podía reducirse la caries a niveles mínimos tan solo con medidas dietéticas.

El pH de la placa dental tras la ingesta de alimentos se considera que es de gran importancia en la etiología de la caries. Está influido por el pH individual de los alimentos, su contenido en azúcar y el flujo medio de saliva. La adhesividad de los alimentos y su retención en la boca (en los dientes y en los tejidos blandos), que depende de la clase de alimentos.

HÁBITOS DE HIGIENE DENTAL.

Estos hábitos influyen en modo importante en la frecuencia de caries dental.

Es necesario eliminar correctamente la placa bacteriana cada 24 horas, evitando así la proliferación de los microorganismos capaces de producir ácido láctico a partir de los hidratos de carbono de la dieta.

1.9. TIEMPO.

La caries clínica se forma sólo después de que una acción repetida y sin molestias ha producido la descalcificación suficiente para permitir la invasión bacteriana del diente y la eventualmente pérdida permanente de la sustancia dentaria.

1.10. PREVENCIÓN.

Al ser la caries dental una enfermedad multifactorial, en la que interactúan factores del huésped (saliva y dientes), microorganismos, factores ambientales (dieta y hábitos de higiene oral) y tiempo, su prevención basará en la actuación sobre cada uno de estos factores con el fin de alcanzar los siguientes objetivos.

- 1.- Que el diente, histológica y morfológicamente, sea resistente a la agresión antes de su erupción.
- 2.- Suprimir las imperfecciones morfológicas, orificios profundos y surcos demasiado grandes, después de la erupción.
- 3.- Conservar el diente durante toda la vida frente a las agresiones ambientales, manteniéndolo en un ambiente favorable.⁴

1.11. PRODUCCIÓN DE ÁCIDO.

El factor más importante en la patogénesis de la caries dental es la capacidad de un gran número de bacterias orales de producir ácido de los hidratos de carbono de la dieta.

En México la caries dental es considerada un problema de salud pública, afecta al 95% de los niños menores de 8 años de edad y en un 98% a los de 12 años; presentándose un notable incremento conforme aumenta la edad.

La destrucción de los tejidos duros del diente se debe básicamente a la quelación de las sales de calcio, la proteólisis de las vainas del esmalte y la disociación del mismo. A esta patología desde hace largo tiempo se le ha considerado una enfermedad multifactorial en la que interactúan cuatro principales factores:

EL HUÉSPED.

Comprende a los dientes y a la saliva, esta última cuando se produce en buena cantidad es un magnífico buffer que nivela la producción de ácidos, disminuyendo el potencial cariogénico.

EL SUSTRATO.

Una dieta en cuya ingesta se encuentre un alto consumo de carbohidratos y sacarosa desempeña un papel relevante como factor de riesgo en la producción de caries.

LA FLORA BACTERIANA.

La cavidad bucal aloja un número considerable de microorganismos, cada zona de la cavidad contiene su propia población bacteriana. La gran variedad de microorganismos compiten entre sí, por lo que la flora normal de la boca es afectada por los cambios que ocurren durante la existencia del huésped.

EL TIEMPO.

Es importante el tiempo que permanecen los carbohidratos en la boca.⁶

Entre la gran variedad de agentes cariogénicos se encuentran los Streptococcus del grupo viridians siendo los de mayor proporción la variedad de Streptococcus mutans.

Realmente, ya en 1980 Miller describió en su obra la etiología bacteriana de la caries dental y los subsiguientes intentos para controlar ésta, mediante la aplicación de agentes quimioterapéuticos. El concepto de Miller de la salud oral puede resumirse en sus manifestaciones introductoras del tratamiento de la caries:

Hay cuatro maneras por las que podemos contrarrestar o limitar los daños de esta enfermedad.

- 1) Mediante medidas higiénicas que aseguren el mejor desarrollo posible de los dientes.
- 2) En una limpieza repetida y sistemática de la cavidad oral y de la dentición para reducir la cantidad de sustancias fermentables y disminuir materialmente la producción de ácido, así como sustraer a las bacterias la materia orgánica necesaria para su rápido desarrollo;

- 3) En prohibir o limitar el consumo de tales alimentos o caprichos que sufren fácil fermentación, con objeto de suprimir la fuente principal de los elementos que atacan los dientes;
- 4) Mediante el adecuado e inteligente uso de antisépticos, destruir las bacterias o, al menos, limitar su número y actividad.

Se han encontrado mayores dificultades con la profilaxis química de la caries dental basada en el control de la placa como un todo, sin considerar la función de las bacterias específicas de ella que ejercen una acción etiológica directa en esa caries. El concepto de control de la placa total, o no específico, para prevenir la caries fue adoptado aparentemente por algunos clínicos a partir de las primeras investigaciones sobre la enfermedad periodontal y después se aplicó a dicha prevención. Por ejemplo, se ha demostrado en humanos y en animales experimentales la relación entre la placa y la gingivitis. Cuando se suspendía la higiene oral, y la posterior acumulación de placa era seguida de modo predecible por una gingivitis; la eliminación de esta placa, por procedimientos químicos o mecánicos, hacía desaparecer la afección. Se han probado agentes antiplaca, como la clorhexidina, que han demostrado ser muy efectivos para impedir la formación de esa placa y, en consecuencia, previenen la gingivitis.

Las zonas de predilección de la caries: zonas oclusales y zonas interproximales. 5

1.12. FUNCIÓN Y ECOLOGÍA DE STREPTOCOCCUS MUTANS.

El *S. mutans* fue descrito por primera vez, por Clarke en 1924.

FACTORES INTRAORALES DE LA COLONIZACIÓN.

En años recientes se han acumulado numerosas pruebas que relacionan *S. mutans* con el inicio de la caries del esmalte en humanos con el inicio de la caries del esmalte en humanos y en animales de experimentación.

Fitzgerald y Keyes demostraron el papel etiológico de ciertos *Streptococos* por lo que les llamaron *Streptococos* inductores de la caries.

OTRAS BACTERIAS ORALES ASOCIADAS CON LA CARIES DENTAL. LACTOBACILOS.

Las propiedades acidógenas y acidorresistentes de ese microorganismo así como su frecuente asociación con las lesiones cariosas, reforzaron los argumentos que lo implicaban en el proceso de la caries. Si bien se encontró una relación directa entre el número de lesiones cariosas y el de lactobacilos presentes en la saliva cuando se examinaba gran número de individuos, ahora se sabe que aquellos son en su mayoría invasores secundarios de lesiones ya iniciadas, en vez de ser los primeros invasores de ellas.

Goadby publicó que había aislado, de lesiones cariogénicas, una bacteria productora de ácido que llamó *Bacillus necrodentalis*.

Estos organismos han sido identificados posteriormente como *Lactobacilos* sp. Actualmente se reconoce que los lactobacilos orales comprenden un espectro de especies entre los cuales el *Lactobacillo casei* y *Lactobacillo fermentum* constituyen el volumen más importante.

ACTINOMICES.

Entre estos microorganismos, el *A. viscosus* parece que coloniza selectivamente las superficies dentarias en forma análoga a *S. mutans* y a *S. sanguis*. Mientras que los actinomices se han mostrado capaces de formar ácidos orgánicos capaces de reducir el pH in vitro, sus propiedades acidógenas y acidorresistentes son notablemente inferiores a las de *S. mutans* y lactobacilos.

