



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES IZTACALA**

**“ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS SUSTANCIAS
ACTIVAS DE DOS ENJUAGUES BUCALES (SCOPE Vs BEXIDENT
TRICLOSAN) PARA EL CONTROL DE LA PLACA
DENTOBACTERIANA”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN ENDOPERIODONTOLOGIA**

P R E S E N T A:

FABIOLA ALEJANDRA SANDOVAL SALCEDO

TUTOR: MTRO. ALBERTO T. FURUYA MEGURO

Los Reyes Iztacala, Estado de México 2012



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 mis padres José y Soledad porque siempre confiaron en mí y en mi capacidad y por su gran esfuerzo para que juntos saliéramos adelante.

A mi hermana Marisol por su compañía y su incondicional amistad.

A mi familia de quien siempre recibí aliento para seguir superándome.

A mis maestros que con sus sabios consejos forjaron en mí a una persona con ética y profesionalismo, gracias por su ejemplo.

A mi esposo que desde siempre me brinda su apoyo.

A mi hijo quien es mi motor de vida y la razón más importante para concluir mis metas te amo Joshua.

Y en memoria de mis abuelitos por que dejaron en mi mente solo gratos recuerdos se que este logro también los hará felices a ellos.

INDICE

RESUMEN	3
INTRODUCCION	4
PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA	5
OBJETIVOS	6
HIPOTESIS	7
VARIABLES Y MEDICION	7
JUSTIFICACION	8
MARCO TEORICO	9
MATERIAL Y METODO	30
RESULTADOS	34
DISCUSION	38
CONCLUSION	39
BIBLIOGRAFIA	40
ANEXOS	43

RESUMEN

El propósito del presente trabajo es evaluar la efectividad de dos enjuagues bucales para el control de la placa dentobacteriana: Cloruro de cetilpiridinio y triclosan, incluyéndose un grupo control de clorhexidina.

Este estudio fue dividido en dos fases, en la primera, se determinó la efectividad antimicrobiana sobre muestras obtenidas de la placa dentobacteriana de 30 pacientes con enfermedad periodontal, se efectuaron pruebas de sensibilidad al enjuague y con los datos obtenidos se realizó un análisis estadístico con una prueba Anova con un alfa de 0.05, encontrándose diferencia significativa entre grupos.

A la prueba LSD se encontró que el grupo control (Clorhexidina) es el que mejor efecto antimicrobiano mostró, seguido el cloruro de cetilpiridinio y con menor efectividad el triclosán.

La segunda fase consistió en evaluar el control personal de placa dentobacteriana sobre 45 pacientes que padecían enfermedad periodontal, y se tomó para la evaluación los índices de placa y el índice gingival de Løe y Silness; con respecto a los resultados del índice de placa de los pacientes que utilizaron cloruro de cetilpiridinio y triclosan fueron analizados con una T de Student con un alfa de 0.05%, no encontrándose diferencia significativa.

Con respecto a la irritación de las mucosas se encontró que el triclosan es más tolerable en los tejidos blandos, además de poseer mayor efecto antiinflamatorio que el cloruro de cetilpiridinio conforme a los resultados obtenidos en el índice gingival.

Palabras clave: Enjuagues bucales, Triclosan, Cloruro de cetilpiridinio, Clorhexidina, Pruebas de sensibilidad microbiana, Índice de placa, Índice gingival, Løe y Silness.

INTRODUCCION

Actualmente se ha comprobado que la placa dentobacteriana es el principal factor etiológico de la enfermedad periodontal, durante muchos años se ha tratado de buscar un método efectivo para su eliminación, siendo el cepillado dental el método más indicado.

Se recomienda el cepillado dental por lo menos dos veces al día (Lang et al, 1973), existen diferentes técnicas de cepillado dental, pero desafortunadamente la mayoría de nuestros pacientes no las domina, lo que deja una gran cantidad de restos de alimento y microorganismos que no son eliminados; es por esta razón que tenemos que utilizar métodos auxiliares para el control de la placa dentobacteriana, dentro de estas tenemos pastillas reveladoras, auxiliares de la higiene (Hilo dental, cepillos interproximales, etc)

Dentro de estos auxiliares para el control personal de placa cabe destacar a los enjuagues bucales

Actualmente existen en el mercado diferentes enjuagues bucales, los cuales evitan la adherencia bacteriana, detienen o retrasan la proliferación bacteriana con antimicrobianos, alterando la formación de la placa, dentro de las sustancias activas de estos productos tenemos los de cuaternario de amonio, aceites esenciales y actualmente las bisguanidas (Clorhexidina).

El producto que mayor efecto ha demostrado en el control de la placa es la clorhexidina, por la capacidad de sustantividad que posee; actualmente se han propuesto nuevos productos que pregonan mayor poder bactericida, sustantividad y eficacia antiinflamatoria como el triclosan y el cloruro de cetilpiridinio.

Por lo tanto el presente trabajo tiene como objetivo determinar cuál de estas sustancias presenta mayor efectividad antimicrobiana y efecto antiinflamatorio para el control de la enfermedad periodontal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente existen en el mercado nuevos enjuagues bucales que pregonan mayor efectividad y sustentividad para el control de la placa dentobacteriana, caso concreto el triclosan que además agrega un agente antiinflamatorio (citrato de zinc o el copolímero éter polivinilmetacrílico del ácido maleico) y que aparentemente da resultados de efectividad pero no sabemos a ciencia cierta si es por los efectos antiinflamatorios o por su composición.

Por lo que el presente trabajo tiene como objetivo determinar cuál de los dos enjuagues (triclosan y cloruro de cetilpiridinio) es más efectivo en el control de la placa dentobacteriana.

Las preguntas de investigación que se proponen son las siguientes:

- 1) ¿Qué enjuague bucal es el más eficaz entre el cloruro de cetilpiridinio y el triclosán como auxiliar en el control de la placa dentobacteriana?**

- 2) ¿Qué enjuague bucal entre el cloruro de cetilpiridinio y el triclosan tiene mayor efecto antiinflamatorio?**

OBJETIVOS

Determinar que agente activo (triclosán o cloruro de cetilpiridinio) tiene mayor capacidad bacteriana en el control de la placa.

Evaluar que agente activo (triclosan o cloruro de cetilpiridinio) tiene mayor capacidad antiinflamatoria en el índice gingival.

Comparar que enjuague bucal (Triclosan y cloruro de cetilpiridinio) es el más irritante para las mucosas orales

HIPOTESIS DE TRABAJO:

“El uso de enjuague bucal a base de triclosán es más efectivo en el control de placa dentobacteriana que el de cloruro de cetilpiridinio”

VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICION:

DEPENDIENTE:

Placa Dentobacteriana

Indice Gingival

INDEPENDIENTE:

Triclosán y Cloruro de cetilpiridinio

TIPO: Cuantitativo nominal

JUSTIFICACION

Los agentes antiinflamatorios al igual que los corticoesteroides generan una respuesta rápida y espectacular en determinados procesos patológicos, pero a la largo plazo pueden ocasionar daños en los tejidos involucrados, además no se sabe a ciencia cierta si estos efectos a nivel clínico son por el agente antiinflamatorio o por el agente antimicrobiano que contiene el enjuague bucal, es por esta razón que el presente estudio quiere valorar que enjuague bucal Triclosan (antiinflamatorio) o el Cloruro de cetilpiridinio es el que mejor ayuda al control de placa dentobacteriana.

