



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENJUAGUES BUCALES COMO
COADYUVANTES EN EL CONTROL
BACTERIANO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LETICIA JASSO HERNÁNDEZ

TUTOR: C. D. JOSÉ TENOPALA VILLEGAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 Dios por darme la fuerza para seguir adelante, por cuidarme y darme todo lo que tengo y por ser quien soy.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología, por permitirme ser parte de su alumnado y por darme la oportunidad de concluir mi carrera.

A mi mamá por estar conmigo siempre en todo momento, por inculcarme los valores que poseo, guiarme por el buen camino, tu apoyo incondicional y sobre todo por darme todo tu amor y cariño.

A mi papá por ser mi ejemplo a seguir, por darme todo cuanto ha podido y enseñarme lo importante que es ser alguien de bien.

A mis hermanos Patricia, Javier, Gabriel, Verónica y Alejandro por su apoyo, cariño, los momentos agradables que pasamos juntos y gracias por estar siempre conmigo.

A todas mis amigas en especial a Nadia, Diana, Eva, Giovanna Cinthia.... por ayudarme siempre y brindarme su amistad incondicional, estar conmigo en los momentos más difíciles así como todos sus consejos; a mis amigos que estuvieron conmigo apoyándome durante este tiempo,

A la Dra Yvette Ferrer, por su apoyo incondicional, consejos, cariño y amistad que me ha brindado desde el día que la conocí, ya que sin ella no hubiera sido posible ser la persona que soy ahora y sobre todo que me ha ayudado a desenvolverme en el ámbito profesional.

A Lizzeth aunque el conocernos se dió en un corto período, me demostró que la amistad no se obtiene de la noche a la mañana que por el contrario se gana con méritos y tiempo y gracias a esto descubrí que nuestra amistad puede durar por mucho más tiempo.

A mis cuñados y cuñadas que me brindaron su apoyo en todo momento.

ÍNDICE

	Pág.
Introducción	
1. Microbiota bucal.....	2
1. 1. Biopelícula.....	4
1. 1. 1. Características principales.....	4
1. 1. 2. Desarrollo de la biopelícula.....	6
2. Formas de la enfermedad periodontal asociadas a placa.....	10
2. 1. Clasificación de la enfermedad periodontal.....	11
2. 2. Proceso de Inflamación.....	14
2. 3. Gingivitis.....	16
2. 3. 1. Microorganismos que se presentan en el proceso inflamatorio.....	16
2. 4. Gingivitis inducida por placa, gingivitis simple tipo I A1.....	17
3. Los enjuagues bucales.....	19
3. 1. Indicaciones para el uso de enjuagues bucales a nivel de la biopelícula.....	20
3. 2. Características generales de los enjuagues bucales.....	21
3. 2. 1. Agentes activos.....	24
3. 2. 2. Propiedades de los agentes activos.....	25
3. 3. Clasificación de los enjuagues bucales.....	33
Conclusiones.....	34
Anexo.....	36
Bibliografía.....	37

INTRODUCCIÓN

Los enjuagues bucales son en general un grupo de compuestos químicos que contribuyen inhibiendo la formación de la placa dentobacteriana. Por esta razón, es importante otorgarles un lugar dentro del grupo de los agentes más importantes que contribuyen al tratamiento de las enfermedades bucodentales, y en especial la gingivitis.

Por consiguiente se hace una recopilación informativa sobre estos agentes, mencionando sus características principales, mecanismo de acción de los agentes activos, forma en la que intervienen a nivel de la biopelícula, así como a la enfermedad gingival en la que se encuentran indicados.

Debemos destacar que juegan un papel importante en el sustento de una buena salud bucodental y que sobre todo colaboran en el mantenimiento prolongado de una óptima condición de higiene bucal.

1. Microbiota bucal

“La microbiota normal es una comunidad compleja de gérmenes que conviven con el huésped en estado normal, sin causarle enfermedad”.¹

Pueden ser beneficiosas, inocuas (comensales, residentes) o nocivas para el organismo. Su composición es característica para la especie humana, tanto en los gérmenes que la componen como en su número y distribución en el organismo. “Está compuesta hasta ahora, por más de 500 especies bacterianas distintas, las cuales se mantienen en equilibrio ecológico fisiológico con el organismo huésped”.² Solo en situaciones esporádicas, ejemplo patológicas, se encuentran mayores cantidades de determinadas bacterias facultativamente patógenas (oportunistas).

La interacción entre la flora comensal normal y su huésped se considera un ecosistema; por lo tanto la cavidad oral se puede considerar como tal: un ecosistema con interrelaciones complejas entre la flora residente y el ambiente oral. Dentro de la cavidad bucal existe una gran variedad de nichos ecológicos, que proporcionan las características ideales para su crecimiento y desarrollo, éstos se ubican en sitios particulares como labios, mejillas, dorso de la lengua, paladar duro, surco gingival y dientes; la saliva forma un hábitat con características diferentes que determinan la composición cualitativa y cuantitativa de la flora oral.

Para que un microorganismo se establezca en la boca debe:

- Introducirse
- Ser retenido
- Capaz de multiplicarse en los diferentes ambientes existentes en la boca

Al nacer el neonato entra en contacto con la madre, 8 horas después presenta una gran cantidad de microorganismos que se incrementan con rapidez (Lactobacilos, Estreptococos, Estafilococos,

¹ <http://www.higiene.edu.uy/cefa/Libro2002/Cap%2013.pdf>

² Wolf, Herbert F. Periodontología. Ed Masson. España. 2005. Pág. 23.

Enterococos, Veillonellae, Neisseriae y coliformes). Los microorganismos son selectivos, y al final del primer año, los Estreptococos, Estafilococos, veillonella, se encuentran en toda la boca. En la niñez, las especies facultativas son dominantes en la cavidad oral. Varios anaerobios se adjuntan con la erupción dental, apareciendo nuevas condiciones microbianas favorables y localizables.

Dentro de los microorganismos más comunes que se encuentran en la flora bucal son:

Organismos Gram positivos

- *Streptococo mitis*
- *Streptococo oralis*
- *Streptococo sanguis*
- *Actinomices gerencseriae*
- *Actinomices naeslundii*

Organismos Gram negativos

- *Fusobacterium spp*
- *Prevotella nigrescens*
- *Veillonella spp.*

La boca ofrece un pH relativamente constante entre 6.9 y 7.9 que provee un ambiente compatible para un grupo diverso de microorganismos.

Existen siempre una gran variedad de microorganismos que se dividen en: flora residente, que están relativamente fijos, y flora transitoria, formada por microorganismos patógenos hospedados por días o más tiempo; ambas floras son provenientes del ambiente bucal. Entre ambas debe existir un equilibrio, si se sufre alguna alteración en la microbiota los microorganismos transitorios pueden colonizar y por ultimo producir enfermedades como caries, gingivitis, abscesos o periodontitis.

1. 1. *Biopelícula*

Los microorganismos orales son parte importante en la salud y la enfermedad. Contribuyen al desarrollo del sistema inmunológico y proveen de resistencia a la colonización por microorganismos patogénicos. Constituyen un reservorio potencialmente patogénico. “Este acúmulo bacteriano es resultado de la interacción entre el medio oral y la flora bacteriana, denominándolo biopelícula”.³

“Las bacterias son omnipresentes en el ecosistema abierto de la orofaringe: tratan de poblar todos los nichos que les favorecen”.⁴ Sin embargo, la mayoría de bacterias solo pueden sobrevivir a largo plazo mediante la formación de una biopelícula en superficies libres de descamación, esto es, sustancias duras (superficies dentales y radiculares, materiales de obturación, implantes prótesis, etc.) En condiciones sanas, existe un equilibrio entre los mecanismos aditivos y retentivos de la biopelícula y las fuerzas abrasivas que la reducen, como la autolimpieza por los carrillos y la lengua, la dieta y la higiene oral mecánica. La aparición de la biopelícula tiene lugar en cuestión de horas hasta días.

1. 1. 1. *Características principales*

Las bacterias que se encuentran en la saliva pueden ser consideradas bacterias planctónicas (bacterias que flotan en una fase líquida). Sin embargo, las bacterias que se encuentran en una superficie dura (diente, reconstrucciones, prótesis e implantes) forman una película gelatinosa adherente: “la placa dental”.⁵

“La biopelícula está compuesta por bacterias, que representan un 15%- 20% del volumen, y una matriz o glicocálix, que representaría el 75% - 80%”.⁶ Esta matriz está compuesta por una mezcla de

³ Baños RFF, Aranda JR Placa dentobacteriana Revista ADM 2003; 60 (1): Pág. 34

⁴ Wolf, op cit. Pág. 24.