Aunque aceptada la importancia de la genética en la predisposición de un individuo a padecer caries, resulta fundamental el análisis de las condiciones ambientales locales. La caries es una enfermedad multifactorial condicionada tanto en su localización y extensión como en la velocidad de progresión por elementos ya bien conocidos como son la morfología dentaria, la localización de las acumulaciones bacterianas, la dieta y el factor tiempo.

Para que la caries tenga lugar, es necesario que la acción de los ácidos sobre la superficie dentaria se mantenga durante un tiempo, lo que ocurre con más facilidad en las zonas más retentivas de la corona.

En los primeros años de vida del hombre, procesos como la erupción y la maduración dentaria, los cambios en la alimentación, la morfología de los dientes temporales o los hábitos higiénicos deben ser tenidos en cuenta para comprender mejor la enfermedad.⁴

1.13. TEJIDOS DENTARIOS.

ESMALTE.

El esmalte es un tejido altamente mineral donde los cristales de hidroxapatita representan casi la totalidad del peso restante. La casi totalidad de la superficie del esmalte permanece en contacto con el medio bucal a lo largo de toda la vida y su estructura mineral superficial interactúa continuamente con ese medio para con el establecer un

intercambio iónico que va a depender en buena parte de las variantes químicas presentes en un momento determinado.

En el esmalte, el 95% de su peso es materia inorgánica (hidroxiapatita modificada) con un 36% de calcio , el 17% de fósforo, 2.5 de dióxido de carbono, 0.6% de sodio , 0.4% de magnesio, 0.3% de cloruro, 0.1% de fluoruro que tiende a concentrarse en las áreas superficiales del esmalte, es el más importante. El 1% es materia orgánica, principalmente proteica con vestigios de mucopolisacáridos y lípidos , firmemente unida a la fase mineral, aumentando su concentración desde la superficie (0.1) al límite amelodentinario (1-2%).

Finalmente, el 4% es agua , de la que sus $\frac{3}{4}$ partes están firmemente unidas , formando en torno a los cristales individuales una cubierta de hidratación que media el intercambio iónico, en tanto que el agua restante, unida lábilmemente, sirve como medio para la difusión de los solutos hacia dentro y afuera del diente.

El esmalte actúa como una membrana, donde hay pérdida y ganancia de iones, es decir desmineralización y remineralización.

DENTINA.

Es un tejido vivo que forma la mayoría del diente, es menos mineralizado que el esmalte.

Los odontoblastos, mediante un proceso continuo de aposición, que alterna períodos cortos de descanso y seguidos de mineralización, a medida que van formando la dentina se va retirando hacia el centro de la papila (futura pulpa) y van dejando una prolongación de su cuerpo celular que son llamadas prolongaciones odontoblásticas alrededor de las cuales la mineralización crea una multitud de tubulillos (alrededor de 20.000 a 45.000 por milímetro cuadrado) que son los canaliculos o tubulillos dentinarios.

CEMENTO.

Es el tejido duro dentario menos mineralizado y que encontramos recubriendo la dentina radicular.

Dependiendo de la velocidad de aposición, se forman dos tipos de cemento: primero el cemento acelular que se puede depositar en toda la superficie radicular y que responde a un mecanismo lento de aposición y mineralización que permite a los cementoblastos irse retirando progresivamente, y el segundo, el cemento celular que lo encontramos casi exclusivamente en el tercio apical donde fisiológicamente se requiere una mayor velocidad de formación, lo cual hace que algunos cementoblastos queden encerrados en la matriz que ellos mismos están formando y por tanto se constituyen en cementocitos. Ambos tipos de cemento pueden apreciarse en los cortes por descalcificación y por desgaste.^{1,6}

CAPÍTULO II.

PLACA DENTOBACTERIANA.

2.1. DEFINICIÓN

La cavidad bucal contiene una de las más concentradas y variadas poblaciones microbianas del organismo. Particularmente un gran número de microorganismos son encontrados en el dorso de la lengua, alrededor del surco gingival y en la superficie dentaria. A nivel del diente las acumulaciones blandas, no calcificadas de bacterias y sus productos son referidas como placa dental. Esta es definida como una masa bacteriana fuertemente adherida a la superficie dentaria, y que no está formada exclusivamente por restos alimenticios. 6

Al respecto Slots y Taubman en 1992, señalan que ésta es una acumulación de bacterias asociada con la superficie dentaria, que no puede ser fácilmente removida por enjuagues o un simple chorro de agua.

Un concepto más dinámico de lo que es la placa dental es el propuesto por Marsh y Martin en 1992 quienes señalan la placa dental es un término general para denominar a la comunidad microbiana compleja encontrada sobre la superficie dentaria, embebida en una matriz de polímeros de origen bacteriano y salival.10

Los microorganismos en la placa dental juegan un papel muy importante en el desarrollo de la caries.

El término fue originado por G V. Black a principios del siglo XX.

La formación de la placa es muy compleja, se acumula inicialmente sobre la superficie de la película adquirida. Las bacterias se depositan sobre una película en forma medianamente ordenada. La progresión sistemática de los acontecimientos bacterianos, en los que las especies individuales llegan y colonizan, parecen producir la ecología necesaria para la colonización subsecuente y el crecimiento de otras especies.

Las primeras bacterias que aparecen en la superficie de la película adquirida son los streptococcus, quienes colonizan en cantidades enormes.

Los streptococcus producen complejos de azúcar intra y extracelulares, denominados polisacáridos. Algunos polisacáridos ayudan a las bacterias a adherirse a la superficie del diente y también sirven como fuente de reserva del hidrato de carbono incluso cuando éste no está presente en la dieta.

La placa bacteriana es una masa constituida por muchos tipos de microorganismos incluidos en una matriz de origen bacteriano y salival que se forma sobre la película adquirida supra y subgingivalmente.

Existen tres alternativas para la prevención y control de las enfermedades bucales mediadas por la placa:

- 1) eliminación total de la placa,
- 2) reducción de estas a niveles tales , que para determinados individuos no sea condicionante de enfermedad.
- 3) alterar su composición bacteriana, de tal modo que se forme inofensiva.2

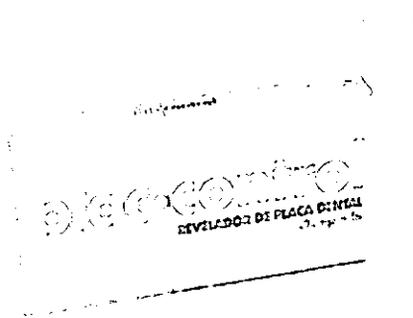


Figura 7.
Revelador de placa dental.

2.2. PELICULA ADQUIRIDA.

La película adquirida comprende principalmente glucoproteínas, procedentes de las glándulas salivales, que se enlazan reversiblemente con la clorhexidina, compitiendo así y alterando el potencial de enlace bacteriano, la película adquirida posiblemente sirva como una reserva que facilita el contacto prolongado entre la clorhexidina y las bacterias ya enlazadas.

Interacción postulada entre la clorhexina, la película y la superficie del esmalte. Las moléculas de clorhexidina y la superficie del esmalte. Las moléculas de clorhexidina, cargadas positivamente, se enlazan de modo reversible, con los grupos terminales, de carga negativa, de las glucoproteínas de la película adquirida que cubre la superficie del esmalte.