MARCO TEORICO

Actualmente se acepta que la placa dental con su componente microbiológico es el factor etiológico primario de la enfermedad periodontal ⁽¹⁾.

La placa por sí sola no produce daño, existe un equilibrio entre el huésped y la microbiota pero la falta de control microbial podría conducir a un desequilibrio entre la microbiota y el huésped debido a un incremento de la masa microbial y/o virulencia de los microorganismos presentes ⁽¹⁾.

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**.

La placa dental es el principal agente etiológico de la caries y de las enfermedades periodontales. ⁽¹⁾

En el estudio de gingivitis experimental en humanos realizado por Løe y cols en 1965, se demostró que la acumulación de la placa, conduce a la inflamación de los tejidos gingivales, así mismo, su eliminación hace reversible este proceso, desapareciendo los síntomas. ⁽²⁾

El concepto y la apariencia de la placa dental han ido variando a lo largo de la historia dependiendo de los medios técnicos disponibles para su estudio.

Así, con la aparición del microscopio óptico, Anthony Van Leeuwenhoek observó en 1683 que la placa dental estaba compuesta por depósitos blandos con microbios y restos de comida. Posteriormente, en 1898, Black definió la placa dental, como placas blandas gelatinosas.

En 1965, Egelberg y cols determinaron los estadios en la formación de la placa dental como:

- **Primer estadio o fase I:** En la que se formaría una biopelícula sobre la superficie limpia del diente. Esta biopelícula estaría compuesta fundamentalmente por glicoproteínas.
- **Segundo estadio o fase II:** En esta fase se observa la adhesión de unos determinados tipos de bacterias a la biopelícula previamente formada.
- **Fase III:** Se produce multiplicación bacteriana.
- **Fase IV:** Debido a la multiplicación bacteriana de la fase anterior y a la aparición de nuevas condiciones, se produce la coagregación de nuevas especies bacterianas.

En 1970, en el congreso de Edimburgo, se definió la placa dental como microorganismos, más polisacáridos extracelulares; esta placa dental estaba recubierta por leucocitos, células epiteliales y restos de comida. (3)

En los años 90, gracias al desarrollo y perfeccionamiento del microscopio confocal de láser, se llegó a un mejor conocimiento de la placa dental y de su estructura, y se desarrolló el modelo de la placa dental como *biofilm* (4).

Microorganismos de la placa dental:

A lo largo de las investigaciones se ha demostrado la relación evolutiva entre los microorganismos de la placa; por ejemplo, los estreptococos y los lactobacilos, basándose en las secuencias de ácido nucleico que se encargan de la síntesis de enzimas comunes a ambas formas.

Los cocos son las formas más resistentes de la placa a métodos de ultrasonido.

En la placa el recuento microscópico directo promedio es aproximadamente de 2×10^{11} /g de peso húmedo.

El espectro microbiano de la placa en cualquier sitio en un momento determinado va en función de las circunstancias ambientales en dicho momento.

La placa se distribuye en sitios de estancamiento, es decir, las fisuras y los bordes gingivales del diente en erupción.

Las bacterias aerobias son las primeras que se depositan.

La relativa disminución de la tensión de oxígeno que se presenta consecutivamente en la capa más profunda de la placa en crecimiento, o en la región del espacio subgingival en el caso de una periodontitis, fomenta el crecimiento de más formas anaerobias.

Aproximadamente la mitad de los microorganismos viables de la placa parecen ser estreptococos o difteroides facultativos. Otros géneros importantes incluyen Veillonella, Neisseria, Fusobacterium, Bacteroides y Rothia. En estado de salud se encuentran en número relativamente pequeño vibrios, lactobacilos y espiroquetas.

Cuando la placa ha entrado a la región crevicular debido a la patogénesis de la enfermedad periodontal, también hay un cambio en la flora, de manera que llega a incluir muchas más formas anaerobias, incluyendo principalmente formas proteolíticas, como bacteroides, fusobacterias, espiroquetas y muchos bastones y filamentos gramnegativos y grampositivos que no se han identificado por completo.

La mayor parte de los bastones y filamentos grampositivos de la placa parecen pertenecer al género Actinomyces, otros géneros comunes incluyen Rothia, Nocardia, Bacterionema, Leptotrichia y Corynebacterium.

Menos comunes son Clostridium y Lactobacillus. Los principales bastones facultativos gramnegativos en la placa parecen pertenecer al género Haemophilus. Otros bastones gramnegativos incluyen Bacteroides, Fusobacterium, Spirillum y Campylobacter.

Algunas especies de espiroquetas se encuentran en regiones anaerobias (Treponema, Borrelia). Los cocos anaerobios más comunes en la placa pertenecen a los géneros Peptostreptococcus (grampositivos) y Veillonella (gramnegativos). Neisseria es la forma aerobia más común de cocos gramnegativos. Los principales géneros anaerobios incluyen Bacteroides, Fusobacterium, Leptotrichia, Actinomyces, Veillonella, Clostridium y formas espirales. (5)

PRINCIPALES BACTERIAS DE LA PLACA (5)

Cocos grampositivos:

(Staphylococcus salivarius)

Streptococcus

Cocos gramnegativos

Sanguis

Neisseria

mutans

catarrhalis (Branhamella catarrhalis)

milleri

pharyngis

mitis

Veillonella

salivarius

parvula

Peptostreptococcus

alcalescens

Micrococcus mucilagenosus

Bastones y filamentos grampositivos

Actinomyces

viscosus

odontolyticus

naeslundii

israeli

Rothia

Dentocariosa (Nocardia salivae)

Nocardia

Bacterionema

matruchothii (Leptotrichia dentium)

Leptotrichia

buccalis

Corynebacterium

Propionibacterium

acnes

Eubacterium

Bifidobacterium

dentium

Ramibacterium

Catenabacterium

Actinobacterium

Lactobacillus

acidophilus

salivarius

casei

Arachnia

propionica

Clostridium

histolyticum

Bacillus

Cereus

Bastones y filamentos gramnegativos

Haemophilus

Fusobacterium

fusiforme

polymorfum

nucleatum

Bacteroides

melaninogenicus

oralis

Campylobacter

sputorum (Vibrio sputorum)

Selenomonas

sputigena

Formas espirales

Treponema

macrodentium

microdentium

orale

vincentii

denticola

Borrelia

Entre los microorganismos no bacterianos de la placa pueden encontrarse hongos, micoplasmas y protozoarios. *Candida albicans* es el hongo más abundante.

