

"DETERMINACION DE LA EFECTIVIDAD DEL DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA EN FORMULACIONES GEL AL 0.2% Y SOLUCION AL 0.2%, EN LA REDUCCION DE LOS NIVELES DE PLACA DENTOBACTERIANA E INFLAMACION GINGIVAL, EN PACIENTES CUYO DIAGNOSTICO PERIODONTARIO CORRESPONDA A GINGIVITIS Y QUE SEAN INGRESADOS A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, PARA TRATAMIENTO ODONTOLOGICO".

Tesis Presentada Por

EDNA ELIZABETH MENDIZABAL LOPEZ

ANTE EL TRIBUNAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO, PREVIO A OPTAR AL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2001

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

09
T(1417)

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal primero:	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal segundo:	Dr. Alejandro Ruiz Ordóñez
Vocal tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Edgar Areano Berganza
Vocal quinto:	Br. Sergio Pinzón Cáceres
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal Segundo:	Dr. Leonidas Recinos Flores
Vocal Tercero:	Dr. Luis Felipe Paz García-Salas
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

ACTO QUE DEDICO

A DIOS

Te doy gracias y te alabo, porque me has dado sabiduría y fuerza, sin ti no hubiese sido posible llegar hasta aquí, recibe mi gratitud y mi adoración.

A LA VIRGEN MARIA

Por interceder siempre en mi vida.

A MI MAMI

Luisa Angelica López Monroy

Por ser el pilar de amor y apoyo en mi vida, agradezco a Dios por habérmela dado como madre y hoy es un buen día para decirle que le amo y que sepa que todos sus esfuerzos y sacrificios no fueron en vano; y que no solo le dedico este acto, sino mi vida entera.

A LA MEMORIA

De mi querido padre José Antonio Mendizábal López, que con amor guio mis primeros pasos y con el que me hubiera gustado compartir estos momentos.

A MI ESPOSO

Mario Gerardo de la Cerda Gordillo

Por ser mi principal motivación para salir adelante y por el incondicional apoyo en todo momento. Te amo mucho.

A MIS HIJOS

Mario Gerardo y María José

Por ser la razón de mi triunfo, sea para ustedes significado de mi amor.

A MIS SUEGROS

Mario Gerardo de la Cerda Castellanos y Rosalinda Gordillo

Con respeto y cariño.

A MIS PRIMOS Y PRIMAS

Con todo cariño.

A MI FAMILIA EN GENERAL

TESIS QUE DEDICO

A MI PATRIA GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

A MI ASESOR

Dr. José Leonidas Recinos Flores.

Gracias por su apoyo académico, profesional y moral, en la elaboración de este trabajo.

A MIS CATEDRÁTICOS

Dra. Mirna Calderón Márquez, Dra. Karla Fortuny de Alburez, Dr. Edgar Sánchez Rodas, Dr. Ernesto Villagrán Colón, Dr. Arturo Peña Arias, Dr. Hector Molina Calderón, Dr. Victor Hugo Lima Sagastume y Lic. Amanda López de León.

Agradecimiento por la orientación y asesoría que me brindaron.

A MI AMIGA

Sarita Aguilar

Gracias por tu amistad, y por haber colaborado invirtiendo tu tiempo y capacidad en la elaboración de este trabajo.

A MIS AMIGAS

Cada una sabe lo especial que es para mí, gracias por estar conmigo en momentos de alegría y tristeza.

A MENARINI

Por su colaboración en este proyecto.

A LA ASOCIACIÓN INTEGRAL LAS TAPIAS

A quienes debo mi experiencia.

Con respeto y cariño.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis titulado:

“DETERMINACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DEL DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA EN FORMULACIONES GEL AL 0.2% Y SOLUCION AL 0.2%, EN LA REDUCCIÓN DE LOS NIVELES DE PLACA DENTOBACTERIANA E INFLAMACIÓN GINGIVAL, EN PACIENTES CUYO DIAGNOSTICO PERIODONTARIO CORRESPONDA A GINGIVITIS Y QUE SEAN INGRESADOS A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, PARA TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO, conforme lo demandan los Estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al Título de

CIRUJANO DENTISTA

Quiero expresar mi agradecimiento a mi asesor Dr. José Leonidas Recinos, Dr. Ernesto Villagrán Colón y al Dr. Edgar Sánchez Rodas, por su valiosa orientación en la realización de este trabajo.

Y a ustedes distinguidos miembros del Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

V

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

INDICE

SUMARIO	1
INTRODUCCION	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
JUSTIFICACION	9
OBJETIVOS E HIPOTESIS	11
REVISION DE LITERATURA	12
VARIABLES	68
DEFINICION DE VARIABLES E INDICADORES	68
METODOLOGIA	73
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	77
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	92
CONCLUSIONES	97
RECOMENDACIONES	99
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	101
ANEXOS	106

SUMARIO

La presente investigación se llevó a cabo en la clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Participaron en el estudio pacientes de ambos sexos, entre 12 y 30 años de edad, que fueron ingresados a la Facultad de Odontología para tratamiento periodontal. A todos los pacientes seleccionados se les diagnóstico gingivitis. El tamaño de la muestra se calculó, con base en el número promedio mensual de pacientes ingresados a la Facultad de Odontología. La población fue de 250 personas. Por medio de una fórmula estadística se determinó extraer una muestra de 75 pacientes. En dicha muestra seleccionada, se estudió la efectividad del Digluconato de Clorhexidina en formulaciones gel al 0.2% y solución al 0.2%, en la reducción de los niveles de placa dentobacteriana e inflamación gingival.

Se determinó la efectividad del Digluconato de Clorhexidina en su presentación gel al 0.2% en comparación con la solución al 0.2% en la reducción de los niveles de placa dentobacteriana e inflamación gingival en pacientes con Gingivitis usándolo por un período de un mes. La muestra seleccionada se conformó en tres grupos: Grupo A se formó de 25 pacientes, sujetos a la acción de colutorios de solución de Digluconato de Clorhexidina al 0.2%, una vez al día, por un minuto; el Grupo B se formó de 25 pacientes, sujetos a la aplicación del gel de Digluconato de Clorhexidina al 0.2% tópicamente, una vez al día, por cinco minutos; y Grupo C: se formó de 25 pacientes, que no se aplicaron ningún medicamento. Simultáneamente a la aplicación, cada paciente recibió tratamiento periodontal para Gingivitis, el cual incluye control de placa dentobacteriana, instrucciones de higiene bucal y detartraje.

Los resultados evidencian que en el grupo A (colutorios de Clorhexidina) como en el grupo B (aplicación de gel de Clorhexidina), se obtuvo una reducción del índice gingival de Loe y Silness del 100%. A diferencia del grupo C, en el cual se obtuvo una reducción del índice gingival de Loe y Silness en un 12.50%.

Al determinar el índice de placa dentobacteriana para el grupo A (colutorios de Clorhexidina), se observó una reducción 48.09% y en el grupo B (aplicación de gel de Clorhexidina), se observó una reducción del 37.33% y por último en el grupo C (no se aplicó ningún medicamento), se observó una reducción del 20.14%.

En conclusión, en los pacientes que presentaban Gingivitis, se evidenció que entre las presentaciones de gel y solución de Digluconato de Clorhexidina al 0.2%, no se obtuvo una diferencia estadística significativa en la reducción del índice de inflamación gingival, así como para el índice de placa dentobacteriana.

INTRODUCCION

Los tejidos gingivales están constantemente sujetos a agresiones mecánicas y bacterianas. La causa más común de la inflamación gingival es la placa dentobacteriana; los microorganismos que se encuentran en ella, son el factor etiológico principal de la enfermedad periodontal. Es importante reducir la formación de placa dentobacteriana para mantener los tejidos gingivales saludables. (19) El término enfermedades gingivoperiodontales alude a procesos patológicos que alteran las estructuras del periodonto. Estos procesos pueden reunirse en dos grandes grupos:

- 1 Gingivitis: inflamación de los tejidos blandos que rodean al diente sin extenderse al cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar. (7)
- 2 Periodontitis: proceso que compromete a todas las estructuras del periodonto, siendo destructivo del hueso, ligamento periodontal, cemento radicular, y fibras colágenas del tejido conjuntivo blando. (19)

El hecho que exista una alta incidencia de enfermedad periodontal, indica un fracaso en su prevención con los métodos mecánicos de higiene bucal. En la actualidad el digluconato de clorhexidina ha resultado ser la droga más efectiva en el control químico de la placa dentobacteriana. La Clorhexidina fue introducida en 1,959, y ha sido utilizada ampliamente en las diferentes especialidades de la odontología como en periodoncia, endodoncia, cirugía y en pacientes con hemofilia o inmunosupresión. El digluconato de clorhexidina es una sal muy soluble en agua con afinidad por las proteínas ácidas presentes en la placa dentobacteriana, el cálculo, las bacterias y la mucosa bucal. En bajas concentraciones tiene efecto bacteriostático, en altas concentraciones el efecto

es bactericida. La clorhexidina bloquea los grupos ácidos de las glucoproteínas salivales, reduce la adsorción a la hidroxiapatita y la formación de placa dentobacteriana, compite con el calcio y disminuye la adherencia bacteriana por fuerzas electrostáticas e impide que se adhieran a la hidroxiapatita; asimismo interfiere en el desarrollo y la producción de ácidos por parte de la placa dentobacteriana. La propiedad más importante de la clorhexidina es su capacidad para dispersar o eliminar las acumulaciones de microbios ya establecidas. Se le puede administrar en forma de gel o dentro de goma de mascar, pastas dentales y polímeros de liberación lenta, así como en barnices y enjuagues bucales o en irrigaciones supragingivales. La clorhexidina sólo tiene acción tópica porque no puede atravesar el epitelio bucal. La clorhexidina presenta sustentividad con retención y liberación lenta y se registran concentraciones bacteriostáticas en saliva hasta siete horas después de realizada la aplicación.

En esta investigación se evaluó al digluconato de clorhexidina en sus presentaciones de gel al 0.2% y en solución al 0.2%, en la reducción de los niveles de placa dentobacteriana e inflamación gingival, en pacientes cuyo diagnóstico periodontario correspondió a gingivitis y que fueron ingresados a la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, para tratamiento odontológico.

La muestra seleccionada se conformó en tres grupos de pacientes de 25: Grupo A, sujetos a la acción de colutorios de solución de Digluconato de Clorhexidina al 0.2%, una vez al día, por un minuto; el Grupo B, sujetos a la aplicación del gel de Digluconato de Clorhexidina al 0.2% tópicamente, una vez al día, por cinco minutos; y Grupo C: se formó de pacientes, que no se aplicaron ningún medicamento. Simultáneamente a la aplicación, cada paciente recibió

tratamiento periodontal para Gingivitis, el cual incluye control de placa dentobacteriana, instrucciones de higiene bucal y detartraje.

Los resultados evidencian que tanto en el grupo A (colutorios de Clorhexidina) como en el grupo B (aplicación de gel de Clorhexidina), se obtuvo una reducción del índice gingival de Loe y Silness del 100%. A diferencia del grupo C, en el cual se obtuvo una reducción del índice gingival de Loe y Silness en un 12.50%. Al determinar el índice de placa dentobacteriana para el grupo A (colutorios de Clorhexidina), se observó una reducción 48.09% y en el grupo B (aplicación de gel de Clorhexidina), se observó una reducción del 37.33% y por último en el grupo C (no se aplicó ningún medicamento), se observó una reducción del 20.14%.

En conclusión, en los pacientes que presentaban Gingivitis, se evidenció que entre las presentaciones de gel y solución de Digluconato de Clorhexidina al 0.2%, no se obtuvo una diferencia estadística significativa en la reducción del índice de inflamación gingival, así como para el índice de placa dentobacteriana.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La mayoría de odontólogos generales, dentro de su actividad clínica, le da mayor énfasis a los aspectos de tipo restaurativo, como la eliminación de caries dental, mediante la ejecución de obturaciones y manejo de espacios edéntulos con dispositivos fijos y/o removibles; sin embargo, le resta importancia al papel que la prevención ejerce sobre la placa dentobacteriana y el papel que esta última tiene en el desarrollo de la caries dental y la enfermedad periodontal.¹ Se considera que el esquema de Niveles de Prevención de Leavell y Clark, constituyen una guía para el profesional de la Odontología en su actividad preventiva. El primer nivel de prevención en este esquema, observa el concepto de fomento de la salud, mediante el cual se crean las condiciones favorables para que el individuo pueda resistir al ataque de una o más enfermedades, es decir, se aumenta la resistencia del individuo y se le coloca en un ambiente favorable para la salud, se mejora su nutrición, educación en higiene bucal (como técnica de cepillado), etc. En el segundo nivel se implementa la protección específica, con la cual, se protege al individuo contra una enfermedad determinada, actuando con métodos positivos comprobados y de eficiencia mensurable. La utilización de clorhexidina ha demostrado en este nivel, ser un excelente suplemento en el mantenimiento de un estado óptimo en la salud bucal en combinación con visitas periódicas al odontólogo y una apropiada técnica en la limpieza diaria de las piezas dentarías, proporcionando un buen control de la placa dentobacteriana tanto mecánico como químico. En el tercer nivel de prevención, se lleva a cabo el diagnóstico y tratamiento precoz de cualquier afección. Las enfermedades que no fueron evitadas, se deberán detectar y tratar lo más temprano que se pueda para interferir en su proceso evolutivo. En el cuarto nivel, se enfoca la limitación del daño y se procura, en

cualquiera que sea la fase en que se encuentre la enfermedad, la limitación del daño causado o bien, se evita un daño mayor. Ejemplo de medidas terapéuticas de este nivel son: recubrimiento pulpar, endodoncia, exodoncia, prótesis parcial fija o removible, tratamiento periodontal, regeneración tisular, remodelación ósea, etc. Las medidas de tratamiento de este nivel se aplican cuando las medidas preventivas aplicadas en los niveles anteriores no fueron efectivas. En el quinto nivel se limitan las secuelas de la enfermedad e implica la rehabilitación del individuo.

Lang y Breux (16), citan un estudio sobre poliguanidas realizado por Davies y colaboradores en 1,954, en el cual se encontró que algunas bisbiguanidas tenían un espectro antimicrobiano muy amplio. Mediante variaciones estructurales, se obtuvo el agente con las mayores características bacteriostáticas y bactericidas, el 1, 6 bis 4 – cloro – fenildiguaniclohexano, un detergente catiónico sintético llamado normalmente clorhexidina.

Loesche, citado por Lang y Breux (16), afirmó en 1,976, que las características anti-microbianas de los desinfectantes y antisépticos, dentro de los que se incluye a la clorhexidina, pueden hacer de ella, la sustancia de elección para el control químico de la placa dentobacteriana.

El experimento inicial a corto plazo de Løe y Schiott (1,970), citados por Lang y Breux (16), indicaba inicialmente, que la aplicación tópica de clorhexidina, conseguía un buen control químico de la placa dentobacteriana.

Durante años de investigación documentada, se ha establecido que el digluconato de clorhexidina es seguro, estable y debido a su gran sustentividad,

¹ Comunicación Personal. Dr. J. L. Recinos F.

es efectivo en el control, formación, y destrucción de la placa dentobacteriana y en la inhibición del desarrollo de gingivitis (16).

En la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, para la realización de tratamientos gingivales y periodontales, se utilizan métodos mecánicos para la eliminación de placa dentobacteriana y cálculos dentales, dejando de lado los tratamientos alternos como el uso de antimicrobianos locales y/o sistémicos como coadyuvantes del tratamiento mecánico. La clorhexidina es la droga más probada dentro de los antimicrobianos tópicos y en solución bucal y ha demostrado una efectividad para disminuir los niveles de la placa dentobacteriana y consecuentemente, la gingivitis; por lo que se propuso realizar esta investigación sobre la reducción de los niveles de placa dentobacteriana e inflamación gingival, en pacientes que fueron ingresados a la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, cuyo diagnóstico periodontario correspondió al de gingivitis, se usó para este propósito, clorhexidina en las formulaciones de gel al 0.2% y soluciones al 0.2% .

JUSTIFICACION

Löe y col. citados por Lindhe (17), establecieron en 1,965, que la acumulación de la placa dentobacteriana sobre los dientes y en el surco gingival, genera una respuesta inflamatoria en la encía marginal que puede expandirse y resultar en la pérdida de inserción epitelial y de tejido conjuntivo y en la reabsorción de hueso alveolar.

Los métodos actuales más comunes de control de placa dentobacteriana, se incluyen dentro de las siguientes categorías: a) mecánica: cepillado, seda dental, uso de aditamentos para higiene interproximal, y B) química: clorhexidina, compuestos fenólicos, compuestos de amonio cuaternario, compuestos oxigenantes y otros. Lamentablemente, la ejecución de medidas mecánicas de control de placa dentobacteriana por parte del paciente y profesional, son rutinarias, tediosas y requieren a la vez, de mucho tiempo, voluntad, inversión de recursos económicos y esfuerzo, lo cual afecta a los pacientes, al personal de apoyo de la clínica dental y al mismo profesional de la odontología, traduciéndose ésto, en una pérdida lastimosa de recursos.² Por esta razón, se están buscando métodos de control de placa dentobacteriana más efectivos y menos exigentes, que permitan, de una manera fácil, un control de placa dentobacteriana rápido y seguro. Löe y col. citados por Lindhe, J. (17), sugieren que debido a que el control de placa dentobacteriana basado en medios mecánicos, es laborioso y consume mucho tiempo. El uso de sustancias químicas como auxiliares para los medios mecánicos de control de placa dentobacteriana facilitaría a los pacientes, el mantenimiento de un nivel adecuado de higiene bucal.

Lindhe, J. y col (17), establecen los siguientes objetivos que deberían alcanzar estas medidas para el control químico de la placa dentobacteriana:

- 1 Inhibición de la colonización microbiana sobre superficies dentarias.
- 2 Inhibición de crecimiento de placa dentobacteriana.
- 3 Eliminación o modificación de la placa dentobacteriana existente.

Con base en lo expuesto anteriormente, se justificó la realización del presente estudio, para determinar la capacidad y utilidad del digluconato de clorhexidina en formulaciones gel al 0.2% y solución al 0.2%, en la disminución de los niveles de placa dentobacteriana y en el desarrollo de Gingivitis en pacientes integrales de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

² Comunicación Personal. Dr. J. L. Recinos F.

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la efectividad del digluconato de clorhexidina en su presentación gel al 0.2% vrs. solución al 0.2%, para disminuir la placa dentobacteriana y la inflamación gingival.

ESPECIFICOS

Determinar la efectividad del digluconato de clorhexidina en sus formulaciones gel al 0.2% y solución al 0.2%, al finalizar el tratamiento (un mes).

Determinar si existe efectos colaterales con las presentaciones gel y solución de digluconato de clorhexidina.

HIPOTESIS

- 1 Mayor eficacia con el uso de digluconato de clorhexidina en su presentación gel al 0.2%, en la reducción de los indicadores de inflamación gingival y acumulación de placa dentobacteriana.
- 2 El efecto del digluconato de clorhexidina en gel sobre la reducción de los niveles de placa dentobacteriana e inflamación gingival es significativo, mejor que el digluconato de clorhexidina en solución.

REVISION DE LITERATURA

1.1 ANTECEDENTES HISTORICOS

Durante la segunda guerra mundial, investigadores ingleses que buscaban un sustituto de la quinina como antipalúdico, sintetizaron y ensayaron con gran éxito la Cloroguanida o paludrina. Más tarde, estudiando sus distintos derivados, hallaron una nueva serie de agentes antimicrobianos que tenían como estructura común la unión de dos moléculas de Guanida a los que se les llamó Bisguanidas. De esta serie, el compuesto más activo resultó ser la clorhexidina, cuya molécula es exactamente una duplicación de la paludrina³ (10).

Al principio, la clorhexidina se usó como acetato o hidrocioruro, pero ambas formas eran poco solubles en agua, por lo que fueron reemplazadas por el digluconato de clorhexidina en la década de 1,950. En estos años, se introdujo a los Estados Unidos como desinfectante de amplio espectro. Desde 1,977 a la fecha, el uso más común de éste agente ha sido el de antiséptico pre-quirúrgico en una concentración al 4% (10).

En un estudio sobre las poliguanidas en 1,954, Davies y colaboradores, citados por Lang Niklaus y Michael Brex (18), encontraron que algunas bisbiguanidas tenían un espectro antimicrobiano amplio. Mediante variaciones estructurales obtuvieron el agente con las mayores características bacteriostáticas y bactericidas, el 1,6 bis 4 cloro

3, 4 Ver estructura farmacológica de Clorhexidina en página 13.

fenildiguaniclohexano, un detergente catiónico llamado normalmente CLORHEXIDINA⁴ (18).

El gluconato de clorhexidina, la sal más conveniente, fué fabricado y puesto a la venta en Inglaterra en 1,954, como limpiador antiséptico de heridas y piel, para la preparación prequirúrgica del paciente, como detergente quirúrgico y para lavado de manos del personal médico. También ha sido utilizado como sustancia conservadora para productos oftálmicos (1).

Desde 1,957, este desinfectante se ha utilizado para tratar satisfactoriamente infecciones dermatológicas, heridas superficiales, infecciones oculares y faríngeas y enfermedades de la vejiga en humanos y animales (18).

El primer informe acerca de la propiedad anti-placa dentobacteriana de la clorhexidina fué elaborado por Schoeder en 1,962, citado por Greentein y colaboradores (10), pero hubo que esperar hasta 1,970, cuando Loe y Schiott demostraron la eliminación completa de placa dentobacteriana después de enjuagues bucales con 10 ml. de digluconato de clorhexidina al 0.2%, dos veces al día durante un período de 21 días (10).

1.2 DEFINICION DE CLORHEXIDINA

Durante años de investigación documentada, se ha establecido que el Digluconato de Clorhexidina es seguro y estable. Debido a su gran sustentividad, también es efectivo en la prevención y control de la

formación de placa dentobacteriana, así como en la destrucción de la misma y en la inhibición y reducción del desarrollo de gingivitis (18).

Se define a la sustantividad como la medida del tiempo de contacto entre una sustancia y un substrato en un medio dado, y para cualquier grado de sustantividad, la adherencia de la sustancia al substrato debería ser mayor o más prolongada de lo esperado a través de la simple deposición mecánica (5, 18).

Se dice que la CLORHEXIDINA tiene sustantividad debido a su capacidad de adsorción⁵ por las superficies orales, incluidos los dientes, lo cual le permite liberarse lentamente en forma activa (18, 19). Los mecanismos sintéticos de la adsorción de la clorhexidina en colutorios y lenta liberación hacia la saliva fueron analizadas con compuestos de clorhexidina marcados radioactivamente por Gjermo y colaboradores en 1,974, citados por Lang y Brexc (18). Alrededor del 30% de los 10 ml de solución de clorhexidina al 0.2% durante un minuto permite que permanezca en la boca unida a la placa dentobacteriana, a la hidroxiapatita y a la saliva (18, 19).

Se han clasificado las sustancias según su sustantividad. Kornman en 1,985, citado por Lang y Brexc (18), determinó que algunos antibióticos, compuestos de amonio cuaternario, compuestos fenólicos, agentes oxidantes, fluoruros y alcaloides, se caracterizan por su poca sustantividad y se describen como antimicrobianos de primera generación. Los de segunda generación, se caracterizan por una elevada sustantividad e incluyen a las bisbiguanidas. Las sustancias que interfieren o previenen la adhesión bacteriana se describen como agentes

⁵ ADSORCIÓN: Fijación de sustancias disueltas en la superficie de cuerpos sólidos.

antimicrobianos de tercera generación, sin embargo, estas sustancias aún no han sido ensayadas extensamente. Para la utilización actual en la clínica, los antimicrobianos de segunda generación parecen ser los agentes de elección (18, 19).

1.3 SUSTANTIVIDAD Y MECANISMO DE ACCION

En su espectro de acción la Clorhexidina es activa contra microorganismos gran positivos y gran negativos y contra levaduras. Debido a su elevada naturaleza catiónica, la clorhexidina tiene una gran afinidad por la pared celular de los microorganismos y provoca cambios en sus estructuras superficiales. Se pierde el equilibrio osmótico, y como consecuencia, se extruye la membrana citoplasmática, se forman vesículas y el citoplasma precipita (19). Estas precipitaciones inhiben la reparación de la pared celular y las bacterias ya no son capaces de recuperarse (18, 19).