CH= Moléculas de clorhexidina.

El enlace entre la clorhexidina y macromoléculas tales como las glucoproteínas parece ser de naturaleza iónica, y en él, la primera se halla cargada positivamente, mientras que los grupos terminales de las glucoproteínas lo están de modo negativo.

Dicha naturaleza iónica del enlace recibe apoyo de datos que muestran que la disminución del pH conduce a una menor retención de clorhexidina en la cavidad oral.

Esta película es muy delgada y casi invisible hasta que se vuelve extrínsecamente pigmentada y toma tonos parduscos, grisáceos u otros colores, forma la base para la adhesión de los microorganismos que posteriormente se desarrollarán en la placa dental, y se supone que da una permeabilidad a la reparación y protección de la superficie del esmalte y que participa en ellas.

DETECCIÓN.

La placa no es visible a simple vista excepto cuando se emplean soluciones reveladoras.

ADHERENCIA.

La placa se encuentra firmemente adherida a las superficies dentales y restauraciones, gracias a la película adquirida y a la matriz microbiana. y solamente puede desprenderse con limpieza mecánica. Incluso un chorro de agua elimina sólo en parte la placa adherente.1.2.6

CAPÍTULO III. GINGIVITIS.

3.1. GINGIVITIS EN EL PREESCOLAR

Los tejidos gingivales de los niños de corta edad son diferentes de los del adulto en cuanto a su aspecto clínico y la resistencia a la aparición de gingivitis y periodontitis. La encía en el preescolar presenta un epitelio más delgado, menos queratinizado y más traslúcido

La superficie gingival puede ser lisa o levemente moteada y los tejidos mostrar una consistencia más firme y elástica. El contorno de la encía marginal muestra una forma redondeada debido a la constricción que tienen los dientes primarios. La profundidad del surco alrededor de las piezas primarias es en promedio de 2 mm al sondeo, y en los sitios vestibular y lingual es menor la profundidad que en los sitios proximales. La anchura de la encía es mayor en la arcada superior que en la inferior, este parámetro aumenta en la transición de los dientes primarios a los permanentes. El espacio interdental en los niños de corta edad traduce elementos como el tamaño, la forma y el espaciamiento de las piezas deciduas; los molares tienen contactos proximales amplios y el espacio intermolar también lo es, con papilas más cortas y redondeadas. El alvéolo que rodea las piezas deciduas muestra menos trabéculas, mayores espacios medulares y menor calcificación. El ligamento periodontal es más amplio que en los adultos.

Los estudios realizados en diversos países muestran que la gingivitis marginal que es la forma más común de enfermedad periodontal, se inicia en la niñez temprana con auxilio de diversos índices para cuantificar la inflamación, los investigadores han observado gingivitis en 2 a 34% de los niños de 2 años de edad, y en 18 a 38% de los que tienen 3 años de edad. La gingivitis en los menores, por lo general es menos intensa que en los adultos. En el preescolar la gingivitis raramente evoluciona hasta la periodontitis.¹²

3.2. FACTORES INMUNOLÓGICOS Y MICROBIOLÓGICOS.

Existen factores inmunobiológicos y microbiológicos que pudieran explicar la menor tendencia de la gingivitis de los niños a evolucionar hasta periodontitis. En comparación con los adultos, la gingivitis crónica en los menores de edad al parecer cesa en la etapa de lesión incipiente en los que los linfocitos T infiltran el tejido conjuntivo. En los adultos, la gingivitis establecida, histológicamente muestra abundantes células plasmáticas y linfocitos B.

La colonización de las piezas por bacterias importantes desde el punto de vista periodontal, ocurre al surgir los dientes primarios. Los estudios en primates muestran la transmisión de patógenos periodontales de la madre al hijo durante la lactancia, con la adquisición predecible de bacterias aerobias, anaerobios facultativos y posteriormente especies anaerobias. Los microorganismos periodontales maduros se advierten poco después de la erupción completa de la dentición primaria. Después de la colonización, surgen bacterias contra estas bacterias, cuando el cuerpo identifica a los patógenos. De este modo se retrasa la aparición de los signos clínicos de la reacción del huésped a la colonización de la placa periodontal.

La gingivitis marginal que es la forma más común de enfermedad periodontal, se inicia en la niñez temprana.

3.3. TRATAMIENTO.

La identificación y tratamiento de la gingivitis en este grupo de edades tiene como finalidad enseñar a los niños la importancia de la higiene periodontal. Muchos niños tienen una tendencia mínima de evolución de la gingivitis hasta la aparición de periodontitis en el lapso de la dentición primaria, pero el establecimiento de hábitos higiénicos excelentes en la cavidad bucal puede perdurar hasta la vida adulta, en que es mayor el periodo de progresión de la enfermedad.

La periodontitis, posible consecuencia final de la gingivitis, se identifica poco en preescolares, tal vez debido a que es indolora y no lleva a la búsqueda de atención por el dentista. Esta se puede detectar clínicamente en los niños por sondeo periodontal, para conocer la pérdida del aparato ligamentoso de fijación, y al explorar los niveles óseos mediante radiografía, en especial mediante las de "aleta lateral" mordible, para detectar la pérdida de hueso alveolar.

Dado estos casos, los programas de odontología preventiva, higiene bucal y educación de la población en cuanto a la cultura de salud, es de primordial importancia.

La identificación y tratamiento de la gingivitis tiene como finalidad enseñar la importancia de la higiene periodontal; auxiliándonos de enjuagues como la clorhexidina.1. 4.6.

CAPITULO IV. CLORHEXIDINA.

4.1. DEFINICIÓN.

Es un agente químico que actúa como coadyuvante con los sistemas mecánicos utilizados por el paciente para la limpieza bucal.

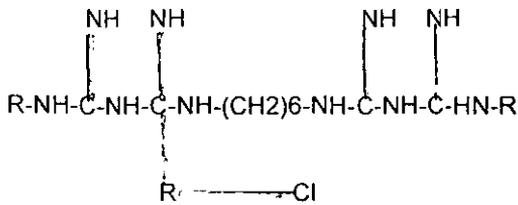
Es un detergente catiónico con una notable actividad antibacteriana de amplio espectro.

4.2. ESPECTRO DE ACTIVIDAD.

Actúa contra un amplio rango de microorganismos grampositivos y gramnegativos, levaduras, hongos, anaerobios, aerobios facultativos. La clorhexidina inhibe la formación de la placa dental cuando es aplicada dos veces diarias como enjuages de la boca en una concentración de 0,2%. La clorhexidina, además inhibe la formación de ácido en la placa establecida durante varias horas después de la aplicación. La clorhexidina tiene una alta afinidad por el hidroxapatita y los dientes.

Se ha demostrado que la mucosa oral es el principal lugar de retención del fármaco, y que lo esencial es más bien la lenta liberación y no la captación inicial del fármaco.

La clorhexidina se caracteriza por una estructura molecular que tiene componentes hidrófobos e hidrófilos (anfipáticos) y por poseer una carga positiva neta a un pH fisiológico (7.4+/-0.2) y se disocia rápidamente liberando su carga positiva.