Los protozoarios son comunes en casos de periodontitis avanzada, siendo *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax* las especies predominantes. (25)

Localización de los microorganismos y secuencia de la colonización:

Los microorganismos iniciales son principalmente aerobios, por ejemplo, *Neisseria* y *Rothia*. Después de un día, la placa supragingival contiene sobre todo estreptococos y bastones y filamentos grampositivos. En el curso de la primera semana, los anaerobios aumentan y se tornan más abundantes, en la mayor parte de los sitios de estancamiento. En la placa madura se encuentran amplias variaciones en la proporciones de microorganismos en diferentes superficies orales.

A medida que la placa aumenta de espesor, estreptococos y otras formas facultativas se distribuyen en forma más regular a diferentes niveles en una placa determinada, en tanto que los anaerobios como *Veillonella* se encuentran en la capa más profunda.

El grupo más común de microorganismos en la placa subgingival parece ser el de los bacilos grampositivos, particularmente *Actinomyces*. También son comunes en la región del surco estafilococos, estreptococos y corinebacterias, veillonellas, bacteroides, peptostreptococos y formas espirales.

En la periodontitis, los microorganismos predominantes parecen ser varios bacilos anaerobios gramnegativos, especialmente *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Campylobacter*, *Selenomonas* y *Capnocytophaga*. (5)

Interrelaciones metabólicas microbianas en la placa:

El establecimiento y crecimiento de las células en la placa depende no solo de los factores del huésped, si no de los agentes producidos por los organismos constituyentes que pueden tolerar, ayudar o inhibir el crecimiento.

La mayor parte de los estreptococos orales producen ácidos a partir de la sustancia antagonista *S.mutans*, *S. salivarius* producen ácidos de sacarosa, especialmente láctico y acético, los cuales inhiben el crecimiento bacteriano. *S.meteor*, *S sanguis* y estreptococos viridians producen concentraciones de peróxido de hidrógeno y de ácido que son inhibitorias cuando aquellos se desarrollan en medios suplementados con glucosa.

S.sanguis puede inhibir el crecimiento de estreptococos no hemolíticos, lactobacilos, corinebacterias y actinomicetos. Ciertas corinebacterias y lactobacilos inhiben el crecimiento de *Rothia* (dentocariosa) y especies de *Actinomyces* *R. dentocariosa* también es inhibida por corinebacterias y *Bacterionema matruchotii*.

Los microorganismos de la placa pueden inhibir el crecimiento de diversos patógenos comunes, inclusive estreptococos β - hemolíticos, bacilos de la difteria, estafilococos, pseudomonas, especies de aerobacter, meningococos y neumococos. (5)

Formación, estructura y biología de la placa:

En la superficie de la mucosa oral, los mecanismos específicos de la adherencia son los que de manera primordial influyen en la localización de las bacterias.

La adherencia selectiva también es un factor que contribuye a la colonización de las superficies dentales, como la mucosa oral expuesta a la acción limpiadora de la masticación, pero el estancamiento es el principal factor que ayuda a la acumulación y retención de microorganismos en sitios propensos a la enfermedad.

La retención de las bacterias en los dientes es favorecida por el estancamiento asociado a la dieta blanda, higiene oral inadecuada, reducción del flujo de saliva, restauraciones desbordantes, uso de aparatos y factores anatómicos que obstaculizan los mecanismos de limpieza natural o artificial. La adherencia selectiva y el número de microorganismos en toda la saliva también pueden afectar a la proporción de un microorganismo determinado en un sitio particular.

La acumulación de microorganismos es restringida por la eliminación que a través de la fricción ejercen la dieta, la lengua y los implementos para la higiene oral. ⁽⁵⁾

La película adquirida:

Deriva de la saliva. Las glicoproteínas y el fosfato de calcio presentes en la saliva se adsorben en el esmalte superficial y ayudan a mantener su integridad, el cual de lo contrario se desgastaría con mucha rapidez.

La película adquirida está formada por proteínas salivales específicas. Sus principales proteínas provienen de proteínas de alto peso molecular de toda la saliva y de péptidos ácidos y proteínas que contienen prolina y que provienen de la saliva de la parótida.

Con relación a la adherencia bacteriana a sitios en los que no hay estancamiento, hay una gran variación de microorganismos que se pueden encontrar en la interface placa –película. ⁽⁵⁾

Funciones de la película salival:

1.- Las proteínas salivales pueden producir agregación de microorganismos antes que se depositen en el diente y con ello impiden la colonización del diente.

2.- La hidroxiapatita salival puede reducir la pérdida de mineral del esmalte superficial a través de la erosión producida por los componentes de una alimentación ácida o por los productos de la placa.

3.- Del mismo modo pueden fijarse a la película otros iones protectores como el fluoruro.

4.- La película puede proporcionar una capa que tiende a reducir el desgaste superficial de los cristales del esmalte. Un factor importante es la velocidad de su reformación, que ocurre segundos después de la abrasión del esmalte.

5.- La película puede reducir la adherencia de las bacterias al diente debido a su poca energía superficial libre.

6.- Las proteínas de la película ricas en prolina son sensibles a la colagenasa bacteriana, por lo que pueden desviar tales enzimas del tejido destruido en la enfermedad periodontal.

7.- La película protege al diente restringiéndolo de la difusión de los productos de sacarosa y otros azúcares desdoblados por los ácidos.

8.- Las proteínas salivales tienen marcadores de superficie que pueden inhibir la adhesión bacteriana o hacer que las bacterias se adhieran a superficies como el epitelio, desde el cual pueden esparcirse cuando se produce la descamación de las células epiteliales.

9.- La película contiene factores antibacterianos. Que incluyen IgG, IgA, IgM, complemento (C3) y lisozimas.

10.- La película contiene un péptido llamado sialina el cual ayuda a neutralizar el pH ácido. (5)

Formación de la placa:

Las bacterias pueden adherirse al esmalte, sin embargo están separadas por una glucoproteína de la película o por la cutícula formada antes de la erupción de los dientes.

Los agregados bacterianos cubiertos por glicoproteína salival pueden depositarse sobre la película adquirida o sobre las células epiteliales orales, las cuales más tarde se adhieren a la superficie dental. Los iones calcio que se difunden fuera de la placa, a su vez, pueden producir mayor acumulación de la placa al precipitar sobre su superficie más glicoproteína salival.

Existen receptores específicos sobre las paredes celulares bacterianas que intervienen en la adhesión. Los polisacáridos extracelulares pueden hacer las veces de sustancias conectoras que ayudan a que la pared celular cargada negativamente y la película se acerquen lo suficiente para que sean eficaces pequeñas fuerzas de atracción como los enlaces de hidrógeno o iones calcio.

El pH bajo también reduce las cargas en superficies de oposición con carga negativa, favoreciendo así la adhesión. El fosfato e iones similares pueden reducir la capacidad de los polisacáridos bacterianos para adherirse a la película salival.

La fuerza de adhesión de las bacterias a la película y entre sí en la placa se discernirá por la facilidad con la cual es eliminada mediante enjuague vigoroso la materia alba, es decir, el material blanquecino y suave que se acumula sobre la placa.

La materia alba consta principalmente de bacterias, restos de alimentos y células epiteliales orales descamadas.