Las investigaciones que se han realizado sobre la clorhexidina han demostrado su actividad bacteriostática a bajas concentraciones, siendo el *Streptococo mutans* una de las bacterias más sensibles a su acción (4).

La molécula catiónica de la clorhexidina se une a los compuestos aniónicos como los sulfatos libres y grupos carboxilo y fosfatos de la película a las glucoproteínas salivales reduciendo con ello la absorción de proteínas sobre las superficies dentales para que se forme la película. Al recubrir a las bacterias salivales con moléculas de clorhexidina se alteran también los mecanismos de adsorción de bacterias a las piezas dentales (19).

La acción bactericida de la clorhexidina in vitro, no es superior a la de otros agentes antibacterianos; pero su propiedad de fijarse a las estructuras bucales y su carga eléctrica positiva que presenta en su estructura, tiene afinidad por la hidroxiapatita del esmalte, por las mucosa oral a través de las proteínas salivares y por la película adquirida, determina que no sea eliminada rápidamente de la cavidad oral, sino que se libere lentamente durante 8 a 12 horas después de su uso. (3, 4, 7, 17). Esta propiedad como anteriormente se expuso se denomina sustantividad y es seguramente la causa de la superioridad de la clorhexidina sobre otros agentes antiplaca dentobacteriana (4, 21).

La Clorhexidina se une a las bacterias de la placa dentobacteriana, al esmalte del diente y a la mucosa oral, y sobre todo ello permanece liberándose lentamente, produciendo entre tanto alteraciones en el citoplasma bacteriano incompatibles con su supervivencia (7).

1.4 FARMACOLOGIA

La fórmula estructural de la clorhexidina consiste en dos anillos simétricos de 4 clorofenil y dos grupos bisbiguanidas unidos por una cadena central de hexametileno (1).



La clorhexidina es una sal estable. La preparación más común para uso oral es en forma de Digluconato, el cual es soluble en agua y a un pH ácido se disocia fácilmente, liberando el componente cargado de

clorhexidina. El pH del enjuague es neutro o ligeramente ácido entre 6.5 a 7.0 (10, 29).

El efecto bactericida de la droga se debe a la adherencia molecular catiónica de la misma a complejos extramicrobiales y a la paredes celulares de las bacterias cargadas negativamente, produciendo una alteración en el equilibrio osmótico celular. La eficacia antiplaca de la clorhexidina se deriva de su habilidad de adherirse a substratos aniónicos (10, 29). La clorhexidina se adhiere a las piezas dentarias por la película que se forma sobre los cristales de hidroxapatita y las proteínas presentes en la saliva (3). A bajas concentraciones de la droga, sustancias de bajo peso molecular se desprenderán de la bacteria, específicamente el fósforo y el potasio. A concentraciones mayores, el contenido citoplasmático de las células se precipitará, provocando la muerte celular (10).

1.5 METABOLISMO Y TOXICIDAD

Un notable bajo potencial tóxico ha sido demostrado para la Clorhexidina después de más de 30 años de amplio uso médico. Estudios previos, han indicado que la Clorhexidina penetra en el epitelio oral, pero la reacción que provoca en el tejido conjuntivo subyacente es mínima, además, hay evidencia que la droga se absorbe poco en el tracto gastrointestinal (10).

Bonesvoll, citado por Greenstein y colaboradores (10), reportó que al usar enjuagues de Clorhexidina en sujetos, el 4% de la solución es tragada y excretada totalmente en las heces y orina.

Se han realizado experimentos con animales, usando clorhexidina, donde se ha comprobado que la principal vía de excreción lo constituyen las heces. El desdoblamiento metabólico es mínimo y no hay evidencias de

formación de sustancias Carcinogénicas. Como la Clorhexidina es escasamente absorbida en el tracto gastrointestinal, no resulta sorprendente la baja toxicidad del compuesto (19).

1.6 EFECTOS COLATERALES

El efecto más común con el uso de la Clorhexidina es la pigmentación café-amarillenta que se desarrolla principalmente en el tercio gingival e interproximal de las piezas dentarias. También ha sido reportada la pigmentación del dorso de la lengua. (19, 20, 21). El grado de pigmentación parece depender de la concentración del compuesto y varía mucho de un individuo a otro. Pueden aparecer manchas sobre dientes naturales, dientes artificiales y restauraciones. Estudios in vitro e in vivo, han demostrado que las sustancias que contienen tánicos, como el té, el vino tinto y el vino Oporto, aumenta el nivel de pigmentación de la Clorhexidina. No obstante otros antisépticos (antibióticos, derivados del amonio cuaternario, triclosan, compuestos fenólicos, sanguinarina, fluoruros y peróxidos) también inducen distintos grados de pigmentación. (10, 19). Rolla y colaboradores, citados por Greenstein y colaboradores (10), sugirieron que la pigmentación se formaba por la precipitación de sulfito de hierro, en donde el azufre proviene de grupos "thiol" expuestos a proteínas desnaturalizadas, y el hierro que provenía de la dieta.

Experimentos para reducir la pigmentación, incluyen la aplicación de soluciones de fluoruro estañoso y agentes oxidantes para disolver el sulfito de hierro. Adicionalmente Addy y colaboradores, citados por Greenstein y colaboradores (10), ensayaron la hipótesis que un solo enjuague por la tarde reduce el tiempo en que los alimentos interactúan

con la Clorhexidina; por lo que se reduce la pigmentación. Estos investigadores encontraron que una sola dosis sí reducía la pigmentación, pero el índice de placa era mayor que cuando se usaba dos veces al día. Actualmente no existe una técnica que prevenga completamente el desarrollo de una pigmentación oral con el uso de la Clorhexidina, sin embargo, se trata de una pigmentación extrínseca que puede ser removida fácilmente por medio de una profilaxis dental y, en el caso de la mucosa oral, esta pigmentación desaparece al dejar de usar la droga. Además, si el paciente practica una buena técnica de higiene oral, es menos probable que exista pigmentación, pues lo que se pigmenta es la placa dentobacteriana y no la pieza dentaria (10, 18, 19).

Otros efectos colaterales de la Clorhexidina son los cambios en el sentido del gusto y una sensación de ardor y picazón, debido probablemente al cambio de la flora bacteriana en la cavidad oral. Sin embargo, esto es una secuela poco común y que desaparece al dejar de usar la droga (10).

En un estudio realizados por Flötra y colaboradores en 1,972, citados por Lindhe (19), en algunos sujetos que usaron una solución al 0.2% de Digluconato de Clorhexidina en una investigación de 4 meses de duración se produjeron descamaciones y lesiones dolorosas. Sin embargo, esas lesiones no fueron encontradas en estudios que emplearan concentraciones inferiores al 0.2%. Además, se halló una disminución específica para la percepción del sabor salado, aparentemente de corta duración, indicando que los colutorios deberían hacerse después de las comidas o antes de ir a dormir (19).

1.6.1 EFECTOS A LARGO PLAZO

Son muchos los estudios que demuestran que no existen efectos nocivos causados por el uso de la Clorhexidina en el hombre. Varios parámetros médicos, como la determinación de hemoglobina, recuento de eritrocitos y leucocitos, análisis de orina, pruebas renales y hepáticas, y un estado general de salud, han indicado que no existen efectos colaterales sistémicos atribuidos a la aplicación de Clorhexidina a largo plazo (10).

Para determinar cambios histológicos asociado con el uso de Clorhexidina, Mckenzie et al, citados por Greentein y colaboradores (10), tomaron biopsias del tejido gingival y paladar de individuos que usaron la droga por mas de un año, reportando que no existía diferencia en el grado de queratinización, capas celulares y el espesor del estrato córneo, con el grupo de control que no utilizó el compuesto (10).

1.6.2 CARCINOGENESIS:

Un químico industrial, la paracloroanilina (PCA), se ha encontrado como restos contaminantes en productos de Clorhexidina. Este se forma por la descomposición del producto, debido a un tiempo prolongado de almacenaje o a la exposición a altas temperaturas. Esto puede retardarse guardando la solución en envases oscuros y refrigerados (10).

Se ha reportado que el Hibidens® conteniendo 4% de Clorhexidina, generaba entre 19 y 51 mg. de PCA por litro. Esta cantidad es la mitad de los que la FDA (Administración de Drogas

y alimentos de Estados Unidos de Norteamérica) establece como permisible (100mg/L). Varios experimentos en seres humanos y animales evidencian que el uso de la Clorhexidina no tiene ningún efecto carcinogénico. Un estudio encontró que el PCA era carcinogénico en ratas; sin embargo, éstos resultados fueron determinados con altas dosis de PCA en el alimento que las ratas comieron por 78 semanas. Después de 20 años de uso oral de Clorhexidina en Europa y los Estados Unidos, no se ha reportado un aumento en la incidencia de cáncer (10).

En Cirugía humana las experiencias clínicas confirman la completa seguridad y eficiencia antibacteriana de soluciones al 0.1% introducida en las cavidades corporales del hombre, se calcula que para 70 Kg. de peso se puede tolerar 1,200 ml. de dicha solución al 0.1% (6).

Raramente se han descrito procesos de sensibilidad en la piel. Soluciones muy concentradas pueden ocasionar irritación en la conjuntiva. Hasta soluciones al 0.2% se ha demostrado aceptables en el ojo humano (6).

En un estudio mencionado por Fernández, en tres grupos de ratas preñadas en cada una de ellas le fueron administradas, 10, 25 y 50 mg/Kg. de Clorhexidina por dos meses. Ni las madres ni los animales nacidos durante la investigación presentan alteraciones embriológicas o de desarrollo fetal (6).

1.7 APLICACIONES CLINICAS

1.7.1 COLUTORIOS

La aplicación del Digluconato de Clorhexidina como colutorio es el método más comúnmente estudiado en la literatura (18). Con dos colutorios diarios (durante 30 a 45 segundos) de 10 ml. de solución acuosa al 0.2%, se asegura la completa inhibición de la placa dentobacteriana (20), pero pueden producirse coloraciones sobre los dientes y las restauraciones en unas pocas semanas (18, 24). Puesto que los efectos colaterales parecen depender de la concentración empleada, algunos investigadores han intentado obtener una inhibición de la placa dentobacteriana, aunque no completa en concentraciones menores (18, 24). Una solución de Digluconato de Clorhexidina al 0.1%, también reduce la gingivitis en un 66.6%, cuando se utiliza diariamente por escolares que también realizan una higiene oral regular (18). Todos los enjuagues con clorhexidina deberían durar 30-45 segundos para asegurar una buena absorción (18, 19, 24).

Los enjuagues de Clorhexidina no tienen efecto en las bolsas periodontales mayores de 3 mm. de profundidad, esto se debe a la ineffectividad de dicha droga al fondo de las bolsas periodontales. Esto no se debe a la ineffectividad de la droga, sino a la incapacidad de la misma de alcanzar al fondo de la bolsa periodontal. Posiblemente, el fluido crevicular inflamatorio dentro de las bolsas periodontales forma un gradiente osmótico que no permite la penetración de la solución. Es por eso que se ha usado la irrigación subgingival en concentraciones de 0.04% a 0.12% con limitados

efectos clínicos al aplicarse solos, pero con mejores resultados con un tratamiento de soporte después de un debridamiento y alisado radicular (10, 12, 23).

1.7.2 IRRIGADORES

Si se reduce la concentración de Clorhexidina en un enjuague, con el objeto de disminuir el grado de pigmentación en mucosa oral, dorso de lengua, dientes naturales, dientes artificiales y restauraciones, y también se reduce el potencial inhibidor de la placa. Esto fue demostrado principalmente en zonas interproximales por Lang y Raber citado en Lindhe (19). La discriminación de los efectos clínicos puede compensarse aumentando la dosis, y así los irrigadores orales pueden representar un vehículo ideal para la aplicación de agentes antimicrobianos. Las investigaciones han demostrado que 400 ml de una solución de 0.02% de Digluconato de clorhexidina (80 mg.), aplicados una vez por día con un irrigador bucal, producen la completa inhibición de formación de placa dentobacteriana (18, 19). En pacientes con Periodontitis Avanzada, un raspaje perfecto y un alisado radicular seguidos por una aplicación diaria de 400 ml. de una solución de Clorhexidina al 0.05% en un irrigador oral proporciona una reducción adicional en la microflora subgingival y una mejoría en los parámetros clínicos comparado con los efectos beneficiosos producidos por el raspaje y alisado radicular solos (18).

1.7.3 GELES

El Digluconato de Clorhexidina ha sido incorporado a un gel y se ha estudiado como tal en una concentración al 1% (2g de gel

contiene tanta Clorhexidina como 10 ml. de una solución de clorhexidina al 0.2%). Los geles aplicados durante un periodo de cinco minutos una o dos veces por día en cubetas individuales o férulas acrílicas, han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la Estomatitis por prótesis y de la Candidiasis Oral. Tres aplicaciones diarias de un gel al 1% reduce la magnitud y la duración de las úlceras aftosas (18, 19).

En un estudio de individuos minusválidos, se encontró que la Clorhexidina alcanza las superficies dentales de forma más efectiva cuando se aplica como gel que cuando se utiliza en solución. Sin embargo, es menos beneficiosa que un enjuague a menos que se aplique directamente sobre las superficies dentales (18, 19).

Estudios más recientes han demostrado que aplicaciones repetidas de un gel de Clorhexidina al 1%, en cubetas individuales, durante 5 minutos al día, durante un periodo de dos semanas, reducen la actividad de caries en escolares de 13-14 años de edad, que presentan niveles elevados de Streptococo mutans (18).

1.7.4 OTRAS APLICACIONES CLINICAS

La clorhexidina se presenta en otras formas habituales como dentríficos y colutorios, pero también como gel, barniz, aerosol, espuma e incluso como goma de mascar y posee acción antiplaca en todas sus presentaciones, siempre y cuando no se combine con productos que interfieran su efecto, como laurilsulfato de sodio (este compuesto se encuentra en las pastas déntrificas como detergente) (4).

Dado que la Clorhexidina y el flúor son agentes antimicrobianos cuyo mecanismo de acción es distinto, es natural que se haya sugerido la posibilidad de utilizarlos conjuntamente en forma de colutorios o dentríficos. Los estudios realizados indican una acción aditiva y posiblemente sinérgica de estos dos compuestos, por lo que su uso puede ser recomendable, teniendo en cuenta las limitaciones antes indicadas respecto a la utilización indiscriminada de la Clorhexidina (21).

1.8 ESTUDIOS CLINICOS EN PERIODONCIA CON CLORHEXIDINA

En un estudio realizado por Soskolne y col., en 1,983 en Europa, se comprobó que la liberación lenta de clorhexidina reduce eficazmente los recuentos bacterianos en bolsas periodontales, aproximadamente en 17 semanas (30).

Loe y Schiott (1,970), citados por Izquierdo (14), tomaron a trece estudiantes dentales masculinos con encía sana, no se les permitió ninguna higiene oral y todos desarrollaron placa dentobacteriana y gingivitis. Luego se reiniciaron los procedimientos de higiene oral y los tejidos regresaron a sus estados clínicos de salud. Siguiendo con el estudio, una vez mas, toda higiene oral fue suspendida, entonces cuatro estudiantes se enjuagaron con gluconato de clorhexidina al 0.2% por un minuto, cinco veces diarias durante 21 días, cinco estudiantes se enjuagaron con la misma solución por un minuto dos veces diarias

durante 24 días. Y cuatro estudiantes permitieron acumulación por diez y siete días, luego practicaron seis enjuagatorios de un minuto con clorhexidina al 0.2% por un período de una hora y después se enjuagaron dos veces diarias por seis días. En los individuos que se enjuagaron dos a cinco veces diarias con 0.2% de clorhexidina no se formó placa dentobacteriana y no se desarrolló gingivitis. En los estudiantes que se enjuagaron seis veces diarias con la droga en el 17° día y no practicaron higiene oral, los autores encontraron que la placa “tomo un color blancuzco brillante y se tornó sin vida”. Luego de seis días desapareció la inflamación de la encía (14).

Löe en 1,976, citado por Izquierdo (14), realizó un estudio donde participaron aproximadamente 130 estudiantes de medicina y odontología; informó que la reducción de placa dentobacteriana se mantuvo durante los dos años que duraron los buches de clorhexidina al 0.2%. Este estudio fue significativo ya que demostró los efectos a largo plazo. En el, estudió el desarrollo de la placa dentobacteriana, cálculo, el control de la gingivitis, el cambio de la microbiología oral y los posibles efectos secundarios sistémicos o locales.

Ainamo en 1,992, citado por Izquierdo (14), estudió un grupo de pacientes, donde informó que después de un buche con clorhexidina durante una semana la hemorragia gingival se presentaba más frecuentemente después de la higiene oral mecánica, lo que hablaría a favor de la idea de que la clorhexidina es un método complementario adecuado, pero nunca sustitutivo del cepillado.

En 1,965 Løe y coautores, publicaron un informe sobre gingivitis en humanos, demostrando la directa formación de placa microbiana en la proximidad de la encía y el desarrollo de la inflamación gingival. Y además comunicaron que la remoción de la placa dentobacteriana mediante una higiene oral efectiva, en personas que habían desarrollado gingivitis, resultaba un retorno de la encía a un estado clínico de salud. La remoción mecánica de la placa dentobacteriana por medio del uso de cepillo y seda dental, es considerado el método más recomendado y aceptado para el control de la placa dentobacteriana (20).

Lang y Briner en 1,984, citado por Izquierdo (14), compararon el efecto de dos colutorios diarios de 10 ml de solución de digluconato de clorhexidina al 0.12% solución oral, con soluciones de amonio cuaternario (cloruro de cetilpiridinium), un compuesto fenólico (Listerine), un alcaloide (sanguinarina) y un grupo control placebo y llegaron a la conclusión de que el grupo de solución de clorhexidina al 0.12% reducía la placa al 75%, el grupo que usaba el amonio cuaternario un 8%, el compuesto fenólico un 25% y el alcaloide un 30%. Aunque estos últimos productos inhibían la formación de placa, no evitaban el desarrollo de la gingivitis significativamente más que el placebo. El grupo que utilizaba la clorhexidina mantenía los valores del índice gingival en los niveles anteriores al experimento durante los veintiún días sin higiene oral mecánica.

Harvey y cols., en 1,984, realizaron un estudio donde examinaron los efectos de la clorhexidina en la apariencia clínica, morfología y permeabilidad in vitro de la mucosa de la bolsa en las mejillas de hamsters. Las bolsas de las mejillas fueron tratadas diariamente por tres

semanas con aplicaciones tópicas de solución salina, clorhexidina al 0.2%, o clorhexidina al 0.2%. El tratamiento con 2.0% de clorhexidina dio lugar a la formación de lesiones blancas discretas en cada animal del grupo, mientras que no se identificaron cambios en cualquier animal tratado con 0.2% o con solución salina. Al examen microscópico se determinó que el tratamiento con 2.0% de clorhexidina resulto en un aumento del grosor del epitelio cuando se le comparo con los otros grupos, y las lesiones que se encontraron consistieron en áreas hiperplásicas del epitelio, asociadas con acumulaciones de células inflamatorias. Se concluye que las aplicaciones tópicas de clorhexidina al 0.2% no tuvieron efecto detectable en la mucosa de la bolsa de la mejilla de hamster, mientras que las aplicaciones de 2% de clorhexidina tuvo efecto detectable en la mucosa de la mejilla. Pero esto dio lugar a hiperplasia. Se sugiere que la clorhexidina debe ser usada clínicamente con precaución (13).

McDermid y coautores en 1,985, publicaron que la clorhexidina es activa contra los *Streptococcus mutans* ya que es sensible a esta droga y el menos susceptible es el *Streptococcus sanguis*. El *Streptococcus Sanguis* tolera mayores concentraciones de clorhexidina que el lactobacilos y el *Streptococcus mutans*. También se informó que la clorhexidina controla el crecimiento de *Streptococcus mutans*, ya que se encontró una disminución considerable de estos en la cavidad oral (22).

En un informe realizado por Triggve Lie y Morten Enersen en 1,986, de un estudio cruzado, doble ciego intraindividual, hecho con el fin de ver si un gel de clorhexidina al 1%, usado dos veces al día, podía sustituir a las pastas de dientes ordinarias en un grupo de pacientes de cuidado de

mantenimiento, con pobre higiene oral. En este estudio participaron veinte pacientes de una clínica estudiantil, cada uno con una larga historia de problemas en el cuidado de mantenimiento. Se siguió una prueba de cuatro semanas donde se dividió en dos partes iguales a los pacientes, al primer grupo se le indicó cepillarse con gel de clorhexidina y con el segundo grupo placebo. Los resultados finales demostraron que el cepillado con gel de clorhexidina influyó significativamente tanto el nivel de higiene bucal como la disminución inflamación gingival. Hasta ahora el único efecto adverso ha sido la pigmentación café, especialmente en las superficies bucales (33).

En un estudio realizado por Francis, Addy y Hunter en 1,986 sobre clorhexidina para controlar la placa dentobacteriana en niños discapacitados, se evaluó por medio de cuestionarios la preferencia y las dificultades con los tres métodos de administración, los cuales fueron: enjuagues de clorhexidina al 0.2%, spray (aerosol) al 0.2% y gel en cubetas al 1%. La respuesta de los padres y personal responsable del cuidado de los niños, que la última preferencia y las mayores dificultades fueron la aplicación de clorhexidina en gel y la aplicación más popular fue clorhexidina en aerosol. El método más efectivo fue el gel en cubetas para reducir la placa dentobacteriana y la gingivitis que los métodos de aerosol o el enjuague (8).

Siegrist y cols. (1,986), citados por Grossman (11), compararon los enjuagatorios de clorhexidina al 0.12%, compuesto fenólico, sanguinarina, digluconato de clorhexidina al 0.12% y un placebo dos veces al día durante un período de veintiún días. En los resultados del estudio el mejor fue los enjuagatorios de clorhexidina que redujo la placa

dentobacteriana entre un 62% y un 99% frente al placebo. Los otros compuestos no demostraron reducciones significativas de la placa dentobacteriana. En conclusión se señala que la clorhexidina es el agente terapéutico más efectivo en estudios a corto y largo plazo (dos años) así como un compuesto seguro sin efectos colaterales (11).

Palcanis y cols. (1,997) realizaron un estudio usando la laminilla de clorhexidina en el tratamiento de periodontitis. En los grupos que participaron en dicho estudio se observó algo muy curioso utilizando la radiología de sustracción, un cambio pequeño en la altura ósea desde el momento inicial hasta los nueve meses a favor al grupo que se les realizó raspado y alisado radicular utilizando la laminilla de clorhexidina (25).

Jeffcoat M, Palcanis y Offenba Cher en 1,997, realizaron un estudio de diseño de nueve meses de duración, los pacientes fueron sometidos a raspado y alisado radicular en toda la boca durante una hora, colocando seguidamente una laminilla de clorhexidina de un lado de la boca; y la otra mitad se mantuvo a ciega o se utilizó como control. Se observó en el estudio una recuperación significativamente superior en la profundidad de sondaje con el raspado radicular, el alisado radicular y la laminilla, en comparación con el raspado radicular, alisado radicular sólo. Se observó asimismo una reducción significativamente de las bolsas periodontales en el grupo de la laminilla de clorhexidina. La proporción de puntos en los que la profundidad de sondaje disminuyó en 2mm o fue significativamente mayor en el grupo de raspado radicular, alisado radicular y la laminilla (15).

LAMINILLA DE CLORHEXIDINA (PERIO-CHIP)

La laminilla de clorhexidina es una pequeña película biodegradable de gelatina hidrolizada a la que se han incorporado 2.5mg. de gluconato de clorhexidina. La laminilla parece la uña de un niño pequeño y mide alrededor de 4 x 5 mm, con un espesor de 0.35mm. Sus propiedades beneficiosas consisten en la biodegradabilidad y la facilidad de uso (17).

La laminilla se coloca fácilmente en las bolsas periodontales de 5mm o mayores. Se sujeta sola y libera clorhexidina en la zona a una concentración de 125 ug/ml durante al menos una semana. Se ha comprobado en un estudio previo que la clorhexidina a 125 ug/ml inhibe el 99% de la flora subgingival (17).