⁵ Serrano-Granger, Jorge Herrera, David. *Dental plaque as a biofilm. How to eliminate it?* RCOE 2005; 10 (4): 431-439 pp

⁶ Ib bid 431 – 439 pp

exapolisacáridos, proteínas, sales minerales y material celular. Los exapolisacáridos son el componente fundamental de la matriz y los producen las propias bacterias de la biopelícula. Pueden tener carga neutra o carga polianiónica, según el tipo de exapolisacárido, por lo que pueden interactuar con distintos antimicrobianos, de forma que estos últimos quedan atrapados en la matriz sin capacidad para actuar sobre las bacterias.

Pueden actuar como fuente de nutrientes para otras bacterias y, de la misma forma, pueden atrapar otros nutrientes del medio y ofrecerlos a los distintos tipos bacterianos presentes en la biopelícula, lo cual supone una ventaja para el desarrollo bacteriano. Actúan también retirando desechos del medio, lo que también favorece el desarrollo bacteriano. La composición química y la estructura terciaria de los exapolisacáridos determinan la capacidad de adhesión de los mismos lo que a su vez favorece la adhesión de las bacterias a las superficies. Por último, participan en funciones de protección de las bacterias, pues evitan su desecación. Además, gracias a sus cualidades pueden «tamponar» la acción de distintos antimicrobianos.

Marsh Martin, en 1992 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”.⁷

La biopelícula puede desarrollarse por medio de dos tipos de procesos:

- A partir de una célula planctónica
- A partir de otra biopelícula

⁷ Seif, R, Tomas y cols. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Colombia. Ed actualidades médico odontológicas latinoamericanas. 1997. Pág. 37

- *A partir de una célula planctónica*

Algunas bacterias tienen la capacidad de desarrollar estructuras en sus superficies externas que favorecen la adhesión de las mismas a una superficie sólida, tales como fimbrias y fibrillas. Por ejemplo, colonizadores primarios como *Actinomyces naeslundii*, varias especies de Estreptococos, como *Streptococo salivarius*, *Streptococo parasanguis*, *Streptococo mitis*.

Otros factores que favorecen la adhesión de las bacterias a una superficie son la capacidad que muestran algunas especies bacterianas para el movimiento, como la *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas fluorescens*, *Escherichia coli*, o la expresión de ciertas proteínas en su superficie celular, denominadas adhesinas.

Existen una serie de factores que afectan a la adhesión de las bacterias a una superficie sólida. Por un lado, factores físicos y químicos de la superficie, como su rugosidad y composición química; y factores del medio líquido en el que se desarrolla, como la velocidad del flujo y la composición química del mismo.

Una vez que las bacterias están ya adheridas a una superficie sólida se produce la expresión de ciertos genes que las diferencian de las formas planctónicas. Posteriormente se produce la multiplicación de la especie bacteriana y la coagregación con otras especies bacterianas.

1. 1. 2. *Desarrollo de la biopelícula*

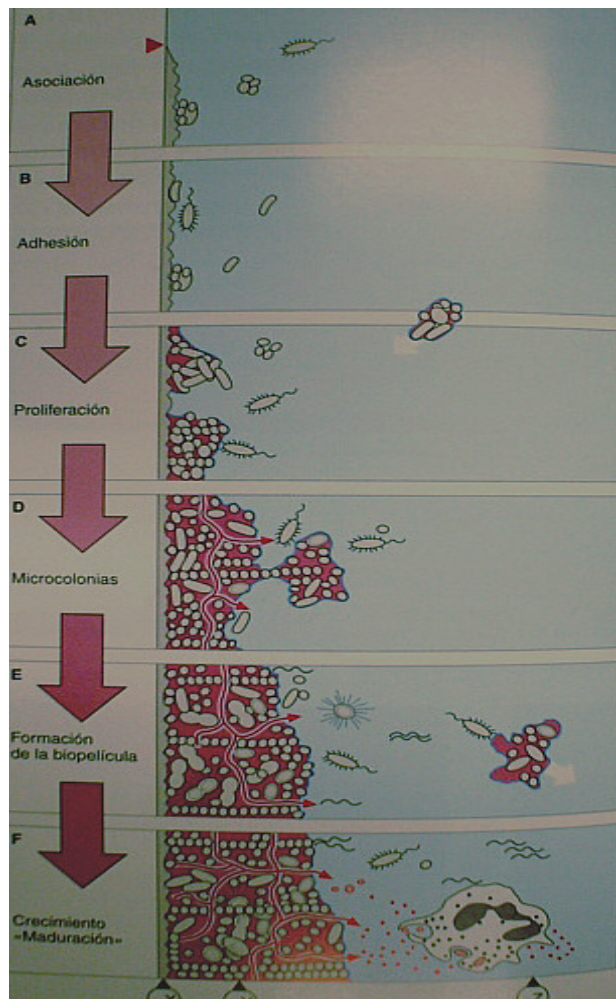
“La formación de la placa es un proceso dinámico y ordenado”.⁸ Sobre una superficie dentaria limpia se establecen primero los formadores de placa primaria, los Estreptococos, cuya presencia es esencial para la adhesión de otras especies bacterianas. Las especies siguientes aportan los medios y la creación de un ambiente adecuado para la adhesión y proliferación de otros microorganismos, aumentando la placa en cantidad

⁸ Bascones A, Morante S. *Antisépticos orales. Revisión de la literatura y perspectiva actual*. Avances en Periodontología e Implantología. 2006; 18, 1: pag 31.

y calidad bacteriana. En la formación ordenada de placa están involucrados procesos de *asociación, adherencia, proliferación, formación de la biopelícula y crecimiento/maduración de la placa.*

- a) **Asociación.** Las bacterias pueden depositarse flojamente sobre el diente debido a las fuerzas físicas. Se ubica en la superficie de los dientes y es la etapa inicial del desarrollo de la placa. Opera como barrera de protección, proporcionando lubricación a las superficies e impidiendo la desecación del tejido. Sin embargo, también aporta un sustrato al cual se fijan las bacterias en el ambiente.
- b) **Adhesión.** Pocas bacterias pueden anclarse de forma fija como primeros colonizadores a receptores de la película gracias a moléculas superficiales especiales (adhesinas), en un primer momento los *Estreptococos* especialmente el *sanguis*. Inmediatamente se agrega el *Actinomicetes viscosus* y los otros *Estreptococos*, mediante mecanismos no muy bien conocidos. Estas primeras bacterias están unidas a la película adquirida por enlaces débiles y reversibles, aunque cierto número de ellas quedan firmemente adheridas y empiezan a proliferar, iniciando fenómenos de agregación y congregación bacteriana e incorporando *Estreptococos peroxidógenos* como el *E. Mitis*, *E. gordinii*, *E. crista* y otras bacterias como *Rothia, dentocariosa, Neisseria sp. y Corynebacterium matruchotii.*
- c) **Proliferación** mediante este estadio se forman microcolonias que forman los polisacáridos extracelulares.
- d) Microcolonias: muchos *estreptococos* forman los polisacáridos extracelulares (dextranos, levanos) que protegen a las bacterias.
- e) **Formación de la biopelícula.** *Biopelícula* (= placa fijada): las microcolonias se agrupan formando complejos con las ventajas metabólicas de sus miembros.
- f) **Crecimiento de la placa/maduración.** En la biopelícula aparece un sistema circulatorio. Los microorganismos pueden intercambiar

productos metabólicos, factores de virulencia y de resistencia: “la placa empieza a actuar como un organismo conjunto”. El número de anaerobios aumenta. Los productos metabólicos, componentes expulsados de la pared, activan las defensas del huésped. Las bacterias están ahora en gran parte protegidas contra los fagocitos y los bactericidas administrados.



“etapas de formación de la biopelícula”⁹

Dentro de la biopelícula, las bacterias tienen capacidad para comunicarse entre ellas, ya sea por medio de señales químicas o incluso mediante transferencia de material genético. Dentro de las señales

⁹ Wolf, op cit Pág. 24.

químicas es importante el fenómeno de “Quorum Sensing”,¹⁰ es decir, la regulación de la expresión de ciertos genes a través de la acumulación de compuestos de señalización. Esta acumulación de señales químicas depende de la densidad bacteriana. El «Quorum Sensing» puede proporcionar a la biopelícula algunas de sus propiedades características, tanto en su desarrollo, como en el aumento a la resistencia frente a los antimicrobianos.

Transcurrido cierto tiempo, la placa madura puede mineralizarse originando el cálculo, tártaro o sarro. El período requerido es muy variable, desde días hasta semanas. Puede definirse como depósitos calcificados o calcificantes en los dientes que aparecen como agregados amarillos y blancos, localizados habitualmente en las uniones dentogingivales. Suelen adherirse fuertemente a los dientes y sobre su superficie puede formarse una nueva película adquirida y sobre esta una nueva película y así sucesivamente. Su principal problema es ser un obstáculo para la eficacia de la higiene oral ya que son zonas de retención mecánica para los microorganismos y punto de salida de productos tóxicos bacterianos irritantes para los tejidos blandos orales.