En la formación de la placa influye el contenido y la textura de la dieta. La sacarosa favorece la acumulación debido a la producción de polisacáridos extracelulares. Las grasas pueden impedir la adhesión mediante organismos sacarolíticos. (5)

La estructura de la placa:

La placa establecida tiene una estructura microscópica definida. La cercanía de los microorganismos de la placa entre sí y con el tejido del huésped modifica el metabolismo de las bacterias.

La estructura de la placa parece depender de su espesor el cual varía sobre la superficie del diente. La placa gradualmente aumenta su espesor conforme se aproxima al área de contacto y al borde subgingival.

Los organismos están ordenados en forma de unidades paralelas o en empalizadas, la formación de palizadas comienza en la superficie profunda de la placa y se asocia al aumento del grosor de la misma. Estas palizadas se pueden formar por microorganismos cóccicos, bacilares, filamentosos o espiroquetarios. Los microorganismos se distribuyen en forma de microcolonias, formadas casi siempre por filamentos, o cocos grampositivos o gramnegativos.

Los grupos celulares de cocos se encuentran en racimos o filamentos. Sobre la zona superficial de la placa pueden encontrarse células epiteliales y leucocitos, principalmente polimorfonucleares, pero en su interior es raro encontrar restos celulares.

La primera capa de microorganismos puede observarse en la cutícula preeruptiva o en la película adquirida alrededor de la placa es casi exclusivamente formada por cocos. La placa suele ser muy gruesa y estancarse en la región por debajo del área de contacto. La disposición paralela de filamentos en dichas regiones con frecuencia impide que los microorganismos más pequeños crezcan en cadenas entre los filamentos. Los microorganismos están dispuestos en relación más estrecha en la capa condensada próxima a la superficie del esmalte, espaciándose conforme se acerca a la superficie salival, donde la matriz intrabacteriana es más abundante. La formación de palizadas no es una característica peculiar de una determinada especie de microorganismos y puede

observarse tanto en colonias puras de medios de cultivo como en microbiotas naturales. (5)

Disposiciones bacterianas de la placa:

Las formas más comunes son llamadas en mazorca y los microorganismos en forma de cepillo de tubo de ensayo, en las cuales los microorganismos de revestimiento son cocos y filamentos, respectivamente.

En un corte, la configuración tiene la apariencia de una roseta.

Muchas formas de placa tienen una cubierta delgada de polisacáridos o glucocalix, la cual puede ser fibrilar o amorfa. (5)

Se ha clasificado la progresión de la inflamación gingival y periodontal en función de la evidencia clínica e histopatológica en cuatro fases: inicial, temprana, establecida y avanzada. (4)

Lesión gingival inicial:

Histopatológicamente es evidente la dilatación de arteriolas, capilares y vénulas. La presión hidrostática dentro de la microcirculación crece y se forman brechas intercelulares entre las células endoteliales capilares adyacentes. El resultado es un incremento de la permeabilidad del lecho microvascular, de modo que se exudan líquidos, células de defensa (leucocitos) y proteínas (anticuerpos) hacia los tejidos. Los leucocitos migran por un gradiente quimiotáctico hacia el surco gingival. (24)

Lesión gingival temprana:

Se produce aproximadamente siete días después de acumulación de placa. Los vasos por debajo del epitelio de unión permanecen dilatados, pero su cantidad aumenta debido a la apertura de lechos capilares previamente inactivos. Linfocitos

y neutrófilos constituyen la infiltración leucocitaria predominante en esta etapa y se observan muy pocos plasmocitos en la lesión (Listgarten y Ellegaard, 1973, Payne y cols., 1975; Seymour y cols, 1983, Brex y cols., 1987). El infiltrado celular inflamatorio, en esta etapa, puede responder hasta del 15% del volumen del tejido conectivo. Dentro de la lesión, los fibroblastos degeneran; probablemente se produce esto por apoptosis y sirve para eliminar los fibroblastos del área, lo cual permite una mayor infiltración leucocitaria (Page y Schroeder, 1976; Takahashi y cols., 1995) y esto permite la entrada de leucocitos y polimorfonucleáres. (6)

Lesión gingival establecida:

Continúa la exposición a la placa durante más de tres semanas. Hay un incremento del exudado líquido y migración de leucocitos hacia los tejidos y la hendidura gingival. La lesión establecida, como la definieron Page y Schroeder, es dominada por los plasmocitos lo que constituye la principal característica de esta etapa. . La pérdida de colágeno continua en ambas direcciones, lateral y apical, al expandirse el infiltrado celular inflamatorio. El epitelio dentogingival continúa proliferando y se hace más permeable. (6)

La lesión gingival / periodontal avanzada:

Es conocida como lesión avanzada. Se produce profundización del epitelio y el nicho ecológico se hace anaeróbico. La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere en forma importante en cuanto existe pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite cementoamantino y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica. (6)

CONTROL QUIMICO DE LA PLACA:

Las bacterias generalmente no son removidas con las técnicas de rutina y los agentes quimioterapéuticos tienen un papel como ayudantes con el cuidado en el hogar.

Entre los enjuagues que actualmente se consiguen en el mercado, los de clorhexidina, aceites esenciales, hexetidina y cetilpiridinio, entre otros, tienen aprobación por la Asociación Dental Americana. (7)

Los enjuagues bucales o colutorios son soluciones que se emplean después del cepillado con el fin de eliminar gérmenes y bacterias. Existen diferentes enjuagues cuyo efecto varía en función de su composición.

Así, podemos encontrar colutorios ricos en flúor, para la prevención de la caries, especialmente eficaz durante la calcificación del diente. Otros enjuagues están específicamente indicados para combatir y eliminar la placa bacteriana o la halitosis.

Generalmente, se emplean como complemento en los tratamientos de la enfermedad periodontal, gingivitis o para reducir el desarrollo de placa bacteriana.

Existen estudios que demuestran la asociación entre periodontitis y enfermedad cardiovascular, debido a que estreptococos sanguis y porphyromonas gingivalis inducen la agregación plaquetaria in Vitro. (8)

Establecen que los enjuagues con aceites esenciales interfieren con la superficie de la bacteria relacionada con la agregación plaquetaria. (7)

La Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (US Food and Drug Administration, su sigla en inglés es FDA) clasifica a los enjuagues bucales en cosméticos y terapéuticos.

Los enjuagues son recomendados en pacientes cuyos procedimientos mecánicos de higiene oral no son los adecuados para el control de la placa supragingival y la gingivitis.

Bien utilizados puede ser una alternativa para controlar la prevalencia de enfermedades como la caries y la gingivitis. De igual forma, el efecto que tienen sobre las bacterias los lleva a posicionarse en la prevención de otro tipo de patologías que puedan tener su origen en la flora que comúnmente se encuentra en boca, tales como problemas respiratorios y cardiovasculares. (7)

FENOLES-ACEITES ESENCIALES:

Joseph Lister en 1865 aplicó la forma de spray carbólico para antisepsis quirúrgica.