TÉCNICA: La laminilla de clorhexidina se insertó inmediatamente después de efectuar el raspado y alisado radicular. Se toma la laminilla con unas pinzas y se introduce con cuidado en la bolsa. Dado que la laminilla mide 4 x 5mm, la bolsa debe ser grande para poder albergar una laminilla completa. Si la laminilla se humedece demasiado puede reblandecerse e incluso empezar a desintegrarse de forma que se recomienda secar bien la zona. En los estudios realizados solo se aplicó una laminilla alrededor de cada diente. Dado que después de la aplicación puede producirse una sensación de quemazón, la colocación de varias laminillas alrededor de un mismo diente provoca a veces molestia (17).

La laminilla no requiere ninguna retención y se biodegrada en un plazo de 7 a 10 días. El paciente no necesita recurrir a ninguna sesión postoperatoria; se le puede controlar durante su siguiente visita periódica o en la siguiente revisión.

Para no perder la laminilla, el paciente no debe cepillarse ni usar la seda dental en las zonas tratadas durante 7 días. Aunque no se ha investigado, pueden prescribirse al paciente dos enjuagues bucales de clorhexidina diarias durante dos semanas. La laminilla da mejores resultados cuando se utiliza en bolsas de 5 mm. O más cada tres meses; no solo reduce la profundidad del sondaje sino que también deja menos bolsas residuales de 5 mm o mayores (17).

Lang y Breex (1,986), citados por Izquierdo (14), afirmaron que la selección de agentes antimicrobianos en la prevención y tratamientos de enfermedades periodontales se debe considerar la especificidad, eficacia, sustentividad, seguridad y estabilidad. Los estudios de los últimos años indican que la clorhexidina cumple estos requisitos junto con un buen control de placa y de gingivitis frente al resto de productos antimicrobianos. Por ello concluyen que es el agente antiplaca y antigingivitis más efectivo de los conocidos hoy en día (14).

Moran y Addy en 1,988 evaluaron la clorhexidina al 0.2% (Corsodyl) con la sanguinaria (Vivadent) para inhibir la placa y la gingivitis sin otras medidas de higiene oral. La clorhexidina demostró un efecto mayor para inhibir la placa y gingivitis, el efecto de la sanguinaria sería la mitad. Esto va en relación con la sustentividad de los fármacos. La clorhexidina es de Segunda generación y demuestra una mayor sustentividad (14).

2.1 ANATOMIA DEL PERIODONTO

El periodonto (peri - alrededor; odontos - diente) comprende los siguientes tejidos: la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. El hueso alveolar consiste en dos componentes: el hueso alveolar propiamente dicho y proceso alveolar. El hueso alveolar

propriadamente dicho sé continúa con el proceso alveolar y forma la delgada placa ósea o lámina dura situada inmediatamente por fuera del ligamento periodontal. Tres de los tejidos del periodoncio: (19) El cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar propriadamente dicho, están formados todos estos por células contenidas en el folículo dental de las piezas en desarrollo. El cuarto componente tisular de periodoncio es: la encía. La encía es una estructura relacionada con el diente que crece en altura juntamente con la pieza en erupción (19).

La principal función del periodonto consiste en unir al diente con el tejido óseo de los maxilares y mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodonto, también conocido como "*aparto de inserción*" o "*tejido de sostén de los dientes*", constituye una unidad de desarrollo biológica y funcional que sufre ciertas modificaciones con la edad y que además está sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales y a cambios relacionados con las alteraciones del medio bucal (19).

2.2 LA ENCIA

2.2.1 ANATOMIA MACROSCOPICA:

La mucosa bucal es una continuación de la piel de los labios y de la mucosa del paladar blando y la faringe. La mucosa bucal consta de: Mucosa masticatoria, que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro; Mucosa especializada que recubre el dorso de la lengua; y Mucosa tapizante o remanente (3, 19).

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes. La encía alcanza su forma y textura definitivas junto con la erupción de los dientes (3, 19).

En sentido coronario, la encía oral termina en el margen gingival libre, de contorno festoneado. En sentido apical, se continúa con la mucosa alveolar o mucosa tapizante, de un rojo más oscuro y laxa, de la cual la encía está separada por una línea limitante habitualmente fácil de reconocer, llamada límite o unión mucogingival o línea mucogingival. En el paladar no existe una línea mucogingival, pues el paladar duro y la apófisis alveolar superior están recubiertas por el mismo tipo de mucosa masticatoria (3, 19).

Se distinguen dos partes en la encía:

1. Encía libre: (Ver figura No. 1) Generalmente es de color rosado pálido pero en las razas latinas puede ser más oscura. Posee una superficie mate y consistencia firme; incluye el tejido gingival por vestibular y por lingual o palatino, así como las papilas interdentes o encía interdental. Por vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre, que está al nivel del límite cemento adamantino. Clínicamente se observó que el surco de la encía libre se halla presente en solo el 30-40% de los adultos. El surco de la encía libre suele ser más pronunciado en vestibular, se presenta con mayor frecuencia en

las regiones de incisivos y premolares del maxilar inferior, y con menor frecuencia en las regiones de molares mandibulares y premolares maxilares (3, 19).

El margen de la encía libre suele estar redondeado de modo tal que se forma una pequeña invaginación o surco entre el diente y la encía. Al insertar una sonda periodontal en esta invaginación y, más allá, apicalmente hacia el límite cementoadamantino, el tejido gingival se separa del diente y se abre artificialmente una bolsa periodontal o hendidura gingival. Así en la encía clínicamente sana o normal no existe en verdad una "bolsa o hendidura gingival", sino que la encía está en estrecho contacto con la superficie adamantina (19).

Concluida la erupción de los dientes, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie adamantina aproximadamente a 0.5 - 2mm en sentido contrario respecto del límite cementoadamantino (3, 19).

La forma de la encía interdental (papila interdental) está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el curso del límite cemento adamantino. En las regiones anteriores de la dentición, la papila interdental posee una forma piramidal, en tanto que en las regiones de molares, las papilas están más aplanadas en sentido vestibulo-lingual. A causa de la presencia de las papilas interdenciales, el margen gingival libre sigue un curso festoneado, mas o menos pronunciado por toda la

dentadura. En las regiones premolares y molares los dientes poseen superficies de contacto proximales y no puntos de contacto. Como la papila interdental tiene una forma acorde con el contorno del contacto interdental, se establece una concavidad - un col en esas regiones (19).

2. La encía adherida o insertada (Ver figura 2), está delimitada, en sentido coronario, por el surco de la encía libre, o, cuando éste no está presente, por un plano horizontal ubicado a nivel del límite cementoadamantino. La encía adherida se extiende en sentido apical hacia el límite mucogingival donde se continúa con la mucosa alveolar. La encía adherida es de textura firme, color rosado coral, y a menudo muestra un punteado superficial fino que le da un aspecto de cáscara de naranja. Este punteado, sin embargo, sólo está presente en un 40% aproximado de los adultos (3, 19).

Este tipo de mucosa se adhiere con firmeza al hueso alveolar y al cemento subyacente por medio de fibras del tejido conjuntivo y, por lo tanto, es comparativamente inmóvil en relación con el tejido al que se vincula. A diferencia de ésta, la mucosa alveolar es relativamente móvil con respecto del tejido subyacente. De un rojo más oscuro, la mucosa alveolar está ubicada hacia apical de la unión mucogingival y vinculada de manera laxa a los tejidos que recubre (19).

El ancho de la encía varía en las diferentes partes de la boca. En el maxilar superior e inferior, la encía vestibular suele ser más

ancha en el área de los incisivos y más angosta en la zona adyacente a los premolares. En el maxilar superior e inferior la encía por lingual es particularmente angosta en el área de los incisivos y ancha en la región molar. La amplitud de la encía adherida varia de 1-9 mm. El ancho de la encía tiende a aumentar con la edad. Como la unión mucogingival se mantiene estable a lo largo de la vida en relación con el borde inferior de la mandíbula, el ancho creciente de la encía puede surgir que los dientes, como resultado del desgaste oclusal, erupcionan lentamente todo a lo largo de la vida (19). Ochsenein y Maynard, citados por Recinos J. L. (28), argumentan que en muchos casos está presente un ancho adecuado de encía adherida en sujetos con dentición decidua, pero que por el proceso de erupción dentaria activa y la erupción dentaria pasiva o por la dimensión labiolingual del proceso alveolar en la dentición permanente, puede presentarse una cantidad de encía adherida inadecuada o angosta.

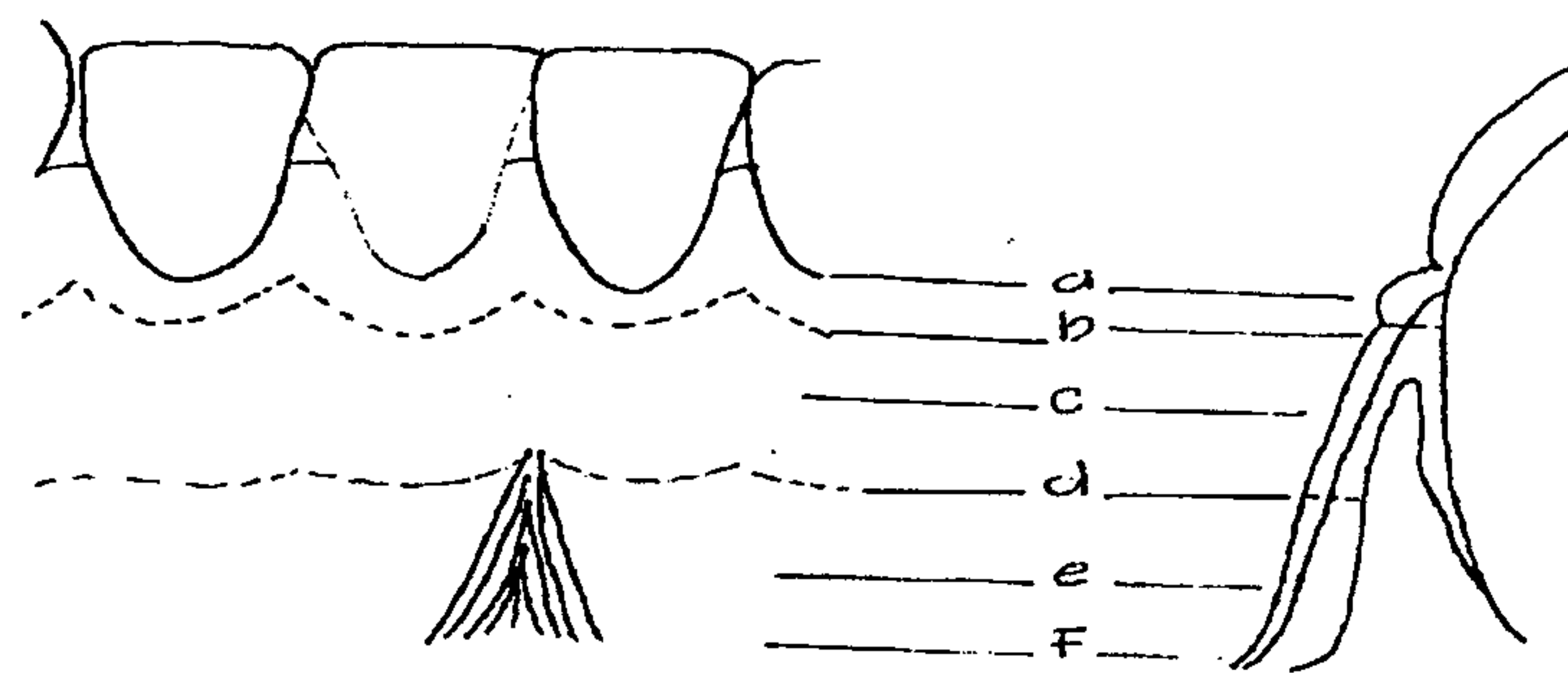


Figura No. 1

Relaciones anatómicas de la encía normal:

- a. Margen de la encía libre
- b. Surco de la encía libre
- c. Encía adherida o insertada
- d. Unión mucogingival o línea mucogingival
- e. Mucosa alveolar
- f. vestíbulo

2.2.2 ANATOMIA MICROSCOPICA:

2.2.2.1 Epitelio bucal (Ver figura No. 2):

En este dibujo se describe la constitución de la encía y el área de contacto entre ella y el esmalte. La encía libre incluye todas las estructuras tisulares ubicadas hacia la corona con respecto a una línea horizontal ubicada a nivel del límite cementoadamantino. Al recubrimiento epitelial de la encía libre se le puede diferenciar como sigue: epitelio bucal, que se orienta hacia la cavidad bucal; epitelio sulcular bucal, que mira hacia el diente sin estar en contacto con la superficie dentaria, y el epitelio de unión, que participa con el contacto entre la encía y el diente (19).

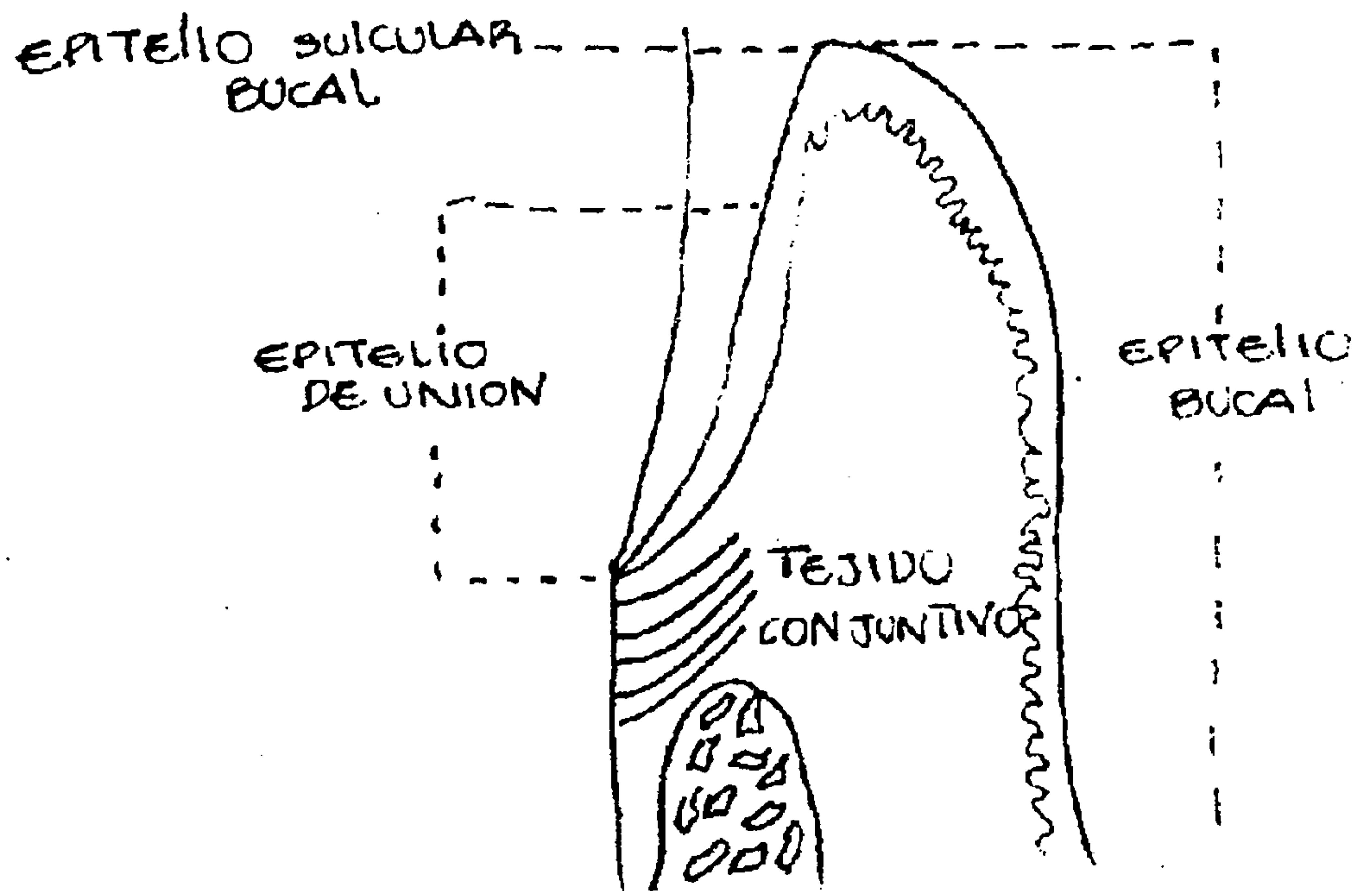


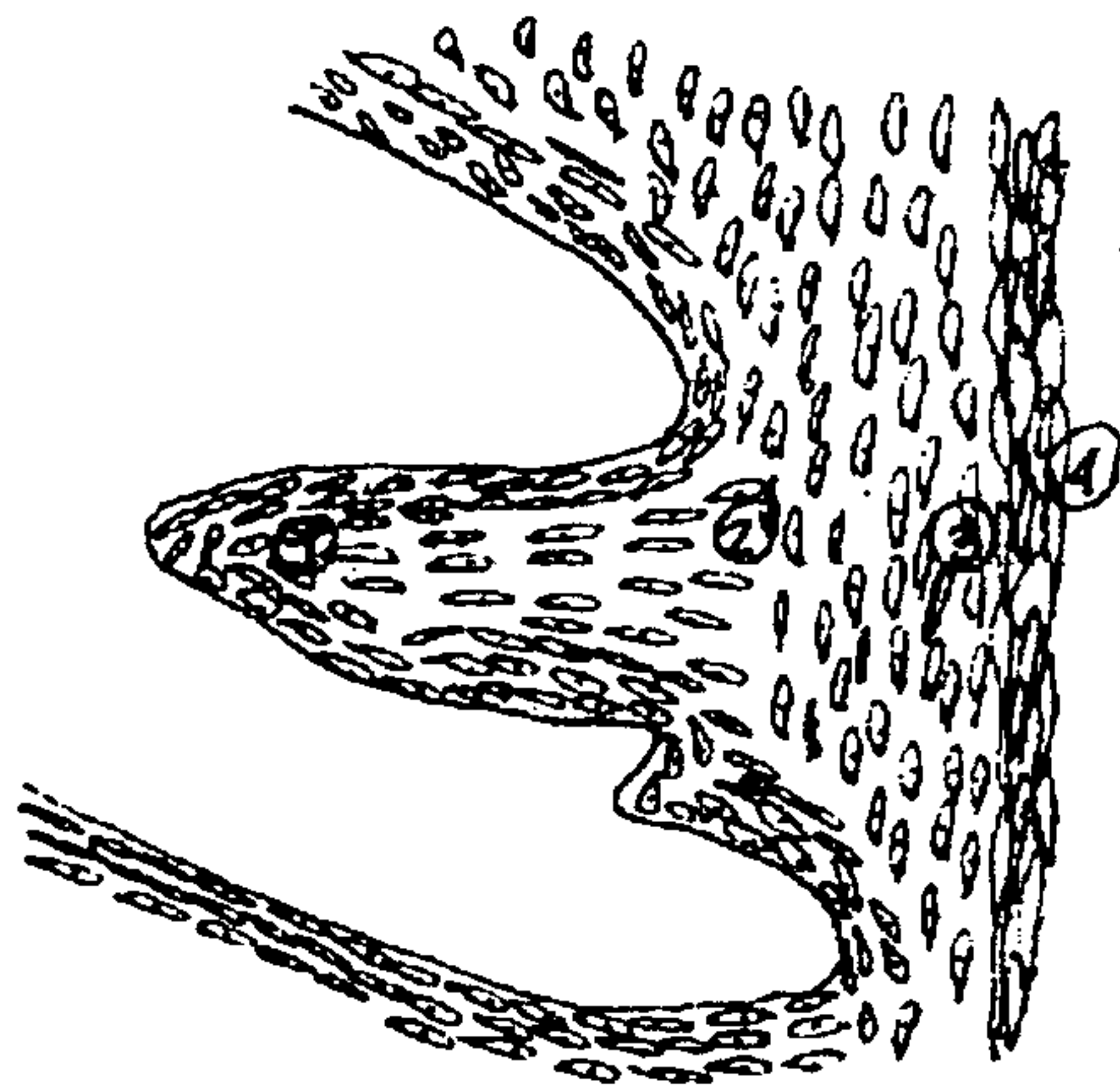
Figura No. 2

El límite entre el epitelio y el tejido conjuntivo subyacente sigue un curso ondulado. Las porciones de tejido conjuntivo que se proyectan dentro del epitelio reciben el nombre de papilas de tejido conjuntivo y están separadas entre sí por las crestas epiteliales, también llamadas "red de clavijas". En la encía normal, sin inflamación, no existe la red de clavijas ni las papilas de tejido conjuntivo en el límite entre el epitelio de unión y el tejido conjuntivo subyacente (19).

La porción del epitelio bucal que recubre la encía libre (Ver figura No. 3), es un epitelio pavimentoso estratificado, queratinizado que, sobre la base del grado en que se

diferencian las células productoras de queratina, puede ser dividido en las siguientes capas celulares: capa basal; capa de células espinosas; capa de células granulosas y la capa de células queratinizadas (19).

Se observará en la figura No. 3, que en este corte, los núcleos celulares faltan en las capas más externas. A tal epitelio se le denomina ortoqueratinizado. A menudo, sin embargo, las células de la capa córnea del epitelio de la mucosa masticatoria humana contienen restos de núcleos. En tal caso, el epitelio se llama paraqueratinizado (19).



1. Capa basal.
2. Capa de células espinosas.
3. Capa de células granulosas
4. Capa de células queratinizadas

Figura No. 3

Además de las células productoras de queratina o queratinocitos, que comprenden alrededor del 90% de la población celular total, el epitelio bucal contiene los siguientes tres tipos de células: melanocitos, células de

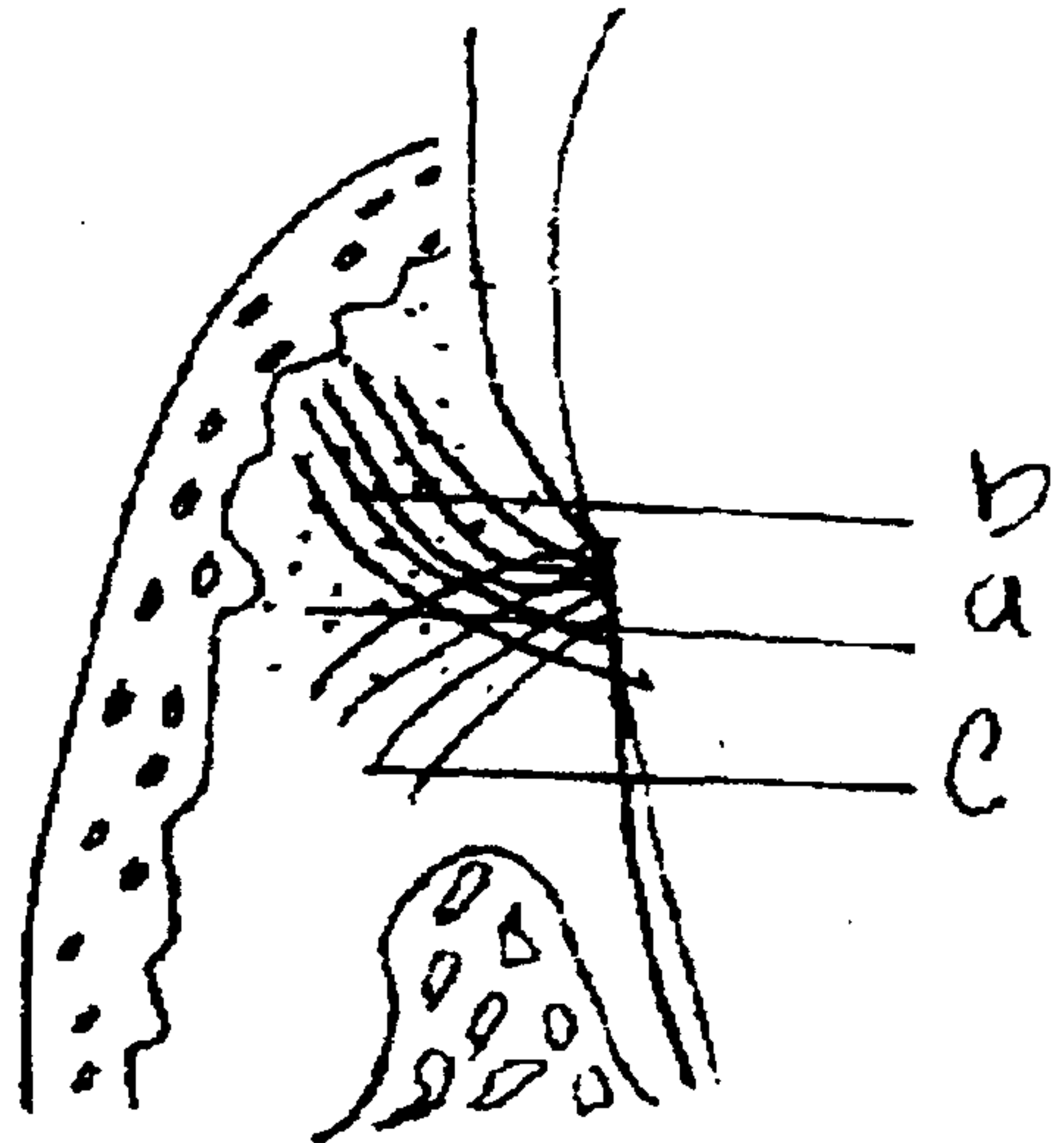
Langerhans y las células Inespecíficas (es decir, que no muestran las mismas características ultraestructurales de los otros tipos celulares. Las células de los tres tipos son estrelladas y poseen prolongaciones protoplasmáticas de diversos tamaños y aspectos. A estas se las denominan también "células claras", porque en los cortes histológicos aparecen como menos oscuras que las células productoras de queratina circundantes. En la región de la capa basal y la espinosa del epitelio bucal, se encuentran tres células claras, las cuales no producen queratina y pueden ser melanocitos, células de langerhans o inespecíficas. Los melanocitos son células que contienen pigmento, en tanto que las de langerhans desempeñarían un papel de mecanismo de defensa de la mucosa bucal. Se ha sugerido que las células de Langerhans reaccionan con antígenos en proceso de penetración del epitelio. Se inicia una respuesta inmunológica precoz, inhibidora o preventiva de una mayor penetración antigénica en los tejidos. El epitelio bucal contiene melanocitos, responsables de la producción de la melanina pigmentosa. Los melanocitos se hallan presentes en personas con pigmentación intensa de la mucosa bucal (razas indígenas y negras), así como en personas en las que no se pueden apreciar signos clínicos de pigmentación (19).