“cálculo dental”¹¹

¹⁰ Serrano, op cit 431 – 439 pp.

¹¹ <http://www.cosmeticaodontologica.com/equipamiento.htm>

2. Formas de la enfermedad periodontal asociadas a la placa

La gingivitis y periodontitis son enfermedades periodontales asociadas a placa. Existe una diversidad de opiniones acerca de que las bacterias por sí solas, incluso las denominadas periodontopatógenas, siempre pueden provocar una gingivitis, pero no en todos los casos una periodontitis “Su desencadenamiento, la velocidad de progresión y la expresión del cuadro clínico obedecen a factores negativos del huésped, además a los denominados factores de riesgo (Clarke y Hirsch, 1995)”.¹²

Entre los factores de riesgo variables se cuentan los hábitos de vida <insalubres>, como el tabaquismo, consumo de alcohol y una dieta incompleta, entre otros muchos.

Todos estos factores favorecen a la aparición de cualquier enfermedad, incluida la periodontitis. Actualmente, los parámetros clínicos como la hemorragia al sondaje, la gravedad de la enfermedad en relación con la edad y las pruebas microbiológicas y genéticas siguen ayudando a establecer un diagnóstico y pronóstico medianamente acertado.



“placa dentobacteriana”¹³

¹² Wolf, op cit. Pág. 77

¹³ Bimstein, Enrique C.D y cols. Periodontal and Gingival Health and Diseases Children, Adolescents, and Young Adults. USA. Ed Martin Dunitz. 2001. Pág. 150.

2. 1. *Clasificación de la enfermedad gingival y periodontal*

Éste sistema de clasificación cumple con las recomendaciones que hace el World Workshop on the Classification of Periodontal Diseases 1999.

En el siguiente cuadro se muestra un resumen de la clasificación de las enfermedades periodontales.

TIPO	CLASIFICACIÓN DE 1999 DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES DESCRIPCIÓN
I	ENFERMEDADES GINGIVALES
II	PERIODONTIS CRÓNICA
III	PERIODONTITIS AGRESIVA
IV	PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIONES DE UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA
V	ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROSANTES
VI	ABSCESOS DEL PERIODONTO
VII	PERIODONTITIS ASOCIADAS A LESIONES ENDODÓNTICAS
VIII	MALFORMACIONES Y ENFERMEDADES CONGÉNITAS O ADQUIRIDAS

Las alteraciones de tipo I A 1, son enfermedades de aparición constante en donde no hay pérdida simultánea de la inserción epitelial ni del hueso. Se presentan en diferente intensidad y son fácilmente tratables. Debido a su diversidad de etiologías, se desglosaran las tipo 1 A y B y solo se hará énfasis en las enfermedades que conciernen al tema.

Tipo 1. “Enfermedades gingivales

A. Enfermedades gingivales inducidas por placa dental.

1. *Gingivitis asociada únicamente a placa dental.*

a. *Sin otros factores locales atribuibles.*

b. *Con factores locales atribuibles. (VIII; A.)”¹⁴*

2. *Enfermedades gingivales debidas a factores sistémicos.*

a. *Asociadas al sistema endocrino.*

1) *Gingivitis asociada a la pubertad.*

2) *Gingivitis asociada al ciclo menstrual.*

3) *Asociada al embarazo.*

¹⁴ Wolf, op cit pág 78

- a) Ginivitis asociada al embarazo.
 - b) Granuloma piógeno asociado al embarazo.
 - 4) Gingivitis asociada diabetes mellitus.
 - b. Asociadas a discrasias hemáticas.
 - 1) Gingivitis asociada a leucemia.
 - 2) Otros.
 - 3. Enfermedades gingivales debidas a medicamentos.
 - a. Enfermedades gingivales influidas por medicamentos.
 - 1) Agrandamiento gingival influido por medicamentos.
 - 2) Gingivitis influida por medicamentos.
 - a) Gingivitis asociada a anticonceptivos orales.
 - b) Otros.
 - 4. Enfermedades gingivales debidas a malnutrición.
 - a. Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico.
 - b. Otros.
- B. Lesiones gingivales no inducidas por placa dental.**
- 1. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico.
 - a. Lesiones asociadas a *Neisseria gonorrhoeae*.
 - b. Lesiones asociadas a *Treponema pallidum*.
 - c. Lesiones asociadas a la especie *Streptococo*.
 - d. Otros.
 - 2. Enfermedades gingivales de origen vírico.
 - a. Infecciones por el virus herpes.
 - 1) Gingivoestomatitis herpética primaria.
 - 2) Herpes oral recurrente.
 - 3) Infecciones por varicela zóster.
 - b. Otros
 - 3. Enfermedades gingivales de origen micótico.
 - a. Infecciones por la especie *cándida*.
 - 1) Candidosis gingival generalizada.
 - b. Eritema gingival lineal.

- c. Histoplasmosis.
- d. Otros
- 4. Lesiones gingivales de origen genético.
 - a. Fibromatosis gingival hereditaria
 - b. Otros
- 5. Alteraciones gingivales debidas a enfermedades sistémicas.
 - a. Alteraciones mucocutáneas.
 - 1) Liquen plano.
 - 2) Penfigoide.
 - 3) Pénfigo vulgar.
 - 4) Eritema multiforme.
 - 5) Lupus eritematoso.
 - 6) Inducidas por medicamentos.
 - 7) Otros.
 - b. Reacciones alérgicas.
 - 1) Materiales para la restauración dental.
 - a) Mercurio.
 - b) Níquel.
 - c) Acrílico.
 - d) Otros.
 - 2) Reacciones que se pueden atribuir a:
 - a) Pasta de dientes/ dentífricos.
 - b) Colutorios/ enjuagues bucales.
 - c) Aditivos en los chicles.
 - d) Otros.
- 6. Lesiones traumáticas (autoinducidas, iatrogénicas, accidentales).
 - a. Lesión química
 - b. Lesión física.
 - c. Lesión térmica.
- 7. Reacciones ante un cuerpo extraño.
- 8. No especificadas.

2. 2. *Proceso de inflamación*

“Al manifestarse una agresión a un tejido ya sea por bacterias, traumatismos, sustancias químicas, calor u otras fenómenos, éste libera sustancias que producen cambios secundarios titulares”¹⁵ y por lo tanto debemos entender como y porque se presenta.

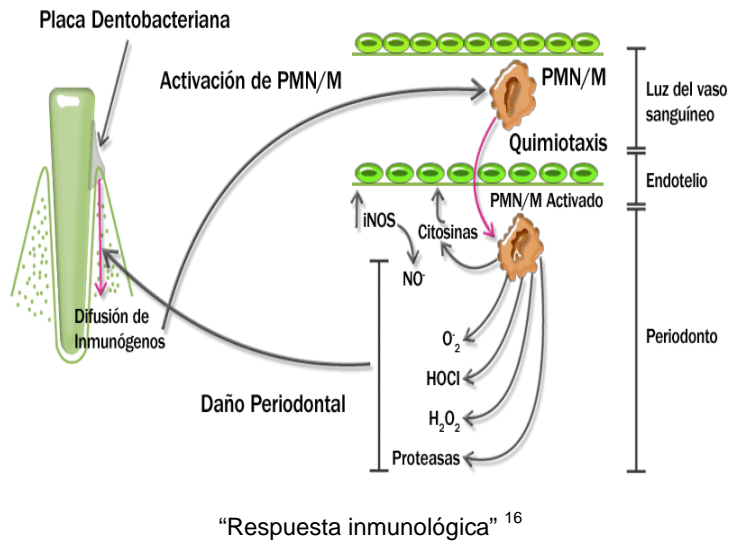
Los metabolitos bacterianos de la placa <atraen> a los PMN. Las proteínas de las vesículas bacterianas y los lipopolisacáridos, que reaccionan con la proteína ligadora de lipopolisacáridos, así como las sustancias quimiotácticamente activas como los formilpéptidos, estimulan los tejidos y los vasos directamente, apoyadas por las células cebadas próximas a los vasos o indirectamente a través de los macrófagos. Éstos producen citocinas proinflamatorias, metaloproteinasas, prostaglandina E2 e IL8, una quimiocina producida por células del epitelio de unión cercanas al sulcus. Se forma un gradiente de concentración quimiotácticamente activo por el cuál las células inmunitarias (sobre todo los PMN) se orientan en su migración desde los vasos hacia la placa.

