

2ej' 214



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

GINGIVITIS EXPERIMENTAL EN ADULTOS JOVENES

I.- ESTUDIO CLINICO DE LOS EFECTOS DE "HIBITANE"
(CLORHIDRATO DE CLORHEXIDINA) EN LA INFLA-
MACION GINGIVAL Y EN LA ACUMULACION DE PLACA
DENTOBACTERIANA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
LUIS MAURICIO JAIME ATRI



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- I. INTRODUCCION
- II. REVISION A LA LITERATURA
- III. OBJETIVO
- IV. MATERIALES Y METODO
- V. RESULTADOS
- VI. DISCUSION
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. RESUMEN
- IX. BIBLIOGRAFIA

El objetivo principal de toda investigación en las ciencias biológicas, es el de proporcionar soluciones para prevenir y curar las enfermedades que afectan al hombre.

El investigador debe hacer todo lo posible para cumplir este objetivo, seleccionando y adaptando modelos experimentales relevantes para cada uno de los problemas específicos.

Existen tres categorías básicas en la investigación biológica y son las siguientes :

1. Sistemas de Laboratorio (in vitro)
2. Estudios en Animales de Experimentación (in vivo)
3. Estudio en Humanos

Cada uno de estos sistemas son indispensables para la conclusión de un proceso de investigación.

El inicio de los experimentos se lleva a cabo en el Laboratorio. La Hipótesis debe estar sujeta a exámenes en animales de experimentación. Posteriormente los resultados obtenidos se transfieren a investigaciones en el hombre, mediante guías bien estudiadas.

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades más difundidas de la humanidad, no hay nación ni región del mundo que no se vea libre de ella, y en su mayor parte tiene una alta frecuencia, afectando en cierto grado aproximadamente a la mitad de la población infantil y a casi toda la población adulta. (1)

El principal factor etiológico de la enfermedad periodontal y caries, es la acumulación de placa dentobacteriana, aunque también puede considerarse como factores etiológicos, los sistémicos y funcionales.

El mecanismo por el cual la placa dentobacteriana provoca la inflamación gingival aún no está bien definido. Únicamente se sabe que la exagerada acumulación de ésta, lesiona a los elementos constitutivos del periodonto (encia, hueso alveolar, cemento radicular y membrana periodontal).

Existe, según se ha demostrado, significativa relación entre la deficiente higiene oral y la acumulación de placa dentobacteriana para la presencia de inflamación gingival (2).

Se ha observado que la presencia de la placa dentobacteriana no está en relación directa con la ingestión de alimentos; aunque la consistencia de los mismos sí influye en la acumulación de ella, esto es, que si la dieta es blanda, habrá mayor acumulación que si es una dieta sólida. Por esta razón, la placa dentobacteriana no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias utilizan sus componentes para su formación.

Esto se ha comprobado ya que después de haber practicado higiene oral, la placa dentobacteriana aparece de nuevo a las seis horas logrando su máxima acumulación a los treinta días. (3)

Como se mencionó anteriormente, la enfermedad periodontal es la más frecuente de las enfermedades que se manifiestan en la cavidad bucal. Existen datos que indican que del 85 al 90% de los adolescentes de 15 años de edad la padecen. (4) También se ha señalado que el 99% de los pacientes entre los 11 y 17 años de edad manifiestan signos clínicos de gingivitis. (5)

La GINGIVITIS se define como la inflamación del tejido gingival y puede clasificarse en Aguda y Crónica. La Gingivitis Crónica es la más frecuente y es causada por irritación de bacterias, restos alimenticios y otros factores como : impactación de alimentos y restauraciones mal adaptadas.

La inflamación Gingival puede ser:

- | | |
|------------------|-------------|
| I. Localizada | a) Marginal |
| II. Generalizada | b) Papilar |
| | c) Difusa |

La Distribución de la Gingivitis en casos particulares, se describe mediante la combinación de los conceptos mencionados anteriormente:

- a). Gingivitis marginal localizada
- b). Gingivitis difusa localizada
- c). Gingivitis papilar localizada
- d). Gingivitis marginal generalizada

- e). Gingivitis difusa generalizada
- f). Gingivitis papilar generalizada

La primera característica clínica que encontramos en la Gingivitis, es el cambio de coloración de los tejidos gingivales, comenzando con un rubor muy leve, sucediéndose diversos tonos de rojo a azul rojizo. A medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio, los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada.

Posteriormente, se presenta el agrandamiento gingival y puede ser consecuencia de alteraciones crónicas o agudas de carácter inflamatorio.

El agrandamiento inflamatorio comienza como un abultamiento leve de la papila interdentaria, la encía marginal o ambas. En los primeros estadios se produce un abultamiento alrededor de los dientes afectados. Este, aumenta de tamaño hasta cubrir parte de las coronas dentarias.

Por lo general, el agrandamiento es papilar o marginal y -

puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o algún trauma.

Otro de los signos que se presentan en la gingivitis, es la disminución del puntilleo característico de la encía insertada, que como ya se sabe, es dado por prolongaciones epiteliales, en tejido conectivo llamadas RETEPEGS. Este signo, no siempre está presente en todos los casos de gingivitis, pero sí se toma en cuenta para el diagnóstico de la misma.

Los signos más avanzados de la gingivitis son el sangrado espontáneo y la presencia de exudado gingival, que puede ser indirectamente una complicación debido a la formación de una bolsa periodontal.

Una vez revizadas algunas de las características de la gingivitis, es necesario que en el momento de efectuar el examen bucal nos basemos en el siguiente parámetro para un diagnóstico preciso y adecuado:

- Color
- Tamaño

- Forma
- Consistencia
- Textura superficial
- Exudado Gingival
- Sangrado Gingival
- Resección Gingival
- Cálculo

Analizando estos factores y ayudados por métodos de exploración clínica e interpretación radiográfica, podremos llevar al diagnóstico correspondiente de la enfermedad periodontal a tratar.

La Placa Dentobacteriana es un depósito blando amorfo y granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere a la superficie subyacente, de la cual se desprende sólo con limpieza mecánica.

A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas cantidades de nódulos cuyo color varía del gris amarillento al gris.

La placa dentobacteriana aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte en el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosidades, así como márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales cantidades en el maxilar superior y en el maxilar inferior. Más en los dientes posteriores que en los dientes anteriores, más en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y aún menor en la superficie lingual.

La placa dentobacteriana se deposita sobre una película acelular formada previamente, que se denomina película adquirida, ya que no se puede formar directamente sobre el diente.

A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica. La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, traslúcida, difusamente distribuida sobre la corona en cantidades algo mayores cerca de la encía.

Al ser teñida con agentes colorantes, aparece como un lustre superficial coloreado, pálido y delgado, en contraste con la placa granular teñida más profundamente.

La película mide de 0.5 a 0.8 micrones de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continua con los prismas del esmalte por debajo de ella. La película adquirida es un producto de la saliva, no contiene bacterias y su contenido principal son glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida. Los microorganismos son unidos al diente por :

- Una matriz adhesiva interbacteriana
- Afinidad de la hidroxiapatita por las glucoproteínas.

La placa crece por :

- Agregado de nuevas bacterias
- Multiplicación bacteriana
- Acumulación de productos bacterianos.

Las bacterias se mantienen unidas a la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva. Cantidades mensurables de placa dentobacteriana se producen dentro de seis horas una vez que se ha limpiado el diente a fondo y la acumulación máxima es a los treinta días. La velocidad de formación varía de una persona a otra, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un diente.

La placa dentobacteriana esta compuesta principalmente de microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva.

Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de un 20% de la placa, el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular.