La clorhexidina fue introducida en odontología por Løe y Rindon Shiott en 1970 como agente antiplaca, una base orgánica fuerte y muy estable en forma de sal (con anterioridad las sales usadas eran de acetato y clorhidrato, y en 1957 fueron introducidas las de digluconato). La clorhexidina tiene excelentes propiedades bactericidas y bacteriostáticas, es activa contra microorganismos grampositivos, gramnegativos y levaduriformes. (Rolla y Melson) sugirieron que el efecto de clorhexidina para inhibir la formación de placa puede estar dada por los siguientes mecanismos:

- a) por ligaduras de grupos ácidos aniónicos sobre glucoproteínas salivales, lo que reduce la formación de la película y colonización de placa.
- b) por ligaduras de las bacterias salivales e interfiriendo con su absorción al diente. Algunos estudios han demostrado que los conteos de las bacterias salivales inmediatamente después del enjuague con clorhexidina redujeron de un 80 a 90% las colonias de microorganismos, regresando a sus valores normales después de 48 horas. Al efectuarse los enjuagues, solo 30% de la clorhexidina se fijará a las bacterias y superficies bucales por los reservorios (película, placa) y mucosa de tal modo que en la saliva habrá concentraciones bajas de moléculas de clorhexidina durante un período prolongado después de su aplicación; se calcula que el tiempo medio de retención es de 63 min, y se detectan residuos hasta una semana más tarde. Estas moléculas de carga positiva interactúan con la superficie bacteriana que lleva carga negativa lo que posibilita la fijación de

clorhexidina a la bacteria , para luego atravesar la membrana y por último actuar sobre el citoplasma, produciendo la participación de 108 elementos que la constituyen.

La capacidad de las bacterias se adhiere a los dientes y entre sí reduce de manera notable.

Clínicamente esto da por resultado la inhibición de la formación de la placa.

c) La poca absorción de clorhexidina es el factor que determina su baja toxicidad. No se han observado acciones teratogénicas, aún cuando se utilice a largo plazo.

d) El efecto colateral más común es la formación de manchas amarillo pardusco que aparecen en el tercio gingival y zona interproximal de los dientes afectados y la pigmentación de la lengua. Addy y Moran concluyeron que la interacción de la clorhexidina absorbida en forma local con componentes dietéticos como té, vino tinto, café y refrescos es la principal causa de las manchas en dientes y lengua. La remoción de las manchas en los dientes puede realizarse por simple profilaxis y en la lengua por cepillado.

Químicamente es una bis-biguanadina catiónica comercializada como una sal de gluconato. Las concentraciones de clorhexidina de 0.1 a 2% de gluconato de clorhexidina con una base que contiene agua, 11.6% de alcohol, glicerina, agentes saborizantes y sacarina. Las concentraciones de clorhexidina de 0.1 a 2% tienen conocidas propiedades inhibitorias de la placa subgingival.

Después del enjuague y su lenta liberación en los líquidos bucales, retiene casi el 30% del ingrediente en la cavidad bucal.^{1,2,6}

4.3. NATURALEZA BACTERICIDA.

Se debe a su capacidad para orientarse en la porción lipida de la membrana citoplásmica, de modo que altera la permeabilidad de está y permite así la salida de los componentes intracelulares, la característica principal de su capacidad bactericida, es su unión a las proteínas a través de los grupos carboxilo y a otras moléculas con grupos similares (fosfato), lo cual inhibe las funciones biológicas relacionadas.

Su principal modo de acción contra las células bacterianas cambia posiblemente la adsorción iónica en la superficie bacteriana negativamente cargada, interacción y daño a la barrera de permeabilidad de las membranas citoplásmicas, penetración en las células y subsiguiente precipitación de los constituyentes citoplásmicos y culminación en producir fugas en las membranas con la muerte celular de la célula.

- Evita que las bacterias se fijen en la superficie dental.
- Dificulta el metabolismo bacteriano.
- Destruye la pared celular bacterina
- Las bacterias grampositivas son inhibidas por la clorhexidina y por algunos de sus análogos, a concentraciones de 10 ug/ml o menores, Por ejemplo, *S.Sanguis* es menos sensible que el *S.mutans*. La bacterias gramnegativas muestran un rango mayor de variabilidad, aunque algunas (la especie *proteus*) tienen una concentración mínima inhibitoria mayor de 100 microgramos por mililitro.

Se ha demostrado que la clorhexidina es absorbida con rapidez por microorganismos de prueba como *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus* in vitro y que cambia la permeabilidad de las células al interferir con la función normal de la membrana celular.

Queda bien establecido su empleo como inhibidor de la placa supragingival en control de la gingivitis. El uso del enjuague bucal con clorhexidina se recomienda entre las consultas de control de placa supragingival y gingivitis.

El agente se usa para ayudar en el control de placa y gingivitis, en particular durante el tratamiento inicial cuando los pacientes aprenden las técnicas de remoción mecánica y cuando la curación es crítica .

Clorhexidina y control de placa supragingival comparado con la mayor parte de otros agentes antiplaca supragingival tópicos, la clorhexidina (Hibitane) es sin duda el mejor de todos.

Por ejemplo un enjuague disponible en el comercio contiene 0.12% de gluconato de clorhexidina con una base que contiene agua, 11.6% de alcohol, glicerina, agentes saborizantes y sacarina. Las concentraciones de clorhexidina de 0.1 a 2% tienen conocidas propiedades inhibitorias de la placa supragingival. Después del enjuague y su lenta liberación en los líquidos bucales, retiene casi el 30% del ingrediente activo en la cavidad bucal.

La naturaleza bactericida de la clorhexidina en concentraciones de 100 microgramos por mililitro se debe, en parte, a su capacidad para orientarse en la porción lipida de la membrana citoplásmica, de modo que altera la permeabilidad de ésta y permite así la salida de los componentes intracelulares. Sin embargo, la característica principal de su capacidad bactericida, es su unión a las proteínas a través de los grupos carboxilo y otras moléculas con grupos similares (fosfato, lo cual inhibe las funciones biológicas relacionadas. Es de esperar que este mecanismo afecta la mayor parte de las bacterias en diferentes grados.

Las bacterias grampositivas son inhibidas por la clorhexidina y por alguna de sus análogos a concentraciones de 10 ug/ml o menores, aunque puede haber algunas diferencias. Por ejemplo, *S. sanguis* es menos sensible que el *S. mutans*. Las bacterias gramnegativas muestran un rango mayor de variabilidad, aunque algunas (la especie *proteus*) tienen una concentración mínima inhibitoria mayor de 100 microgramos por mililitro. No está claro si la disminución de la eficacia de la clorhexidina como antimicrobiano tópico a largo plazo se debe a su variabilidad o al surgimiento de mutantes resistentes.

Queda bien establecido su empleo como inhibidor de la placa supragingival en control de la gingivitis; El uso del enjuague bucal con clorhexidina se recomienda entre las consultas de control de placa supragingival y gingivitis. 1.2.6.9

4.4. SUSCEPTIBILIDAD DE LA FLORA ORAL.

La susceptibilidad de varios microorganismos a la clorhexidina fue estudiada con detalle por Emilson. Se encontraron concentraciones inhibitorias mínimas bajas con estafilococos, *S. mutans*, *S. salivarius* y *E. coli*, en tanto que, cepas de *Proteus*, *Pseudomonas* y *Klebsiella* eran menos susceptibles. *S. sanguis* varió en susceptibilidad, habiéndose notado valores bajos y altos de las concentraciones inhibitorias mínimas entre las diferentes cepas. *Propionibacterium* y *Selenomonas* fueron los anaerobios más susceptibles examinados y se encontró que los menos susceptibles son los cocos gramnegativos semejantes a *Veillonella*.