El tejido conjuntivo: Es el tejido predominante en la encía y el ligamento periodontal. Los componentes principales del tejido conjuntivo son las fibras colágenas (alrededor del 60% del volumen de tejido conjuntivo), fibroblastos (alrededor del

5%), vasos, nervios y matriz (alrededor del 35%). Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conjuntivo son: a) fibroblastos; b) mastocitos; c) macrófagos; d) granulocitos neutrófilos; e) linfocitos y d) plasmocitos. Las fibras del tejido conjuntivo son productos de los fibroblastos y pueden dividirse en: a) fibras colágenas; b) fibras reticulares; c) fibras oxitalánicas, y d) fibras elásticas. Las fibras colágenas son las predominantes en el tejido conjuntivo gingival y comprenden los componentes más esenciales del periodoncio. Las fibras colágenas de la encía y el ligamento periodontal están distribuidas irregular y aleatoriamente, en su mayoría tienden a disponerse en grupos de haces con una clara orientación. De acuerdo con su inserción y curso en los tejidos, los haces orientados de la encía pueden ser agrupados así: (Ver figura No. 4) (19).

- a) Fibras circulares, que son aquellas que corren por la encía libre y rodean al diente a modo de anillo.
- b) Fibras dentogingivales, que se insertan en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento con una configuración en abanico hacia el tejido de la encía libre de las superficies vestibulares, linguales y proximales.
- c) Fibras dentoperiósticas, que están incluidas en la misma porción de cemento de las dentogingivales, pero siguen un curso hacia apical por sobre la cresta ósea vestibular y lingual y terminan en el tejido de la encía adherida

d) Fibras transtabicales o transeptales, se extienden entre el cemento supraalveolar del área interdental. Los cuatro grupos de haces de fibras colágenas refuerzan la papila interdental y proveen la resiliencia y el tono necesario para la conservación de la forma (19).



- a. fibras circulares
- b. fibras dentogingivales
- c. fibras dentoperiósticas

Figura No. 4

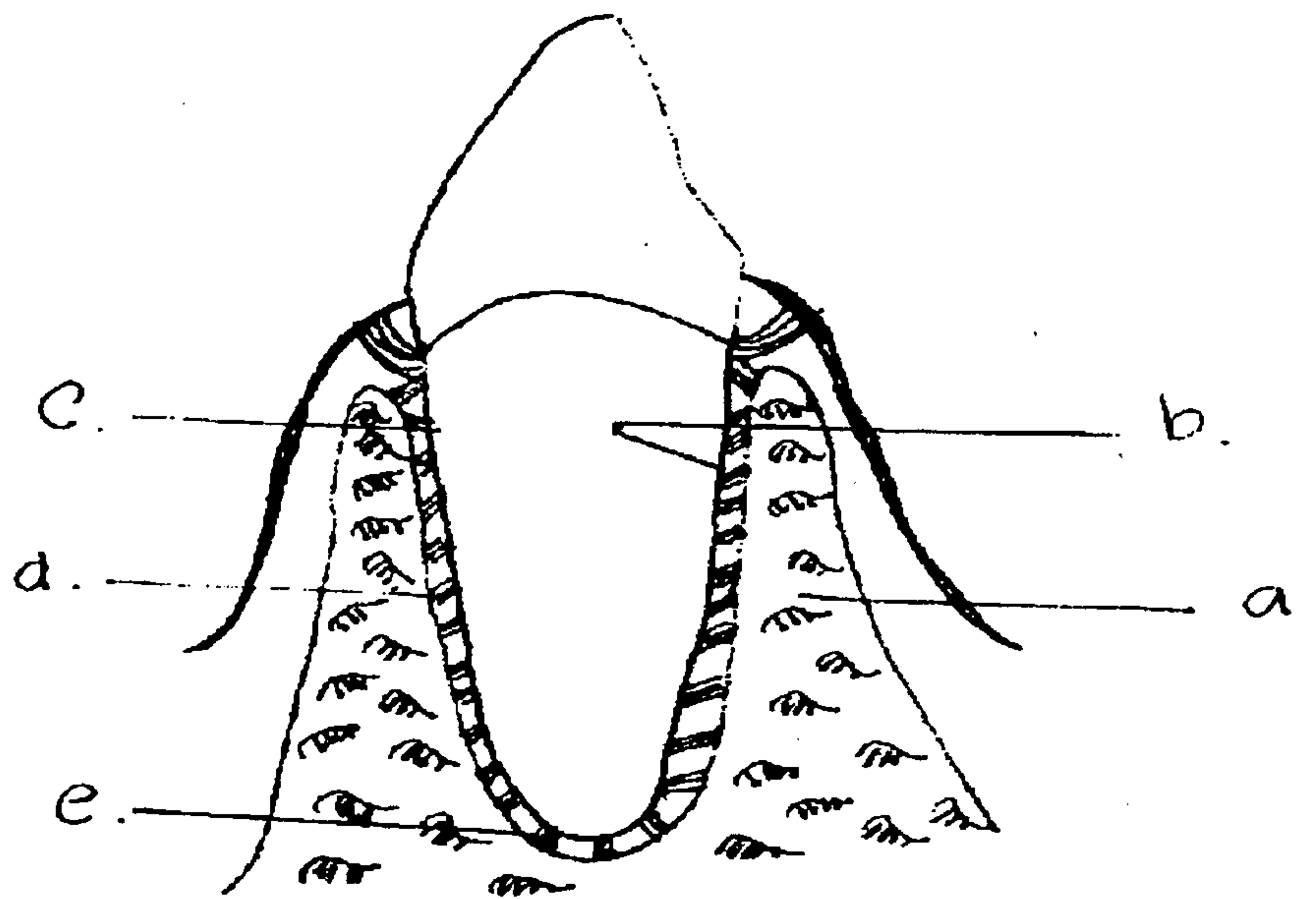
El ligamento periodontal: es el tejido conjuntivo blando que rodea las raíces de los dientes y vincula el cemento radicular al hueso alveolar (19).

El ligamento periodontal está incluido en el espacio entre las raíces de los dientes y el hueso alveolar que rodea al diente a un nivel aproximadamente 1 mm apical con respecto a la

unión cementoamantina. Radiográficamente, se pueden distinguir dos tipos de hueso alveolar: la parte de hueso que recubre el alvéolo y el margen de la apófisis alveolar, llamado hueso cortical, y que, como línea radioopaca, a veces es conocido como la "lámina dura" está constituida por hueso esponjoso, que aparece como una red en la radiografía. El ligamento periodontal se continúa con el tejido conjuntivo supraalveolar y se comunica con el espacio medular del hueso alveolar. El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena y es más angosto hacia la mitad de la raíz. El ancho del ligamento periodontal es de aproximadamente 0.25 mm. La presencia de un ligamento periodontal es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad dentaria está determinada en gran medida por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal (19).

El diente está unido al hueso por haces de fibras colágenas que pueden ser divididas en los siguientes grupos principales: (Ver figura no. 5) (19).

- a. Fibras horizontales
- b. Fibras oblicuas
- c. Fibras apicales



- a. Hueso alveolar
- b. Cemento radicular
- c. Fibras horizontales
- d. Fibras oblicuas
- e. Fibras apicales

Figura No. 5

El hueso alveolar: La apófisis alveolares se forman junto con la formación y erupción de los dientes y se reabsorben gradualmente tras la pérdida de los dientes. De este modo, las apófisis alveolares son estructuras dependientes de los dientes. Junto con el cemento radicular y las fibras del ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes y distribuye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios (19).

El hueso que rodea las superficies radiculares es considerablemente más grueso en palatino que en vestibular. Las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso compacto que por proximal se conecta principalmente con hueso esponjoso. Este último posee trabéculas óseas cuya arquitectura y tamaño están determinados, en parte, genéticamente, y, en parte, como resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante la función. El hueso compacto, que en una radiografía aparece como "lámina dura", recubre el alvéolo dentario y está perforado por numerosos conductos de Volkmann, por los cuales pasan los vasos y nervios desde el hueso alveolar hacia el ligamento periodontal. La capa de hueso en la cual se insertan los haces de fibras de Sharpey se llama "hueso fasciculado" y se encuentra en la superficie interna de la pared ósea del alvéolo (19).

La superficie externa del hueso está siempre tapizada por una zona no mineralizada de tejido, osteoide, recubierto a su vez por el periostio. Este posee fibras colágenas, osteoblastos, y osteoclastos. Los espacios medulares óseos están internamente tapizados por endostio, que posee muchos rasgos en común con el periostio de la superficie externa. Los osteoblastos formadores de hueso y de osteoclastos reabsorbedores de hueso, presentes en el endostio (19).

2.3 PLACA DENTOBACTERIANA

Se define a la placa microbiana o dentobacteriana como agregados microbianos a los dientes o a otras estructuras bucales sólidas (3, 19).

La diferencia entre placa dentobacteriana y materia alba, es que esta última estaría constituida por agregados microbianos, leucocitos y células epiteliales bucales descamadas que se acumulan en una boca no limpia sobre superficies de Prótesis Totales y dientes. Según esta definición, la diferencia entre placa microbiana y materia alba está determinada por la intensidad de la adhesión del depósito. Si la acción mecánica de un chorro fuerte de agua lo elimina, este material se denomina materia alba; si soporta el chorro de agua, se trata de placa microbiana (3, 19).

La placa de la región dentogingival, se puede clasificar en su relación con el margen gingival en: placa supragingival que se deposita sobre las coronas clínicas de los dientes, y placa subgingival que se ubica en el surco gingival o bolsa periodontal (3, 19).

2.3.1 ASPECTO CLINICO, DISTRIBUCION Y COMPOSICION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

Según la ubicación y la relación con el margen gingival la película de placa dentobacteriana se diferencia en supragingival y subgingival. La cantidad de placa dentobacteriana varía de un individuo a otro a otro y es influida por la dieta, la edad, ciertos factores salivales, la higiene oral, el alineamiento dentario y algunos factores de hospedero (19).

Se aprecia clínicamente la placa supragingival cuando ha alcanzado cierto espesor y aparece entonces como una placa blancuzca, amarillenta, sobre todo a lo largo de los márgenes gingivales de los dientes. La formación de la placa dentobacteriana supragingival ha sido dividida en dos etapas: la primera involucra la adherencia bacteriana a la superficie dentaria y la segunda implica la maduración que incluye la multiplicación o desarrollo de las bacterias adheridas y la sucesión microbiana (19).

Se han desarrollado varias sistematizaciones para describir la morfogénesis de la placa dentobacteriana. Algunos investigadores han propuesto los siguientes pasos: (26)

- a. Depósito de película adquirida.
- b. Colonización inicial.
- c. Fase de crecimiento.
- d. Fase de remodelado.
- e. Depósito de placa dentobacteriana

- a Depósito de película adquirida

La placa dentobacteriana asociada con enfermedad periodontal, requiere en primer término que las superficies dentales sean bañadas por la saliva y la precipitación de su proteínas que se adsorben sobre el esmalte originan la película adquirida (26).

b Colonización inicial

Después del depósito de la placa dentobacteriana se ha descrito la colonización bacteriana de la superficie dentaria por un grupo de microorganismos con mecanismos de adherencia selectiva (26).

La adherencia parece ser específica de ciertos grupos microbianos, como *Streptococcus sanguis*, *S. mitis* y *S. gordonii* (26).

c Fase de crecimiento

En esta fase se ha observado crecimiento, unión de las colonias y coagregación y comenzaría luego de las 8 – 12 horas de iniciada la colonización inicial. Los microorganismos que prevalecen en la colonización inicial se mantienen y se agregan otros, tales como los microorganismos filamentosos constituidos principalmente por *Actinomyces viscosus* y luego *Actinomyces naeslundii* y *Actinomyces odontolyticus* (26).

Existe un cambio gradual y continuo en la estructura de la placa dentobacteriana y este cambio se denomina sucesión bacteriana (26).

d Fase de remodelado

Con la maduración de la placa dentobacteriana comienza a ser compleja y se observan interacciones interbacterianas aparentemente específicas entre determinados grupos bacterianos denominadas reacciones de coagregación. Así, se

ha demostrado coagregación entre *Veillonella* y *Actinomyces viscosus* y de *Streptococcus sanguis* con *Actinomyces naeslundii* (26).

Si la placa dentobacteriana se mantiene en el tiempo aumenta la complejidad y se incluye especies microbianas adicionales como *Fusobacterium* y más tardíamente *Campylobacter*, *Selenomonas*, otros bacilos gramnegativos anaerobios y micoplasmas (26).

La placa dentobacteriana ubicada subgingival, no puede ser diagnosticada directamente *in situ*. Puede estar en capas delgadas, no siendo posible diagnosticar estos depósitos por inspección clínica. Se puede formar placa dentobacteriana en cualquier punto de las estructuras sólidas de la boca, en lengua, carrillos y los labios. Los depósitos de placa dentobacteriana se encuentran irregularmente presentes en fisuras de las caras oclusales, en las fosas e irregularidades, y aun en las superficies dentarias lisas, en obturaciones y coronas artificiales y, sobre todo, en restauraciones mal adaptadas, bandas ortodónticas y prótesis removibles (3, 19).

La naturaleza de los microorganismos que colonizan el surco gingival y la bolsa periodontal difiere de los microorganismos que se encuentran en la placa dentobacteriana supragingival. Debido a sus aspectos morfológicos el surco gingival y la bolsa periodontal se encuentran menos sujetos a las actividades de limpieza homeostática. Con la acumulación y la maduración de la placa dentobacteriana supragingival se producen cambios inflamatorios que modifican las relaciones anatómicas entre el margen gingival y

la superficie dentaria y el resultado es un nuevo ambiente ecológico protegido por el medio bucal supragingival y con acceso al exudado del surco gingival (19).

El examen de la composición de la placa microbiana del preparado en un microscopio con transiluminación revelara una multitud de bacterias de distintas morfologías. También pueden estar presentes algunas células del huésped, ya epiteliales descamadas del epitelio bucal, ya células hemáticas, sobre todo leucocitos polimorfonucleares. La placa dentobacteriana bien establecida, puede contener microorganismos como micoplasma y pequeñas cantidades de levaduras y protozoarios (19).

La acumulación de placa bacteriana sobre los dientes y el surco gingival genera una respuesta inflamatoria en la encía marginal que puede expandirse y dar por resultado pérdida de inserción de fibras conjuntivas y de hueso alveolar (19).

Loesche en 1,976 citado en Lindhe, en desacuerdo con el concepto de placa inespecifica, presentó la hipótesis de la placa especifica, y sugirió que sólo un tipo o como mucho, unos pocos microorganismos de la masa bacteriana constituyen la infección de la placa dental, el factor etiológico, en la gingivitis y la periodontitis (19).

2.4 GINGIVITIS

La gingivitis es una inflamación de la encía y la forma más frecuente de enfermedad gingival. Su causa primaria es la presencia y la composición de la placa bacteriana que rodea al diente y que permanece en ó cerca del surco gingival. Las causas secundarias incluyen factores que contribuyen a la acumulación de la placa supragingival, interfieren con su eliminación o aumentan la susceptibilidad de los tejidos gingivales a la infección, como la posición y anatomía dentales, maloclusión, calculo, respiración bucal, restauraciones dentales y prótesis y enfermedades sistémicas, gestación, estrés y trauma (7, 21).

La gingivitis puede ser aguda o crónica. Una inflamación aguda es aquella que se produce de forma súbita, se asocia con dolor y es de corta duración. La gingivitis crónica, al contrario, comienza lentamente, tiene larga duración y habitualmente es indolora a menos que los tejidos se infecten secundariamente. La gingivitis puede ser también recurrente, lo que significa que reincidirá después del tratamiento o bien desaparecer espontáneamente y luego volver a aparecer (19, 21).

2.4.1 SIGNOS CLINICOS DE LA GINGIVITIS

La detección clínica de la gingivitis depende del reconocimiento de los signos inflamatorios en los tejidos gingivales. Los tejidos gingivales deben examinarse en busca de signos como: dolor, hemorragia, exudado o alteraciones de color, tamaño, forma, consistencia, textura de superficie y posición. Los síntomas de la

inflamación gingival que preceden al establecimiento de la gingivitis son: (19)

Los cambios de color de la encía en la gingivitis aparecen como un enrojecimiento de la misma, debido al aumento en la vascularización o porque el grosor del epitelio se reduce, con lo cual se adelgaza el epitelio y se hace transparente a los vasos sanguíneos del hueso alveolar. Los cambios pueden ser marginales, difusos o en manchas, según la clase de lesión. Los cambios en la consistencia y la textura superficial más comunes son la pérdida del punteado superficial, edema, ablandamiento y en ocasiones formación de vesículas y úlceras (3, 19).

Edema o tumefacción, debido a la acumulación de líquidos en el tejido conjuntivo del tejido gingival inflamado. Se puede notar en el margen, en las papilas y/o encía adherida. Cuando se localiza en el margen modifica su forma de filo de cuchillo a una forma redondeada o de rodete. Cuando se localiza en las papilas estas se observan abultadas o bulbosas, y cuando se localiza en la encía adherida ésta se nota abultada o agrandada y con superficie lisa y estirada (19).

Hemorragia espontánea o bajo leve presión que puede ser con el cepillo dental, seda dental, sonda periodontal o alimentos fibrosos; este es el signo más característico de la presencia de inflamación y es debido al adelgazamiento del epitelio, a la vasodilatación y a la presencia de microulceraciones en el área (3, 19, 21).

En 1,965 Loe y coautores, publicaron un informe sobre gingivitis en humanos, demostrando la directa relación entre la formación de placa microbiana en la proximidad de la encía y el desarrollo de la inflamación gingival (20).

La gingivitis, inflamación de las encías, es la forma más común de enfermedad gingival, su prevalencia ha sido reportada en muchas ocasiones en un promedio del 75%, es decir, que tres a cada cuatro personas la padecen. La inflamación causada por la placa dentobacteriana origina cambios degenerativos, necróticos y puede transformarse en periodontitis y nunca se ha demostrado que ésta puede ocurrir en ausencia de una respuesta inflamatoria gingival previa, por lo que, el tratamiento y prevención de la gingivitis no es solo una meta de la terapia periodontal por sí misma, sino que en su ausencia, se esperaría que la periodontitis no ocurriera (7).

2.5 PERIODONTITIS

Es una de las enfermedades más diseminadas de la humanidad. La periodontitis es una enfermedad del aparato de soporte dentario, causada por la acumulación de la placa dentobacteriana y sus productos (19).

Cuando la destrucción alcanza el nivel de los tejidos conjuntivos que forman la inserción a la raíz del diente, la gingivitis se transforma en periodontitis. Es importante señalar que no todos los puntos afectados por una gingivitis progresaran a periodontitis, y que la periodontitis siempre se presenta con inflamación gingival previa. La enfermedad periodontal es una inflamación y destrucción de los tejidos de soporte del diente, que

incluye la pérdida de inserción del tejido conjuntivo a la superficie radicular, la pérdida de las fibras del ligamento periodontal y la pérdida del hueso alveolar (19, 21).

La destrucción periodontal continuada, con el tiempo se asocia al desarrollo de bolsas profundas, recesión gingival, exposición de las furcas, movilidad, trauma oclusal secundario y a la pérdida del diente. La enfermedad periodontal es una enfermedad crónica, que es progresiva y destructiva. Su gravedad aumenta con la edad del paciente (19, 21).

2.5.1 CLASIFICACION CLINICA DE LA SEVERIDAD DE LA PERIODONTITIS

La información concerniente al estado de las diversas estructuras periodontales (encia, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar) obtenida por los procedimientos de examen precedentes deberá constituir la base del diagnostico apropiado de las enfermedad periodontal. Se pueden utilizar tres diagnosticos diferentes: (19)

2.5.1.1 PERIODONTITIS LEVE

Se observa radiográficamente una pérdida inicial de adherencia de un cuarto a un tercio de la longitud radicular. La perdida ósea es básicamente horizontal. El sondeo supraalveolar esta comprendido entre 4 y 5 mm (19).

2.5.1.2 PERIODONTITIS MODERADA

La pérdida de la adherencia se acerca al punto medio de la longitud radicular. En adición a la reabsorción ósea horizontal, son evidentes también, los defectos óseos verticales (bolsas infraóseas). Se observan profundidades de sondeo (supra o infraóseas) de 6 a 9 mm. En periodontitis de progreso lento, puede ocurrir encogimiento de encía (recesión gingival), lo cual conduce a profundidades de sondeo más pequeñas que las cantidades de pérdida de adherencia. La movilidad dental puede estar aumentada (19).

2.5.1.3 PERIODONTITIS SEVERA O AVANZADA

Se encuentra pérdida pronunciada de la adherencia que se extiende mas allá del punto medio de la longitud radicular. Ocurre pérdida ósea vertical. La profundidad de sondeo es generalmente de 8mm. o más (bolsas infraóseas). La movilidad dental es elevada (19, 26).

2.5.1.4 PERIODONTITIS DEL ADULTO

La periodontitis del adulto no suele ser clínicamente significativa antes de los 35 años de edad. Su evolución habitualmente es lenta y no parece tener predilección por ningún sexo. Los microorganismos especialmente implicados son *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides*

forsythus, Prevotella intermedia y Actinobacillus actinomycetemcomitans. En el exudado gingival de pacientes con periodontitis avanzada del adulto se detectó una elevada prevalencia de citomegalovirus (26).

2.5.1.5 PERIODONTITIS DE PROGRESO RAPIDO

Esta enfermedad, que afecta a individuos de entre 20 a 35 años, se caracteriza por presentar una evolución rápida con pérdida de tejido conjuntivo y hueso alveolar. Una elevada proporción de los pacientes afectados, aproximadamente el 66%, presenta una depresión de la quimiotaxis de los neutrófilos. Se ha postulado una influencia genética en esta enfermedad. Las bacterias prevalentes en sitios activos de enfermedad son Actinobacillus actinomycetemcomitans, porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Treponema denticola y Bacteroides forsythus (26).

2.5.1.6 PERIODONTITIS JUVENIL

Esta enfermedad que se manifiesta en los adolescentes y presenta un progreso rápido con una destrucción acelerada de los tejidos periodontales, ha sido considerada de carácter transmisible; puede haber una diseminación intrafamiliar del microorganismo (26).