El Contenido Orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas aproximadamente 30% de cada uno y lípidos alrededor de un 15%. La naturaleza del resto de los componentes no está clara; representa productos extracelulares de las bacterias y sus restos citoplasmáticos, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva.

El contenido inorgánico de la placa es Calcio y Fosforo, con pequeñas cantidades de Magnesio, Potasio y Sodio. Los componentes inorgánicos son más abundantes en dientes anteriores inferiores en las superficies linguales.

La Placa Dentobacteriana es una materia viva y generadora de muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos gram + a uno más complejo que contiene bacilos filamentosos y no filamentosos.

Al comienzo, las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos gram + y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y *Streptococos*).

Los estreptococos forman un 50% de la población bacteriana, con predominio de Estreptococo Sanguis y Estreptococo Mutans. Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella, y la flora se modifica en concordancia con esto.

Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen nutrición del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además, productos metabólicos de otras bacterias de la placa.

Entre el segundo y tercer día, los cocos gram - y bacilos aumentan en cantidades que va de un porcentaje del 7 al 30% de los cuales, alrededor del 15% son bacilos anaerobios.

Entre el cuarto y quinto día, fusobacterium, actinomicetes, veillonela, todos anaerobios, aumentan en cantidad; veillonela comprende un 16% de la flora.

Al madurar la placa al séptimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival.

Los microorganismos filamentosos continúan aumentando el -

porcentaje y cantidad; el mayor aumento es de actinomicetes naeslundii de 1 a 14% desde el día catorce hasta el día veintiuno.

Del día veintiocho en adelante los estreptococos decrecen de un 50% a un 30%.

Los bacilos especialmente las formas filamentosos, aumentan hasta aproximadamente un 40%.

La placa madura contiene 2.5×10^8 bacterias por gramo, por cálculo microscópico total.

Los anaerobios comprenden 4.6×10^{10} por gramo de microorganismos y 2.5×10^{10} por gramo de placa.

Las bacterias facultativas y anaerobias constan alrededor de 40% de cocos gram +, 10% de cocos gram -, 40% de bacilos gram + y 10% bacilos gram -.

RÉVISION DE LA LITTÉRATURE

Datos epidemiológicos demuestran la relación entre la enfermedad parodontal y los detritus orales. (6)

Estudios e investigaciones microscópicas han dado a conocer que existe una relación importante desde el punto de vista anatómico, entre la placa dentobacteriana y el tejido gingival sano. (7)

Experimentos clínicos han provado que la presencia de placa dentobacteriana esta relacionada con la inflamación gingival. (8)

Otras investigaciones han comprobado la rapidez con que la inflamación disminuye al remover la placa dentobacteriana del área afectada. (9) (10)

En el campo de la bioquímica y la microbiología se sugiere que la inflamación gingival es el resultado de una interacción entre la actividad bacteriana y el tejido huésped. (11)

Estudios bacteriológicos demuestran que hay muy poca diferencia entre flora bacteriana del tejido gingival inflamado que la del tejido sano. (12) (13) (14).

Otras investigaciones se han enfocado principalmente al uso de soluciones quimioterapéuticas como penicilina, tetraciclina para eliminar el efecto de la placa bacteriana, mediante enjuagues frecuentes, pero se ha observado que se facilita el crecimiento del hongo *Candida Albicans*. (15)

Existen investigaciones encaminadas principalmente a la terapia mecánica en el tratamiento de la gingivitis. Se compararon los resultados obtenidos entre un grupo que utilizó cepillo automático y otros grupos que utilizaron cepillo manual. Se concluyó que el cepillo automático es más efectivo en caso de gingivitis ya que no se irrita al tejido como lo hace el cepillo manual. También se demostró que el cepillo automático es más efectivo en la remoción de placa dentobacteriana. (16)

CLORHEXIDINA

La clorhexidina se ha utilizado por muchos años como un antiséptico tópico. Tiene una amplia aplicación clínica; incluyendo, desinfección de piel, antisepsia de tejidos y desinfección de instrumentos.

Tiene un efecto bactericida de amplio espectro, y actúa destruyendo la membrana celular y precipita el citoplasma.

Rölla y colaboradores (1970-1971), observaron que la clorhexidina tiene afinidad por la hidroxiapatita del esmalte, además se adhiere a la película adquirida del diente y tiene interacción con las proteínas salivales. Por esta razón la clorhexidina tiene efecto bactericida prolongado y evita la formación de colonias bacterianas sobre el diente.(17)

Fosdick y colaboradores (1953) reportó que era agente antibacterial efectivo contra la formación de la placa dentobacteriana (18). Bonesvoll y Olsen afirman que posee esta propiedad. (1974)(19)

En experimentos in vivo con clorhexidina radioactiva (C^{14})

muestran que la clorhexidina es retenida en la cavidad oral. Esta retención puede ser correlacionada con estos efectos clínicos. -
(Gjermo y col 1974, 1974) (20)

Se ha obtenido resultados favorables en estudios de corto tiempo, en los que se han llevado a cabo enjuagues orales o aplicaciones tópicas de clorhexidina (Løe and Schiott 1970). Y se afirma que:

- a). El desarrollo de la placa dentobacteriana y de la gingivitis fue inhibido.
- b). Los depósitos duros fueron removidos y la gingivitis crónica desapareció. (21)

Estas conclusiones han sido confirmadas por varios grupos de investigadores (Gjermo y col., 1970; Fløtra y col 1971, 1972 Davies y Hull 1973). (22)

Bassiony y Grant (1975) hicieron un estudio comparativo con 49 pacientes que usaban prótesis parciales en el que se les indicó que se cepillaran los dientes naturales con un gel de clorhexidina al 1% y con un placebo. El tratamiento con gel y placebo tuvieron una duración c/u de 6 semanas.

Los resultados en el Índice de Placa fueron de 1.52 a 0.35 después de usar el gel con clorhexidina, comparado con 0.88 después de usar el placebo.

El promedio del Índice Gingival fue reducido significativamente de 0.96 a 0.37 después de usar clorhexidina comparado con 0.62 cuando fue usado el placebo (23)

Un gel conteniendo 0.5% de gluconato de clorhexidina fue evaluado en un estudio de doble control con 12 pacientes. (Lennon y Davies 1975). Se observó una considerable reducción en la formación de placa dentobacteriana después de utilizar clorhexidina en comparación con el placebo que acumuló placa dentobacteriana.(24)

Langslet y Col 1974 (25) reportó los resultados obtenidos en el tratamiento de Candidiasis Oral.

Ocho niños con candidiasis oral aguda fueron tratados con una solución de gluconato de Clorhexidina al 0.2%. Las lesiones desaparecieron con 2 o 4 días de tratamiento.

Los efectos de clorhexidina en la flora bacteriana de la cavidad oral se describen con una reducción de un 10 a 20% de la flora normal (Rindom Schiott 1970) (26) con enjuagues repetidos con solución de gluconato de clorhexidina 2%.

Si el uso de los enjuagues es prolongado la flora bacteriana se reduce hasta un 50% (Rindom Schiott 1973) (26)

Investigaciones sobre la posibilidad de que la flora bacteriana de la cavidad oral adquiriera resistencia a la clorhexidina, han señalado que solamente hay pocos cambios en la susceptibilidad de las bacterias después de su uso prolongado (Rindom Schiott 1973)

Después de revisar esta serie de investigaciones realizadas sobre clorhexidina y sus efectos podemos concluir lo siguiente:

- a). Estudios clínicos muestran que la clorhexidina tiene efectos satisfactorios en el tratamiento de gingivitis.
- b). La reducción de la flora bacteriana de la cavidad oral producida por la clorhexidina no pro -

voca cambios orales ni sistémicos.