4.5. ADHESIÓN.

El efecto antiplaca de la clorhexidina se deriva de su habilidad en adherirse a los substratos aniónicos (hidroxiapatita en el esmalte dental, película adquirida, glicoproteínas salivales y membranas mucosas.

Aproximadamente 30% de la clorhexidina introducida en un lavado oral es retenida en la boca después de que los pacientes se enjuagaron con 10 ml de la misma al 0.2%, durante un minuto.

La clorhexidina adherida fue liberada subsecuentemente en un período de 8 a 10 horas y concentraciones débiles pudieron ser encontradas en la saliva a las 24 horas. La liberación lenta de la droga de los sitios de retención provee un prolongado efecto bactericida.

Los estudios realizados en diversos pH indican que los grupos ácidos de las macromoléculas de las secreciones mucosas son, probablemente los sitios receptores principales. La unión electrostática entre la molécula básica de la bis-biguanida y los grupos ácidos de las proteínas puede ser el mecanismo empleado el desplazamiento de la clorhexidina desde los grupos fosfato o carboxilo por cationes divalentes, como el calcio, podría explicar parte de sus efectos antibacterianos prolongados in vivo.

En las conclusiones de su revisión, Rolla y Melson sugirieron cuatro mecanismos posibles para los efectos antiplaca de la clorhexidina:

- 1.- El número de bacterias presentes en la saliva, disponibles para su adsorción en los dientes, es reducido.
- 2.- El bloqueo de los grupos ácidos en las glicoproteínas salivales reduce a su adsorción a las superficies dentales y, por lo tanto, inhibe la formación de película y de placa.
- 3.- La absorción de las células bacterianas de la saliva a los dientes, puede disminuir si sus superficies están cubiertas con clorhexidina unida.
- 4.- Por precipitación de los factores aglutinantes ácidos de las bacterias, que se sabe existen en la saliva y por desplazamiento por los iones de calcio, la cohesión de las bacterias de la placa puede ser alterada.

Se ha estudiado la clorhexidina (0.2%) y se usa con éxito en Europa desde hace dos decenios como enjuague o gel tópico antiplaca y antigingivitis; las investigaciones establecen de manera inequívoca la eficacia de la gente. Un enjuague al 0.12% se introdujo en Estados Unidos en 1986 como un agente de prescripción, los efectos colaterales de tinciones dentales reversibles y alteración de la sensación gustativa se reduce a menor concentración pero aún así se presentan. El agente se usa para ayudar en el control de placa y gingivitis, en particular durante el tratamiento inicial cuando los pacientes aprenden las técnicas de remoción mecánica y cuando la curación es crítica. 1.2.4.6.9

4.6. METABOLISMO Y TOXICOLOGÍA.

La pobre absorción de la clorhexidina es un factor positivo en su baja toxicidad. Estudios realizados por Magnusson y colaboradores utilizando enjuagues de clorhexidina indicaron que la penetración mucosa y gingival fue mínima y que la sustancia fue probablemente absorbida por el tracto gastrointestinal.

Bonesvoll reportó que cuando se utilizaron enjuagues bucales con clorhexidina, un 4% de la solución fue eventualmente tragada, el 90% de la droga retenida fue excretada por las heces y el remanente fue eliminado por la vía del tracto urinario.

La dosis letal no ha sido determinada. 1.2.6

4.7. ACEPTACIÓN POR LA A.D.A.

En mayo de 1992 la A.D.A. dio la pauta para el uso de gluconato de clorhexidina (Peridex) al 0.12% que ha demostrado ser efectivo para la remoción de placa dentobacteriana a un 55-60% y 45-80% en la disminución de la gingivitis. 1.6.9

4.8. PROPIEDADES QUE DEBE TENER LA CLORHEXIDINA SEGÚN LA A.D.A

- Remover la placa existente.
- Inhibir la formación de nueva placa
- No ser tóxico.
- No tener efectos secundarios irreversibles.
- Que sea de uso placentero.
- Tener sustentabilidad
- No inactivarse por la bacteria o el huésped.
- No causar resistencia contra la bacteria.
- No causar destrucción de salud a la flora bucal normal.
- No ser carcinogénico.
- Propiedad del agente para ser retenido en la cavidad bucal para luego ser liberado por un periodo largo con efecto antimicrobiano continuo.^{9,11}

4.9. INDICACIONES DE LA CLORHEXIDINA.

INDICACIONES PRIMARIAS DE LA CLORHEXIDINA:

- Control y disminución de la placa dentobacteriana.
- Manejo y prevención de caries dental: caries rampante.
Gingivitis.
- Prevención de caries radicales
- Prevención de caries en esmalte (superficies lisas, fosas y fisuras)¹⁶

➤ CERVITEC.

Prevención Vivacare[®] - Línea Profilaxis

Cervitec. es un barniz para la protección de dentina o cemento radicular expuesto, que disminuye la actividad bacteriana en la placa. Clorhexidina y timol son los componentes antimicrobianos.



Figura.

Indicaciones.

Para la reducción de sensibilidad en cemento radicular expuesto y para la reducción de la actividad bacteriana en placa.

Ventajas.

- Reducción de la actividad bacteriana y su prevención bajo tratamiento del equilibrio ecológico.
- Rápida liberación de clorhexidina y timol del barniz.
- Buena absorción del tejido dental duro.
- Excelente tolerancia.¹⁶

INDICACIONES SECUNDARIAS DE LA CLORHEXIDINA:

- Protección de dientes deciduos recién erupcionados
- Aplicación sobre palillos e hilo dental para prevenir la caries interproximal.
- Aplicación alrededor de aparatos de ortodoncia para prevenir la desmineralización de los dientes.
- Aplicación alrededor de la cavidad bucal para reducir la formación de la placa dental.
- Sobre la dentina para protegerla debajo de restauraciones provisionales.

INDICACIONES ADICIONALES DE LA CLORHEXIDINA:

- Pacientes con higiene bucal deficiente.
- Pacientes con ortodoncia.
- Previo a restauraciones extensas.
- En los márgenes de las restauraciones.
- En los pacientes con xerostomía

4.10. MÉTODO DE APLICACIÓN DEL SISTEMA DE BARNIZ:

- Limpieza dental profesional.
- Lavado.
- Aislamiento relativo del campo, y se secan con un chorro de aire.
- También se puede remojar un hilo dental para aplicarlo en superficies interproximales.
- Se aplica el barniz pincelando las superficies dentales de interés.
- Para endurecer, se seca con aire.
- Se recomienda no comer alimentos fibrosos que puedan despegar el barniz de las superficies dentarias. De igual forma, no cepillarse o utilizar el hilo dental hasta el día siguiente

4.11. VENTAJAS DE LA APLICACIÓN DE CLORHEXIDINA.

- Fácil aplicación.
- Es un procedimiento que no causa dolor o molestias.
- Es un procedimiento controlado por el operador.
- Es un sistema de liberación lenta de alta sustentividad (3 a 6 meses)
- No altera dramáticamente la flora de la cavidad bucal.