Consiste en una combinación de agentes fenólicos y una mezcla de aceites esenciales, tales como el Timol, eucaliptol, mentol y metil salicilato a una concentración del 26.9%, usando un vehículo hidroalcohólico.

El mecanismo de acción de los agentes fenólicos consiste en inhibir y destruir la pared celular enzimática de la bacteria.

Las investigaciones en los años 70's indicaron una reducción satisfactoria en los niveles de placa y gingivitis cerca del 35% en la ausencia de procedimientos de higiene oral.

Así mismo Goodson notó que los compuestos fenólicos tienen actividad inhibitoria en la síntesis de prostaglandinas, lo que le da una capacidad antiinflamatoria.

Se reportó la sensación de ardor y sabor amargo en los primeros días de uso, sensaciones que disminuyen con el uso cotidiano. (20)

Los enjuagues con aceites esenciales tienen un efecto bactericida sobre la placa bacteriana cuando se observan muestras de placa al cabo de 30 segundos de

realizado el enjuague y a los 30 minutos. La mortalidad bacteriana fue del 78.7%. Esto avalado en estudios de Pann y cols. ⁽⁹⁾

Otros estudios demuestran que después de utilizar el enjuague con aceite esencial, existe una reducción del 69.9% y del 75.4% para estreptococos y para estreptococos mutans respectivamente en placa, y del 50.8% y 39.2% en saliva.

Los estreptococos mutans fueron más susceptibles a la actividad bactericida del enjuague con sus implicaciones sobre caries dental. Demostrado por Fine y col. ⁽¹⁰⁾

Hay estudios que sugieren que los enjuagues bucales con bajo pH causan erosión dental, sobre todo en aquellos de hipoclorito de sodio acidulado con características inhibitorias similares a la clorhexidina. Al respecto, Pontefract y cols. Compararon la erosión dental ocasionada por enjuagues con aceite esencial, hexetidina e hipoclorito de sodio durante 15 días.

La pérdida de esmalte fue progresiva en el tiempo con los tres enjuagues, pero hubo una mayor pérdida con el hipoclorito.

Los enjuagues con aceite esencial y hexetidina produjeron erosión pero menor a la del hipoclorito. De acuerdo con esto se recomienda no utilizar enjuagues con bajo pH por largos períodos y nunca antes del cepillado dental. ⁽¹¹⁾

Se ha demostrado que durante el sueño hay una proliferación de bacterias responsable de la liberación de gases en el aliento de la mañana, aún en población saludable.

Diferentes estudios evalúan la inhibición de este efecto mediante cuatro enjuagues comerciales que contenían triclosán, gluconato de clorhexidina, cetilpiridinio y aceites esenciales.

Encontrándose que la formación de sulfuros fue inhibida por todos los enjuagues y la formación de placa se disminuyó con los enjuagues de clorhexidina y de aceites esenciales.

Estos hallazgos sugieren que los enjuagues reducen el mal aliento en la mañana.

(12)

CLORHEXIDINA:

La clorhexidina es una bis-bisguanida de naturaleza catiónica, con carga positiva, lo que hace que se adhiera a la membrana celular bacteriana que posee carga negativa, desorganizando la estructura lipoproteica de la misma y provocando la filtración hacia el exterior de componentes intracelulares (fósforo y potasio).

Tiene actividad antibacteriana de amplio espectro siendo activa frente a microorganismos (gram+ y gram -), hongos, dermatofitos y algunos virus.

No produce cambios en las resistencias bacterianas ni sobrecrecimiento de microorganismos oportunistas. Previene la formación de placa, rompiendo la placa existente e inhibiendo la gingivitis.

Debido a su estructura catiónica, su actividad se ve reducida en presencia de agentes aniónicos como son los detergentes de los dentífricos, debiendo esperar 30 minutos para realizar el enjuague tras el cepillado dental, lo cual dificulta su correcto uso. (13)

Se caracteriza por su efecto antimicrobiano, principalmente sobre estreptococos mutans "*in Vitro*" así mismo su amplia sustentividad "*in vivo*"

Le permite permanecer a concentraciones activas algo más de 12 horas tras su aplicación. (14)

A dosis elevadas, produce la precipitación del citoplasma y muerte celular.

Así, la clorhexidina a bajas concentraciones actúa como bacteriostático y las altas concentraciones como bactericida.

En general, la clorhexidina inhibe la formación de placa y reduce el metabolismo de la ya existente. (15, 16).

TRICLOSAN:

Es un bisfenol y germicida aniónico de baja toxicidad y con actividad antibacterial de amplio espectro.

Tiene una acción antiinflamatoria, es un antibacteriano, de sustentividad elevada (actúa 14 horas) y no presenta los efectos secundarios de la clorhexidina. Es un agente que puede ser de uso diario ya que tampoco se han descrito resistencias.

Es muy eficaz la unión del triclosán con copolímeros de metoxietileno y ácido maleico o con compuestos de cinc (sulfato o citrato de cinc), para potencializar el efecto antiplaca y anticalculo así como la sustentabilidad. (20)

Está indicado en pacientes con enfermedad periodontal, debido a su acción antiplaca y antiflogística.

Su acción antiplaca es algo menor que la de la clorhexidina.

El triclosán es un agente antiplaca de eficacia clínica menor si se compara con la clorhexidina. Es un derivado fenólico utilizado para el control de placa y la gingivitis, sobre todo a largo plazo. Al ser un componente no iónico permite más posibilidades respecto su formulación. Existe en colutorios y dentífricos en concentraciones desde 0.03 al 0.3%. Si se emplea solo, tiene una actividad antibacteriana limitada. Por tanto, generalmente se asocia con copolímeros de metoxietileno, ácido maléico, citrato de cinc, sulfato de cinc, o el polivinilmetiléter para aumentar su sustentividad, y por tanto su efectividad. (15,16)

Al contrario que la clorhexidina carece de efectos secundarios, por lo que el triclosán es más útil para utilizarlo durante un mayor período de tiempo en

combinación con la higiene oral habitual. Aparte de actuar como agente antiplaca, tiene efecto antiinflamatorio específico en la gingivitis y periodontitis. (17)

COLORURO DE CETILPIRIDINIO:

El cloruro de cetilpiridinio es un antiséptico amonio cuaternario que reduce la flora bacteriana y ayuda a prevenir la infección.

El uso de agentes antibacterianos cationicos tales como el cloruro de cetilpiridinio (CPC) en composiciones para la higiene oral se ha defendido ampliamente como medio para reducir la placa bacteriana, y esto puede ser beneficioso en la profilaxis y/o tratamiento de la halitosis, enfermedad periodontal, placa, cálculos y/o caries. (18)

El Cloruro de Cetilpiridinio produce su acción bactericida a tres niveles:

- 1) Alteración de la membrana celular.
- 2) Desnaturalización de proteínas
- 3) Inactivación enzimática

Es activo a cualquier pH pero su óptimo es el alcalino. Su actividad se refuerza por los alcoholes.

Tiene propiedades emulsionantes y detergentes.