- c). Estudios sobre el metabolismo de la clorhexidina muestran que es poco absorbida sistémicamente y excretada en su totalidad por heces.

- d). Investigaciones de corta y larga duración reportan que tiene bajo nivel tóxico local y sistémico. Además no se han observado efectos teratológicos.

O B J E T I V O

Sea EL OBJETIVO de este estudio inducir gingivitis experimental en tres pacientes, por medio de la supresión de todos y cada uno de los hábitos de higiene oral.

Asímismo, presentar los resultados clínicos comparativos de la acción que tiene el Habitane (Clorhidrato de Clorhexidina) sobre los Indices Gingivales y de Placa del paciente "C".

MATERIALES Y METODO

- 1). Tres pacientes sexo masculino
- 2). Curetas Gracey 7/8, 11/12, 13/14
- 3). Copas de hule para profilaxis
- 4). Cepillo dental Oral B 40+
- 5). Hilo dental sin cera Oral B+
- 6). Dentrífico Crest ++
- 7). Pastillas Reveladoras de placa Oral B +
- 8). Habitane (Clorhidrato de Clorhexidina) +++
- 9). Diapositivas Kodakcrome asa 64*
- 10). Cámara Minolta 202 para fotograffa clínica
sistema fulle de extensión (Ring Flash).

+ Laboratorios Cooper Lauzier de México

++ Laboratorios Procter and Gambell de México

+++ Laboratorios ICI FARMA de México

* Kodak de México.

HIBITANE (CLORHIDRATO DE CLOREXIDINA)

Este medicamento fue utilizado en este estudio por sus propiedades bactericidas, su fácil administración, su baja toxicidad y bajo precio.

A continuación daremos algunas de las características específicas del medicamento*.

Propiedades Antibacterianas.

Hibitane se distingue por tener un amplio rango de actividad antibacterial, ya que es efectivo contra microorganismos gram + y gram -.

Actividad Bactericida.

Métodos descritos en BSI, BS 3286; 1960 reportan la ventaja que tiene sobre otras técnicas convencionales bactericidas, el efecto puede expresarse como un porcentaje de organismos muertos en la muestra tomada.

*Proporcionadas por los Laboratorios ICI Farma de México.

| R E S U L T A D O S | Concentración de Hibitane | | |
|-------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|
| | 99% de microorganismos muertos. | 99.9% de microorganismos muertos. | 99.99% de microorganismos muertos. |
| Estafilococo Dorado | 1:125,000 | 1:70,000 | 1:40,000 |
| Estreptococo Hemolítico | ----- | ----- | 1:20,000 |
| Escherichia Coli | 1:160,000 | 1:100,000 | 1:50,000 |
| Pseudomonas | 1: 40,000 | 1: 30,000 | 1:17,500 |
| Salmonella Typhosa | 1:200,000 | ----- | 1:125,000 |

Estos resultados confirman que el Hibitane muestra un significativo efecto bactericida aún en grandes diluciones.

Lawrence (1960) encontró que la actividad in vitro de Hibitane fue generalmente superior a otros bactericidas ya experimentados. Estos fueron :

1. Un amonio cuaternario
2. Una mezcla de dos fenoles y un iodoformo

Brown y Richards (1965) encontraron que la actividad del Hibitane contra pseudomonas fue sustancialmente incrementado con la presen-

cia de AEATA (Acido Etilenamino Tetracetico).

También se ha comprobado que Hibitane es efectivo contra el Mycobacterium Tuberculosis. En altas diluciones es Tuberculostático y en soluciones alcohólicas es Tuberculicida.

Contra las esporas es efectivo solamente a elevadas temperaturas.

No tiene actividad antiviral.

TOXICIDAD.

SISTEMICA: La administración de Hibitane por vfa oral tiene una toxicidad baja.

Aguda: para animales de laboratorio de tamaño pequeño la LD 50 es de 2,000 mg por Kg de peso corporal esto en la presentación de acetato. En la solución de gluconato la LD 50 es de 1,800 mg. por Kg de peso corporal.

Crónica: ratas alimentadas con 0.05% de Hibitane (acetato) por 12 meses no muestran ningún efecto patológico.

En humanos que han tomado 2 g de Hibitane diariamente por una semana no han presentado efectos tóxicos. Esto confirma que es poco absorbido sistemicamente.

Intravenosa: en ratones la LD 50 fue de 25 mg por Kg de peso (acetato).

Subcutánea: en ratones la LD 50 fue de 320 mg/kg de peso (acetato).

LD 50 fue 145 mg p/Kg de peso (gluconato).

LOCAL

Piel: Las aplicaciones repetidas de Hibitane en cremas o ungüentos para la piel eventualmente pueden causar eritema.

Conjuntiva: soluciones en concentraciones mayores al 0.1% de Hibitane (acetato) causan ligeras molestias.

Meninges: Hibitane tiene efectos fatales al ser aplicado en el sistema Nervioso Central de los monos de laboratorio, en una concentración de 0.1%.

Leucocitos: Hibitane al 0.01% no interfiere con la fagocitosis.

PREPARADOS DEL HIBITANE Y PRESENTACION

Hibitane Solución : (gluconato de Clorhexidina al 2%) se utiliza para llevar a cabo métodos de antisepsia en hospitales. Viene combinado con alcohol y es menos irritante que soluciones con yodo.

Crema y Ungüentos: vienen combinados con penicilina y se usan principalmente para el tratamiento profiláctico de heridas y quemaduras.

Hibitane Trociscos:** por su baja toxicidad y por no presentar reacciones secundarias se usa particularmente y es recomendable.

Contiene 5 mg. de Clorhexidina y 2 mg. de benzocaina como saborizante. Está indicado en infecciones de la cavidad bucal y el tracto respiratorio.

Dosis: la dosis profiláctica para niños y adultos es de 4 a 5 trociscos diarios, que se deben disolver en la boca**

También Hibitane tiene otras presentaciones en soluciones que se utilizan principalmente para esterilización de instrumental a nivel hospitalario.

** Esta presentación fue la que se utilizó en el estudio.

M E T O D O

.Los tres pacientes son estudiantes de Odontología, sus edades fluctúan entre 21 y 23 años, con un promedio de 22.2 años, sexo masculino, con buena salud general y gingival.

Se les sometió a una Historia Clínica completa y a un examen bucal mediante el uso de parodontogramas, así mismo, al inicio de este estudio, se les practicó una profilaxis y raspaje coronal, eliminando así cualquier depósito de cálculo y de placa dentobacteriana.

La inducción de la gingivitis se llevó a cabo por medio de la supresión de todos los hábitos de higiene oral por un período de 21 días.

Después de este período, se instituyó uno de 10 días más donde los tres pacientes llevaron a cabo higiene oral, utilizando la técnica de Bass Modificada (cepillo suave).

Para la evaluación de los resultados se tomaron como base los Índices Gingival y de Placa de Løe y Silness (1963) / Silness y Løe (1964). Estos índices consisten en marcar los valores de cada

uno de los dientes presentes en las arcadas, dividiendo su anatomía en cuatro secciones, Mesial, Distal, Lingual y Vestibular.

Una vez que se han tomado los resultados, cada una de las secciones se suman los cuatro valores y el total se divide entre el número de caras que en este caso son cuatro.

Obteniéndose así los promedios de cada diente, se procede entonces a la suma total de los promedios de todos los dientes evaluados. El resultado será según sea el caso, el Índice Gingival o el Índice de Placa.

CRITERIOS DE EVALUACION

CRITERIOS DE EVALUACION

INDICE GINGIVAL, I.G. (Løe y Silness) 1963.