El germen más relacionado con estas lesiones es *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, que se detecta en proporciones elevadas en las lesiones de los pacientes con periodontitis juvenil localizada; por el contrario, su presencia es mínima o nula en las personas sanas (26).

2.5.1.7 PERIODONTITIS PREPUBERAL

La periodontitis prepupal es una enfermedad que comienza durante o inmediatamente después de la erupción de los dientes primarios y permanentes. En estos niños se produce una destrucción periodontal severa y rápida en la dentición primaria. En la forma generalizada los pacientes presentan defectos de los polimorfonucleares y los macrófagos. Además, por lo general también padecen otras infecciones que acompañan las lesiones periodontales, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* es el microorganismo predominante, a menudo asociado con *Capnocytophag sputigena*, *Prevotella intermedia* y *Eikenella corrodens* (26).

2.5.1.8 PERIODONTITIS REFRACTARIA

La expresión periodontitis refractaria se refiere a las lesiones periodontales refractarias al tratamiento periodontal convencional (26).

Las especies que se han identificado en los sitios activos son *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus*

actinomycetemcomitans, Fusobacterium nucleatum, Peptostreptococcus micros, Campylobacter rectus, Bacteroides forsythus, Prevotella intermedia y Eikenella corrodens (26).

2.5.2 HISTOPATOLOGIA

El síntoma primario de la periodontitis lo constituye la pérdida de adherencia y la formación de bolsas periodontales. El colágeno se pierde (lámina propia) y las células inflamatorias invaden el compartimento del tejido conjuntivo subepitelial. En estados agudos, ocurre la formación de materia purulenta y microabscesos. El tejido óseo se reabsorbe y el tejido óseo profundo, es transformado en tejido conjuntivo fibroso (19, 26).

2.5.3 SINTOMAS CLINICOS Y RADIOGRAFICOS DE LA PERIODONTITIS

- * Inflamación
- * Bolsas periodontales verdaderas
- * Reabsorción de hueso
- * Edema gingival
- * Actividad de la bolsa periodontaria
- * Bolsas periodontales y abscesos en furcaciones
- * Fístula
- * Recesión gingival
- * Migración, inclinación y/o extrusión dental
- * Movilidad dentaría
- * Perdida dentaría

Análisis radiográfico: En las radiografías se examina la altura del hueso alveolar y el perfil de la cresta ósea. La imagen radiográfica provee información de la altura y configuración del hueso alveolar interproximal. Las estructuras que las cubren (tejido óseo, dientes) tornan difícil a veces identificar el contorno de la crestas óseas vestibular y lingual ya que existe el fenómeno de interposición de imágenes. El análisis de las radiografías debe por lo tanto ser combinado con una evaluación detallada de la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción con el fin de llegar a un diagnóstico correcto concerniente a la pérdida ósea horizontal y vertical (19).

2.6 HISTOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.6.1 ENCIA NORMAL:

Para comprender plenamente y evaluar los diferentes síntomas de la enfermedad inflamatoria gingival es requisito fundamental el conocimiento detallado de la composición estructural y la función del periodoncio normal. La encía normal no presenta inflamación clínicamente. La superficie bucal de la encía normal está cubierta por un epitelio queratinizado que se fusiona con el epitelio de unión. El epitelio de unión se fija firmemente sobre la superficie dentaria por medio de hemidesmosomas, y la porción marginal del mismo aloja unos pocos granulocitos neutrófilos y monocitos. El espacio entre el epitelio bucal y el epitelio de unión está ocupado por estructuras colágenas, la mayor parte de las cuales están organizadas en haces densos de fibras bien delineadas.

Inmediatamente por debajo del epitelio de unión y en el tejido conjuntivo hay un plexo microvascular que contiene numerosas vénulas. Un análisis de composición de la encía normal revela que aproximadamente el 40% de su volumen esta ocupado por estructuras epiteliales y el 60% por componentes de tejido conjuntivo, como fibras colágenas, matriz, células, vasos y nervios (19).

En la encía clínicamente sana puede detectarse un infiltrado escaso pero definido de células inflamatorias en la porción coronal de tejido conjuntivo. Este infiltrado, que consiste básicamente de linfocitos, neutrófilos y monocitos/macrófagos, ocupa alrededor del 3 al 5% del volumen total del tejido conjuntivo y está en contacto con el epitelio de unión. De la microvascularización se filtran líquidos y proteínas del plasma a través del tejido conjuntivo y el epitelio de unión hacia el surco gingival, para dar origen al líquido gingival. Los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y mononucleares (monocitos), están presentes en el epitelio de unión de la encía clínicamente sana. Estas células emigran, en forma más o menos continua, desde la microvasculatura dentogingival, siguiendo la vía del epitelio de unión hacia el surco gingival. Su desplazamiento a través de los tejidos, es mediado por factores quimiotácticos derivados de las bacterias de la placa dentobacteriana. El número de leucocitos "reclutados" en el área, aumenta pronunciadamente con el crecimiento ulterior de la placa dentobacteriana sobre la superficie dental y con el desarrollo de una franca gingivitis. Parece razonable suponer que la encía normal y sana se enfrenta continuamente a microorganismos potencialmente

patógenos y que, hasta cierto, punto resiste con éxito esos asaltos. Eso probablemente se efectúe por una combinación de mecanismos que incluyen: (19)

- 1- Flujo hacia el exterior de líquido gingival
- 2- Muerte de los microorganismos en el surco gingival por acción de los neutrófilos y los monocitos/macrófagos
- 3- Desprendimiento de microorganismos fijados a la superficie de las células del epitelio bucal de unión en descamación
- 4- Destrucción de ciertos microorganismos por anticuerpos y/o activación del sistema de complemento
- 5- Restricción del crecimiento masivo de los gérmenes por la microflora normal o nativa

2.6.2 INFLAMACION GINGIVAL

Las alteraciones inflamatorias de la encía se desarrollan en unos pocos días de crecimiento bacteriano irrestricto sobre la porción cervical de la superficie dentaria. Clínicamente, la inflamación se ve al comienzo como discretos cambios de color y de textura de los tejidos marginales. Al cabo de 10 a 20 días de acumulación de placa dentobacteriana, se establece una franca gingivitis en la mayoría de los casos, la cual se caracteriza por enrojecimiento de la encía y aumento de la tendencia de los tejidos blandos a sangrar cuando se les sondea suavemente (19). Si se elimina en esta etapa la placa dentobacteriana y se instituyen medidas de remoción mecánica de la misma para su control, los cambios inflamatorios desaparecen pronto (19, 20).

Los procesos microscópicos se asocian a profundas alteraciones en la integridad del lecho microcirculatorio y con la afluencia y proliferación de células inflamatorias en el tejido conjuntivo, por debajo del epitelio dentogingival. El infiltrado de células inflamatorias incluye plasmocitos, linfocitos, blastocitos, macrófagos y neutrófilos. La acumulación de estas células en el compartimiento tisular se asocia a una significativa reducción en la cantidad de fibroblastos y la densidad de colágeno y de los componentes de la matriz. Para obtener una perspectiva adicional sobre el desarrollo de la inflamación gingival y periodontal, Page y Schoeder en 1976, citados por Lindhe, propusieron que sería útil describir o dividir la progresión de la lesión en cuatro fases: (19)

- 1- Inicial
- 2- Temprana
- 3- Establecida
- 4- Avanzada

Las lesiones inicial y temprana representan estadios relativamente “agudos” de la gingivitis, y la lesión establecida designa una gingivitis más “crónica”. La lesión avanzada se refiere en realidad al progreso de la gingivitis hacia la periodontitis. Durante los estadios inicial y temprano de la gingivitis, las características histológicas clásicas de la inflamación aguda tienden a dominar en el área afectada (19).

2.6.2.1 LESIÓN GINGIVAL INICIAL:

La inflamación se desarrolla con rapidez cuando la placa dentobacteriana comienza a depositarse sobre el diente. Dentro de las primeras 24 horas son evidentes marcados cambios en el plexo microvascular por debajo del epitelio de unión. Se aporta más sangre al área, lo cual se manifiesta por la dilatación de las arteriolas, capilares y vénulas del plexo dentogingival. Se eleva la presión hidrostática dentro de la microcirculación, junto con la formación de espacios intercelulares entre las células endoteliales adyacentes de capilares y vénulas. Con esto hay un aumento pronunciado de la permeabilidad del lecho microvascular a los fluidos y proteínas, los que se infiltran en los tejidos. Estos cambios representan una reacción defensiva. Por ejemplo, la salida del líquido de edema desde la sangre hacia los tejidos y el surco gingival puede diluir los irritantes (como las toxinas microbianas) y arrastrar a las bacterias y sus productos desde el surco hacia la cavidad bucal. Las proteínas del plasma que escapan desde la microcirculación consisten en fibrinógeno, inmunoglobulinas, anticuerpos específicos, péptidos del complemento y albúmina, así como otras macromoléculas que tienen numerosas funciones. La respuesta celular se halla establecida en esta etapa a los 2 a 4 días de iniciarse la acumulación de la placa dentobacteriana y es mediada por sustancias quimiotácticas originadas en los microorganismos de la placa dentobacteriana y también en las células y secreciones del huésped. Los leucocitos se

desplazan a través del tejido conjuntivo y la mayor parte parece acumularse en el epitelio de unión y en la región del surco gingival. Los neutrófilos aparentemente penetran con preferencia en el surco gingival y a menudo se les llama leucocitos creviculares. Los neutrófilos y los macrófagos son atraídos hacia el área para defender al huésped contra el ataque de las bacterias, su acumulación en la parte coronal del tejido conjuntivo y en el epitelio de unión probablemente sea responsable en buena medida del daño que puede verse en esta parte de la encía. Estas células provocan destrucción localizada del epitelio y eliminan el colágeno de los tejidos conjuntivos infiltrados (19).

2.6.2.2 LESIÓN GINGIVAL TEMPRANA:

Durante el período de 4 a 7 días después de la colonización microbiana, los vasos de la porción coronal del plexo dentogingival permanecen dilatados. Con la acumulación de placa dentobacteriana adicional, habrá una infiltración de neutrófilos y de monocitos (macrófagos) más pronunciada en el epitelio gingivodental, en comparación con la lesión inicial. En este estadio, la infiltración de células inflamatorias en el tejido conjuntivo comprende linfocitos pequeños y medianos (19).

2.6.2.3 LESIÓN GINGIVAL ESTABLECIDA:

Esta fase de la lesión se denomina "gingivitis crónica". Con la acumulación de placa dentobacteriana se aumenta más la cantidad de fluido exudado de los vasos y la cantidad de leucocitos que emigran hacia los tejidos y el surco gingival. Con la acumulación de placa dentobacteriana después de un mes, la respuesta celular y también la permeabilidad parecen llegar a un estado estable o de equilibrio, y esto puede durar largos períodos sin que la lesión constituida progrese a lesión avanzada. En este estado de equilibrio, la respuesta del huésped no parece ser capaz de eliminar totalmente los microorganismos del surco gingival o bolsa periodontal. Así que la placa dentobacteriana persiste y se mantiene la reacción inflamatoria en la encía coronal (19).

En la lesión establecida se ven grandes cantidades de plasmocitos (células productoras de anticuerpos, principalmente IgG) maduros, situados principalmente en el tejido conjuntivo de la parte coronaria y también alrededor de los vasos, en las partes más distantes del tejido conjuntivo gingival. El colágeno continúa perdiéndose en las direcciones lateral y apical a medida que se expande el infiltrado de células inflamatorias hacia la profundidad del tejido. La proliferación del epitelio dentogingival adyacente al tejido conjuntivo infiltrado es llamada "epitelio de la bolsa" y forma el límite externo del infiltrado de células inflamatorias. El epitelio de la bolsa no está adherido a la

superficie del diente y presenta gran infiltración de neutrófilos y macrófagos, así como de linfocitos y plasmocitos. El epitelio de la bolsa puede ser muy fino y presentar ulceraciones en algunas áreas (19).

2.6.2.4 LESIÓN GINGIVOPERIODONTAL AVANZADA:

A medida que la placa dentobacteriana continúa con su crecimiento apical a lo largo de la superficie de la corona y del cemento radicular, se produce una profundización de la bolsa periodontal. La infiltración de células inflamatorias se extiende lateralmente y apicalmente, en el tejido conjuntivo. Los plasmocitos predominan en las lesiones, pero también se hallan presentes linfocitos, macrófagos y neutrófilos. Histológicamente se observa el inicio de la destrucción de hueso alveolar, lo cual se debe a la actividad osteoclástica (19).

VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTE:

- Digluconato de clorhexidina en su presentación gel al 0.2%.
- Digluconato de clorhexidina en su presentación en solución al 0.2%.

VARIABLES DEPENDIENTES:

- Reducción de los niveles de placa dentobacteriana.
- Reducción de los niveles de inflamación gingival.
- Estado gingival de los pacientes.
- Estado de placa dentobacteriana.

DEFINICION DE VARIABLES E INDICADORES

- 1 DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA EN GEL: El digluconato de clorhexidina es una sal muy soluble en agua con afinidad por las proteínas ácidas presentes en la placa dentobacteriana, el cálculo, las bacterias y la mucosa bucal. El digluconato de clorhexidina ha sido incorporado a un gel y se ha estudiado como tal en un gel al 1%. En varios estudios se ha encontrado que el método más efectivo de aplicar la clorhexidina, es el gel en cubetas para la reducción de la placa dentobacteriana y la gingivitis.

INDICADOR:

Se realizaron aplicaciones tópicas de un gel de digluconato de clorhexidina al 0.2%, en un periodo de cinco minutos una vez a la semana. El gel de

digluconato de clorhexidina, se colocará en las superficies dentales de los pacientes por medio de hisopos y aislando con algodones. Esto se realizará en el grupo correspondiente de pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

- 2 DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA EN SOLUCION: El digluconato de clorhexidina es una sal estable. La preparación más común del digluconato de clorhexidina es en colutorio para la inhibición de placa dentobacteriana e inflamación gingival.

INDICADOR:

Se realizaron colutorios de solución de digluconato de clorhexidina al 0.2%, una vez al día por un periodo de un mes, tiempo estipulado para las pruebas clínicas, correspondiente al grupo de pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

- 3 PLACA DENTOBACTERIANA: Es una sustancia adherente compuesta por bacterias y sus productos, células muertas, leucocitos y células descamadas dentro de una matriz de proteínas y polisacáridos.

INDICADOR:

Para la evaluación de la placa dentobacteriana se utilizó el índice de acumulación de placa dentobacteriana que actualmente se aplica en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y una ficha de control de la placa dentobacteriana que a continuación se enumera:

- Se anotó datos del paciente.
- Se marcó con una "X" las piezas ausentes.
- Se aplicó al paciente una solución reveladora de placa dentobacteriana de la siguiente forma:
 - Se colocó cinco gotas de solución reveladora en la cavidad bucal del paciente.
 - Se llevó la solución de saliva y solución reveladora, a todos los diferentes lugares de la boca para que pigmente la placa dentobacteriana presente. Esto se realizó durante 60 segundos.
 - Al terminar el tiempo sugerido, el paciente escupió la saliva y el revelador y NO se enjuagó con agua. En ese momento, se inició la obtención del índice de placa dentobacteriana.
- Se marcaron con una flecha las superficies positivas al revelador (mesio o disto bucal o bien en ambas, mesio disto lingual o en ambas).
- Se determinó el número de dientes en la arcada superior y se multiplicó por dos este número. Este resultado constituyó el NS (Número total de superficies evaluadas. Igual al 100%).
- Se determinó el número de superficies teñidas por la substancia reveladora de placa dentobacteriana. Este resultado constituye el N.
- Se aplicó la siguiente operación aritmética para conocer que porcentaje de placa dentobacteriana posee el paciente (X):

$$X = \frac{(N) (100)}{NS}$$

- Se aplicó el mismo procedimiento, para la arcada inferior.
- El total del índice de placa dentobacteriana (IPB tot) se obtuvo al promediar el porcentaje obtenido para los dientes superiores con el correspondiente a los dientes inferiores:

$$\text{IPB tot} = \frac{\% \text{ de dientes superiores} + \% \text{ de dientes inferiores}}{2}$$

4. **INFLAMACION GINGIVAL:** Son aquellas alteraciones inflamatorias de la encía, en la que se desarrolla en pocos días de crecimiento bacteriano irrestricto, sobre la porción cervical de la superficie dentaria. Clínicamente, la inflamación se ve al comienzo como discretos cambios de color y de textura de los tejidos marginales.

INDICADOR:

Para evaluar la inflamación gingival, se utilizó el Índice gingival de Løe y Silness:

- 0 Encía normal.
- 1 Inflamación leve, ligero cambio de color, ligero edema, no hay hemorragia al sondaje.
- 2 Inflamación moderada, enrojecimiento, edema y brillo, hemorragia al sondaje.
- 3 Inflamación grave, intenso enrojecimiento y edema, ulceraciones y tendencia a hemorragia espontánea

5. EFECTOS COLATERALES DEL DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA: Con frecuencia se usa para describir efectos indeseables a dosis terapéuticas.

INDICADOR:

Se determinó de acuerdo a lo que se observó clínicamente y lo que señale el paciente en la tabla guía del instrumento recolector de datos.

METODOLOGIA

El proceso experimental de la presente investigación consta de cinco fases principales, las cuales se describe a continuación:

1. SELECCIÓN Y DISTRIBUCION DE LA MUESTRA:

El universo de la población experimental estuvo constituido por todos aquellos pacientes que fueron ingresados a la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de mayo - junio del año 2001.

Participaron en este estudio, una muestra de 70 individuos de ambos sexos, entre los 12 y 20 años de edad, que estuvieron sufriendo de inflamación gingival (gingivitis), en ausencia de pérdida de soporte óseo, se determinó esta situación, mediante el proceso de diagnóstico gingival, y periodontal que se lleva a cabo en la Facultad de Odontología (Fase IV).

El tamaño de la muestra se determinó por la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N_c * (p * q)}{\frac{L_e * N - 1}{N} + \frac{N_c * (p * q)}{N}}$$

n= Número de la muestra.

Nc = Nivel de confianza para realizar el estudio $\alpha = 0.05$. Area bajo la curva de 1.96.

p= Prevalencia de la enfermedad del 50%.

q= No prevalencia de la enfermedad de $1 - p = 0.50\%$.

Le = Límite de error del 10%.

N= Número de la población.

El tamaño de la muestra se calculó, con el número promedio mensual de pacientes ingresados en la Facultad de Odontología que es de 250. La fórmula anteriormente descrita indicó que la muestra seleccionada de la población fue de 70 individuos.

2. DETERMINACION INICIAL DEL ESTADO GINGIVAL DE LA MUESTRA:

Este procedimiento se llevó a cabo inmediatamente después de haber establecido el diagnóstico de gingivitis y antes que se efectuara cualquier otro tratamiento de naturaleza odontológica. Para el efecto, se utilizó el índice gingival de Løe y Silness el cual evalúo, la gravedad de la gingivitis en los tejidos que rodean a cada diente en cuatro unidades de medición gingival: papila distovestibular, margen vestibular, papila mesiovestibular y margen gingival lingual completo. Se utilizó una sonda periodontal para valorar el potencial hemorrágico de los tejidos. Cada una de las cuatro unidades gingivales fue evaluada según los criterios para el índice gingival (Løe y Silness), que se muestra a continuación: (9)

- 0 Encía normal
- 1 Inflamación leve, ligero cambio de color, ligero edema, no hay hemorragia al sondaje.
- 2 Inflamación moderada, enrojecimiento, edema y brillo, hemorragia al sondaje.

3 Inflamación grave, intenso enrojecimiento y edema, ulceraciones y tendencia a hemorragia espontánea.

3 APLICACIÓN DEL TRABAJO EXPERIMENTAL:

La muestra seleccionada se dividió en tres grupos de pacientes; en los cuales, se usó el índice de placa dentobacteriana. Para la distribución de dichos grupos, se procedió de la siguiente manera: para el grupo A de 25 pacientes, se les indicó que se aplicaran colutorios de solución de digluconato de clorhexidina al 0.2%, una vez al día y antes de acostarse; en el segundo grupo B de 25 pacientes, que se aplicaron tópicamente gel de digluconato de clorhexidina al 0.2%, una vez al día, en un período de cinco minutos y antes de acostarse, y en el grupo C de 25 pacientes, que no se aplicaron ningún medicamento. El gel de digluconato de Clorhexidina, se colocó en las superficies dentales por medio del dedo índice en forma de masaje. Este estudio se llevó a cabo por un mes para las pruebas clínicas.

4 DETERMINACION DEL PROCESO EN EL ESTADO GINGIVAL DE LA MUESTRA AL INICIO Y FINAL DEL TRATAMIENTO:

A los pacientes que conformaron los dos grupos A, B y C, se les realizó el índice gingival de Løe y Silness al inicio y al final del tratamiento. Se verificó la reducción de niveles de placa dentobacteriana y se comparó la eficacia de un gel y de solución de digluconato de clorhexidina al 0.2%.

MATERIALES:

Los materiales que se utilizaron en el estudio, aparecen en el siguiente listado:

- Instrumentos para recolectar datos.
- Materiales para el control de infecciones (guantes de látex, mascarillas y lentes).
- Servilletas y vasos desechables.
- Solución germicida a base de glutaraldehido.
- Espejos dentales, pinzas y exploradores.
- Sonda periodontal de Williams.
- Bajalenguas de madera.
- Jeringa triple.
- Hisopos y rollos de algodones.
- Solución reveladora de placa dentobacteriana Butler en gotero.
- Solución de digluconato de clorhexidina al 0.2%.
- Veinte y cinco tubos de Periokin (Gel de digluconato de clorhexidina al 0.2%),
De 50 ml. donados por "MENARINI".

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio se realizó en una muestra de 75 pacientes que fueron ingresados para tratamiento integral a la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante el período de mayo-junio del año 2001. La muestra estuvo integrada por 53 mujeres y 22 hombres, entre las edades de 12 y 30 años. Todos los participantes en este estudio fueron sometidos a un procedimiento de evaluación que tuvo por objeto determinar las características gingivales de inflamación y la cantidad de placa dentobacteriana adherida a las estructuras dentarias. Para lograr estos objetivos, se implementó el uso del Índice Gingival de Loe y Silness y el Índice de placa dentobacteriana usado actualmente en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. La muestra de pacientes descrita, fue dividida en tres grupos: en el primer grupo (A), se le asignó el tratamiento con solución de Clorhexidina al 0.2%, al segundo grupo (B), se le asignó el tratamiento con gel de Clorhexidina al 0.2% y por último, al tercer grupo (C), se le asignó la calidad de grupo control ya que no recibió ninguno de los compuestos ya mencionados.

CUADRO No.1
NUMERO DE PACIENTES QUE SE APLICARON GEL DE Clorhexidina Y QUE SE
EVALUO LOS NIVELES DE INFLAMACIÓN GINGIVAL Y LOS NIVELES DE PLACA
DENTOBACTERIANA AL INICIO Y AL FINAL DEL ESTUDIO, JUNIO-JULIO 2001.