El cloruro de benzalconio y el cloruro de cetilpiridinio son los compuestos más estudiados (16). Estudios realizados *“in Vitro”* demuestran un efecto antiplaca mayor que la clorhexidina, pero su aplicación *“in vivo”*, establece unos resultados bien diferentes, ya que posee muy poca sustentividad (3 horas aproximadamente) (15). Para aumentar su eficacia es necesario aumentar la concentración del agente activo o utilizarlo de 4 a 6 veces al día (19). El cloruro de cetilpiridinio, más utilizado actualmente, a concentraciones mayores de 0.075%, presenta efectos adversos como ulceraciones, manchas y molestias en las mucosas y la lengua. (14)

EXTRACTOS HERBALES:

Es recientemente usado como agente antiplaca y antigingivitis en pastas y enjuagues bucales.

Es un alcaloide extraído de la planta *canadensis Sanguinaria*.

Actualmente su formulación incluye este extracto al 0.03 % (equivalente al 0.01 % de sanguinaria pura) y 0.2 % de cloruro de zinc, para mejorar el efecto antiplaca.

Aunque en los estudios realizados no se han encontrado diferencias significativas en el control de la placa.

Así también no se han determinado efectos nocivos (excepto una sensación ardorosa). (20)

MATERIAL Y METODOS:

El presente trabajo se efectuó en la Clínica de Especialización en Endoperiodontología, ya que cuenta con todos los servicios necesarios y el laboratorio de Instrumentación de la carrera de Cirujano Dentista de la FES: Iztacala de la UNAM.

La investigación desarrollada se evaluó en dos fases:

FASE I: COMPROBACION DE LA EFECTIVIDAD ANTIMICROBIANA

Esta se llevó a cabo en el laboratorio de instrumentación de la FES Iztacala.

La muestra quedó constituida por 30 muestras de la placa dentobacteriana obtenida de pacientes seleccionados al azar, de la clínica de especialización en endoperiodontología con enfermedad periodontal, las muestras fueron divididas en tres grupos, cada uno constituido por 10 cultivos al primer grupo se le realizaron las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana con el Triclosán, el segundo grupo con el Cloruro de cetilridinio y un grupo control con clorhexidina.

Método:

Las muestras fueron obtenidas de la siguiente manera:

Con un hisopo de algodón estéril se procedió a efectuar un frotis de la placa dentobacteriana en la zona de los dientes anteriores inferiores, teniendo cuidado de trabajar junto a un mechero con el fin de evitar contaminación de la muestras, obtenida la muestra se procedió a introducirla en un tubo de ensaye con tapón de rosca el cual contuvo el medio de transporte, en un medio de bhi (Infusión cerebro corazón), se cerró el tubo y se llevó a incubar a una estufa para cultivos a una temperatura de 35° C por 24 horas; al paso de este tiempo se observó la viabilidad de la muestra (por enturbiamiento).

Se prepararon treinta cajas de Petri con agar sangre, y estas fueron inoculadas masivamente, con un isotopo impregnado en el inocuo bacteriano, posteriormente fueron preparados 3 sencidiscos de 5mm de diámetro, los cuales fueron impregnados de la siguiente manera:

Sencidisco 1, con clorhexidina, sencidisco 2 con cloruro de cetilpiridinio y por último con triclosan, los sencidiscos fueron colocados equidistantemente en cada caja de Petri con agar sangre, y estas fueron llevadas a incubar a una estufa de incubación a 35 ° por 24horas, al cabo de este tiempo se midieron los halos de inhibición y se anotaron los resultados para efectuar posteriormente un análisis de varianza con un alfa de 0.05 y posteriormente una prueba LSD.

FASE II: PRUEBA CLINICA

Dentro del material se utilizó:

45 juegos de 1 X4 (Espejo, explorador, pinzas de curación y excavador)

45 sondas periodontales William

Fuscina básica o tabletas reveladoras (240 tabletas)

Enjuagues bucales Bexident con triclosán

Enjuague bucal Scope con cloruro de cetilpiridinio

Enjuague bucal Peroxidín con clorhexidina al 12%

Papelería

Computadora Pentium IV

Programa estadístico Excel

Se seleccionaron 45 pacientes que acudieron a la Clínica de Especialización en Endoperiodontología, que padecieran enfermedad periodontal y que contaran con historial clínico completo.

A todos los pacientes se les implementó la Fase I incluyendo técnica de cepillado, control personal de placa; además se les instruyó el uso de los auxiliares para el aseo.

Al grupo 1 se les dio enjuague bucal a base de clorhexidina (Bexident Encías) tomando a este grupo como control; al segundo grupo enjuague con cloruro de cetilpiridinio (Scope), y a un tercer grupo el enjuague de triclosan (Bexident Triclosan).

A cada grupo se les tomó el índice gingival (**Loe y Silness**) que examina la inflamación gingival mediante una escala numérica según los siguientes criterios:

Valoración de la gingivitis

0 = ausencia de inflamación.

1 = inflamación leve; sin sangrado al sondaje.

2 = inflamación moderada- sangrado con un sondaje suave.

3 = inflamación severa; sangrado con un sondaje suave y tendencia a sangrado espontáneo y ulceración.

Posteriormente se procedió a efectuar el control personal de placa, se utilizó fuccina básica para la coloración de la placa dentobacteriana, se pidió al paciente realizar un enjuague con el colorante durante 30 segundos pasándolo por todas las superficies dentales, posteriormente se hizo el recuento de caras teñidas para poder obtener el índice de placa de (Löe y Silness). El cual se obtiene de la siguiente manera:

N.de dientes teñidos X 100

N.de caras examinados

En cuanto a la irritabilidad se tomaron los siguientes parámetros:

0= No irritante

1= Irritación leve

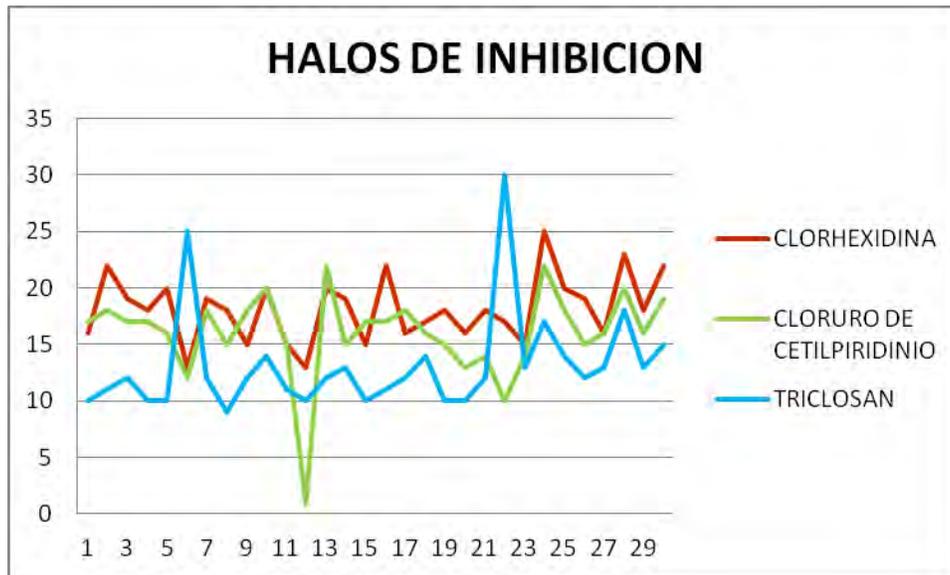
2= Irritación moderada

3= Irritación grave

Este procedimiento fue efectuado cada semana por un lapso de tres meses y los datos obtenidos fueron analizados utilizando la hoja de cálculo del programa Excel, con un análisis de varianza con un alfa de 0.05. y posteriormente se realizó una prueba LSD.