4.12. EFECTOS COLATERALES O DESVENTAJAS.

- El efecto colateral más común de la clorhexidina es la formación de manchas amarillo-parduscas que se desarrollan en el tercio gingival e interproximal de los dientes afectados. Esto ocurre en pocos días aproximadamente en 50% de los pacientes; igualmente, han sido reportadas pigmentaciones en la lengua. Estas manchas en los dientes son reversibles y eliminadas con una simple profilaxis previa a la colocación del barniz y una después de finalizada la serie de aplicaciones, sin que por ello se comprometa la eficacia de la terapia; y en la lengua con cepillado.
- Raramente irritación de la mucosa bucal.
- Alteración del gusto.
- Sabor amargo.

Rolla sugirió que la pigmentación esta formada por sulfuro de hierro y especularon que el sulfuro provenia de la exposición de grupos thiol de proteínas desnaturalizadas y de hierro originado en la dieta.

Ellingsen reportó que la coloración era causada por una combinación de clorhexidina e iones férricos que estaban relacionados a la concentración del agente antibacteriano.

Para disolver el sulfuro de hierro y reducir la coloración, se ha utilizado aplicaciones de soluciones de fluoruro estañoso y de agentes antioxidantes. Addy y Moran probaron la hipótesis de que utilizar el enjuague únicamente en las tardes, podría reducir el tiempo durante el cual, los alimentos interactúan con la clorhexidina para así disminuir la cantidad de pigmentación.

Estos investigadores encontraron que cuando se hicieron enjuagues vespertinos, la pigmentación persistió aunque fue de menor intensidad.^{1.4}

4.13. MODOS DE APLICACIÓN:

- Tópica.
- Colutorios.

4.14. PRESENTACIONES DE LA CLORHEXIDINA.

VARIAN DE ACUERDO AL MODO DE APLICACIÓN.

- Solución al 0.12% y al 0.2%.
- Gel de glucunato de clorhexidina al 0.2% y 0.3%.
- Crema dental al 0.3%
- Barniz o gel con clorhexidina al 1%.

4.15. DOSIS DE APLICACION DE LA CLORHEXIDINA.

GEL DE GLUCONATO DE CLORHEXIDINA.

- Los estudios han demostrado que tanto la concentración de la clorhexidina en el barniz como su frecuencia de aplicación son importantes para la supresión del *S. mutans*. Una aplicación única de gel de clorhexidina a baja concentración A 0.2% Y 0.3%; se produce una gran reducción del microorganismo, pero esta es de corta duración. Después de repetidos tratamientos con 1% de clorhexidina en gel, se ha logrado suprimir al *S. mutans* por periodos más prolongados.

- Dosis de ataque: Gel de clorhexidina aplicados en cubetas en el consultorio. Una aplicación semanal durante un mes (total 4 aplicaciones en el mes).
- Al disminuir el conteo de microorganismos: Aplicación del gel de clorhexidina en el consultorio. Una aplicación cada tercer mes.
- Luego de 6 meses seguidos con niveles de microorganismos bajos; no es necesario continuar con la terapia.

ENJUAGUES DE CLORHEXIDINA.

- Dosis de ataque: Enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0.12% en el hogar dos veces al día, durante dos semanas seguidas
- Al disminuir el conteo de microorganismos: Enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0.12% en el hogar dos veces al día, una vez al mes
- Luego de 6 meses seguidos con niveles de microorganismos bajos
No es necesario continuar con la terapia.
- Solución al 2% se utiliza en enjuagues 2 veces al día, durante 15 días o cada 2 o 3 meses.

BARNIZ O GEL DE CLORHEXIDINA.

- Dosis de ataque: Aplicación del barniz de clorhexidina al 1% en el consultorio. Una aplicación semanal durante un mes (total 4 aplicaciones en el mes).
- Al disminuir conteo de microorganismos: Aplicación del barniz de clorhexidina en el consultorio. Una aplicación cada tercer mes.
- Luego de 6 meses seguidos con niveles de microorganismos bajos: no es necesario continuar con la terapia.

CREMA DENTAL CON ACETATO DE CLORHEXIDINA AL 0.3%.

Se utiliza en cepillo 1 vez al día durante 15 días; después cada 3 o 4 meses. 1,4,12

4.16. PRESENTACIONES DE CLORHEXIDINA.

TODO ACERCA DE PERIOXIDIN.

Perioxidin ® ayuda:

- Desorganizar la estructura bacteriana previamente formada
- Reducir la absorción de las proteínas en la superficie dental
- Impedir la adhesión de las bacterias sobre la superficie dental.
- Inhibir el desarrollo de la nueva placa dental.



GEL

BIOADHESIVO ®

- Aplicación tópica. Permite aplicar el producto solo donde es necesario.
- Mayor adherencia sobre mucosa oral. Gracias a su exclusiva formulación en gel.
- En ortodoncia y gingivitis localizada.
- Formulaciones inactivantes de la clorhexidina.

Perioxidin. ® Colutorio



Composición.

Digluconato de Clorhexidina...0,12g
xilitol.....1,00g
excipiente c.s.p.....100ml

INDICACIONES:

- Prevención y tratamiento de gingivitis y periodontitis.
- Excesiva formación de placa bacteriana
- Tratamientos ortodónticos.
- Pacientes especiales (parálisis u otra imposibilidad física o psíquica).

Posología:

Realizar un enjuague bucal con 15 ml de colutorio sin diluir 2 ó 3 veces al día, dejando que el líquido circule por toda la cavidad bucal durante 30-60 segundos.

Presentaciones:

Frasco con 200 ml.

Perioxidin (w) Gel Dental Bioadhesivo.

Composición:

Digluconato de clorhexidina....0,29g

excipiente c.s.p..... 100 ml

Indicaciones:

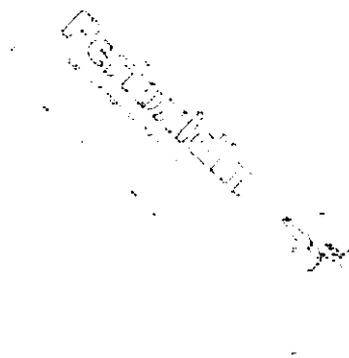
- Prevención y tratamiento de gingivitis y periodontitis.
- Excesiva formación de placa bacteriana.
- Coadyuvante en el tratamiento periodontal.
- En ortodoncia: llagas, gingivitis localizada, exceso de formación de placa bacteriana.
- Profilaxis dental en pacientes irritados (caries rampante).

Posología:

Con la ayuda de la cánula, aplicar el gel directamente sobre la zona afectada, realizando un masaje suave sobre las encías. Para aplicaciones más extensas, el gel puede también aplicarse con un cepillo suave o con una torunda de algodón. Tras la aplicación, no enjuagar.

Presentación:

Tubo con 50 ml.



Tubo de clorhexidina.

EFFECTOS SECUNDARIOS.

Con el uso cotidiano de Clorhexidina y al contacto con café, té, pueden aparecer coloraciones amarillentas en dientes y lengua. Esta coloración es superficial y por tanto puede eliminarse utilizando un dentífrico o realizando una profilaxis dental.

En tratamientos prolongados puede aparecer ocasionalmente una alteración transitoria del sentido del gusto, misma que es reversible al suspender el tratamiento. 19

TODO ACERCA DE CARIAX.



CARIAX PASTA DENTÍFRICA

Pasta dentífrica.