Se caracteriza por:

1. Reclutamiento: en la corriente sanguínea ralentizada de las vénulas expandidas, los PMN flotan ahora marginalmente.
2. Contacto (selectinas): las moléculas de la familia de la selectina presentes en las células endoteliales y los PMN <frenan> a éstos mediante enlaces débiles.
3. Rolling: los PMN ruedan ahora a lo largo de la pared del vaso, guiados por selectinas (ELAM-1).
4. Activación de la integrina: las quimiocinas del endotelio y del tejido activan la integrina B – 2 de los PMN.
5. Fijación/adhesión: la ICAM- 1 en la célula endotelial y la integrina (PMN) retienen los PMN. Éstos migran, controlados quimiotácticamente, hacia el hueso entre células ampliado del endotelio.

¹⁵ Guyton, Arthur C. M. D, Hall, John E. Tratado de fisiología médica. Madrid. Ed Interamericana McGraw-Hill. 2006. Pág. 481.

6. Transmigración / migración: los PMN salen de la vénula y migran hacia el sulcus/la placa, dirigido por sus quimiorreceptores.



Muchos de los líquidos titulares que acuden a la zona y provocan estas reacciones son la histamina, bradiginina, serotonina, prostaglandinas y los diferentes productos de reacción del sistema de complemento como son los productos de reacción del sistema de coagulación de la sangre, y múltiples sustancias hormonales linfocinas liberadas por las células T sensibilizadas. Bimstein y colaboradores mencionan estudios de Monnton (1981), Tolo (1985), Sandholm (1989), "sobre los niveles séricos de anticuerpos a los microorganismos orales asociados con la enfermedad gingival, en los que se ha mostrado un incremento gradual que toma lugar desde la infancia hasta la edad adulta".¹⁷

La reacción inflamatoria en el tejido, iniciada por el acumulo de placa bacteriana, comienza tempranamente durante la infancia y refleja el reto bacteriano del huésped. En la mayoría de los niños, el proceso de inflamación gingival se mantiene sin presentar una evidencia clínicamente notoria; en algunos casos, el balance entre el desafío microbiano y la

¹⁶ <http://www.antioxidantes.com.ar/Art271.htm>

¹⁷ Bimstein, op cit pág 147.

respuesta del huésped se rompe, creando un proceso inflamatorio con pérdida de adherencia epitelial.

2. 3. *Gingivitis*

“Es una inflamación de la encía inducida por la acumulación de bacterias que se localizan a nivel del margen gingival”.¹⁸ La relación de la placa dentobacteriana con la inflamación gingival hace que más frecuentemente sea postulada como una causa de la gingivitis pero no fue hasta que se demostró “con un estudio experimental en humanos por Løe y colegas en el cuál, la placa dentobacteriana se consideró como la principal etiología de la gingivitis. (Løe et al., 1965)”.¹⁹

2. 3. 1. *Microorganismos que se presentan en el proceso inflamatorio*

“Se encuentra conformada en su mayoría por cocos Gram positivos y Gram negativos”.²⁰

Gram positivos

- *Actinomices naeslindii*
- *Lactobacilos spp.*
- *Peptoestreptococo micros*
- *Estreptococo angimosus*

Gram negativos

- *Fusobacterium nucleatum*
- *Prevotella intermedia*
- *Veillonella parvula*
- *Campilobacter spp*
- *Haemophilus spp.*
- *Selenomonas spp.*
- *Treponema spp.*

¹⁸ Bimstein, Enrique C. D. y cols. Periodontal and Gingival Health and Diseases Children, Adolescents, and Young Adults. Editorial Martin Dunitz. USA. 2001; Pag 31

¹⁹ Ib pág 31

²⁰ Ib pág 170

2. 4. *Gingivitis inducida por la placa, gingivitis simple tipo I A1*

Las lesiones tempranas (gingivitis) en niños, con predominio de células T pueden mantenerse durante años mientras que en los adultos solo se observa la gingivitis establecida (con predominio de células plasmáticas), con manifestaciones muy variables. Desde el punto de vista clínico y morfológico es posible diferenciar las gingivitis, de una forma relativamente aproximada, en leve, de mediana intensidad y grave.

El primer síntoma clínico significativo de una gingivitis establecida es la hemorragia tras un sondaje cuidadoso, producida por la penetración de la sonda periodontal. “En este estadio de la inflamación puede suceder que clínicamente apenas se aprecie la rubefacción”.²¹ En esta etapa la enfermedad puede ser reversible si se trata adecuada y oportunamente.

Una gingivitis, incluso grave, no tiene porque evolucionar necesariamente a periodontitis, puesto que con el tratamiento adecuado, es reversible.

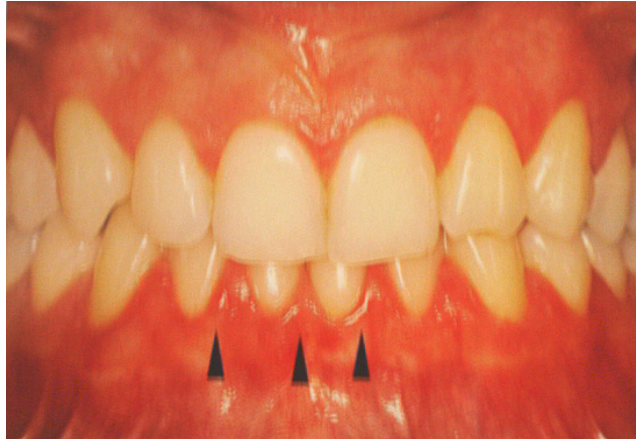
- *Gingivitis leve*

Existe una rubefacción localizada y apenas apreciable, ligera tumefacción, pérdida parcial del moteado, pequeña hemorragia al sangrado.

Síntomas clínicos:

- Hemorragia
- Rubefacción
- Tumefacción edematosa e hiperplásica
- Ulceración

²¹ Wolf, op cit pág 81



“gingivitis leve”²²

Tratamiento: motivacional, higiene oral, eliminación de placa y cálculo.

Pronóstico: muy bueno.

- *Gingivitis de mediana intensidad*

Síntomas clínicos: Existe una rubefacción y tumefacción de la encía. Los síntomas son más acusados en la arcada inferior que en la superior y en la arcada inferior se puede apreciar una gingivitis grave (seudobolsas).

Tratamiento: motivacional, higiene oral, eliminación de placa y cálculo; posible gingivoplastia tras una reevaluación.

Pronóstico: muy bueno, si el paciente colabora.



“gingivitis de mediana intensidad”²³

²² Wolf, op cit pág 83

²³ Wolf, op cit Pág. 85

- Gingivitis grave

Síntomas clínicos: rubefacción y tumefacción edematosa e hiperplásica, sobre todo en la zona de los dientes anteriores.

Tratamiento: motivacional, educación, limpieza dental, plantearse la gingivoplastia tras una evaluación.

Pronóstico: bueno, si existe colaboración por parte del paciente.



“gingivitis grave”²⁴

3. Los enjuagues bucales

Los mecanismos fisiológicos específicos del huésped y bacterianos, que inducen el paso de gingivitis a periodontitis no son del todo conocidos, por tanto la prevención de la enfermedad periodontal se basa en la disminución del acúmulo de placa, si a esto añadimos el insuficiente control mecánico de la misma, ya sea por técnica incorrecta de cepillado, hábitos higiénicos bucodentales inadecuados en una parte extensa de la población, parece clara la necesidad de utilizar un agente antimicrobiano que complemente el control de la placa de forma continua y eficaz.

²⁴ Wolf, op cit pág 84

3. 1. Indicaciones para el uso de enjuagues bucales a nivel de la biopelícula

Al organizarse la biopelícula, las bacterias se convierten en adversarios a tener en cuenta, pues son más resistentes a las distintas actuaciones encaminadas a combatirlas, y por lo tanto dificultan el éxito del tratamiento. Sin embargo a nivel de la biopelícula se recomienda utilizar ciertas medidas para irrumpir con su formación:

A. Evitando o retrasando la aparición de la misma.

Se pueden realizar cambios en las características físicas y/o químicas de las superficies a las que se adhiere, de forma que se impida o retrase la adhesión inicial de las bacterias.

“También se podría actuar sobre el medio líquido de crecimiento de la biopelícula”.²⁵

Se pueden realizar tratamientos que cambien el medio ambiente bacteriano (tratamiento ecológico), lo que imposibilitaría el desarrollo de determinadas biopelículas; de esta forma, mediante un buen control de la placa supragingival, se produciría un cambio en las condiciones ambientales subgingivales, dificultando el desarrollo de una biopelícula patógena.