Este es un sistema para determinar la calidad, severidad y localización (cantidad) de enfermedad gingival. La circunferencia del margen gingival se divide en cuatro áreas (vestibular, lingual, mesial y distal). Cada una de las cuatro áreas se registra de 0 a 3, según el siguiente criterio:

- 0 = Encía normal
- 1 = Inflamación leve, pocos cambios de color, edema leve, no hay hemorragia al sondeo.
- 2 = Inflamación moderada; enrojecimiento, edema y brillo; hemorragia al sondeo.
- 3 = Inflamación intensa; color rojo subido y edema; ulceración, tendencia a la hemorragia espontánea.

INDICE DE PLACA, I.P. (Silness y Löe) 1964

Este índice se obtiene de la misma forma que el índice gingival anterior, excepto que registra placa en vez del estado de la encía, según el criterio que sigue:

- 0 = No hay placa en el área gingival.
- 1 = Película adquirida en el margen gingival libre y superficie dentaria adyacente.
- 2 = Acumulación moderada de depósito blando dentro del surco gingival, en el margen gingival o en la superficie dentaria adyacente que se ve a simple vista, o en ambos.
- 3 = Abundancia de sustancia blanda en el surco gingival o en ambos (margen gingival) y en la superficie dentaria adyacente.

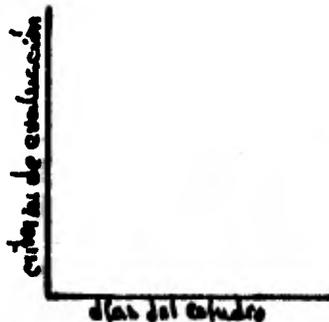
REGISTRO DE LOS RESULTADOS

Los resultados se registraron en los siguientes formatos, los que sirvieron tanto para el Índice Gingival como para el de Placa.

| | 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 | 31 | 32 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--|
| M | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| D | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| V | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| L | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

La numeración continúa en la parte superior, indica el odontograma universal, y la columna lateral las cuatro caras a considerar en cada uno de los dientes. Al final de ésta, el promedio total de cada uno de los dientes.

Los resultados obtenidos en los Índices Gingival y de Placa se graficaron de la siguiente manera.



RESULTADOS

RESULTADOS. -**Paciente A.**

Al comenzar la investigación este paciente presentó un Índice Gingival (I.G.) de 0 que indicaba la presencia de un tejido gingival sano. No había acumulación de placa bacteriana y por lo tanto el I.P. fue de 0.

En el día 5 la inflamación gingival se hizo presente y se localizó principalmente en la zona de premolares inferiores, con sangrado bajo provocación al introducir la sonda periodontal. En la zona de los anteriores superiores también se observó aunque no hubo sangrado. La región lingual y palatina no presentaron signos de inflamación. El I.G. fue de 1.20, indicando la presencia clínica de gingivitis.

La acumulación de placa bacteriana se incrementó rápidamente y se localizó en los dientes anteriores superiores e inferiores en las caras proximales y en los tercios medio y cervical. Los dientes posteriores estuvieron afectados solamente en la zona vestibular. Las caras lingual y palatina estuvieron libres de placa. El I.P.

fue de 1.38, valor que estuvo en relación directa con el grado de inflamación gingival.

En el día 10 el tejido gingival empieza a perder el puntilleo característico de cáscara de naranja principalmente en la zona de los incisivos inferiores. La inflamación se localizó en el margen gingival, las papilas interproximales de los dientes anteriores presentaron sangrado bajo provocación. El I.G. fue de 1.68.

La placa bacteriana tuvo un incremento importante y afectó casi en su totalidad las coronas de los dientes anteriores. Los dientes posteriores estuvieron afectados por la placa en sus caras proximales y en la zona vestibular. El I.P. fue de 2.02.

En el día 18 la inflamación se mantuvo casi igual que el día 10, aunque el puntilleo fue menos marcado, el sangrado bajo provocación se presentó en la zona de premolares inferiores y en los anteriores superiores. El tejido gingival lingual y palatino solo presentó pequeños cambios de coloración. El I.G. fue de 1.76.

La placa bacteriana bajó en proporción considerable y esto se provocó debido a que el paciente llevo a cabo una dieta fibrosa en

este intervalo. El I.P. fue de 1.60.

En el día 21 la inflamación llega hasta el valor máximo obtenido, el puntilleo fue casi nulo, las papilas interproximales presentaron sangrado más abundante y las zonas lingual y palatina estuvieron más afectadas. El I.G. fue de 2.09.

La placa bacteriana se acumuló nuevamente incrementándose hasta un valor de 2.09, indicándonos que todos los dientes estaban afectados en casi toda su corona.

Con estos resultados se obtuvo el promedio por zonas tanto en el maxilar superior como en el inferior.

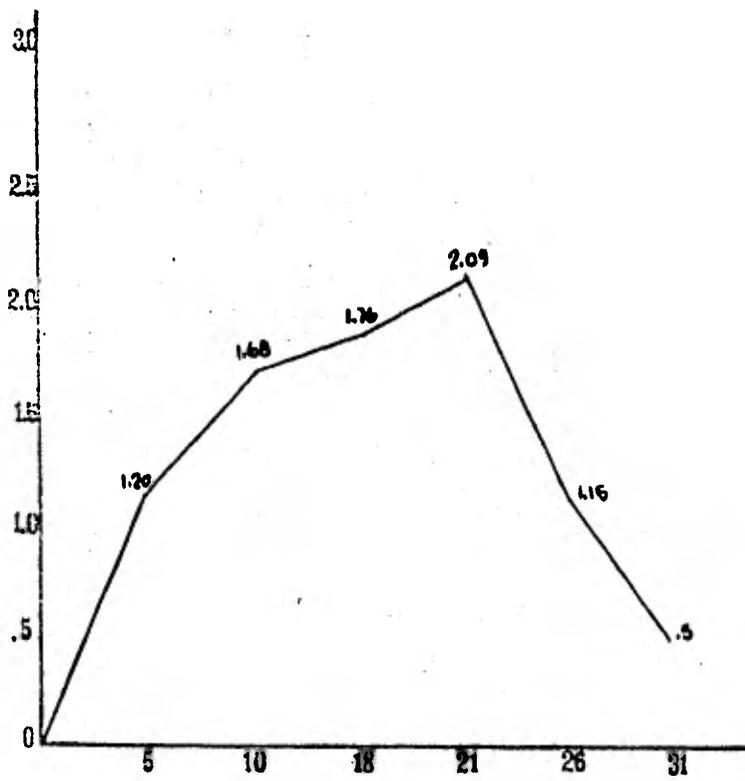
| | | | | |
|------------------|------------|------|------------|------|
| Maxilar superior | Molares | 1.98 | Molares | 1.88 |
| | Premolares | 1.80 | Premolares | 1.70 |
| | Anteriores | 2.40 | Anteriores | 3.08 |
| | 2.06 I.G. | | 2.22 I.P. | |
| Maxilar inferior | Molares | 2.18 | Molares | 1.87 |
| | Premolares | 1.75 | Premolares | 1.98 |
| | Anteriores | 3.10 | Anteriores | 3.10 |
| | 2.18 I.G. | | 2.31 I.P. | |

Al término del período de 21 días el paciente comenzó a llevar a cabo la técnica de cepillado de Bass (cepillo suave) en un período de 10 días. Los valores se checkaron en el día 26 y 31.