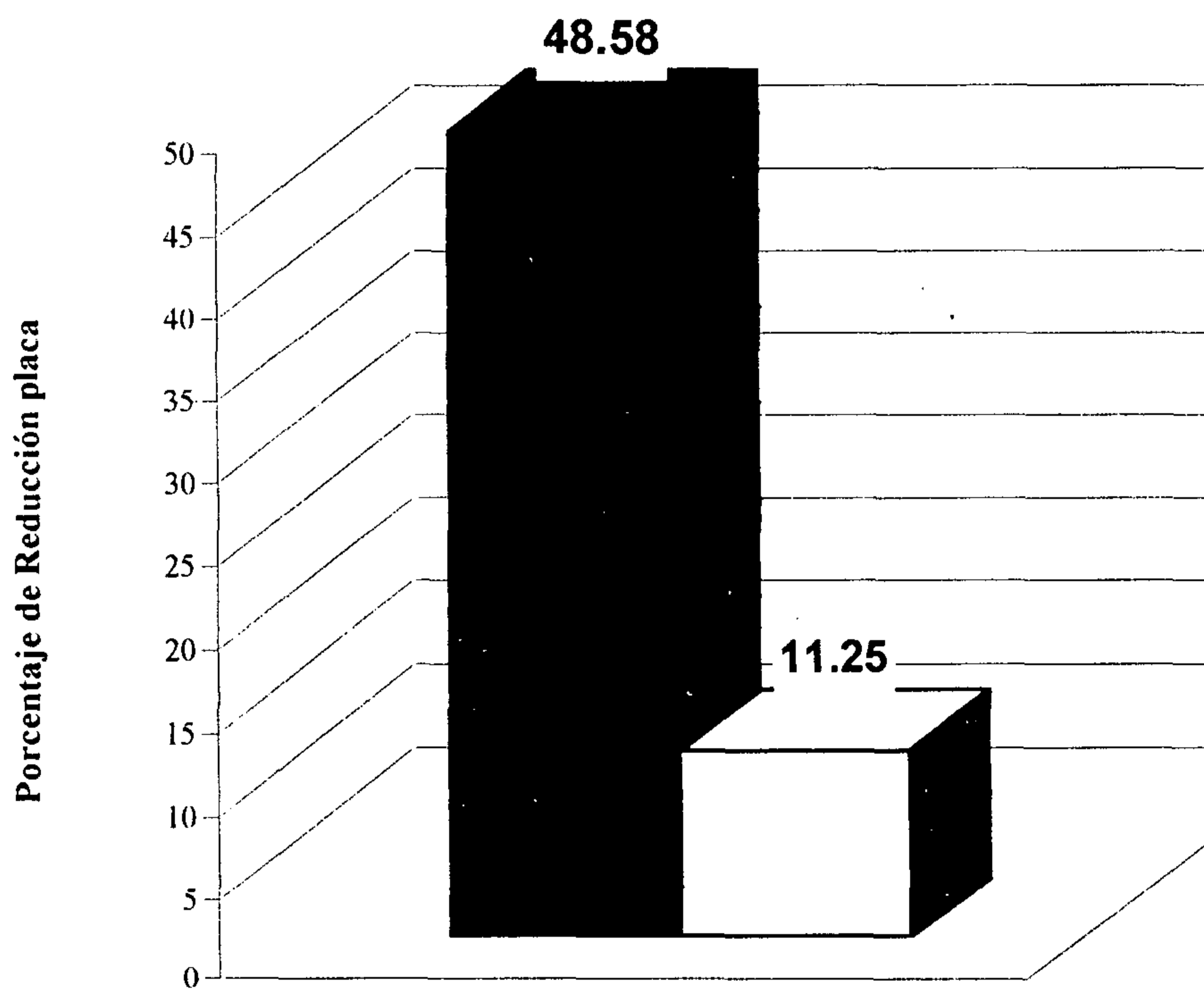
No.	Sexo	Edad	Índice Gingival de Loe y Silnes inicial	Índice Gingival de Loe y Silnes final	Índice de Placa dentobacteriana Inicial	Índice de Placa dentobacteriana Final	% de reduccion de placa dentobacteriana
1	F	19	1	0	57.14	7.14	87.50
2	F	21	1	0	50.00	18.75	62.50
3	F	24	2	0	58.30	0.00	100.00
4	F	20	2	0	43.75	25.00	42.86
5	F	19	1	0	31.25	0.00	100.00
6	F	18	1	0	57.14	42.85	25.01
7	M	17	1	0	42.85	0.00	100.00
8	M	20	1	0	31.25	0.00	100.00
9	F	26	1	0	25.00	0.00	100.00
10	F	22	1	0	28.57	0.00	100.00
11	F	12	1	0	28.57	0.00	100.00
12	M	19	1	0	28.57	35.71	-24.99
13	F	30	3	0	50.00	25.00	50.00
14	F	15	2	0	100.00	28.57	71.43
15	F	18	2	0	65.50	25.00	61.83
16	F	19	1	0	33.30	33.30	0.00
17	F	19	1	0	35.71	0.00	100.00
18	F	22	1	0	62.50	0.00	100.00
19	F	21	2	0	78.57	28.57	63.64
20	M	21	1	0	50.00	0.00	100.00
21	F	30	2	0	64.28	0.00	100.00
22	F	20	1	0	37.50	0.00	100.00
23	F	14	2	0	75.00	0.00	100.00
24	F	25	1	0	31.25	0.00	100.00

Totales	48.58	11.25	76.66
----------------	--------------	--------------	--------------

En este cuadro se observa el 100% en la reducción de los niveles de inflamación, cuando se utilizó gel de Digluconato de Clorhexidina. También hay una reducción del índice de placa dentobacteriana correspondiente al 76.66%, cuando se comparó el valor inicial (57.68% con un intervalo de confiabilidad entre 40.48% y 56.67%), con el valor final (11.25% con un intervalo de confiabilidad entre 3.339% y 17.53%). Después de un mes de tratamiento experimental, se presentaron 24 pacientes ya que la muestra al inicio era de 25.

GRAFICA No.1

COMPARACION DE INDICE DE PLACA DENTOBACTERIANA AL INICIO Y FINAL DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL, EN PACIENTES QUE SE APLICARON GEL DE CLORHEXIDINA AL 0.2%, JUNIO-JULIO 2001.



■ **Índice de Placa dentobacteriana Inicial**

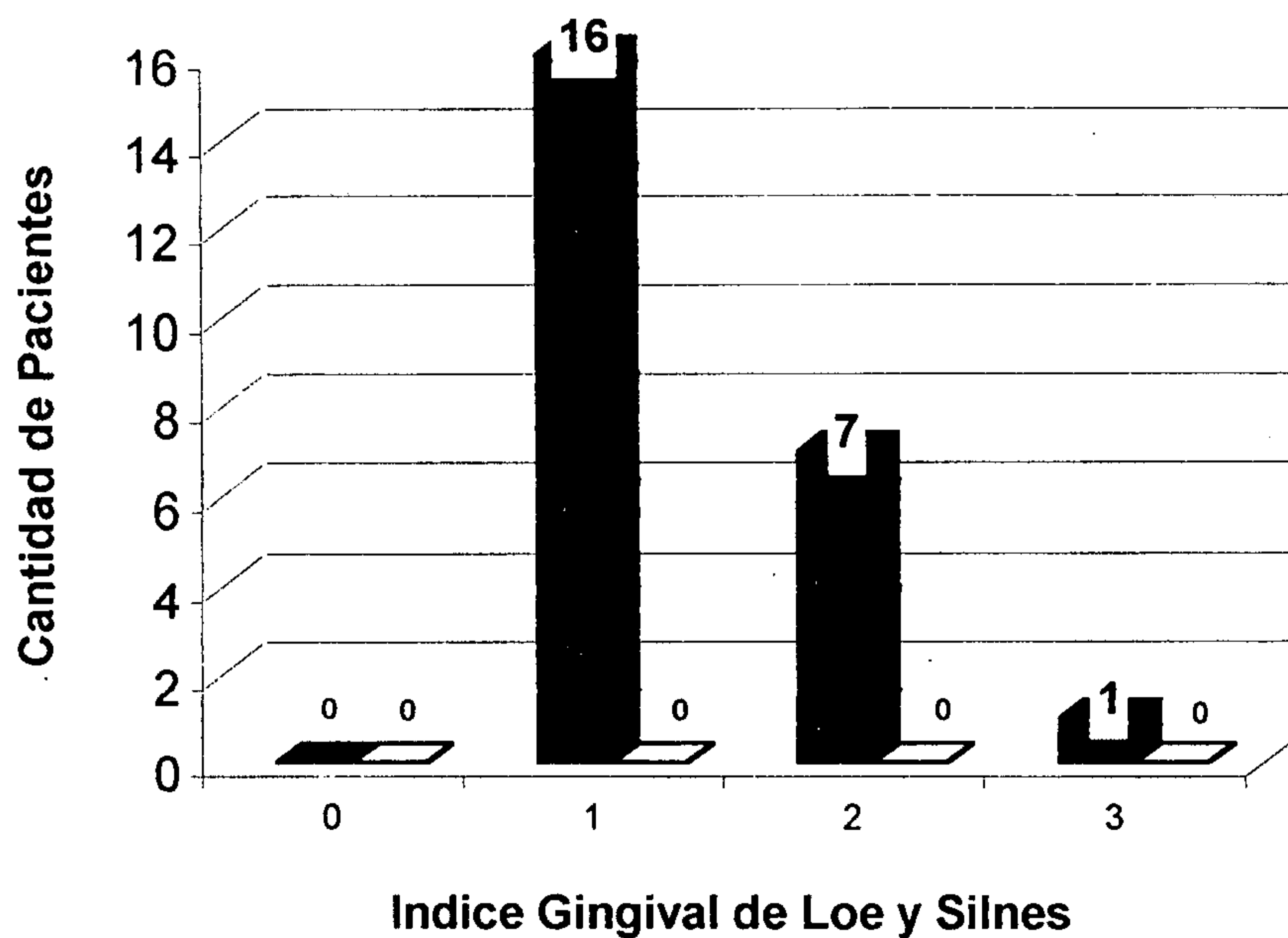
□ **Índice de Placa dentobacteriana Final**

CUADRO No. 1.1
NIVELES DE INFLAMACIÓN, USANDO EL ÍNDICE GINGIVAL DE LOE Y SILNESS AL INICIO Y AL FINALIZAR EL ESTUDIO EXPERIMENTAL EN PACIENTES QUE SE APLICARON GEL DE CLORHEXIDINA.

Indice Gingival de Loe y Silnes	Cantidad de Pacientes por Indice Gingival Inicial	Cantidad de Pacientes por Indice Gingival Final
0	0	0
1	16	0
2	7	0
3	1	0
Totales	24	0

GRAFICA No. 1.1
COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE INFLAMACIÓN USANDO EL INDICE DE LOE Y SILNESS AL INICIO Y FINALIZAR EL ESTUDIO, EN PACIENTES QUE SE APLICARON GEL DE CLORHEXIDINA AL 0.2%, JUNIO-JULIO 2001.

■ Cantidad de Pacientes por Indice Gingival Inicial
□ Cantidad de Pacientes por Indice Gingival Final



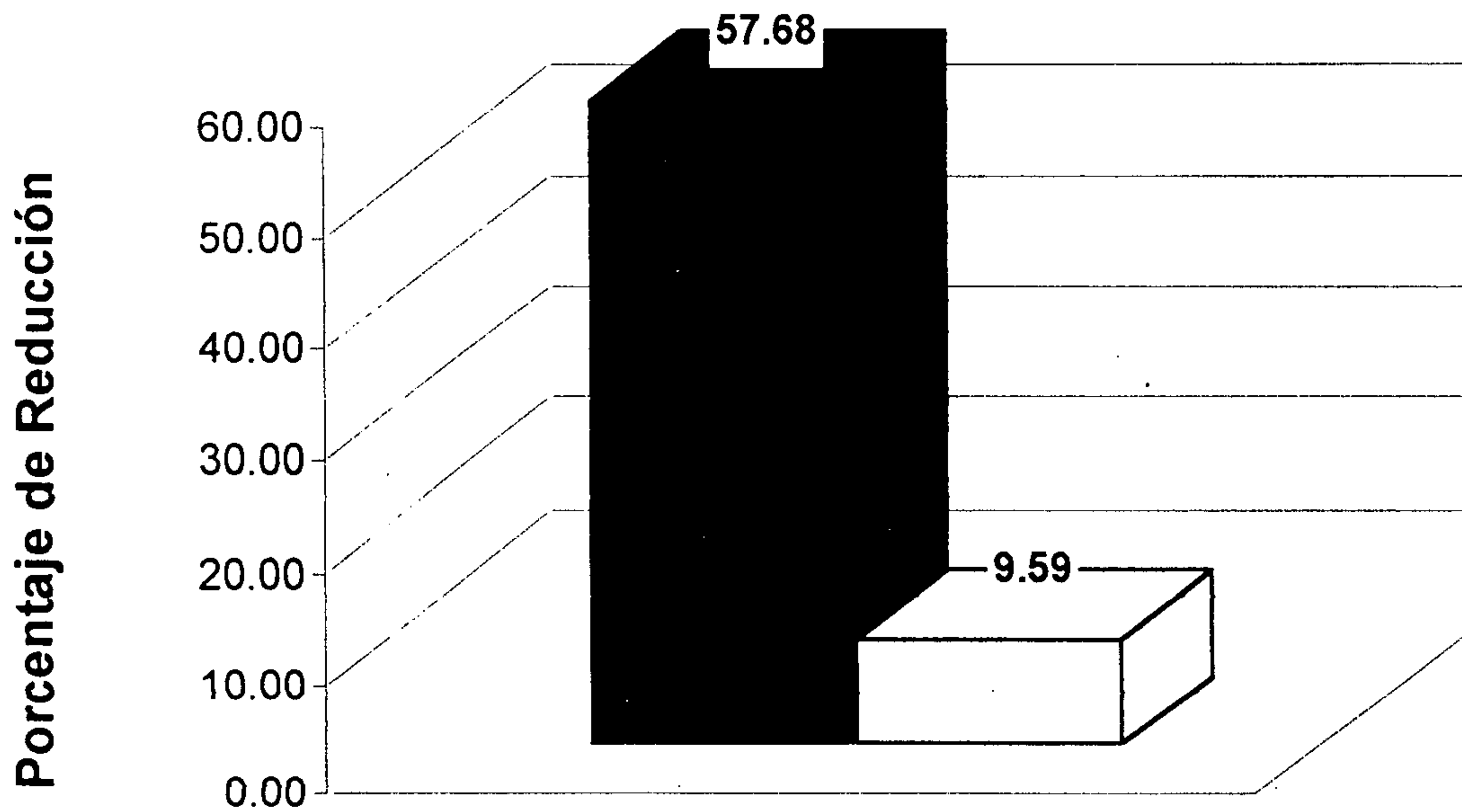
CUADRO No. 2
NUMERO DE PACIENTES QUE SE REALIZARON COLUTORIOS DE SOLUCION
DE CLORHEXIDINA AL 0.2% Y QUE SE LES EVALUO LOS NIVELES DE
INFLAMACIÓN GINGIVAL Y LOS NIVELES DE PLACA DENTOBACTERIANA AL
INICIO Y AL FINALIZAR EL ESTUDIO EXPERIMENTAL, JUNIO-JULIO 2001.

No.	Sexo	Edad	Indice Gingival de Loe y Silnes inicial	Indice Gingival de Loe y Silnes final	Indice de Placa dentobacteriana Inicial	Indice de Placa dentobacteriana Final	% de reduccion de placa dentobacteriana
1	F	13	1	0	57.14	14.28	75.01
2	F	17	1	0	62.50	0.00	100.00
3	M	28	1	0	37.50	0.00	100.00
4	F	22	2	0	100.00	18.75	81.25
5	F	24	1	0	50.00	12.50	75.00
6	M	29	2	0	42.85	0.00	100.00
7	M	30	2	0	50.00	14.50	71.00
8	M	16	1	0	57.14	0.00	100.00
9	M	24	2	0	100.00	50.00	50.00
10	M	21	1	0	50.00	21.42	57.16
11	F	25	2	0	43.75	0.00	100.00
12	F	30	2	0	56.25	12.50	77.78
13	F	25	2	0	68.75	33.30	51.56
14	M	23	2	0	100.00	50.00	50.00
15	F	22	2	0	87.50	0.00	100.00
16	F	20	1	0	71.42	0.00	100.00
17	M	17	1	0	43.75	12.50	71.43
18	F	12	2	0	62.50	0.00	100.00
19	F	23	1	0	50.00	0.00	100.00
20	M	22	2	0	42.85	0.00	100.00
21	F	24	2	0	43.75	0.00	100.00
22	M	18	1	0	28.57	0.00	100.00
23	F	30	2	0	62.50	0.00	100.00
24	F	30	2	0	40.00	0.00	100.00
25	F	30	1	0	33.30	0.00	100.00

Totales	57.68	9.59	86.41
----------------	--------------	-------------	--------------

En este cuadro se observa una reducción del 100% de los niveles de inflamación gingival, cuando se utilizó solución de Digluconato de Clorhexidina al 0.2%. También hay una reducción del índice de placa dentobacteriana correspondiente al 86.41%, cuando se comparó el valor inicial (57.68% con un intervalo de confiabilidad entre 49.22%-66.13%), con el valor final (9.59% en un intervalo de confiabilidad entre 3.339-15.84%).

GRAFICA No.2.
COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE PLACA DENTOBACTERIANA AL INICIO Y FINAL DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL, EN PACIENTES QUE SE APLICARON SOLUCION DE CLORHEXIDINA AL 0.2%, JUNIO-JULIO 2001.

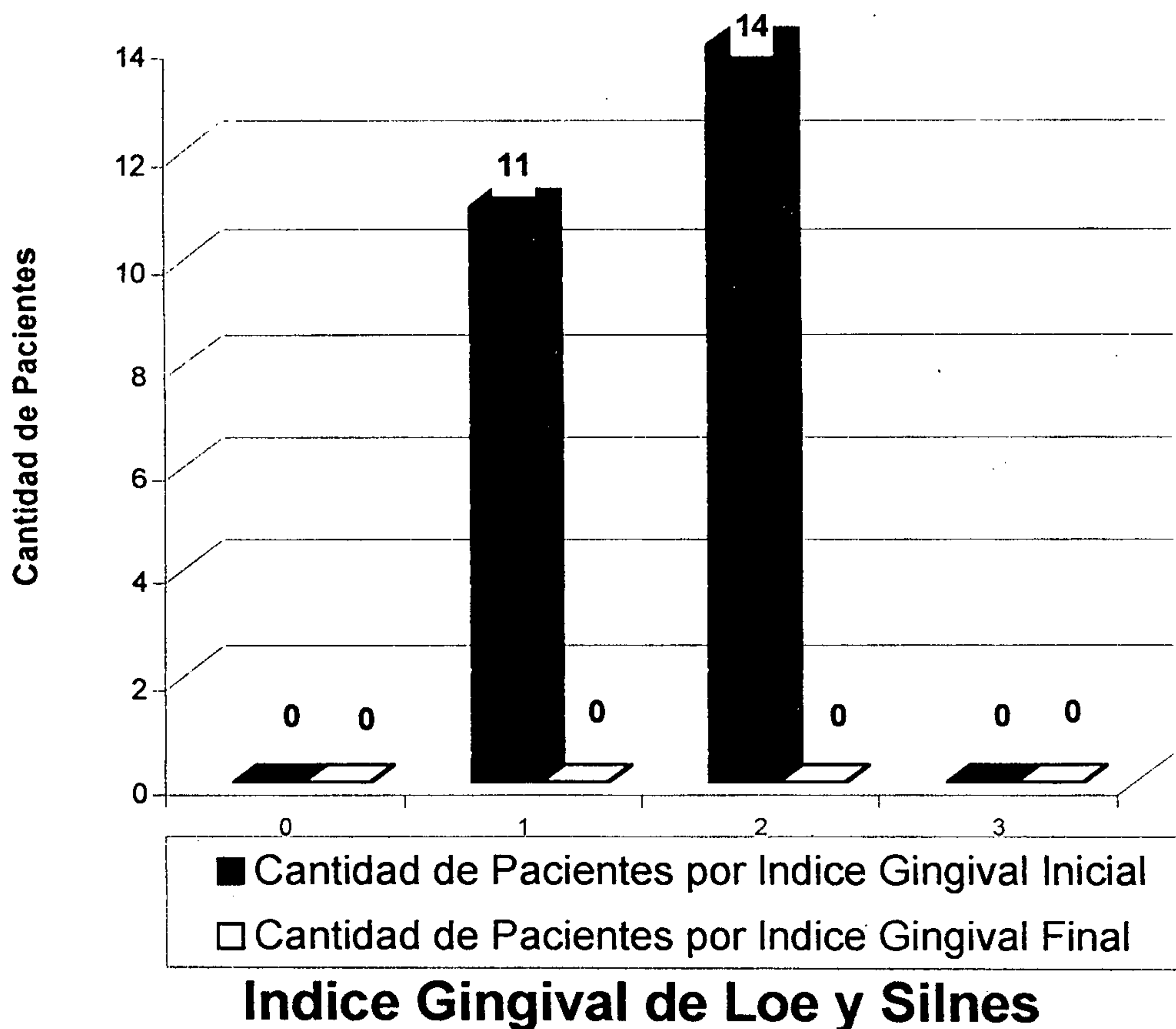


■ Índice de Placa dentobacteriana Inicial
□ Índice de Placa dentobacteriana Final

CUADRO No. 2.1
NIVELES DE INFLAMACIÓN, USANDO EL ÍNDICE DE LOE Y SILNESS AL
INICIO Y AL FINALIZAR EL ESTUDIO EXPERIMENTAL EN PACIENTES QUE
SE APLICARON SOLUCION DE CLORHEXIDINA AL 0.2%.

Índice Gingival de Loe y Silnes	Cantidad de Pacientes por Índice Gingival Inicial	Cantidad de Pacientes por Índice Gingival Final
0	0	0
1	11	0
2	14	0
3	0	0
Totales	25	0

GRAFICA No. 2.1
COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE INFLAMACIÓN USANDO EL INDICE
GINGIVAL DE LOE Y SILNESS AL INICIO Y FINAL DEL ESTUDIO, EN
PACIENTES QUE SE APLICARON SOLUCION DE CLORHEXIDINA AL 0.2%.



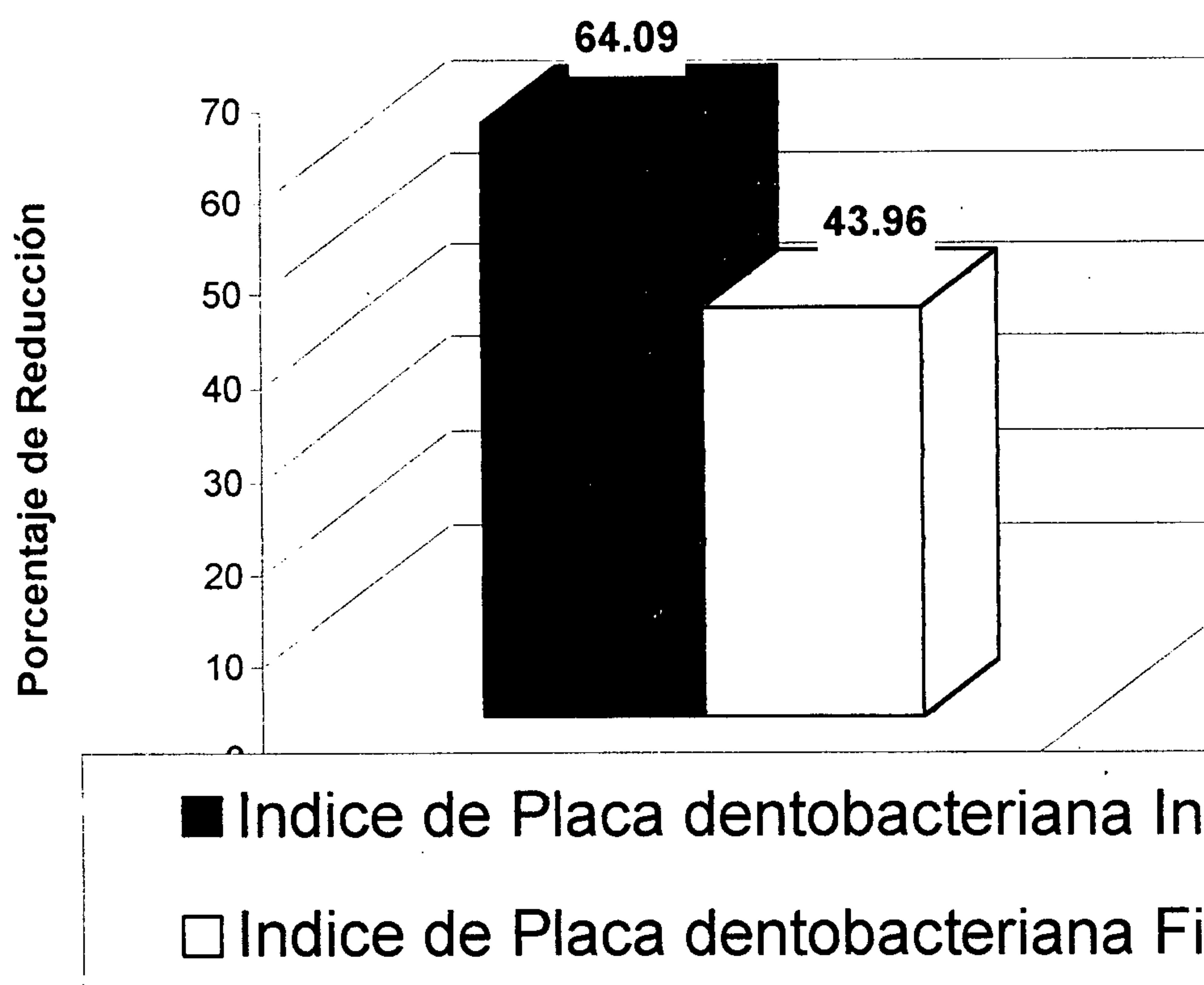
CUADRO No.3
NUMERO DE PACIENTES QUE NO SE APLICARON MEDICAMENTO ALGUNO Y QUE SE LES EVALUO LOS NIVELES DE INFLAMACIÓN GINGIVAL Y LOS NIVELES DE PLACA DENTOBACTERIANA AL INICIO Y AL FINALIZAR EL ESTUDIO EXPERIMENTAL, JUNIO-JULIO 2001.