B. Una vez desarrollada y formada la biopelícula, podría actuarse de dos formas para eliminarla:

- por medios físicos, a nivel supragingival (cepillado y profilaxis dental) y a nivel subgingival (raspado y alisado radicular, o cirugía periodontal).
- por medios químicos, a nivel supragingival se pueden utilizar distintos antisépticos, y a nivel subgingival distintos antibióticos y antisépticos. “Para que estos productos consigan el mayor efecto posible, sería deseable producir de forma física una desestructuración previa de la biopelícula”. (Marsh PD, Baehni

²⁵ Serrano, op cit 431 – 439 pp

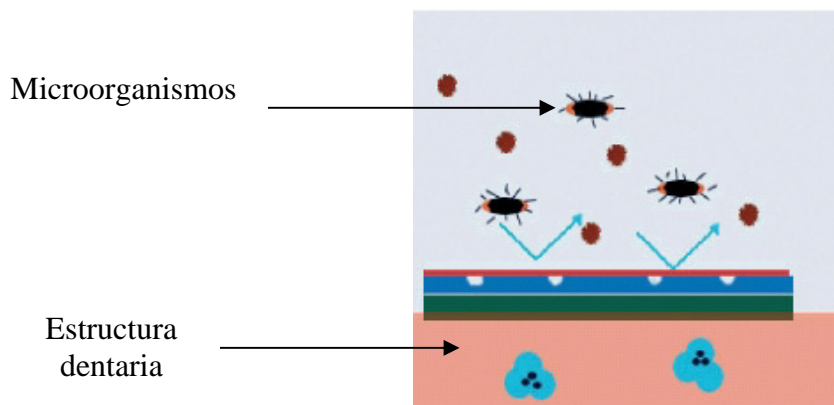
PC, Barnett ML, Arweiler NB, Shapiro S, Arweiler NB, Newman HN). Referido por ²⁶

3. 2. Características generales de los enjuagues bucales

Los distintos enjuagues deben pasar una serie de estudios que atestigüen su inocuidad para el ser humano y la eficacia en el control de la placa dentobacteriana. Hasta el momento, los estudios encaminados a comprobar la eficacia de un determinado enjuague se realizaban, en primer lugar, mediante estudios *in vitro* con bacterias planctónicas. Sin embargo, se ha visto que la forma natural de crecimiento de las bacterias en la cavidad oral es en la biopelícula, y cabe mencionar que éstos presentan mayor resistencia a los antimicrobianos. Por lo tanto, se deben realizar estudios que demuestren la eficacia de los distintos enjuagues para penetrar en la biopelícula y producir una acción bactericida adecuada.

Su principal mecanismo de acción, independientemente de las de cada agente químico son:

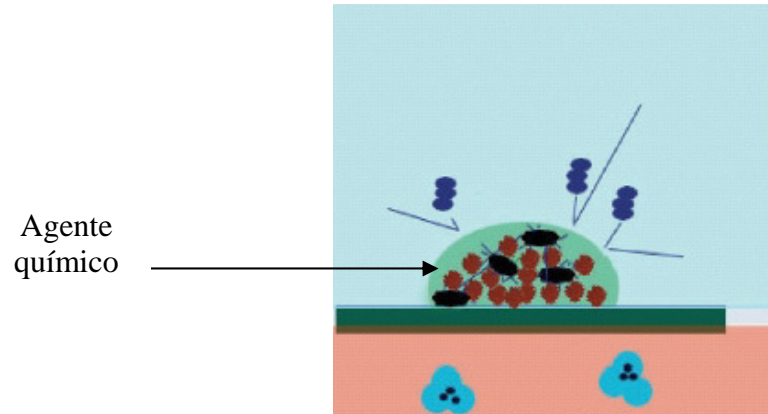
- a) “Evitar la adherencia bacteriana” ²⁷ - interviene en los procesos de fijación que tienen las bacterias sobre las superficies dentarias antes de que se unan a ellas.



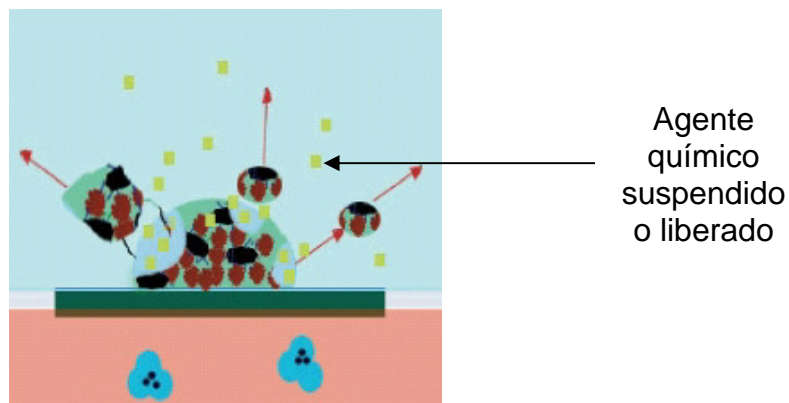
²⁶ Serrano, op cit 431 – 439 pp

²⁷ Serrano, op cit 431 – 439 pp

- b) “Evitar la proliferación y coagregación bacteriana”²⁸ - estando en contacto directo con la superficie dental, evita que los microorganismos se establezcan en las estructuras dentarias y así que posteriormente se multipliquen.



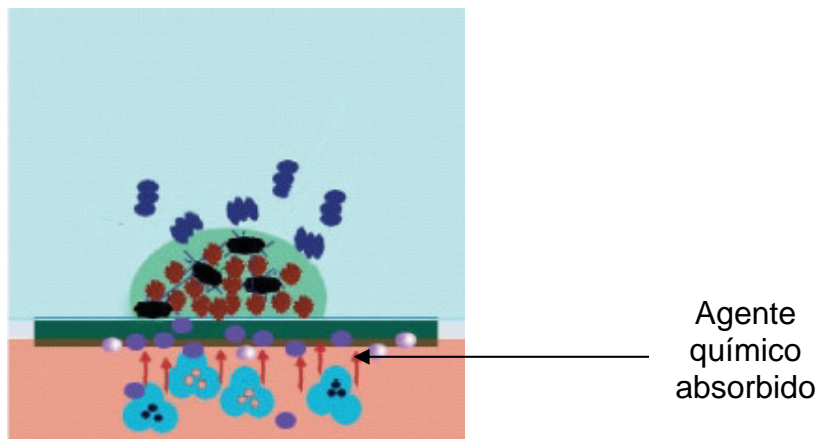
- c) “Eliminar la biopelícula establecida”²⁹ - destruye los medio de fijación y adherencia de los microorganismos ya establecidos en las superficies dentarias.



²⁸ Serrano, op cit 431 – 439 pp

²⁹ Serrano, op cit 431 – 439 pp

- d) “Alterar la patogenia de la biopelícula”³⁰ - destruye los enlaces de fijación directamente desde las estructuras del diente previamente absorbido y así prolongando su efecto por más tiempo.



“El enjuague bucal es por mucho el vehículo más frecuente con químicos para el control de la placa.”³¹ “De los colutorios que existen en el mercado, solamente los aceites esenciales y la clorhexidina disponen de estudios *in vitro*, modelos de estudio *in vivo* y ensayos clínicos a 6 meses; ya que se han obtenido resultados favorables en cuanto a la reducción de los índices de placa y gingivitis, y por lo tanto han sido aceptados por la ADA “.³²

Se encuentran clasificados de acuerdo a la función que desempeñan éstos y estudiadas las acciones inhibitorias que tienen sus agentes activos sobre la formación de la placa dentobacteriana.

³⁰ Serrano, op cit 431 – 439 pp

³¹ Stoeken, Judith E. Paraskevas, Spiros and Van der Weijden, Godefridus A. *The long Effect of a Mouthrinse Containing Essential Oils on Dental Plaque and Gingivitis: A Systematic Review.* Journal Periodontologyl. July 2007. V. 78 No. 7; Pág 1218.

³² Barnett ML. *The role of therapeutic antimicrobial mouthrinses in clinical practice: control of supragingival plaque and gingivitis.* Journal American Dentistry of Association 2003;134: 699-704 pp.



“presentaciones comerciales de algunos enjuagues bucales”³³

3. 2. 1. Agentes activos

La formulación adecuada de estos agentes activos en los enjuagues bucales es sumamente importante para mantener la biodisponibilidad de los agentes y, en algunos casos, para mejorar su sustentividad ya que pueden ser rápidamente diluidas y eliminadas por la saliva. Por consiguiente, “las diferentes formulaciones de los mismos agentes activos pueden tener distintos niveles de eficacia.”³⁴

Es importante mencionar que, los agentes activos se encuentran clasificados de acuerdo a su sustentividad en tres generaciones:

- Agentes de 1ª generación, se caracterizan por su baja sustentividad, dentro de ésta se encuentran: antibióticos, compuestos de amonio cuaternario (cloruro de cetilpiridinio), compuestos fenólicos (fenol, timol), agentes oxidantes y fluoruros.
- Agentes de 2ª generación, se caracterizan por una alta sustentividad (retención de un 25 - 30% después de cada enjuague por un minuto). Significa que permanecen activos *in situ* por horas.