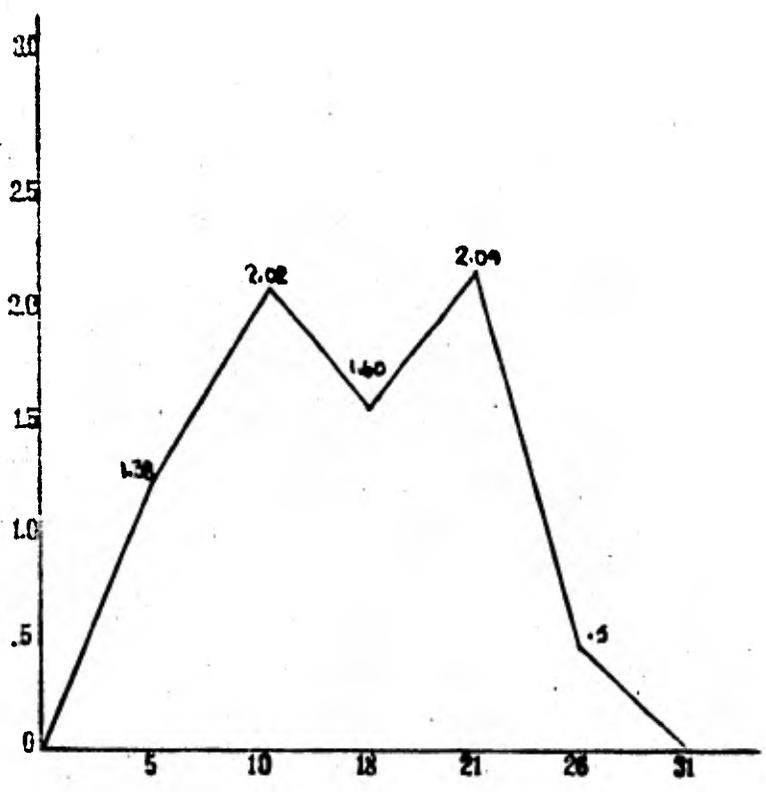
En el día 26 el tejido gingival presentó una marcada zona de irritación en todo el margen gingival y en la encía insertada de los dientes anteriores superiores e inferiores. Esta irritación fue ocasionada por el cepillado. El sangrado se eliminó completamente.

La placa bacteriana se eliminó casi por completo, presentándose solamente pequeñas tinsiones en los bordes incisales.

En el día 31 la salud gingival se restableció por completo. El I.G. fue 0.5 y el I.P. fue 0.

A 16

A = P



Paciente B.

Este paciente dejó de cepillarse únicamente el lado derecho de la boca en ambas arcadas y en el lado izquierdo llevó a cabo la técnica de Bass (cepillo suave). Esto se hizo con el fin de comparar ambos lados y mostrar clínicamente los aspectos de salud y enfermedad gingival.

En el día 5 la inflamación empezó afectando las zonas proximales de los dientes anteriores y las papilas de los premolares inferiores. Se presentó sangrado bajo provocación en la zona de premolares superiores e inferiores principalmente en la papila interproximal. El lado izquierdo también presentó signos clínicos de gingivitis pero menos marcada que en el lado derecho.

El I.G. lado derecho 1.6 lado izquierdo 1.01.

La acumulación de placa dentobacteriana se localizó en las zonas proximales, en el tercio medio y cervical de los anteriores y en vestibular de los posteriores del lado derecho.

El I.P. lado derecho 1.23 lado izquierdo 0

que la inflamación afectó casi en su totalidad todos los dientes del lado derecho, el sangrado fue más abundante y la coloración se hizo más marcada. El puntilleo fue casi nulo en este día.

El I. G. fue lado derecho 2.0 lado izquierdo 0.5

La placa bacteriana aumentó en la zona de los dientes - posteriores cubriendo casi completamente molares y premolares de ambas hemiarquadas. El I. P. lado derecho 1.75 lado izquierdo 0.2

En el día 21 la inflamación gingival disminuye ya que no se presentó sangrado bajo provocación, la coloración rojiza persistió y el puntilleo fue nulo. En el lado izquierdo la inflamación desapareció por completo.

El I. G. lado derecho 1.3 lado izquierdo 0

La placa dentobacteriana se localizó en las mismas zonas que en el día 18 y la proporción se mantuvo estable.

El I. P. lado derecho 1.75 lado izquierdo 0

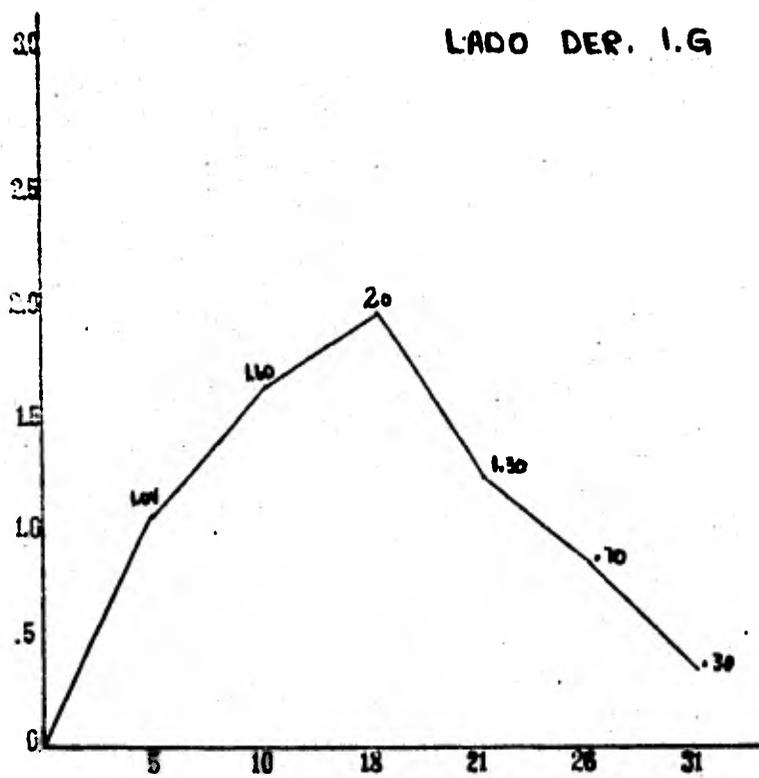
Resultados obtenidos por zonas en maxilar superior e inferior.

| | | | | |
|--------------------------------------|------------|-------|------------|-------|
| Maxilar superior lado derecho | Molares | 1.50 | Molares | 1.60 |
| | Premolares | 1.96 | Premolares | 2.00 |
| | Anteriores | 3.03 | Anteriores | 3.07 |
| | 2.16 | I. G. | 2.22 | I. P. |
| Maxilar inferior lado derecho. | Molares | 1.42 | Molares | 1.67 |
| | Premolares | 1.60 | Premolares | 1.57 |
| | Anteriores | 2.42 | Anteriores | 2.24 |
| | 1.81 | I. G. | 1.82 | I. P. |