No.	Sexo	Edad	Indice Gingival de Loe y Silnes inicial	Indice Gingival de Loe y Silnes final	Indice de Placa dentobacteriana Inicial	Indice de Placa dentobacteriana Final	% de reduccion de placa dentobacteriana
1	M	12	2	1	64.28	28.57	55.55
2	F	18	1	0	18.75	0.00	100.00
3	M	18	2	1	64.28	28.57	55.55
4	M	20	2	1	50.00	21.92	56.16
5	M	12	1	1	80.00	80.00	0.00
6	F	18	1	1	42.85	42.85	0.00
7	M	23	1	0	37.50	18.75	50.00
8	F	16	1	1	42.85	28.57	33.33
9	M	25	1	1	25.00	25.00	0.00
10	F	16	1	1	100.00	62.50	37.50
11	M	14	1	1	71.42	42.85	40.00
12	F	14	1	1	64.28	64.28	0.00
13	F	23	2	2	100.00	66.60	33.40
14	F	23	2	2	64.28	42.85	33.34
15	F	29	2	2	100.00	100.00	0.00
16	M	21	2	2	100.00	50.00	50.00

Totales	64.09	43.96	34.05
----------------	--------------	--------------	--------------

En este cuadro se observa que la reducción de los niveles de inflamación gingival fue de solo el 12.50% estadísticamente en el grupo control (pacientes que no se aplicaron medicamento alguno). También se observa una reducción del índice de placa dentobacteriana correspondiente al 34.01%, cuando se compara el valor inicial (64.09%, con un intervalo de confiabilidad entre 49.75% - 78.42%, con el valor final (43.96% con un intervalo de confiabilidad entre 30.75% - 57.62%). Al finalizar el mes del estudio experimental, se presento el 64% de la muestra del grupo control.

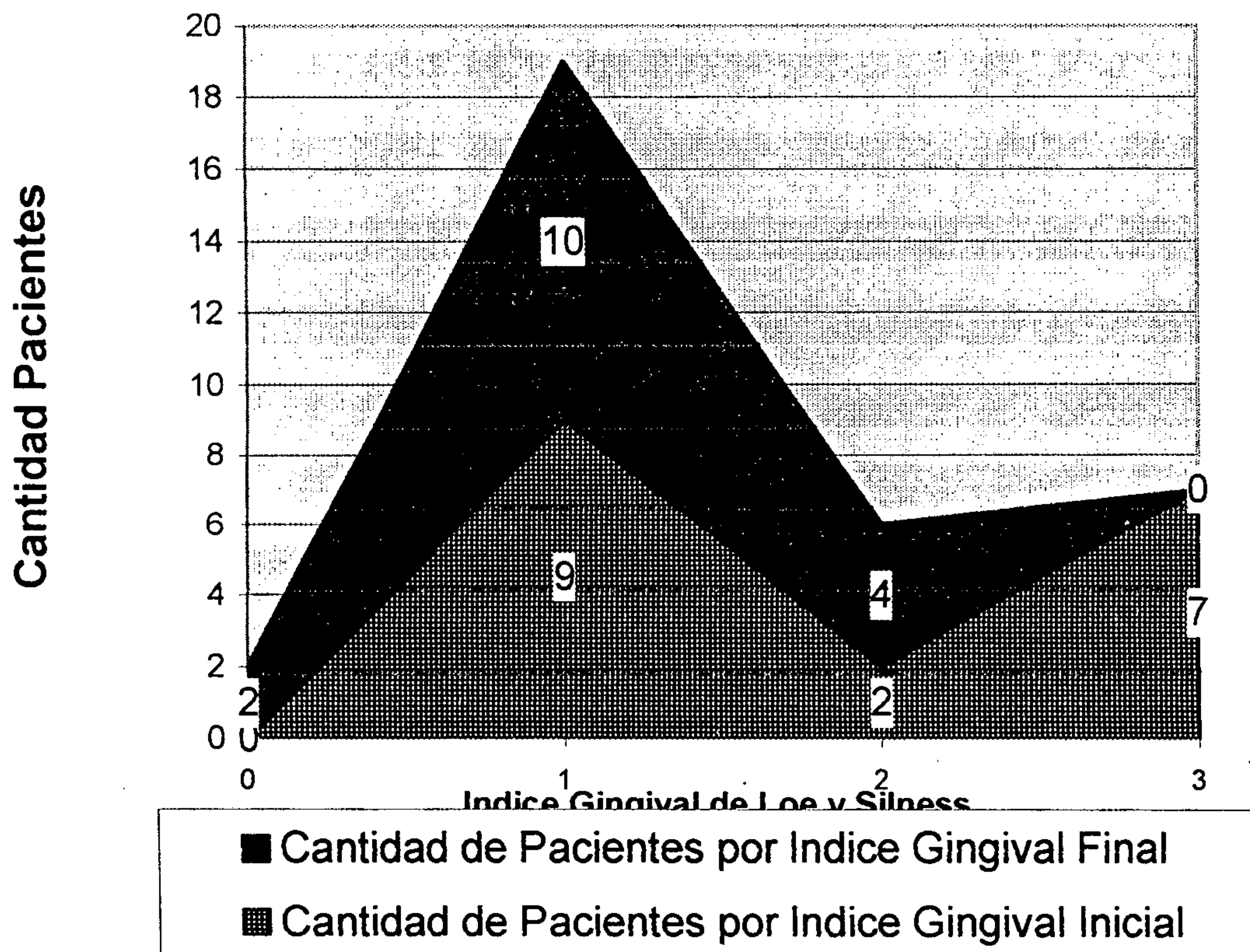
GRAFICA No. 3
COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE PLACA DENTOBACTERIANA AL INICIO
Y FINAL DEL ESTUDIO, EN PACIENTES QUE NO SE APLICARON
MEDICAMENTO ALGUNO, JUNIO-JULIO 2001.



CUADRO No. 3.1
NIVELES DE INFLAMACIÓN, USANDO EL ÍNDICE GINGIVAL DE LOE Y SILNESS AL INICIO Y AL FINALIZAR EL ESTUDIO EXPERIMENTAL EN PACIENTES QUE NO SE APLICARON MEDICAMENTO ALGUNO.

Indice Gingival de Loe y Silnes	Cantidad de Pacientes por Indice Gingival Inicial	Cantidad de Pacientes por Indice Gingival Final
0	0	2
1	9	10
2	2	4
3	7	0
Totales	18	16

GRAFICA No. 3.1
COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE INFLAMACIÓN USANDO EL INDICE DE LOE Y SILNESS AL INICIO Y AL FINAL DEL ESTUDIO, EN PACIENTES QUE NO SE APLICARON MEDICAMENTO ALGUNO, JUNIO-JULIO 2001.



CUADRO No. 4
EFFECTOS COLATERALES QUE SE PRESENTARON CON EL USO DE SOLUCION
DE DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA AL 0.2%

No.	Sexo	Edad	Pigmentación Dental	Pigmentación Gingival y/o Mucosa Oral	Cambios en la Sensación del gusto	Picazón o Ardor de Boca	Sensación Astringente
1	F	13			1	1	1
2	F	17			1	1	
3	M	28	1	1	1	1	1
4	F	22	1		1	1	1
5	F	24	1		1	1	1
6	M	29	1		1	1	1
7	M	30	1		1	1	1
8	M	16	1		1	1	1
9	M	24	1		1	1	1
10	M	21	1		1	1	1
11	F	25			1		1
12	F	30	1		1	1	1
13	F	25		1		1	1
14	M	23	1		1	1	1
15	F	22	1		1	1	1
16	F	20	1		1	1	1
17	M	17			1	1	1
18	F	12	1		1	1	1
19	F	23			1	1	1
20	M	22			1	1	1
21	F	24	1		1	1	1
22	M	18	1		1	1	1
23	F	30			1	1	1
24	F	30	1		1	1	1
25	F	30	1		1	1	1

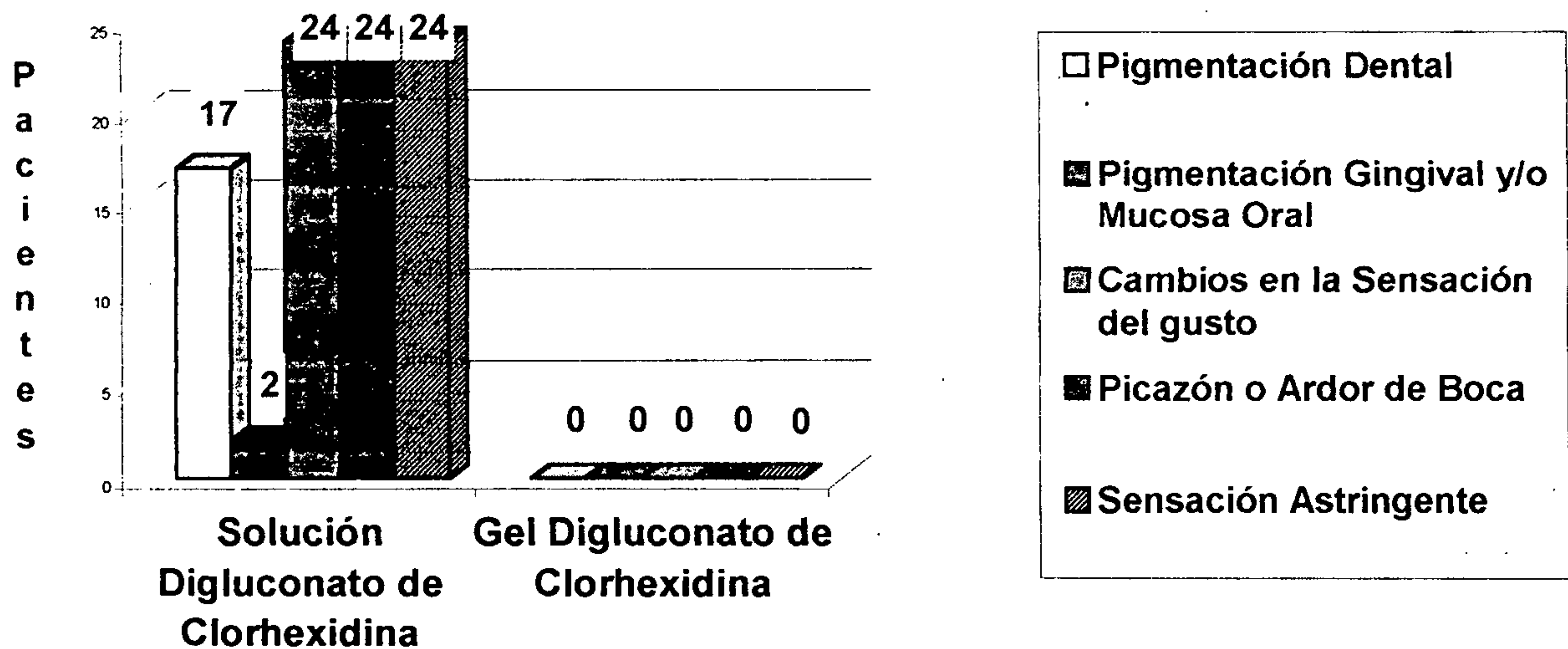
En este cuadro se observa que cuando se utilizó la solución al 0.2% de Digluconato de Clorhexidina se presentaron algunos efectos colaterales, los cuales fueron: ardor de boca, cambios de sensación del gusto y sensación astringente, pigmentación dental y por último, la pigmentación gingival y de mucosa bucal.

CUADRO No. 5
COMPARACION DE EFECTOS COLATERALES DE SOLUCION Y GEL
DE DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA AL 0.2%

	Solución Digluconato de Clorhexidina	Gel Digluconato de Clorhexidina
Pigmentación Dental	17	0
Pigmentación Gingival y/o Mucosa Oral	2	0
Cambios en la Sensación del gusto	24	0
Picazón o Ardor de Boca	24	0
Sensación Astringente	24	0

En este cuadro se hace notar, los efectos colaterales que se presentaron a la utilización de la solución de Digluconato de Clorhexidina al 0.2% y no se produjo ningún efecto colateral al utilizar el gel de Digluconato de Clorhexidina al 0.2%.

GRAFICA No. 4
COMPARACION DE EFECTOS COLATERALES DE SOLUCION Y GEL DE
DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA

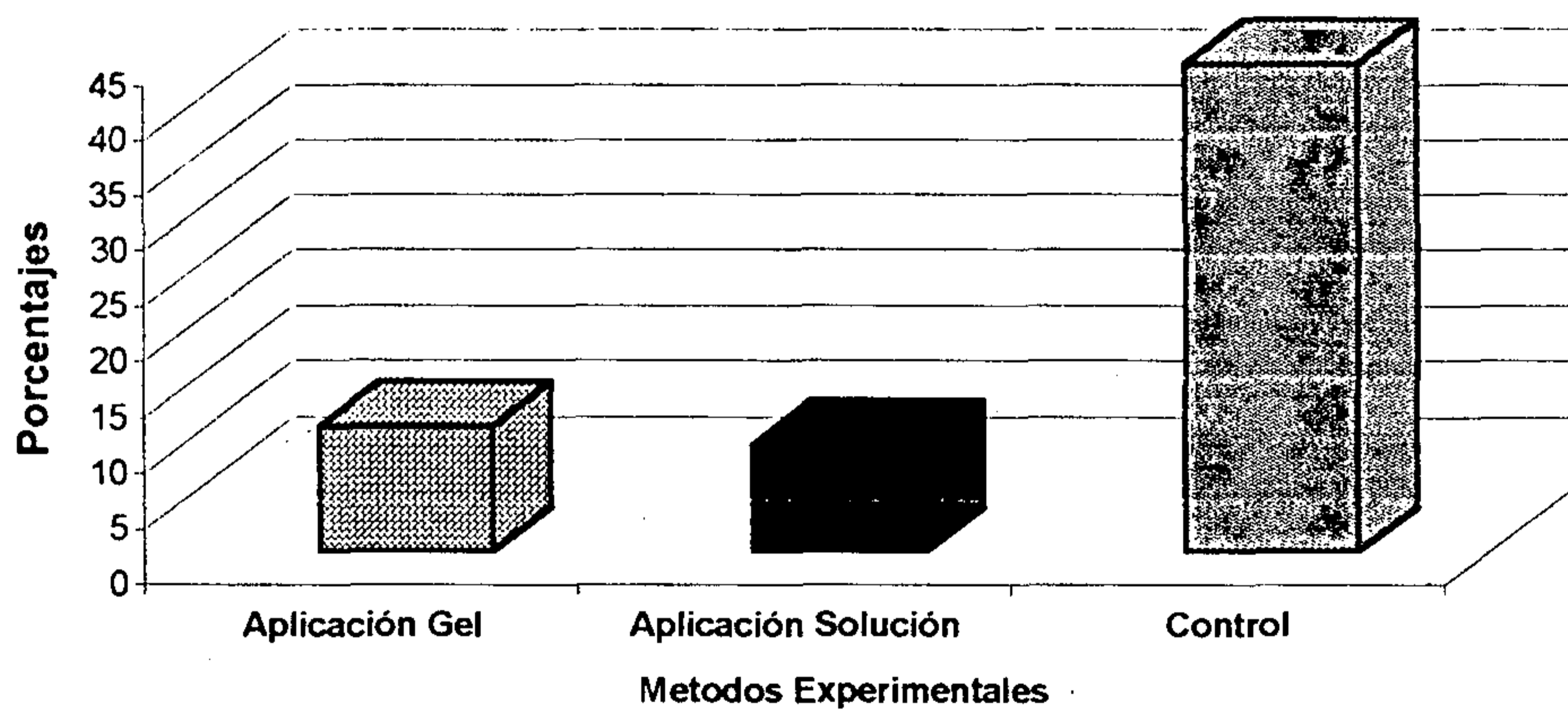


CUADRO No.6

COMPARACION DEL ÍNDICE DE PLACA DENTOBACTERIANA AL FINALIZAR EL ESTUDIO, EN LOS TRES METODOS EXPERIMENTALES

	Aplicación Gel	Aplicación Solución	Control
Índice de Placa dentobacteriana Final	11.25	9.59	43.96

GRAFICA No. 5
COMPARACIÓN DEL INDICE DE PLACA DENTOBACTERIANA AL FINAL DEL ESTUDIO, EN LOS TRE METODOS EXPERIMENTALES

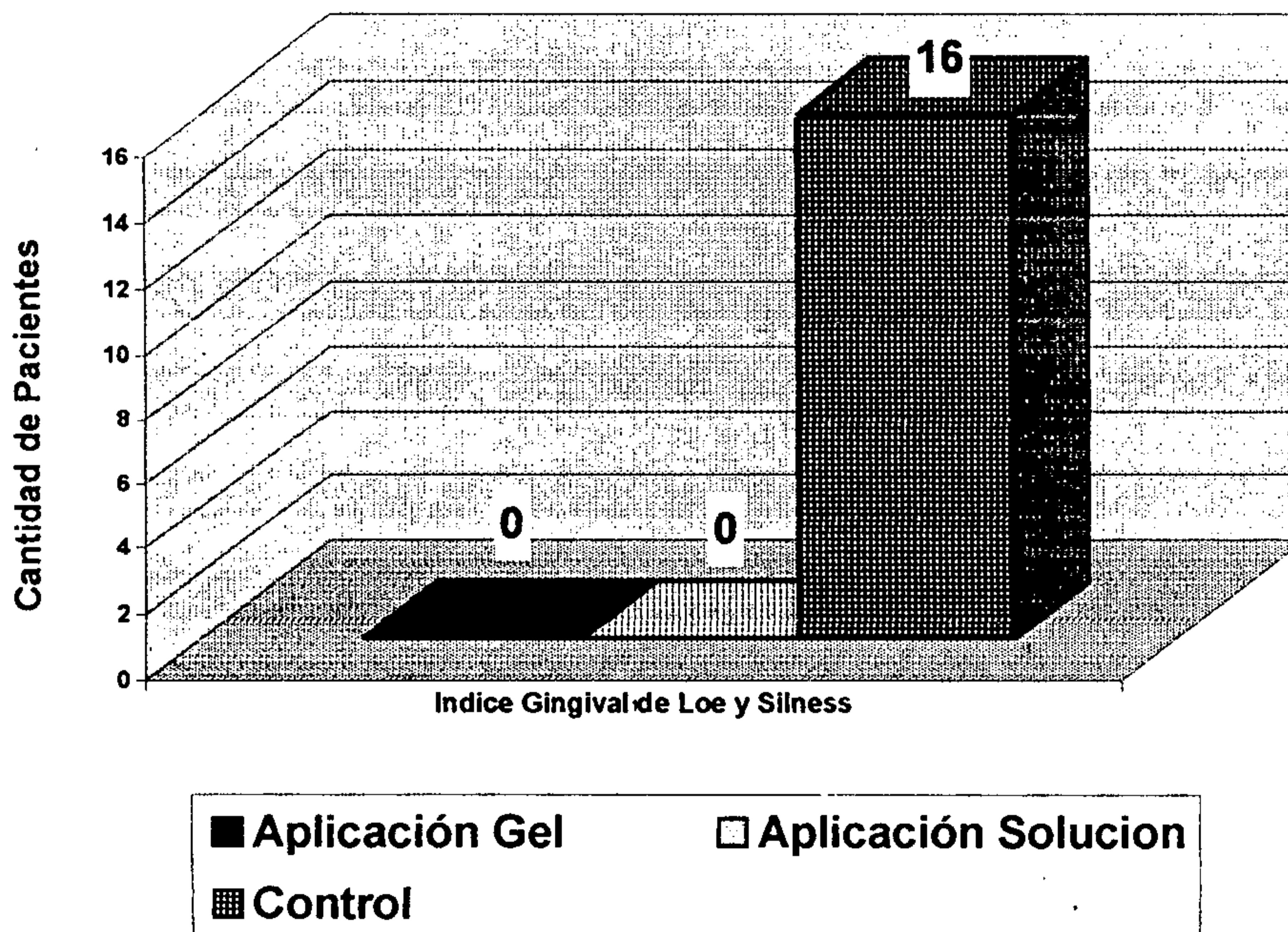


■ Aplicación Gel ■ Aplicación Solución ■ Control

CUADRO No. 7
COMPARACIÓN DEL ÍNDICE GINGIVAL AL FINALIZAR EL ESTUDIO, CON
LOS TRES METODOS EXPERIMENTALES

	Aplicación Gel	Aplicación Solución	Control
Índice de Gingival De loe y Silness Final	0	0	16

GRAFICA No. 6
COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE INFLAMACIÓN USANDO EL INDICE DE
LOE Y SILNESS AL FINAL DEL ESTUDIO, CON LOS TRE METODOS
EXPERIMENTALES, JUNIO-JULIO 2001.

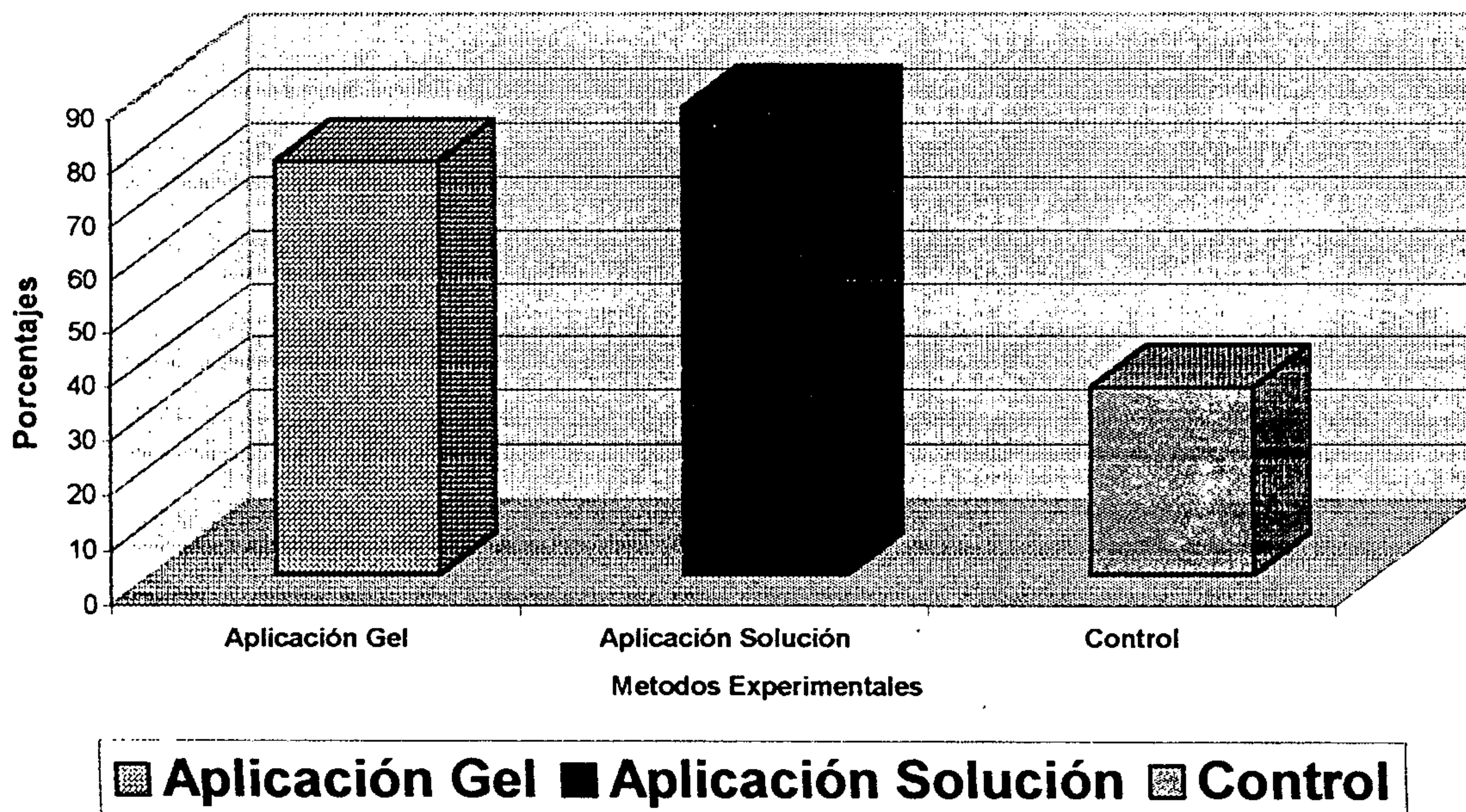


CUADRO No. 8
COMPARACION DEL PORCENTAJE DE REDUCCION DE LOS NIVELES DE
PLACA DENTOBACTERIANA, EN LOS TRES METODOS EXPERIMENTALES,
JUNIO-JULIO 2001.