RESULTADOS

FASE I (INHIBICION BACTERIANA)



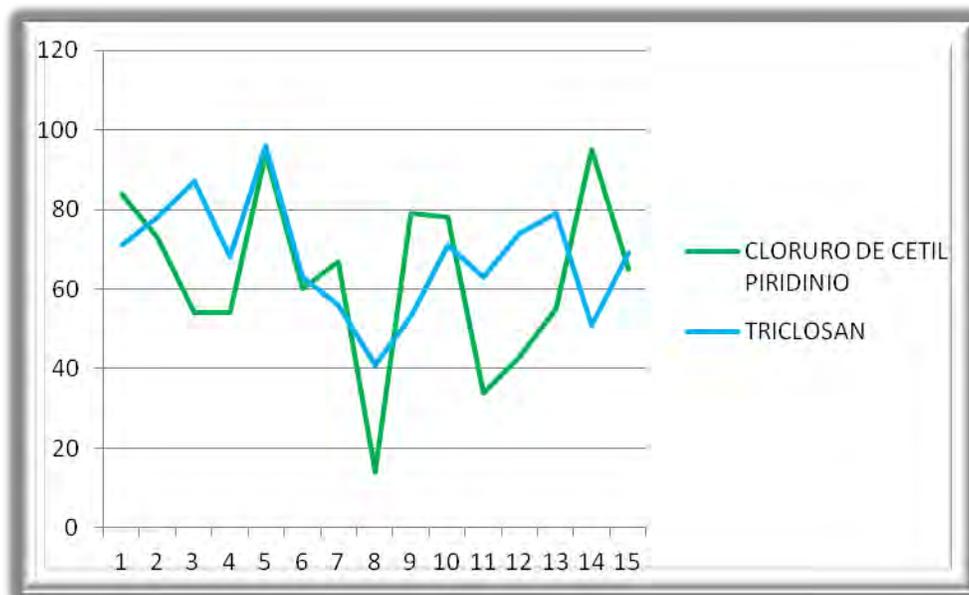
Al análisis de varianza con un alfa de 0.05 sí se encontró diferencia significativa ya que la F calculada fue de (12.8372454) mayor que la F de tablas (3. 101295757).

A la prueba LSD se encontró que la Clorhexidina tuvo 63.9 mayor efectividad que el Cloruro de Cetilpiridinio y 149 mayor que el Triclosan.

FASE II (CONTROL DE PLACA DENTOBACTERIANA)

Como se ha demostrado en diversos estudios que la clorhexidina es el enjuague que mayor efectividad presenta en el control de la placa dentobacteriana, y nosotros obtuvimos los mismos resultados que en estudios anteriores, y concordamos con la superioridad de la clorhexidina para el control de la placa dentobacteriana, se decidió hacer el estudio comparativo entre el cloruro de cetilpiridinio y el triclosan.

CLORURO DE CETILPIRIDINIO	TRICLOSAN
84	71
73	78
54	87
54	68
94	96
60	63
67	56
14	41
79	53
78	71
34	63
43	74
55	79
95	51
65	69



Se realizo el estudio comparativo entre el Cloruro de Cetilpiridinio y el Triclosan utilizando una t de Student con un alfa de 0.05, no encontrándose diferencia significativa entre ambos enjuagues ya que la T calculada fue de (-0.816292265) y la T de tablas es de (1.761310115). Por lo que se rechaza la hipótesis de trabajo.

RESULTADOS DE IRRITABILIDAD:



Se encontró que el triclosan es menos irritante que el Cloruro de Cetilpiridinio.

INDICE GINGIVAL:

CCP	TRI
1.09	1.494
0.83	1.41
1.04	1.29
1	1.75
0.88	1.54
1.21	1.58
1.33	1.25
1.04	1.37
1.37	0.63
1.25	1.37
1.59	1.13
1.54	1.54
1.29	1.17
1.87	1.25
1.71	1.04



Al observar las tablas encontramos que el triclosan ejerció mayor poder antiinflamatorio y de sangrado que el cloruro de Cetilpiridinio.

DISCUSION

Este estudio comparó las propiedades inhibitorias de la placa de dos agentes antimicrobianos usados comúnmente para la higiene oral.

Los resultados obtenidos en el presente estudio son similares con los obtenidos por S.Jenkins, M.Addy y R.G. Newcombe y Renton-Harper, M Addy y col ,con respecto a la clorhexidina; ya que en ambos estudios la clorhexidina fue la de mayor efectividad, aunque se difieren los resultados en la comparación del cloruro de cetilpiridinio y el triclosan, ya que en el presente estudio no se encontró diferencia significativa y ellos encontraron que el cloruro de cetilpiridinio tiene mejor acción que el triclosan, esto puede deberse al tipo de muestra utilizado, ya que ellos lo realizaron en pacientes sanos y nosotros en pacientes con enfermedad periodontal.

Con respecto al índice de placa diferimos de los resultados que Yates R., Shearer BH, Huntington E y Addy M. ya que ellos encontraron que el cloruro de cetilpiridinio tiene mejor efecto antimicrobiano y en el presente estudio no encontramos diferencia significativa, en cambio para el índice gingival, obtuvimos los mismos resultados que no existe diferencia significativa entre cloruro de cetilpiridinio y el triclosan.

Con respecto al estudio de sensibilidad microbiana de Aguilera María C, Romano E y cols. , en el cual se menciona que el triclosán tiene mayor efecto bactericida, sobre el S.mutans diferimos del resultado ya que Furuya M A, Arroniz P S y Garzón T J, en un estudio similar encuentran que la clorhexidina tiene mayor efecto sobre todo en las cepas de S.mutans y en el estudio concordamos con este último resultado.

CONCLUSION

La clorhexidina sigue siendo la “regla de oro” dentro de los enjuagues bucales debido a su amplia sustentividad y poder antimicrobiano.

Aunque el triclosan contiene agentes antiinflamatorios y da aparentemente resultados clínicos favorables, no tiene mayor efectividad que el cloruro de cetilpiridinio para el control de la placa dentobacteriana.

Ambos colutorios pueden ser recomendados para el control químico de la placa, aunque sabemos que una adecuada e individualizada técnica de cepillado es la principal arma contra la formación de la placa dentobacteriana.