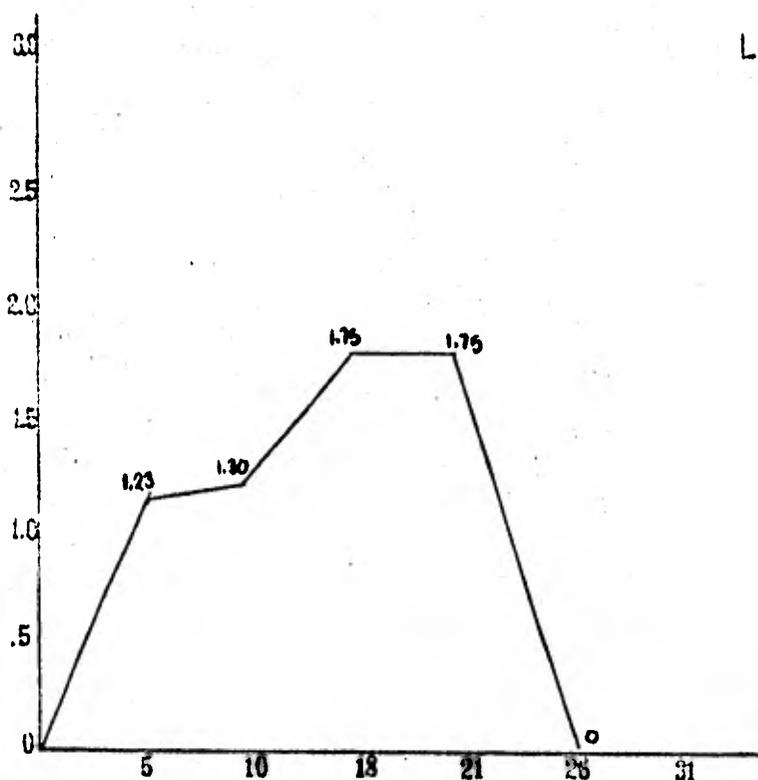
Después del período de 21 días de no higiene oral el paciente llevó a cabo la técnica de Bass (cepillo suave) en ambos lados y los resultados en el día 26 nos indicaron la eliminación completa de la placa bacteriana, así como la ausencia de signos clínicos de gingivitis.

I. G. = 0.7

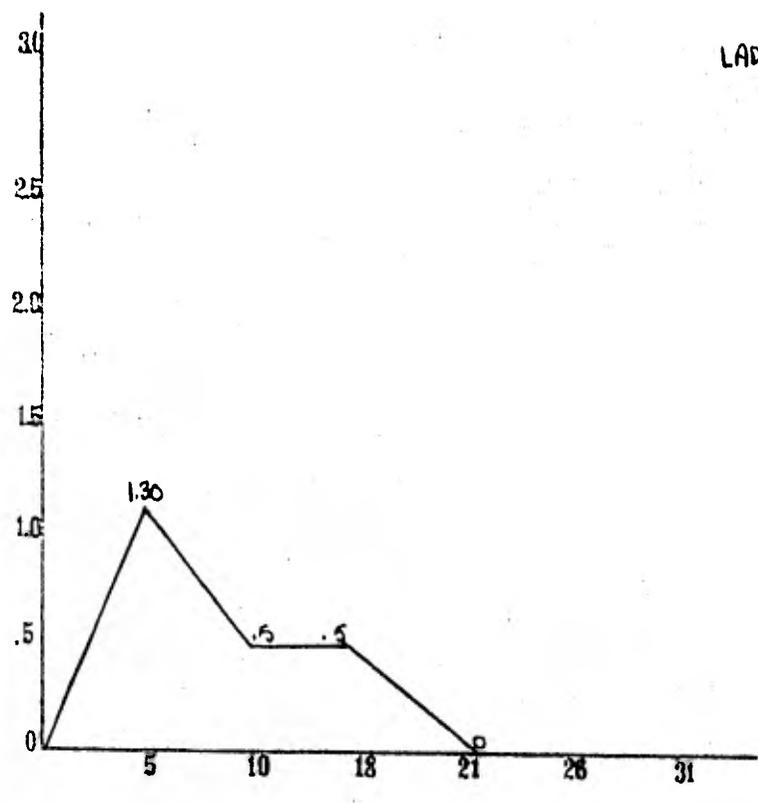
I. P. = 0



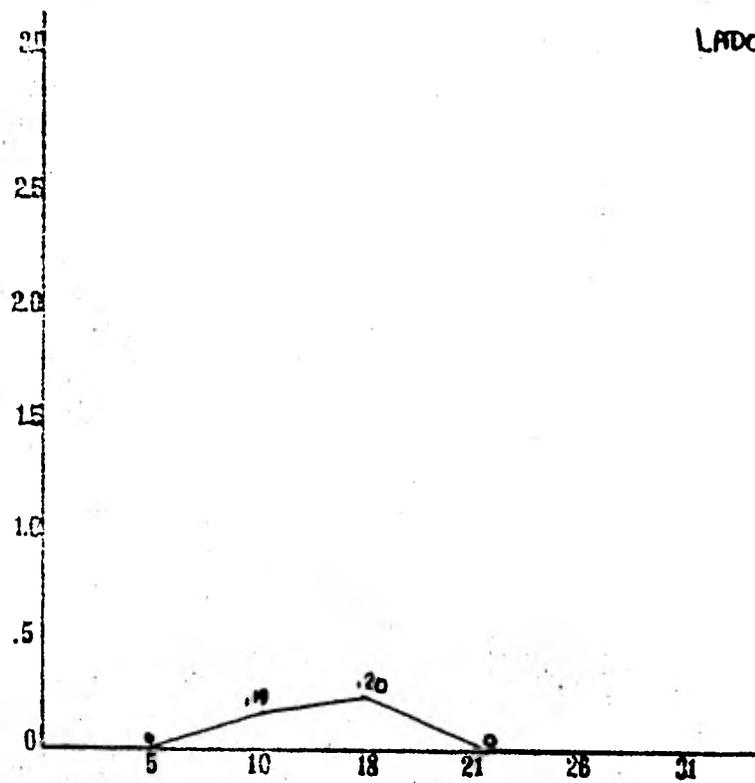
LADO DER. I.P.



LADO 120. 1.6.



LADO 12φ. I.P.



PACIENTE C.

En este paciente se observaron los efectos clínicos de Hibítane (Clorhidrato de Clorhexidina), sobre la placa bacteriana. Este medicamento se utilizó ya que están comprobados sus efectos como agente antimicrobiano.

La presentación y dosis prescrita fue de 4 trociscos diarios durante 21 días.

Aunque no se hicieron cultivos de la placa bacteriana relacionamos cuantitativamente el grado de inflamación gingival en relación a la acumulación de placa bacteriana.

Los índices gingival y de placa partieron con valor de 0.

En el día 5 se observó únicamente cambios de coloración leves en la encía marginal de los dientes anteriores. No se presentó sangrado bajo provocación. El puntilleo característico de la encía insertada no se perdió. El I.G. fue de .94, lo que significa que había signos clínicos de gingivitis leve. La acumulación de placa bacteriana fue abundante en los dientes anteriores en casi la totalidad de su corona y en los dientes posteriores se localizó en las zonas proximales y tercio cervical. El valor obtenido del I.P. fue de 1.24 y no estuvo en relación directa con el grado de inflamación gingival.

En el día 10 el estado gingival se caracterizó por cambios de coloración más marcados en la encía insertada y el margen gingival, el puntilleo fue menos marcado, pero aún no se había perdido, no hubo sangrado bajo provocación al introducir la sonda periodontal. El I.G. fue de 1.3

La acumulación de placa bacteriana aumentó en los dientes anteriores, y en los posteriores se localizó en las caras proximales y en tercio cervical y medio. Una característica muy importante en este día fue la aparición de pigmentaciones color café sobre los dientes anteriores provocada por el Híbitane. El I.P. fue de 1.85 no estando nuevamente en relación directa con el grado de inflamación gingival.

En el día 18 los cambios observados fueron aumento en la coloración de la encía insertada, brillo generalizado, no hubo sangrado bajo provocación. En la zona de incisivos superiores la inflamación se acentuó más que en cualquier otra zona. El I.G. fue de 1.5

La acumulación de placa bacteriana disminuyó un poco ya que el paciente llevó a cabo una dieta fibrosa en este intervalo. El I.P. fue de 1.75

En el día 21 los cambios no fueron notables ya que el tejido gingival presentó las mismas características del día 18. El I.G. fue de 1.5

La placa bacteriana se mantuvo estable y con el mismo valor que el día 18. El I.P. fue de 1.75

Promedios por zonas en maxilar superior e inferior.