Indicaciones:

- Tratamiento de afecciones de la encía.
- Previene la inflamación y el sangrado de las encías (gingivitis)
- Ayuda a cicatrizar.
- Preventivo de la caries.
- Reduce la halitosis / mal aliento.

Composición:

Digluconato de Clorhexidina: 0,12 g,
Fluoruro sódico: 0,22 g, Sacarina sódica
0,05 g, Excipiente c.s.p. 100 g

Presentaciones: Tubo de 75 ml y 125 ml

Registrado en la Dirección General de
Farmacia y Productos Sanitarios nº 176
Dent.

Código Nacional: 384776



CARIAX ENJUAGUE BUCAL

Enjuague bucal

Indicaciones:

- Tratamiento de afecciones de la encía.
- En casos de excesiva formación de placa bacteriana.
- En la prevención y tratamiento de la gingivitis.
- Como mantenimiento en tratamiento periodontal.
- En personas con dificultades para efectuar una higiene dental normal, tras, tratamientos ortodónticos o por imposibilidad manual (parálisis, etc.)
- Prevención de la caries dental.

Composición:

Digluconato de Clorhexidina 0,12 g,
Fluoruro sódico: 0,05 g, Sacarina
sódica: 0,06 g, Excipiente c.s.p.: 100 ml
Presentación: Frasco con 250 y 500
ml.

Registrado en la Dirección General de
Farmacia y Productos Sanitarios nº 161
Dent.

Código Nacional: 373159



Perio-Klin

Gel

Indicaciones:

Control de la placa bacteriana o
alteraciones de la mucosa.

Composición:

Digluconato de clorhexidina (D.C.I.): 0,2
g, Excipiente c.s.p.: 100 g

Presentación: Tubo con cánula de 50 ml

Registrado en la Dirección General de
Farmacia y Productos Sanitarios nº 714
Dent.

Código Nacional: 159087. 18

➤ **TODO ACERCA DE PERIO.AID.**

PERIO.AID COLUTORIO.

Concentración 0,12% totalmente biodisponible: máxima eficacia. Sin flúor, para evitar problemas de interacción medicamentosa. Facilita el cumplimiento de la prescripción gracias a su cómoda dosificación y a su sabor más agradable.

Indicaciones:

- En casos en que existe una excesiva formación de placa bacteriana. Como ayuda en la prevención de la gingivitis.
- Mantenimiento en tratamiento periodontal y en situaciones que no permiten efectuar adecuadamente el cepillado dental.



Presentaciones de Perio.Aid.

➤ **PERIO.AID gel dentífrico**

Gel dentífrico de clorhexidina al 0,12% para uso diario, totalmente compatible con Perio Aid colutorio. El primer gel dentífrico con un 100% de biodisponibilidad de la clorhexidina . 12 horas de actividad real. Apto para la higiene bucal en portadores de implantes (no abrasivos).

Indicaciones:

En casos en que existe una excesiva formación de placa bacteriana. Como ayuda en la prevención de la gingivitis. Mantenimiento en tratamiento periodontal y perimplantario. Control de los niveles de *S. mutans* en pacientes con alta actividad de caries.

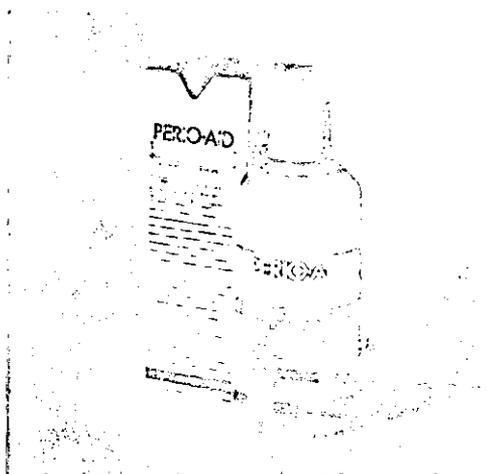
Perio-Aid.

Es un nuevo colutorio antiséptico especialmente indicado en patologías leves de la cavidad bucal. Su baja concentración de clorhexidina proporciona una efectiva acción antibacteriana permitiendo su uso durante periodos de tiempo prolongado.

La combinación de clorhexidina con cloruro de cetilpiridino ha hecho posible disminuir la concentración de clorhexidina así como prescindir del alcohol en la formulación.

Presentación Perio-Aid.

Frasco con 500 ml.



PERIO-AID SPRAY

Perio-Aid Spray puede aplicarse fácilmente incluso en zonas difícilmente alcanzables como la parte posterior de la lengua o las amígdalas para conseguir:

Presentación Perio-Aid Spray:

Frasco con spray dosificador de 50 ml. 18

COMBINACIONES DE CLORHEXIDINA.

FLUOR – CLORHEXIDINA.

Su acción se basa en el incremento de la resistencia del esmalte, reducción del grado de infección por *Streptococcus mutans* y reducción de la formación de la placa dentobacteriana.

PRESENTACIÓN Y USO RECOMENDADO:

- **BARNIZ FLUOR - CLORHEXIDINA** al 1% o 2%. Se utiliza en aplicación tópica trimestral, cuatrimestral o semestral.
- **SOLUCIÓN O GEL DE FLUORURO DE SODIO** al 0.05% o 0.1% y clorhexidina al 0.1% .
Se utiliza en enjuagatorios y/o cepillado 1 vez al día durante 15 días; Después cada uno o cuatro meses.
- **SOLUCIÓN O GEL DE FLUORURO DE SODIO** al 0.2% y clorhexidina al 0.2%. se utiliza en enjuague y/o cepillado 1 vez al día, durante 15 días; después cada uno a tres meses.1,4,6,9

OPCIONES DE TRATAMIENTO PREVENTIVO SEGÚN EL GRADO DE RIESGO.

TRATAMIENTO	RIESGO ALTO	RIESGO MODERADO	RIESGO BAJO
Enjuagatorios flúor-clorhexidina	15 días cada 1 o 2 meses	15 días cada 3 meses	
Barnices flúor-clorhexidina.	Cada 3 meses	Cada 4 meses	Cada 6 meses
Crema dental con clorhexidina	15 días cada 3 meses	15 días cada 4 meses	

ESTE MATERIAL NO SALE DE LA BIBLIOTECA

REVISIÓN DE ARTÍCULOS.

LOS EFECTOS DE CUATRO AGENTES ANTICARIES EN LA PROGRESIÓN DE CARIES EN UN MODELO INVITRO.

Propósito: este estudio compara cuatro regímenes quimioterapéuticos usados para inhibir la lesión progresiva de caries: el Nitrato de plata (AgNO_3); el fluoruro de plata - fluoruro estañoso (AgF/SnF_2), el fluoruro de plata (AgF); y clorhexidina (CHX)

Método: para este estudio, se utilizaron *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus casei* para generar lesiones de caries en 85 terceros molares sanos extraídos que se asignaron al azar a cuatro grupos de la prueba y un grupo del control. resultados: seis semanas después, las lesiones tratadas solo con la aplicación de AgF/SnF_2 , AgNO_3 demostró 29% y 19% menos progresión de la lesión, respectivamente, que hizo el grupo control ($p < 0.05$). SFF y CHX no difirieron significativamente del control.