³³ Fuente directa

³⁴ Gunsolley JC. A meta-analysis of six-month studies of antiplaque and antigingivitis agents. Journal American Dentistry of Association. 2007 Mar; 138(3):284 – 286 pp.

Se encuentran: la clorhexidina, aminos fluoradas y triclosán, cuando se asocia con ciertos compuestos.

- Agentes de 3ra generación: son sustancias con escaso efecto antibacteriano pero que interfieren con la adhesión bacteriana. Se encuentran los aminoalcoholes, como el octapinol y el decapinol.

“Se ha demostrado que el uso de estos elementos como suplementos a las medidas de higiene oral reducen la formación de placa bacteriana comparado con un colutorio placebo. Sin embargo, desde el punto de vista clínico los agentes antibacterianos de segunda generación siguen siendo de primera elección”.³⁵

También están clasificados por su potencial de acción:

- Alta potencia, son los de acción similar a los antibióticos, se encuentran la sanguinaria (extracto herbal) y la clorhexidina.
- Baja potencia, el fluoruro sódico.
- Muy baja potencia, el timol y cetilpiridinio.

Los antibióticos no están indicados para el control de placa bacteriana. Su potencial de efectos y reacciones adversas sobrepasa su posible valor terapéutico y no son efectivos en el control de placa bacteriana supragingival y en el tratamiento de gingivitis.

3. 2. 2. *Propiedades de los agentes activos*

Para el manejo y control de la placa, los agentes químicos deben reunir ciertos requisitos básicos que nos ayudarán a comprender, que la efectividad de un enjuague bucal no solo consiste en la cantidad de componentes que tenga su fórmula, sino en las propiedades físicas que tiene cada uno de sus agentes y los posibles efectos nocivos que pueden causarle al huésped.

- I. **Especificidad:** El control de placa no debe basarse en antibióticos, siendo reservados para uso sistémico en infecciones dentales o enfermedades sistémicas específicas.

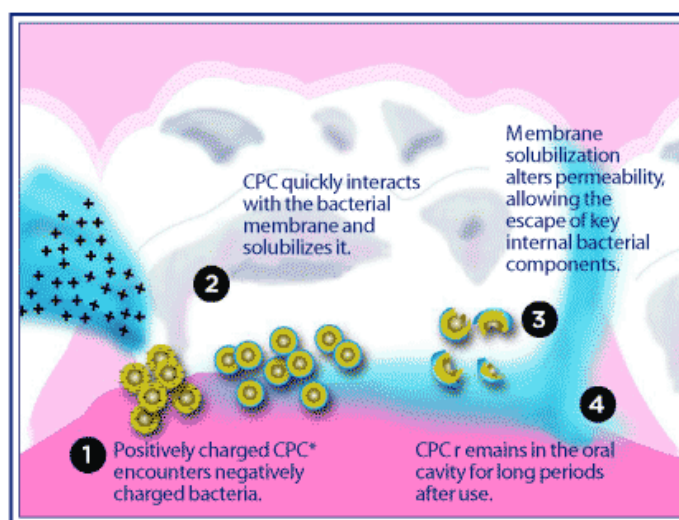
³⁵ <http://www.sdpt.net/CAR/controlquimicoplacabacteriana.htm>

- II. **Eficacia:** la pauta terapéutica viene determinada por la concentración mínima inhibitoria para las bacterias asociadas a patologías dentales. “Aceptando la naturaleza no específica de la placa dental (Loesche 1976),”³⁶ las características antimicrobianas de los antisépticos bucales hacen que sean el fármaco de elección. La teoría inespecífica de placa, no se atribuye a una bacteria o grupo de bacterias, éstas son el inicio en la progresión de las enfermedades periodontales, por lo tanto el antimicrobiano de elección debe ser de amplio espectro.
- III. **Sustantividad:** Se define como la duración de la acción de un fármaco en un medio dado. Al tratar infecciones dentales, ésta es una cualidad muy importante, ya que el agente antimicrobiano necesita cierto tiempo de contacto con el microorganismo para inhibirlo o eliminarlo, a diferencia de las infecciones sistémicas en que el tiempo de contacto deseado debe obtenerse mediante aplicaciones periódicas del fármaco.
- IV. **Seguridad:** Los agentes antimicrobianos se han ensayado extensamente con lo que su uso está avalado científicamente. La seguridad de un fármaco viene condicionada por su:
- Permeabilidad. La permeabilidad de la membrana es una característica importante de los agentes de peso molecular relativamente alto como la clorhexidina y la sanguinaria, que se absorben poco y su toxicidad es baja.
 - Potencial de toxicidad, debe ser bajo.
- V. **Eficacia intrínseca:** es el porcentaje de efecto máximo que puede conseguirse con las limitaciones de solubilidad del agente.
- Los agentes activos más utilizados en la clínica son:
- **Compuestos de amoníaco cuaternario:** En primera instancia se encuentra: el cloruro de cetilpiridinio (CPC), que se maneja preferentemente en colutorios de bajas concentraciones al 0,5%. “De acuerdo a los estudios de Harper y cols. en 1995, al comparar una serie de productos comerciales franceses entre los que se encontraba uno cuyo

³⁶ Bascones, op cit pág 32

compuesto era CPC al 0,5% (Alodont ®) con otros encontró que el CPC era el tercero que producía un menor descenso de carga bacteriana en saliva, siendo significativamente inferior a otros compuestos de clorhexidina y hexetidina”.³⁷ Es un agente de 1ra generación.

La estructura molecular del CPC está formada por una región polar y otra no polar, por lo que se estima que la carga positiva genera una atracción entre la molécula y la superficie con carga negativa de la membrana celular bacteriana. Una vez que la molécula se une a la membrana, penetra y altera la membrana celular. Esta alteración desequilibra la regulación osmótica y ocasiona pérdida de material citoplasmático y muerte celular.



* CPC=cetylpyridinium chloride.

“mecanismo de acción del cloruro cetilpiridinio”³⁸

Se elimina rápidamente de las superficies bucales. Sus efectos colaterales son la tinción y sensación de quemazón en la mucosa bucal y lesiones ulcerosas. Dentro de este grupo, se mencionan las siguientes marcas comerciales en relación a éste agente activo. Sin embargo se señala como el principal componente antiplaca del enjuague:

³⁷ Bascones, op cit pág 33.

³⁸ [http:// www.dentalcare.com](http://www.dentalcare.com)

- a) Oral B® dientes y encías sin alcohol. Contiene cloruro de cetilpiridinio (CCP) al 0.053% y fluoruro de sodio (226 ppm de flúor) al 0.05%.
- b) Astringosol® Ice cool mint. Contiene CCP al 0.053% y Fluoruro de sodio (226 ppm de flúor) al 0.05%.
- c) Astringosol® Concentrado. Contiene CCP al 0.020% y Fluoruro de sodio 0.20 %.

- **Fenoles y aceites esenciales:** El único producto que ha sido estudiado es el Listerine, que es una mezcla de timol, mentol y eucalipto; combinados con metilsalicilato y el vehículo alcohólico de este agente alcanza una concentración elevadísima de un 26.9% con un pH de 5.0".³⁹ Esto explica los efectos adversos relacionados con sensación de quemazón, resultado del daño y ulceración epitelial de las mucosas y alteraciones significativas en el gusto. Las indicaciones del fabricante son las de utilizarlo como enjuague diario para ayudar al control de la placa bacteriana. Es considerado un agente de 1ra generación.

El timol es un monoterpeno conocido principalmente por sus propiedades antimicrobianas. Su mecanismo de acción parece estar relacionado fundamentalmente con efectos nocivos sobre la membrana celular y sobre la generación de ATP.

"Se debe usar en un enjuague de 20 ml durante 60 segundos dos veces al día ya que se obtiene una reducción del índice de placa de un 12% mayor utilizándolo 60 seg. según Ross y cols en 1993".⁴⁰ Su efecto bactericida ha quedado probado recientemente por Charles y cols, en el 2000, al realizar un recuento de las bacterias vivas en saliva tras realizar un enjuague con una solución acuosa y a la media hora un enjuague de 30 seg. con Listerine® o con un control tras 24 h de ausencia de higiene encontrando que el 78,7% de las bacterias estaban muertas, tras realizar un enjuague con Listerine® y un 27,9% con el control, al realizar este

³⁹ Stoeken, Judith E. Paraskevas, Spiros and Van der Weijden, Godefridus, A.. *The long Effect of a Mouthrinse Containing Essential Oils on Dental Plaque and Gingivitis: A Systematic Review.* Journal Periodontal. July 2007. V. 78 No. 7; pág 1218.

⁴⁰ Bascones, op cit Pág. 33

mismo experimento *in vitro*, los resultados se correlacionan con los obtenidos *in vivo*.