Max. Sup.

| | |
|------------|------|
| Molares | 1.50 |
| Premolares | 1.69 |
| Anteriores | 2.35 |

I.G.
1.84

Max. inf.

| | |
|------------|------|
| Molares | 2.21 |
| Premolares | 2.01 |
| Anteriores | 2.89 |

I.P.
2.37

Max. Inferior.

| | |
|------------|------|
| Molares | 1.55 |
| Premolares | 1.63 |
| Anteriores | 2.35 |

I.G.
1.84

| | |
|------------|------|
| Molares | 2.38 |
| Premolares | 1.86 |
| Anteriores | 2.68 |

I.P.
2.30

Una vez concluido el periodo de 21 días de no higiene oral, el paciente suspendió el Hibitane y llevó a cabo la técnica de cepillado Bass (cepillo suave) durante un periodo de 10 días.

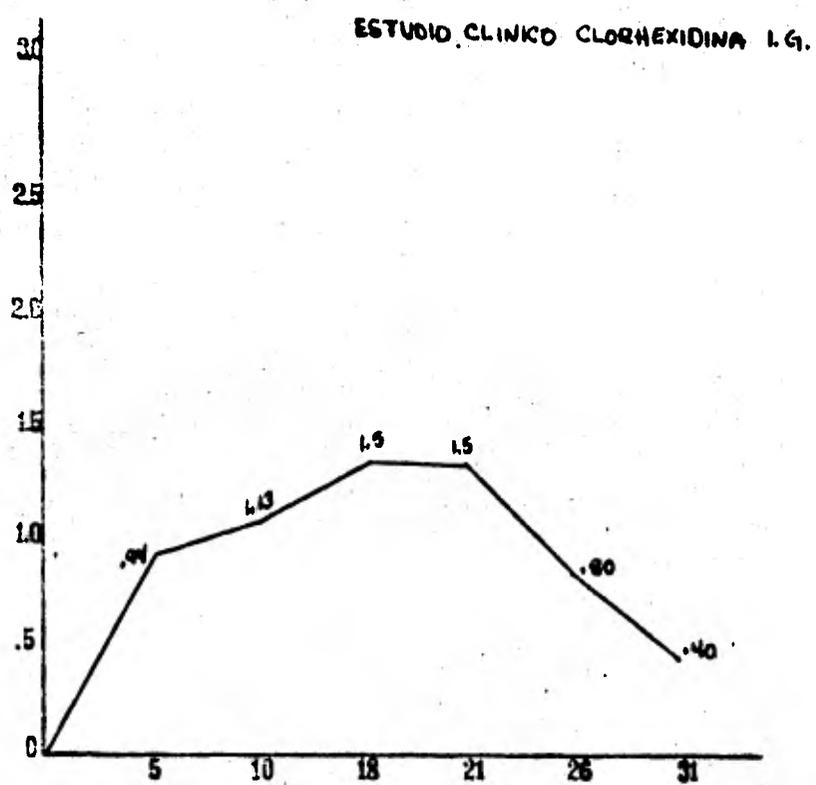
En el día 26 el paciente refiere irritación y dolor al cepillado, se observó una zona rojiza en todo el margen gingival el puntilleo se recupero y el aspecto brillante de la encía desapareció. El I.G. fue de .80

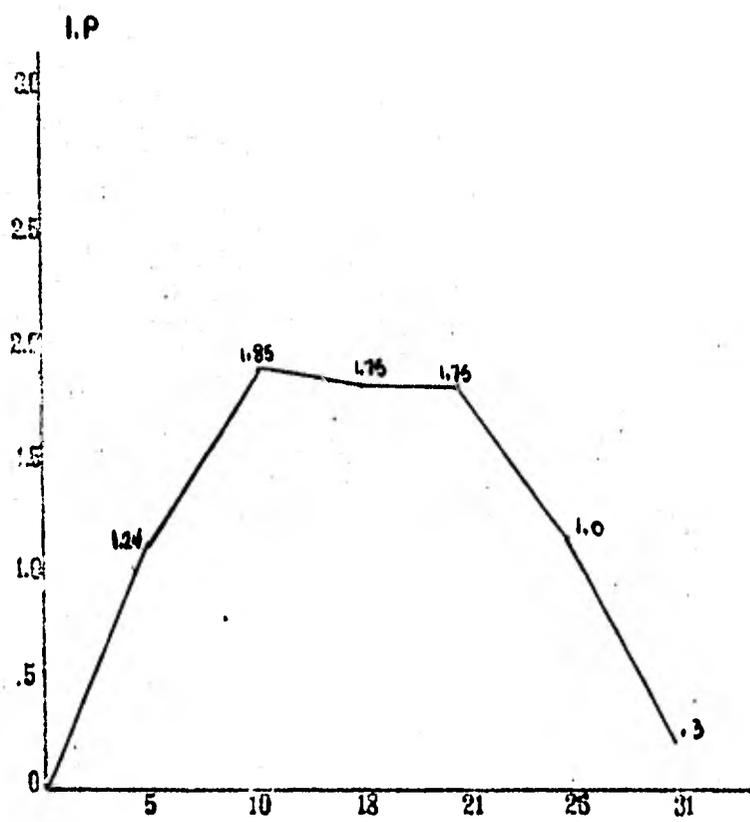
La placa bacteriana disminuyó aunque las pigmentaciones de los dientes anteriores no desaparecieron con el cepillado. El I.P. 1.0

En el día 31 el tejido gingival recuperó todas sus características normales, las zonas de irritación por cepillado desaparecieron.

La placa bacteriana desapareció completamente y solo persistieron las pigmentaciones de los dientes anteriores.

El I.G. fue de 0.4 y el I.P. fue de 0.3





DISCUSION. -

Una vez más se comprueba que la placa dentobacteriana es el principal factor etiológico de la gingivitis. En esta investigación - que llevó a cabo el mismo sistema que los investigadores que se mencionan en la Revisión a la Literatura, se comprueba que los sistemas de Løe y Silness, para registrar el I.G. e I.P. respectivamente dan valiosos recursos para evaluar el grado de inflamación gingival y así tomar las medidas necesarias para la eliminación de la placa bacteriana.

En los primeros 5 días de la investigación se observó un incremento drástico en la acumulación de la placa bacteriana en los pacientes A y B, no así en el paciente C, que aunque si acumuló placa no fue en la proporción de los dos primeros.

Los dientes más afectados por la placa fueron los anteriores superiores e inferiores, los posteriores sólo acumularon placa - en las caras proximales y en el tercio cervical.

Las áreas menos afectadas fueron las linguales y palatinas que presentaron acumulación solamente en el tercio cervical.

La inflamación gingival tuvo predilección por el maxilar inferior en las zonas de anteriores y premolares.

Aunque no se hicieron cultivos bacteriológicos para comprobar que el Hibitane actuó sobre las bacterias de la placa, si se observó que la inflamación en este paciente no estuvo en relación directa con el grado de acumulación de Placa Dentobacteriana.

El paciente refirió que el Hibitane tiene sabor desagradable y que provoca pérdida temporal del gusto y como signo característico la pigmentación que este medicamento produce.

Se comprobó que en un período mínimo de 5 a 10 días los pacientes presentaron signos clínicos de gingivitis.

Después del período de 21 días de no higiene oral se observó que la placa dentobacteriana se elimina de inmediato, no así la inflamación que cede hasta los 10 días de cepillado.

Con esta investigación se sugiere que la técnica de Bass es efectiva para la eliminación de la placa dentobacteriana, así como para el tratamiento terapéutico mecánico del tejido gingival inflamado.