Conclusión: AgF/SnF_2 , y AgNO_3 puede ser útil reduciendo la velocidad de la lesión cariosa, la progresión de la profundidad de la lesión.¹⁸

EL EFECTO DE UNA PREPARACIÓN DE ANTIPLACA MASTICABLE EXPERIMENTAL QUE CONTIENE CLORHEXIDINA EN LAS CUENTAS DE PLACA E ÍNDICE GINGIVAL.

En este ensayo clínico cruz-terminado se investigaron los efectos de una preparación masticable que contiene clorhexidina-fluoruro-xilitol, dos veces al día, se encontró disminución de microorganismos en la placa y en las cuentas de índice gingival se encontró que en ambas preparaciones que contienen clorhexidina son eficaces para el control de placa.¹⁴

EL ALTO RENDIMIENTO DEL ANÁLISIS DEL LIQUIDO CHROMATOGRÁFICO DE CHLORHEXIDINA EN LA SALIVA DESPUÉS DEL ENJUAGUE.

Después de la suma de un estándar interior y agrio-deproteinizante, las muestras de saliva eran chromatograficamente por el sistema de la fase invertida de ion-par que usa pentanosulfonato como un contraorden el análisis se logró en 4.5 min Sin la interferencia de los componentes en la matriz de saliva. El método mostró la alta selectividad de la clorhexidina a la saliva, soluciones la clorhexidina se encontró en los microorganismos de la saliva en microgramo por mililitro niveles por lo menos 8 horas después de enjuagarse con 10 ml de una solución acuosa de clorhexidina (0.1 o 1.0 mg/ml) por 1 min. La adsorción experimental en saliva artificial revela que la clorhexidina era significativamente absorbida por la hidroxiapatita 14

LA CLORHEXIDINA USADA COMO INHIBIDOR DE CARIES Y GINGIVITIS.

En un estudio de prevención de caries llevado a cabo en Río de Janeiro, Brasil, y en el que tomaron parte niños de 11 a 15 años de edad, se evaluo su salud gingival.

En todos los sujetos se determinó inicialmente la edad, niveles salivales de los *Streptococcus mutans* y la caries antes de eliminarse todas las lesiones cariosas y de efectuarse una limpieza de dientes.

Los niños fueron asignados al azar a un grupo de control, al que no se le proporcionó tratamiento, o a un grupo de prueba en cuya dentición se aplicó en dos etapas, un barniz de clorhexidina al 10% 13

Antes de la eliminación de caries y 3 meses después de la aplicación del barniz en las cuatro caras del diente de los sujetos de la muestra, se hizo un registro gingival.

Los resultados demostraron que las caras de cada pieza del grupo de prueba tenían menos caras con índice de caries y gingivitis, en comparación con el grupo de control no tratado.¹⁵

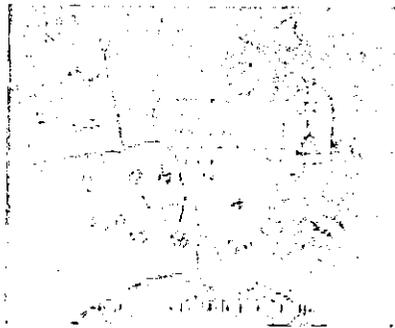
CONCLUSIONES.

El objetivo final de todas las profesiones dedicadas a la conservación de la salud es la eliminación de las enfermedades, del dolor, así como también el deseo de servir a los demás, anteponiendo el bienestar del paciente a otras cosas.

En **Odontología** son : Prevenir y/o Restaurar las alteraciones de la cavidad bucal en este caso la caries, para conservar o mantener en boca las piezas dentarias así como todas sus estructuras anexas, de modo que puedan cumplir sus funciones naturales.

Actualmente se valora la región bucal como parte inseparable el resto del organismo y se considera los procesos patológicos que en ella tienen lugar como trastornos de la salud general. Por lo tanto, "*La salud bucodental es parte integral de la salud general de las personas, por ende, ningún individuo puede ser considerado sano si su boca presenta una enfermedad activa*".

PARA AUXILIARNOS EN DISMINUIR LA CARIES Y GINGIVITIS TENEMOS A LA CLORHEXIDINA. LA CUAL ES EL TEMA PRINCIPAL DE ESTA TESINA.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.- Barbería Leache B, ODONTOPIEDIATRÍA Ed. Masson, ed.1ª. pág: 171-189. Barcelona; 1995.
- 2.- Genco Robert J, PERIODONCIA. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill. Ed. 1ª pág.176,384. México. 1990
- 3.- Lewis Menaker, BASES BIOLÓGICAS DE LA CARIES DENTAL. Ed. Salvat, ed. 1ª. pág. 413-431. España.1986
- 4.- Piedrola, MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA. Ed: Ediciones Científicas y Técnicas, Salvat, ed. 1ª pág. 930-951 México. 1991.
- 5.- Sadakatsu Sato, Patricia P ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANENTES. Atlas a color. Ed. Actualidades odontológicas latinoamericana. ed. 1ª. México 1992
- 6.- Seif R. Tomás, CARIOLOGIA. PREVENCIÓN, DIAGNOSTICO CONTEMPORÁNEO DE LA CARIES DENTAL Ed. Actualidades médico odontológicas latinoamericana ed. 1ª pág. 276-275, 311-313. México;1997.
- 7.- Silverstone. L.M, CARIÉS DENTAL. ETIOLOGIA. PATOLOGÍA Y PREVENCIÓN; Ed. El manual moderno., ed. 1ª pág.227-235. México;1985.
- 8.- Trylstrup Anders, CARIÉS. Ed. Doyma ed. 2ª pág. 31-37, 93-103, 171- 179, 286-288. México 1988

REVISTAS EN ESPAÑOL.

- 9.- Dentista y paciente. EL SECRETO DE LOS ENJUAGUES Vol. 1 No 2. Noviembre 1995
- 10.- Dentista y paciente CONTEO DE ESTREPTOCOCCUS MUTANS. VOL. 8 No 94. Abril 1994.

11.- Práctica odontológica. ANTISEPTICOS EN LA PREVENCIÓN DE LA PLACA DENTAL Vol. 17. No 7 Julio 1996

12.-Práctica odontológica COMPARACIÓN DE LA EFICACIA INHIBITORIA DE PLACA Y GINGIVITIS DEL CLORHIDRATO Y GLUCONATO DE CLORHEXIDINA Volumen 17 No 9. Septiembre 1996.

REVISTAS EN INGLÉS.

13.- FDI WORD. LA CLORHEXIDINA COMO INHIBIDOR DE GINGIVITIS. MAYO/JUNIO 1996.

14.- Caries Research, HIGH - PERFORMANCE LIQUID CHROMATOGRAPHIC ANALYSIS OF CHLORHEXIDINE IN SALIVA AFTER MOUTHRINSES. VOL. 33, APRIL 1999.

15.-Journal. MUTANS STREPTOCOCCOS CARIES AND CHLORHEXIDINE. Volumen. 62. No. 9. Septiembre 1996.

16.-Quintessence International THE EFFECTIVENESS AND SIDE EFFECTS OF 0,1 % AND 0.2% CHLORHEXIDINE MOUTHRINSES: A CLINICAL STUDY.Volumen. 29 No 3. Julio 1998.

17.- Scandinavian Journal of dental Research. EFFECTS OF FOUR ANTICARIES AGENTS ON LESION DEPTH PROGRESSION IN AN IN VITRO CARIES MODEL. Vol 21 1999.