“Como efectos adversos se puede señalar que tiene un fuerte sabor y que la casa comercial justifica diciendo que al ser un producto norteamericano es más fuerte porque a los americanos les gustan los sabores fuertes y de acuerdo a Pontefract y cols, en 2001 tiene un ligero poder erosivo sobre el esmalte”.⁴¹

Éstos autores estudiaron la capacidad de tinción de diferentes colutorios como Listerine®, Corsodyl® (Clorhexidina 0,2%) y dos copolímeros con y sin clorhexidina, observando que tras cuatro días en este régimen, la mayor tinción se producía con el Corsodyl® seguido del Listerine®, lo que es un factor a tener en cuenta a la hora de usar este producto a largo plazo, este efecto no es mencionado en el estudio de Charles, a 6 meses.

- **Triclosan:** es un antiséptico bisfenol, no iónico de baja toxicidad y de amplio espectro antibacteriano. Debido a que no se une bien a las superficies orales por carecer de una carga positiva fuerte, se han creado formulaciones que aumentan su habilidad de unirse a la placa bacteriana y al diente (combinación con citrato de zinc para aumentar su potencial antiplaca y anticálculo, incorporación de un copolímero de metoxietileno y ácido maleico para incrementar su tiempo de retención). Es considerado, como un antiséptico compuesto, dentro del rango de los agente de 2da generación.

En concentraciones de 0.2-0.5% y citrato de zinc a 0.5-1%, favorece una significativa reducción en placa bacteriana y gingivitis. Cabe destacar que el citrato de zinc, tiene un limitado efecto sobre el crecimiento bacteriano en superficies que originalmente han estado limpias pero posee gran efecto sobre superficies con cantidades moderadas de placa bacteriana. Esto indica, que el mayor efecto del citrato de zinc, es reducir la tasa de proliferación bacteriana en placa dentobacteriana formada. Por el contrario, el triclosán tiene un gran efecto

⁴¹ Bascones, op cit Pág. 35

sobre superficies libres de placa bacteriana después del cepillado y disminuye su potencial antibacteriano con el incremento de placa bacteriana existente. Esto avala la hipótesis de que el triclosán puede ser adsorbido a la superficie dentaria y prevenir la adhesión bacteriana o inhibir el crecimiento de bacterias que colonizan la superficie.

Parece tener importancia en el control de la gingivitis al tener un papel antiinflamatorio. “Tiene un control antiplaca similar al fluoruro sódico pero muy inferior a clorhexidina 0,12% según estudios de Addy en 1990. No se han observado efectos adversos importantes”.⁴²

Dentro de este agente podemos señalar como ejemplo la siguiente marca. Sin embargo, contiene otros componentes para complementar su acción:

- a) Colgate Plax® Contiene, Triclosan al 0.03%, Fluoruro de sodio al 0.05% (225 ppm de flúor) y Gantrez al 0.20%.

- **Fluoruros:** Tienen propiedades antiplaca y dentro de los más utilizados son: fluoruro de estaño, fluoruro de sodio y el fluoruro fosfato acidulado. Al parecer el mecanismo de acción del fluoruro de estaño, es la alteración de la degradación bacteriana y de su metabolismo. El efecto al momento de prevenir la formación de nueva placa dental, usándolos como colutorios, es similar al del triclosan, pero sus resultados son inferiores a los obtenidos con la clorexidina en estudios de Addy y cols en 1990. El fabricante recomienda usarlo cada 12 horas.⁴³ Es considerado un agente de 1ra generación.

En esta categoría se hace referencia al enjuague:

- a) Colgate Plax Kids® que contiene flúor
- b) Colgate Phos-Flúor® contiene flúor

- **Hexetidina:** es un derivado de pirimidina al que “se le atribuyen propiedades antisépticas, así como la de acelerar la cicatrización postcirugía periodontal según Donnazzan en 1963; Leydiger en 1961 y

⁴² Bascones, op cit Pág. 35

⁴³ Bascones, op cit Pág. 35

Simring en 1963".⁴⁴ Su sustentividad es de 1-3 horas, al estudiar su efectividad en la curación de úlceras aftosas, no se encontró ningún beneficio sobre una higiene oral convencional. Además la hexetidina en concentraciones mayores del 0,1% puede producir úlceras orales.

Addy y Wade en 1989, estudiaron la capacidad de tinción de estos mismos productos *in vitro*, observando que la hexetidina obtenía un nivel de tinción similar a la clorexidina, también se observaba la capacidad antibacteriana *in vitro* de estos colutorios y como conclusión se obtuvo que la hexetidina tenía resultados similares a los de la clorhexidina.

Se concluye que la hexetidina, tiene algún efecto inhibidor de placa y aunque éste se ve mejorado en combinación con Zn, sigue siendo menor en comparación con el efecto antigingivitis y antiplaca de la clorhexidina al 0,2%.

- **Clorhexidina:** Es sin duda el antiséptico de elección. "Su utilización es amplia y es el agente más efectivo ya que puede ser bacteriostático y bactericida de acuerdo a la concentración en la que se utilice".⁴⁵ Se presenta en tres formas: digluconato, acetato e hidrocloreuro. La mayoría de los productos usan el digluconato en concentrados del 20% ó 12%, debido a su alta solubilidad en agua dicho por Fardal y Tumbull en 1986. Es considerado un agente de 2da generación.

Se une fuertemente a la membrana celular bacteriana, lo que a bajas concentraciones produce un aumento de la permeabilidad con filtración de los componentes intracelulares incluido el potasio (efecto bacteriostático) y en concentraciones más altas produce la precipitación del citoplasma bacteriano y muerte celular (efecto bactericida). En boca se absorbe rápidamente en las superficies, incluidos los dientes con película adquirida, proteínas salivales y a la hidroxiapatita. Absorbida se libera gradualmente en 8 – 12 horas en su forma activa según Rolla, en 1975.

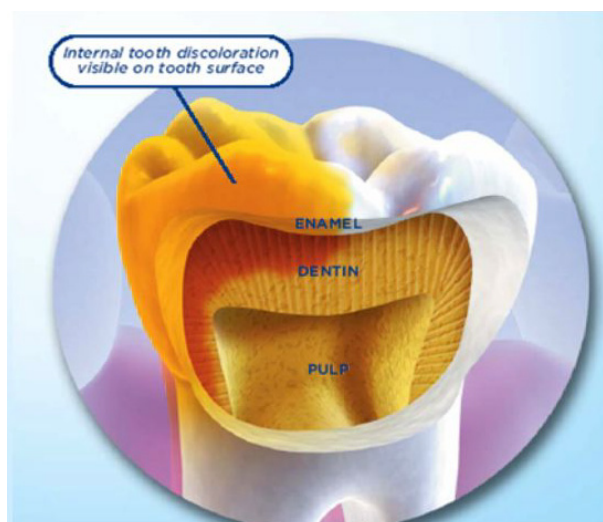
⁴⁴ Bascones, op cit Pág. 36

⁴⁵ Bascones, op cit Pág. 36

Después de 24 horas aún pueden recuperarse concentraciones bajas de clorhexidina, lo que evita la colonización bacteriana durante ese tiempo, según Yankell, en 1982 y Case en 1977. Su pH óptimo se encuentra entre 5,5 y 7. Y con un pH entre 5 y 8 es activa frente a bacterias Gram positivas y Gram negativas. También reduce los microorganismos aerobios y anaerobios de la placa en un 54 - 97%, en un período de 6 meses según PDR en 1993. En un período de 2 años no se desarrollaron resistencias ni presencia de oportunistas o efectos adversos en la cavidad oral según Løe en 1976.

“Es efectiva en la inhibición de la formación de placa de novo, pero no reduce significativamente la placa en una boca sin tratar, por lo que su uso debe recomendarse tras el tratamiento”.⁴⁶

No se ha descrito toxicidad sistémica por aplicación tópica o ingestión, ni hay evidencias de teratogenia en el modelo animal. Su efecto adverso más común es la pigmentación marrón de los dientes, de algunos materiales de restauración y de las mucosas sobre todo el dorso de la lengua. Además, de la alteración del gusto y “en menor frecuencia descamación de la mucosa oral”.⁴⁷



“pigmentación intrínseca por clorhexidina”⁴⁸

⁴⁶ Bascones, op cit Pág. 39.

⁴⁷ Pizzo, Giuseppe y cols. The effects of antimicrobial Sprays and Mouthrinses on Supragingival Plaque Regrowth: A Comparative Study. Journal Periodontology. 2006. V.77/ no. 2. 248 - 256 pp.

⁴⁸ http://mxdentalcare.com/soap/slidelib/cwss/cwss_large_03htm

Hasta hace poco, la mayoría de los colutorios de clorhexidina contenían alcohol, como conservador (sin actividad terapéutica) o como estabilizador en las formulaciones galénicas para la disolución de otros ingredientes.