BIBLOGRAFIA

1. Fine DH. **Mouth rinses as adjuncts for plaque and gingivitis management.** A status report for the American Journal of Dentistry. Am J Dent 1988; 1:259-63.
2. Loe Harold, Jensen Børglum. **Experimental gingivitis.** Te American Board of periodontology. 1965,177-187.
3. Bernimoulin JP. **Conceptos recientes sobre formación de placa.** J Clin Periodontol 2003; 30:7-9.
4. Marsh PD. **Dental plaque as biofilm.** J Industrial Microbiology 1995; 15:169-75.
5. Newman Hubert N. **La placa dental.** Edit. El Manual Moderno. México 1982.
6. Lindhe Jan **Periodontología Clínica e implantodontología Odontológica** 3^{ra} Ed. Madrid, 2000, 191-225.
7. Barnett ML. **The role of therapeutic antimicrobial mouth rinses in clinical practice: control of supragingival plaque and gingivitis.** J Am Dent Assoc 2003; 134:699-704.
8. Whitaker EJ, Pham K, Feik D, Rams TE, Barnett ML, Pan P. **Effect of an essential oil-containing antiseptic mouthrinse on induction of platelet aggregation by oral bacteria in vitro.** J Clin Periodontol. 2000 May; 27(5):370-3.

9. Pan P, Barnett ML, Coelho J, Brogdon C, Finnegan MB. **Determination of the in situ bactericidal activity of an essential oil mouthrinse using a vital stain method.** J Clin Periodontol. 2000 Apr; 27(4):256-61.
10. Fine DH, Furgang D, Barnett ML, Drew C, Steinberg L, Charles CH, Vincent JW. **Effect of an essential oil-containing antiseptic mouthrinse on plaque and salivary Streptococcus Mutans levels.** J Clin Periodontol. 2000 Mar;27(3):157-61.
11. Pontefract H, Hughes J, Kemp K, Yates R, Newcombe RG, Addy M. **The erosive effects of some mouthrinses on enamel. A study in situ.** J Clin Periodontol. 2001 Apr; 28(4):319-24.
12. Carvalho MD, Tabchoury CM, Cury JA, Toledo S, Nogueira-Filho GR. **Impact of mouthrinses on morning bad breath in healthy subjects.** J Clin Periodontol. 2004 Feb; 31(2):85-90.
13. Calsina G. Gloria, Serrano G. Jorge. **¿Existen realmente diferencias clínicas entre las distintas concentraciones de clorhexidina? Comparación de colutorios** RCOE v.10 n.4 jul.-ago. 2005.
14. Fernández A. **Agentes antimicrobianos de uso oral. En: “Simposio: Usos e indicaciones de los antimicrobianos orales”.** Ed. Promolibro. Valencia, 2003.
15. Manau C, Guasch S. **Métodos de control de la placa bacteriana.** En: Cuenca E, Manau C, Serra LI. **Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones.** 2ª edición. Ed. Masson. Barcelona, 1999.

16. Machuca G, Suárez C. **Agentes antimicrobianos de uso más común en periodoncia. Uso racional de los mismos.** En: “**Simposio: Usos e indicaciones de los antimicrobianos orales**”. Ed. Promolibro. Valencia, 2003.
17. Curull C. Arias M. **Dentríficos, geles y colutorios. ¿Por qué y para qué?** Revisión y actualización. *Periodoncia* 2001; 11(1): 61-70.
18. Mankodi Suru; Bauroth Karen; Witt J.Jon; Bsoul Samer; He Tao; Gibb Roger; Dunavent John; Hamilton Amy. **A 6-month clinical trial to study the effects of a cetilpyridinium chloride mouthrinse on gingivitis and plaque.** *American journal of dentistry* 2005 Jul; 18 Spec No: 9A-14A.
19. Bascones A. **Antisépticos en el tratamiento periodontal.** En: Bascones A. *Periodoncia clínica e implantología oral.* 2ª edición. Ediciones Avances. Madrid, 2001.
20. Mandel, Irving D. **Symposium: An Update on antimicrobial mouthrinses: Clinical implications and practical applications.** *JADA*, VoL.125, 1994 AGO; 1S-32S.
21. Carranza FA. **Periodontología Clínica de Glickman.** 5. Ed. Edit. Pueblo y Educación; 1983.pp.144-5, 153-4, 158.
22. Cuenca E, Manau C, Serra LL. **Manual de Odontología preventiva y comunitaria.** Barcelona: Edit. Masson; 1991.pp.144-5, 153-4, 158.
23. Ramford SP, Ash MM. **Periodontología y periodoncia.** La Habana: Edit Científico-Técnica; 1984.pp.91-2, 131-2 (Ediciones Revolucionarias)

ANEXOS:

RELACION DE PACIENTES PARA LA **FASE I: COMPROBACION DE LA EFECTIVIDAD ANTIMICROBIANA**, DEL ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS SUSTANCIAS ACTIVAS DE DOS ENJUAGUES BUCALES PARA EL CONTROL DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

NOMBRE	EDAD	SEXO	OCUPACION
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			
6.			
7.			
8.			
9.			
10.			
11.			
12.			
13.			
14.			
15.			
16.			
17.			
18.			
19.			
20.			

21.			
22.			
23.			
24.			
25.			
26.			
27.			
28.			
29.			
30.			

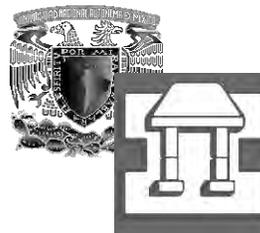
IRRITACION DE LAS MUOSAS:

0= No irritante

1= Irritación leve

2= Irritación moderada

3= Irritación grave



CONSENTIMIENTO INFORMADO

FECHA _____

YO _____
_____ POR MEDIO DE LA PRESENTE AUTORIZO A FABIOLA ALEJANDRA SANDOVAL SALCEDO REALIZAR LAS PRUEBAS NECESARIAS PARA LA REALIZACION DE SU INVESTIGACION.

CON LA FINALIDAD DE CONTRIBUIR CON LA FACULTAD PARA EL DESARROLLO Y SUPERACION DE SUS ESTUDIANTES.

SE ME HAN SEÑALADO LOS PROPOSITOS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO Y ACLARANDO TODAS MIS PREGUNTAS DOY MI CONSENTIMIENTO Y ME ENCUENTRO EN CAPACIDAD DE EXPRESARLO.

DE IGUAL FORMA ME COMPROMETO A SEGUIR LAS INDICACIONES QUE EL PROFESIONAL TRATANTE ME INDIQUE.

FIRMA DEL PACIENTE O PERSONA RESPONSABLE

FIRMA DEL PROFESIONAL



INDICE GINGIVAL:

COLUTORIO _____

EXP _____

FECHA INICIO _____

DIENTE	MESIAL	VESTIBULAR	DISTAL	LINGUAL/PALATINO
16				
12				
14				
36				
32				
44				

SUMA _____

INDICE GINGIVAL INICIO _____

FECHA FINAL _____

DIENTE	MESIAL	VESTIBULAR	DISTAL	LINGUAL/PALATINO
16				
12				
14				
36				
32				
44				

SUMA _____

INDICE GINGIVAL FINAL _____