Se sugieren investigaciones futuras que incluyan además, cultivos bacteriológicos para comprobar los efectos antimicrobianos del Hibitane.

CONCLUSIONES.

1. Después de haber eliminado todo hábito de higiene oral se requirió de 5 a 10 días para el desarrollo de gingivitis.
2. Una vez instituida la higiene oral, se necesitaron de 5 a 10 días para la eliminación de la gingivitis.
3. Existe una interrelación entre la enfermedad periodontal y la placa dentobacteriana.
4. Tanto el I.G. como el I.P. en el paciente A fueron mayores a diferencia del paciente que utilizó Clorhidrato de Clorhexidina, sugiriéndose que dicho medicamento tuvo efectos tanto en la acumulación de la placa bacteriana como en la respuesta inflamatoria gingival.
5. Dado las características de esta investigación, de ninguna manera podría ser utilizada como parámetro estadístico, sin embargo se sugieren futuras investigaciones que darían datos bioestadísticos significativos en el uso y efectos de Clorhidrato de

Clorhexidina.

- 6.- La Clorhexidina, en cualquiera que fuese su presentación no podrá ser empleada como rutina hasta que desaparezcan sus efectos secundarios, o éstos sean controlados.
- 7.- Estos efectos secundarios son :
 - a). Pigmentación de los dientes.
 - b). Descamación de la mucosa bucal
 - c). Sabor desagradable
 - d). Pigmentación de restauraciones a base de silicato y resina.

RESUMEN

Se utilizaron tres pacientes con salud gingival, los cuales suspendieron sus hábitos de higiene oral durante un periodo de 21 días. Al término de este llevaron a cabo la técnica de cepillado de Bass durante 10 días.

El paciente A eliminó todo hábito de higiene oral; El paciente B eliminó todo hábito de H.O. en sus cuadrantes superior e inferior derecho y el paciente C utilizó como método quimioterapéutico Hibitane (Clorhidrato de Clorhexidina).

Los resultados obtenidos nos muestran :

1. - Es necesario un periodo de 5 a 10 días para que la inflamación gingival aparesca.
2. - Los dientes más afectados por la acumulación de la Placa Dentobacteriana fueron los anteriores superiores e inferiores.
3. - La inflamación gingival se localizó principalmente en la -

zona de premolares inferiores y en incisivos superiores.

4. - El paciente A tuvo un I.G. mayor que el paciente C. Suponiendo que el Hibitane tiene acción sobre la placa bacteriana y la respuesta inflamatoria.
5. - Después de instituir la técnica de cepillado se observó que se elimina completamente la placa bacteriana y la inflamación gingival cede.

B I B L I O G R A F I A

1. WORLD HEALTH ORGANIZACION
"Periodontal disease report of an expert committee
on dental Health Internat.
D.J. II: 544 1961.
2. GLICKMAN IRVING,
Periodontología Clínica
Cuarta Edición, México 1974
Editorial Interamericana
3. GLICKMAN IRVING,
Periodontología Clínica
Cuarta Edición, México 1974.
Editorial Interamericana.
4. MURRAY, J.J.,
"Gingivitis in 15 year old children from hig fluoride
and low flouride areas.
Arch. Oral Biol., 14 : 951, 1969.
5. SHEIHAM, A.,
"The prevalence and severity of periodontal disease
in Surrey School Children."
D. Practit., 19 : 232, 1969.
6. LOVDAL, A., A. Arno & J. Waerhaug.
Incidence of clinical manifestations of periodontal -
disease in light of oral hygiene and calculus formation".
J. A. D. A. 56: 21633, 1958.
6. SCHEI, O., J. Waerhaug, A. Lövdal & A. Arno:
"Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age".
J. Periodont 30:7 - 16, 1959.
7. WAERHAUG, J.
The gingival Pocket
Odont. T. 60 Suppl. 1, 1952.

7. THEILADE, J.
The microscopic structure of dental calculus
Thesis Univ. of Rochester, 1960.
- 8.. HINE, M.K.
"The use of the toothbrush in the treatment of -
periodontitis.
J.A.D.A. 41: 158-168 1950
- 9 . RAMFJORD, S.P. & G. KIESTER
"The gingival sulcus and the periodontal pocket in-
mediately following sealing of teeth".
J. Periodont. 25: 167-176. 1954
10. WAERHAUG, J.
"Microscopic demonstration of tissue reaction inci -
dent to removal of subgingival calculus".
J. Periodont. 26: 26 - 29 1955.
11. SCHULTZ - HAUDT, S.D.
Biological aspects of periodontal disease
WHO / DH / 32, 1960.
12. ROSEBURY, T., J.B.
Mac Dondal & A.R. Clark:
A bacteriologic survey of gingival scrapings from pe
riodontal infections by direct examination, guinea pig
inoculation, and anaerobic cultivation.
J. Dent. Res. 29: 718 - 731, 1950.
13. SCHULTS / HAUDT, S.D. M.A. BRUCE & B.G. BIBBY
Bacterial factors in non specific gingivitis.
J. Dent. Res. 33: 454-458 1954
14. SOCRANSKY, S.S., R.J. GIBBONS, A.C. DALE, L.
BORTNICK, E. ROSENTHAL & J.B. MAC. DONALD.
"The microbiota of the gingival crevice area of man.
I. Total microscopic and viable cunts and counts of -
specific organisms.
Arch. Oral Biol. 8- 275-280 1963.

15. LOE, H. THEILADE, E., JENSEN, S.B. & SCHIOTT C.R.
Experimental Gingivitis in Man.
III. -The influence of antibiotics on gingival plaque development
J. Periodont. Res. 2:282, 1967.
16. DONDARD, R. HOOVER & HAMILTON B.G. ROBINSON
Effect of automatic and hand toothbrushing on gingivitis
J.A.D.A. 65: 361-367 1962.
17. ROLLA, G., LOE, H. y RINDOM SCHIOTT, C.,
J. Periodont Rej 5, 90; 1970

ROLLA, G., LOE, H. y RINDOM SCHIOTT, C.
Arch. Oral Biol, 16, 1109; 1971.
18. FOSDICK, L.S., CALANDRA, J.C., BLACKWELL, RO.Q.
Y BURRIL, J. H.
J. Dent. Res., 32, 486; 1953
19. BONES VOLL y COL J. CLIN.
Periodont.
1, 214, 1974.
20. GJERMO. P., BONESVOLL, P. y ROLLA, G.
Arch. Oral Biol.
19, 1031; 1974
20. GJERMO. P., BONESVOLL P., y ROLLA G.,
Caries Res., 9, 74, 1975
21. LOE, H., y RINDOM SCHIOTT C.
J. Periodont Res 5, 79; 1970.
22. GJERMO y COL J. PERIODONT RES.,
5, 102,; 1970

22. FLOTRA, L., y COL., SCAND J. DENT RES.,
79, 119; 1971
22. FLOTRA, L., y COL., SCAND J. DENT RES.,
80, 10; 1972.
22. DAVIES R. M., y HULL, P.S., J.
PERIODONT RES.,
8 Suppl. 12, 22; 1973.
23. BASSIONY. M. A., y GRANT A. A.
Br. Dent J.
139. 323; 1975
24. LENNON, M. A. y DAVIES, R.M.
Pharmacol. THER. Dent.
2, 13; 1975
25. LANGSLET A., y COL
Acta Paediatr. Scand.,
63, 809; 1974.
26. RINDOM SCHIOTT., J.
Periodont Res
5, 84; 1970
27. RINDOM SCHIOTT., J.
Periodont Res.
8 Suppl 12, 7; 1973.