“A altas concentraciones de etanol y un pH bajo, los colutorios son un elemento potencialmente irritante y como consecuencia están contraindicados en pacientes con mucositis, pacientes que han recibido radiación en cabeza y cuello, inmunocomprometidos u alcohólicos crónicos”.⁴⁹ La presencia de alcohol puede también representar un supuesto aumento en el riesgo de padecer cáncer oral, aunque esto no ha sido del todo comprobado. También tiene otros efectos colaterales como son la descamación del epitelio e hipersensibilidad.

Dentro de esta categoría existe una amplia gama de marcas:

- a) Colgate Perio-Gard® contiene Gluconato de clorhexidina al 0.12%
- b) Parodontax® Med contiene Gluconato de clorhexidina al 0.2%
- c) Oral B® Gingivitis contiene Gluconato de clorhexidina al 0.2%
- d) Astringosol® Med contiene Gluconato de clorexidina al 0.2%

3. 3. Clasificación de los enjuagues bucales

“La FDA (US Food and Drug Administration), clasifica a los enjuagues bucales en cosméticos y terapéuticos”.⁵⁰

- **Enjuagues cosméticos:** ayudan a eliminar los restos de alimentos antes y después del cepillado, suprimen temporalmente el mal aliento, reducen las bacterias y refrescan la boca dejando un sabor agradable. Deben usarse con precaución, bajo la dirección de un especialista de la salud oral.

⁴⁹ Bascones A, y cols. *Influence of Additional Active Ingredients on the Effectiveness of Non-Alcoholic Chlorhexidine Mouthwashes: A Randomized Controlled Trial*. Journal Periodontology. September 2005; 76: 1469-1475 pp.

⁵⁰ http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_oralhlth_sp/rinse.cfm

- **Enjuagues terapéuticos:** ayudan a eliminar los restos de alimentos antes y después del cepillado, suprimen temporalmente el mal aliento, reducen las bacterias en la boca, refrescan la boca dejando un sabor agradable, ***contienen un ingrediente activo añadido que ayuda a proteger contra algunas enfermedades orales***, están regulados por la FDA y aprobados por la Asociación Dental Americana.

CONCLUSIONES

Todos los enjuagues contienen diferentes tipos de sustancias que contribuyen al control de la placa. Sin embargo, son utilizados de manera indiscriminada y sin ningún control, pues muchos pacientes los usan debido a la sensación refrescante que dejan en boca después de su aseo bucal.

Se considera que las propiedades inhibitorias en la formación de la biopelícula que todos los agentes activos contienen, son ampliamente recomendables, ya que nos ayudan a retardar el proceso de formación de placa dentobacteriana contribuyendo a la obtención de una boca sana y libre de bacterias patógenas causantes de muchos problemas bucales, principalmente la gingivitis inducida por placa.

Es importante mencionar, que el clínico tiene en gran parte la responsabilidad de recomendar el uso de enjuagues bucales y enfatizar que su uso en el tratamiento de la gingivitis, funciona exclusivamente como un complemento y que contribuirá a obtener mejores resultados en el tratamiento de la enfermedad.

La edad y el grado de gingivitis que tenga cada paciente, son factores importantes a considerar por parte del clínico, y serán determinantes para elegir y prescribir el enjuague correcto que contribuirá en el tratamiento.

ANEXO

Colgate Plax®



Colgate Plax Kids®



Colgate Phos-Flur®



Colgate Perio-Gard®



Oral B® Gingivitis



Astringosol® Med



Oral B®



Astringosol®



Listerine®



BIBLIOGRAFÍA

- Baños, RFF, Aranda JR, *Placa dentobacteriana*, Revista ADM 2003; 60 (1): 34-36 pp.
- Barnett ML. *The role of therapeutic antimicrobial mouthrinses in clinical practice: control of supragingival plaque and gingivitis*. Journal American Dentistry of Association 2003;134: 699-704 pp.
- Bascones A, Morante S. *Antisépticos orales. Revisión de la literatura y perspectiva actual*. Avances en Periodontología e Implantología. 2006; 18, 1: 31-59. pp
- Bascones A, y cols. *Influence of Additional Active Ingredients on the Effectiveness of Non-Alcoholic Chlorhexidine Mouthwashes: A Randomized Controlled Trial*. Journal Periodontology. September 2005; 76: 1469-1475 pp.
- Bimstein, Enrique C. D. y cols. Periodontal and Gingival Health and Diseases Children, Adolescents, and Young Adults. USA. Ed Martin Dunitz. 2001, 303 pp.
- Carranza, Fermín A, Newman, Michael G. D. D. S. Periodontología Clínica. México. Ed Interamericana McGraw-Hill. 2004. 1085 pp.
- Charles, CH y cols. *Comparative antiplaque and antigingivitis effectiveness of a chlohexidine and an essential oil mouthrinse: 6 – month clinical trial*. Journal Clinical Periodontology. 2004; 31: 878 – 884 pp.
- Cuenca, Salas, Emili y cols. Odontología preventiva y comunitaria. España, Barcelona. Ed Masson. 2004. 420 pp.

Fine, Daniel H. y cols. *Effect of Rinsing with an Essential Oil- Containing Mouthrinse on Subgingival Periodontopathogens.* Journal Periodontal October 2007; V. 78 No. 10. 1935 - 1942 pp.

Gunsolley JC. A meta-analysis of six-month studies of antiplaque and antigingivitis agents. Journal American Dentistry of Association. 2007 Mar; 138(3):284 – 286 pp.

Guyton, Arthur C. M. D, Hall, John E. Tratado de fisiología médica. Madrid. Ed Interamericana McGranw-Hill. 2006. 1115 pp.

Harris, Norman O. García - Godoy, Franklin. Odontología preventiva primaria. México. Ed El manual moderno. 2001. 508 pp.

<http://www.gsk.com.mx/html/eventos-adversos/relacion-de-productos-de-consumo.html>

http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_oralhth_sp/rinse.cm

<http://www.dentalcare.com>

<http://www.higiene.edu.uy/cefa/Libro2002/Cap%2013.pdf>

<http://www.colgateprofesional.com.mx>

<http://www.listerine.com>.

<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol28/n2/colaba.html>

<http://www.esmas.com/salud/home/conocetucuerpo/424803.html>

Katz, Simon, Mc Donald, James L, Stookey, George K. Odontología preventiva en acción. 3ra edición. México DF. Ed Médica Panamericana. 1983. 375 pp.

Lorenz, K y cols. *Effect of two new Chlorhexidine Mouthrinses on the development of dental plaque, gingivitis, and discolorations. A randomized, investigator - blind, placebo-controlled, 3 - week experimental gingivitis study*. Journal of Clinical Periodontology. 2006. 33 561-567 pp.

Pizzo, Giuseppe y cols. *The effects of antimicrobial Sprays and Mouthrinses on Supragingival Plaque Regrowth: A Comparative Study*. Journal Periodontology. 2006. V.77/ no. 2. 248 - 256 pp.

Reich, Elmar y cols. *Mouthrinses and periodontal disease*. International dental Journal. 2002. Vol. 52/no. 5. 346-352 pp

Rutger, Persson G y cols. *The impact of a Low – Frequency Chlorhexidine Rinsing Schedule on the Subgingival Microbiota (the TEETH clinical trial)*. Journal Periodontology. Septiembre 2007. V. 78/no. 9. 1751-1758 pp.

Seif, R, Tomas y cols. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Colombia. Ed actualidades médico odontológicas latinoamericanas. 1997. 689 pp

Sekino, S and Ramberg P. *The effect of a mouthrinse containing phenolic compounds on plaque formation and developing gingivitis*. Journal Clinical Periodontology. 2005; 32: 1083 – 1088 pp.

Serrano-Granger, Jorge Herrera, David. *Dental plaque as a biofilm. How to eliminate it?* RCOE 2005; 10 (4): 431-439 pp.

Stoeken, Judith E. Paraskevas, Spiros and Van der Weijden, Godefridus A. *The long Effect of a Mouthrinse Containing Essential Oils on Dental Plaque and Gingivitis: A Systematic Review.* Journal Periodontal. July 2007. V. 78 No. 7; 1218 – 1228 pp

Van Strydonck, DAC y cols. *Plaque inhibition of two commercially available chlorhexidine mouth rinses.* Journal Clinical Periodontology. 2005; 32: pp 305-309

Wilkins, Esther M. Clinical practice of the dental hygienist. Seven Editions. USA. Ed William-Wilkins. 1994. 893 pp.

Witt, Jon J, PHD, y cols. *Comparative clinical trial of two antigingivitis mouthrinses.* American Journal of Dentistry, vol. 18, Special Issue, July, 2005. 15A -17A pp.

Wolf, Herbert F. Periodontologia. España. Ed Masson. Rateitschak, Klaus H. Rateitschak. 2005. 532 pp.