	Aplicación Gel	Aplicación Solución	Control
% de Reducción de Placa Dentobacteriana	76.66	86.41	34.05

En este cuadro se determina que el índice de placa dentobacteriana para el grupo A (colutorios de Clorhexidina), se observó una reducción del 86.41%, en el grupo B (aplicación de gel de Clorhexidina), se observó una reducción del 76.66% y por último en el grupo C (no se aplicaron medicamento alguno), se observó una reducción 34.01%.

GRAFICA No. 7
COMPARACIÓN DEL PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE LOS NIVELES DE
PLACA DENTOBACTERIANA, EN LOS TRES METODOS EXPERIMENTALES,
JUNIO-JULIO 2001.



ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio se realizó en una muestra de 75 pacientes que fueron ingresados para tratamiento integral a la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos. La muestra en mención estuvo integrada por 53 mujeres y 22 hombres⁶, entre las edades de 12 y 30 años. Todos los participantes en este estudio fueron sometidos a un procedimiento de evaluación que tuvo por objeto determinar las características gingivales de inflamación y la cantidad de placa dentobacteriana adherida a las estructuras dentarias. Para lograr estos objetivos, se implementó el uso del Índice Gingival de Løe y Silness y el Índice de Placa Bacteriana usado actualmente en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. La muestra de pacientes descrita, fue dividida en tres grupos comparables en cantidad pero diferentes por razones de diseño experimental. Al primer grupo (A), se le asignó el tratamiento con solución de clorhexidina al 0.2 por ciento, al segundo grupo (B), se le asignó el tratamiento con gel de clorhexidina al 0.2 por ciento y por último, al tercer grupo (C), se le asignó la calidad de grupo control ya que no recibió ninguno de los compuesto ya mencionados. La duración del tratamiento experimental tuvo una duración de un mes habiendo proporcionado a cada uno de los integrantes de la muestra, de terapia periodontal convencional. Después de un mes de tratamiento experimental, se citó a los pacientes para ser examinados nuevamente, utilizando, los índices anteriormente citados con el objeto de observar los resultados finales del tratamiento experimental. La totalidad de los pacientes del grupo A (100%)⁷, el 96% del grupo B⁸ y el 64% del grupo C⁹, se presentaron para la evaluación final.

⁶ Cuadro Número 5. Pp. 69

⁷ Cuadro Número 2. Pp. 62

⁸ Cuadro Número 1. Pp. 59

Del análisis de los cuadros números 1 al 3, se puede notar que el Digluconato de Clorhexidina en las dos formulaciones, gel al 0.2% y solución al 0.2%, fue efectivo en la reducción de los niveles de placa dentobacteriana e inflamación gingival. Este fenómeno no ocurrió en un grado significativo en el grupo control ya que no se utilizó aquí, ninguna de las composiciones del Digluconato de Clorhexidina.

Al analizar aisladamente los resultados obtenidos en cada uno de los grupos del estudio con relación a los niveles de inflamación, se observó una reducción satisfactoria de la misma (100%), cuando se utilizó solución y gel de Digluconato de Clorhexidina (100%)¹⁰, mientras que en el grupo control¹¹, la reducción fue de solo el 12.50 %.

Al analizar de igual manera, los resultados obtenidos con relación a los niveles de placa dentobacteriana, se observó una reducción del 48.09% cuando se usó enjuagatorio de Digluconato de Clorhexidina¹², mientras que la reducción de la misma en el grupo que usó gel de Digluconato de Clorhexidina¹³, fue del 37.34%. El grupo control¹⁴ mostró una reducción en los niveles de placa dentobacteriana del 20.14%.

La reducción en los niveles de placa dentobacteriana e inflamación gingival observada en el grupo control, se puede explicar ya sea, por la motivación para mejorar la higiene bucal que ocurre en todos aquellos pacientes que participan en cualquier estudio clínico como el presente o bien, como el resultado de las

⁹ Cuadro Número 3. Pp. 65

¹⁰ Cuadro No. 1 y 2 Pág. 59 y 62

¹¹ Cuadro No. 3 Pág. 65

¹² Cuadro No. 2 Pág. 62

¹³ Cuadro No. 1 Pág. 59

¹⁴ Cuadro No. 3 Pág. 65

instrucciones de higiene bucal y el tratamiento periodontal que se proporcionaron a todos los miembros del grupo control.

En este estudio, la reducción de la Gingivitis fue del 100% cuando se usó Digluconato de Clorhexidina en sus formulaciones gel al 0.2% y solución al 0.2%, en combinación con tratamiento periodontal (Detartraje) e instrucciones de higiene bucal. Estos resultados, sugieren que el tratamiento periodontal tradicional podría beneficiarse con el uso del Digluconato de Clorhexidina en cualquiera de las presentaciones utilizadas en este diseño experimental.

Se ha reportado ampliamente en la literatura (10, 19), que el uso del Digluconato de Clorhexidina se acompaña de efectos colaterales como: pigmentación café-amarillenta a nivel de tercio gingival e interproximal de las piezas dentarias y de tejidos blandos, cambios en el sentido del gusto, una sensación de ardor y picazón, incremento en la cantidad de irritantes locales mineralizados y otros.

Cuando se utilizó en la presente investigación la solución al 0.2% de Digluconato de Clorhexidina¹⁵ se presentaron algunos efectos colaterales los cuales fueron tolerables y reversibles para los pacientes. Los más comunes fueron: ardor de boca, cambios de sensación del gusto y sensación astringente, seguido por pigmentación dental y por último, la pigmentación gingival y de mucosa bucal. Se hace notar que el uso de gel de Digluconato de Clorhexidina al 0.2%¹⁶ no produjo ningún efecto colateral.

¹⁵ Cuadro No. 4. Pág. 68

¹⁶ Cuadro No. 5. Pág. 69

Al comparar los beneficios obtenidos con los efectos colaterales de este compuesto, se justifica su utilización para la reducción de los niveles de placa dentobacteriana y gingivitis.

Debido a que la relación numérica entre la cantidad de pacientes masculinos y femeninos de esta muestra fue de 1 a 2, no se pudo determinar la efectividad del Digluconato de Clorhexidina en sus dos formulaciones con relación al género.

Se observó en el grupo "B" (gel de Digluconato de Clorhexidina al 0.2%), después de efectuar el análisis estadístico (ver Metodología pp. 53), una reducción del índice de placa dentobacteriana correspondiente al 76.66%, cuando se comparó el valor inicial (48.58% con un intervalo de confiabilidad entre 40.48% y 56.67%), con el valor final (11.25% con un intervalo de confiabilidad entre 4.96% y 17.53%)

Se observó en el grupo "A" (solución de Digluconato de Clorhexidina al 0.2%), después de efectuar el análisis estadístico (Ver Metodología pp. 53), una reducción del índice de placa dentobacteriana correspondiente al 86.41%, cuando se comparó el valor inicial (57.68% con un intervalo de confiabilidad entre 49.22% – 66.13%), con el valor final (9.59% en un intervalo de confiabilidad entre 3.339% – 15.84%).

Se observó en el grupo "C" (pacientes que no se aplicaron medicamento alguno), después de efectuar el análisis estadístico (ver Metodología pp. 53), una reducción del índice de placa dentobacteriana correspondiente al 34.01%, cuando se comparó el valor inicial (64.09%, con un intervalo de confiabilidad entre 49.75% – 78.42%), con el valor final (43.96% con un intervalo de confiabilidad entre 30.75% – 57.62%).

Todas estas diferencias han sido analizadas con la prueba de T- student, donde los resultados fueron significativos ($P < (T) = 0.000$), y se obtuvo un nivel de confianza del 95% en los resultados.

CONCLUSIONES

1. Después de treinta días de experimentación, el Digluconato de Clorhexidina al 0.2% en sus presentaciones gel y solución, fue efectivo al 100%, en la reducción de los niveles de inflamación, medidos de acuerdo al índice gingival de Loe y Silness.
2. Después de treinta días de experimentación, el gel Digluconato de Clorhexidina al 0.2%, fue efectivo en un 76.67%, en la reducción de los niveles de placa dentobacteriana, medidos de acuerdo al índice de placa dentobacteriana utilizado en la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos.
3. Después de treinta días de experimentación, la solución de Digluconato de Clorhexidina al 0.2%, fue efectiva en un 86.41%, en la reducción de los niveles de placa dentobacteriana, medidos de acuerdo al índice de placa dentobacteriana utilizado en la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos.
4. La Hipótesis planteada que asumía una mayor eficacia con el uso de Digluconato de Clorhexidina en gel al 0.2%, en la reducción de inflamación gingival y acumulación de placa dentobacteriana, se rechaza ya que los resultados del presente estudio establecen que la efectividad de la solución y gel de Digluconato de Clorhexidina al 0.2%, resultó ser igual.
4. Los pacientes que conformaron el grupo control, de acuerdo al índice gingival de Loe y Silness, demostraron una reducción de los niveles de

inflamación gingival correspondiente al 12.50%, en comparación con la reducción ocurrida en los grupos experimentales A y B.

5. Los pacientes que conformaron el grupo control, de acuerdo al índice de placa dentobacteriana utilizado en la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos, demostraron una reducción de los niveles de placa dentobacteriana correspondiente al 34.01%, en comparación con la reducción ocurrida en los grupos experimentales A y B.
6. Los efectos colaterales que se presentaron con el uso de solución al 0.2% de Digluconato de Clorhexidina, fueron ardor de boca, cambios de sensación del gusto, sensación astringente, pigmentación dental y pigmentación gingival y de la mucosa bucal.
7. No se presentaron efectos colaterales con la utilización del gel al 0.2% de Digluconato de Clorhexidina.
8. En este estudio, los resultados de reducción de inflamación gingival y placa dentobacteriana, de acuerdo a la prueba estadística de T – Student, son estadísticamente significativos a un nivel de confianza de 95%. ($p(t) = 0.000$).

RECOMENDACIONES

Se recomienda que:

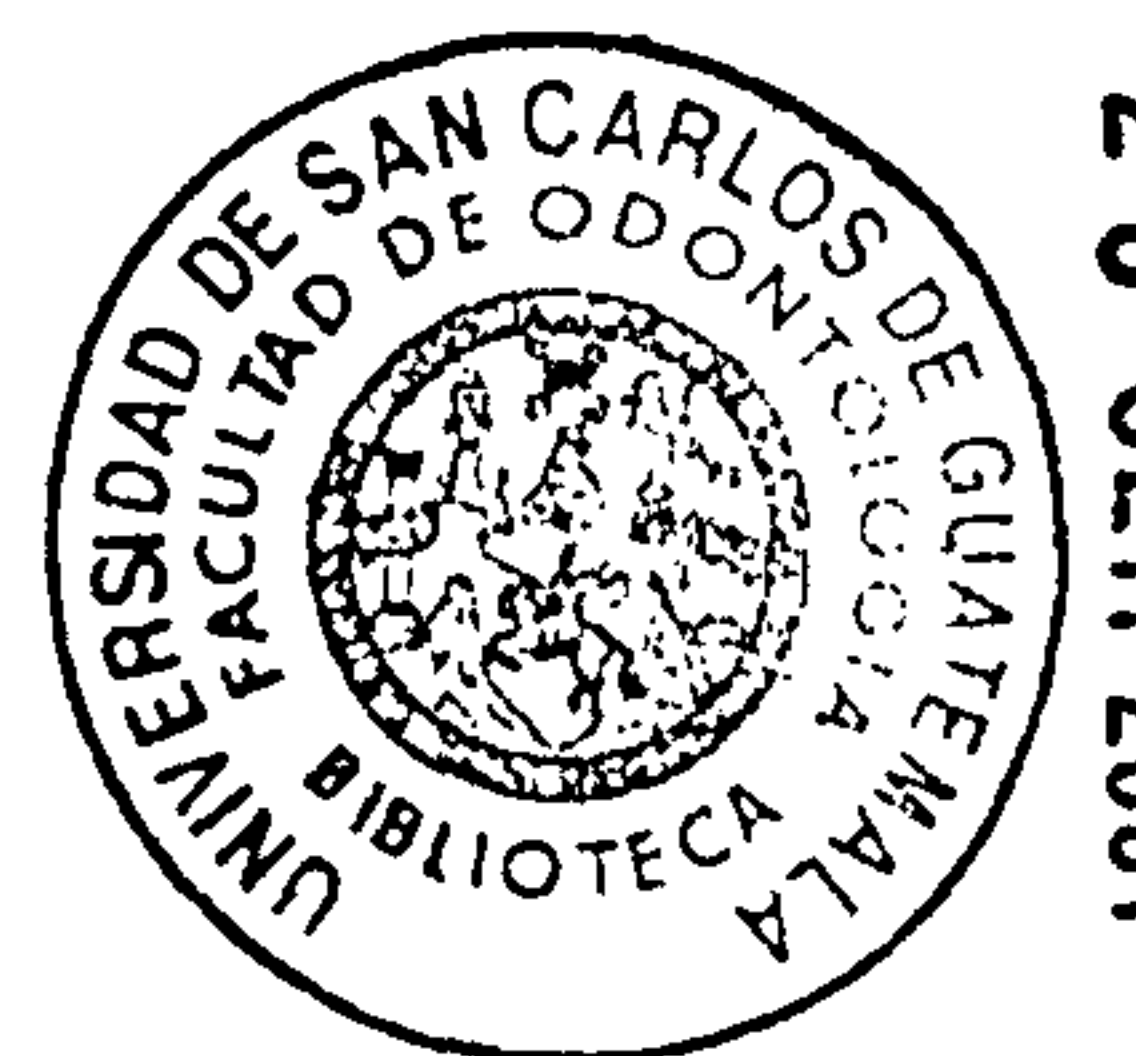
1. Se proporcione a los pacientes que estén bajo Tratamiento Periodontal, en las Clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, solución de Digluconato de Clorhexidina al 0.2% para hacer enjuagatorios durante 30 días, con el objeto de mejorar su condición clínica periodontal.
2. Se fomente en los pacientes que estén bajo Tratamiento Periodontal, en las Clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, el uso diario de solución y gel de Digluconato de Clorhexidina a una concentración de 0.2%, antes de acostarse y por un período de un mes, ya que en este estudio se demostró que la clorhexidina disminuye la acumulación de placa dentobacteriana y reduce los niveles de inflamación gingival.
3. Se debe conocer que no existen efectos adversos causados por el uso del Digluconato de Clorhexidina y que los efectos colaterales que se presentan con el uso de solución al 0.2%, son reversibles y desaparecen al dejar de usar el medicamento.
4. Se divulgue los beneficios que se obtienen al utilizar solución o gel de Digluconato de Clorhexidina en una concentración al 0.2%, en los pacientes que reciban tratamiento periodontal, en las clínicas de la Facultad de Odontología, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, ya que se

comprobó sus beneficios para disminuir la cantidad de placa dentobacteriana y los niveles de inflamación gingival.

5. Se use Digluconato de Clorhexidina como un auxiliar de los medios mecánicos para la remoción de placa dentobacteriana y demás irritantes locales.

BIBLIOGRAFIA

1. Boy Rivera, Francisco Javier.-- Eficacia de enjuagues orales con Digluconato de clorhexidina al 0.12% en la disminución de la placa bacteriana y gingivitis.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad Francisco Marroquin, Facultad de Odontología, 1994.-- 58p.
2. Bustamante, A.J.-- Prevención en periodoncia.-- p.p. 337-340.—En: Revista de la Asociación Odontológica Argentina. Vol. 68, no. 5 (sep. 1980)
3. Carranza, Fermin A.-- Periodontología clínica de Glickman / Fermin A. Carranza; Trad. por Antonio Bascones Martínez, Mariano Sanz Alonso.-- 6ª ed.-- México: Nueva Editorial Interamericana, 1986.-- pp. 15-40.
4. El manual de odontología / José Javier Echeverría García, Emili Cuenca Sala, Directores.-- España : Masson, 1995.-- pp. 71-72.
5. Falcó Rodrigo E, Gabriel Pardo Lesme.-- Evaluación clínica sobre los efectos de un gel de clorhexidina al 0.2%.-- Barcelona, 1996.-- 6p. (Ref. Dr. Recinos. Area Periodoncia)
6. Fernández, J.M.-- Clorhexidina en endodoncia: Inocuidad de l componente en endodoncia.-- Madrid : Facultad de Medicina. 1982.-- pp. 5-10.
7. Fleming E., M. Newman, and N. Doherty.-- Supragingival irrigation with 0.06% clorhexidine in Naturally Occurring Gingivitis.-- pp.112-117.-- In: Journal Periodontology. Vol. 57 no. 6 (Jun.1986)



8. Francis J. R... [et al.].-- A comparison of three delivery methods of chlorhexidine in handicapped children.-- pp. 456-459. In: Journal Periodontology. Vol. 61, no. 2 (1986)
9. Glickman, Irving.-- I Simposio sobre Terapeutica Periodontal Practica / Irving Glickman ; trad. por .-- ed.-- Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1961.-- 330 p.
10. Greenstein, Gary... [Et al.].-- Clorhexidine an adjunct to periodontal.-- pp. 370-375.-- In : Journal Periodontology. Vol. 57, no. 6 (Jun. 1986)
11. Grossman, [et al.].-- A clinical comparison of antibacterial Mouthrinses.-- pp. 305-310.-- In : Journal Periodontology. Vol. 57, no. 6 (Aug. 1989)
12. Haskel. [et al.].-- Effects of subgingival chlorhexidine Irrigation in chronic Moderate Periodontitis.-- Pp. 305-310.-- In: Journal of periodontology. Vol. 57, no. 5 (May 1986)
13. Harvey, Brien... [et al.].-- Effects of chlorhexidine on the structure and permeability of hamster cheek pouch mucosa.-- Pp. 608- 614.-- In: Journal Periodontology. Vol. 55, no. 10 (Oct. 1984)
14. Izquierdo, Garcillani.-- Placa Bacteriana. / Garcillani Izquierdo, R. Riboo García.-- En : Tratado de odontología / Antonio Bascones Martínez ; ed.-- 2ª. ed.-- Madrid : Ediciones Avances Medico-Dentales, 1998. 4680 p.

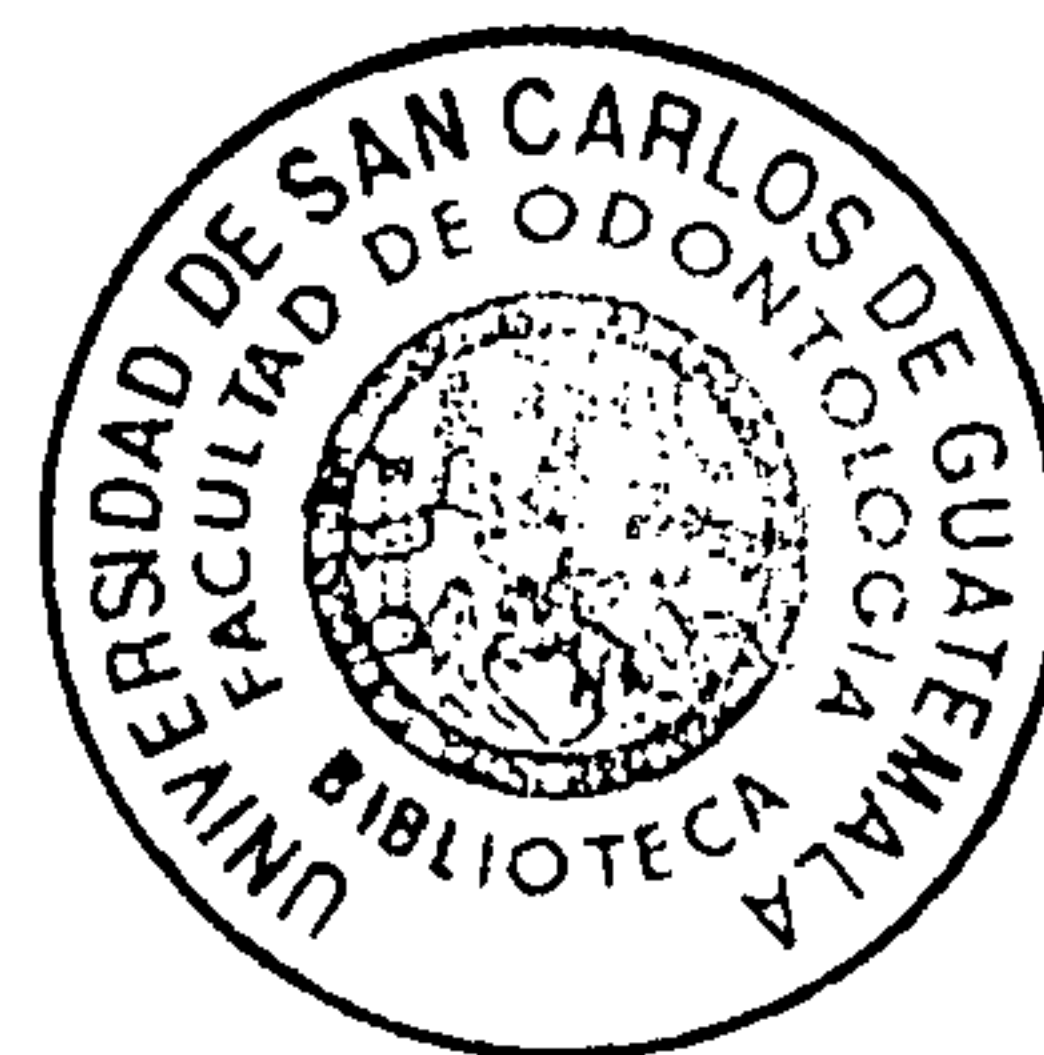


15. Jeffcoat M... [et al.].-- Multicenter eveluation of biodegradable clorhexidine / gelatin chip por the treatment of adult periodontitis .-- pp. 76-152.-- In: Dental Reserch. Vol. 51, no. 6 s.f. [abstr. 1110]
16. Jolkasky... [et al.].-- Clinical and Microbiological effects of subgingival and gingival marginal irrigation with clorhexidine gluconate.-- Pp. 663-668.-- In: Journal of Periodontology. Vol. 61, no. 11 (Nov. 1990)
17. Killoy, william I., Alan M. Poison.-- Administración local controlada. Antimicrobianos en el tratamiento de la periodontitis -- Pp. 277-297.-- En: Avances en Periodoncia I / David Vandersal; ed. ; Trad. por Diorki, S. L. México : Interamericana McGraw-Hill, 1998. (Clínicas Odontológicas de Norteamérica vol. 2)
18. Lang, Niklaus and Michael Brexc .-- Digluconato de clorhexidina Un agente para el control químico de la placa y la Prevención de la inflamación gingival.-- Pp.157-168. In: Journal Periodontology. Vol. 3 no. 3 (1987)
19. Lindhe, Jan.-- Periodontología clínica / Jan Lindhe ; trad. por Jorge Fridman.-- 2ª. ed.-- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1992.-- 591 p.
20. Loe Harold, Else Theilade and S. Jensen S.-- Experimental Gingivitis in Man.-- Pp. 177-187.-- In: Journal of Periodontology.-- Vol. 36 (1965)

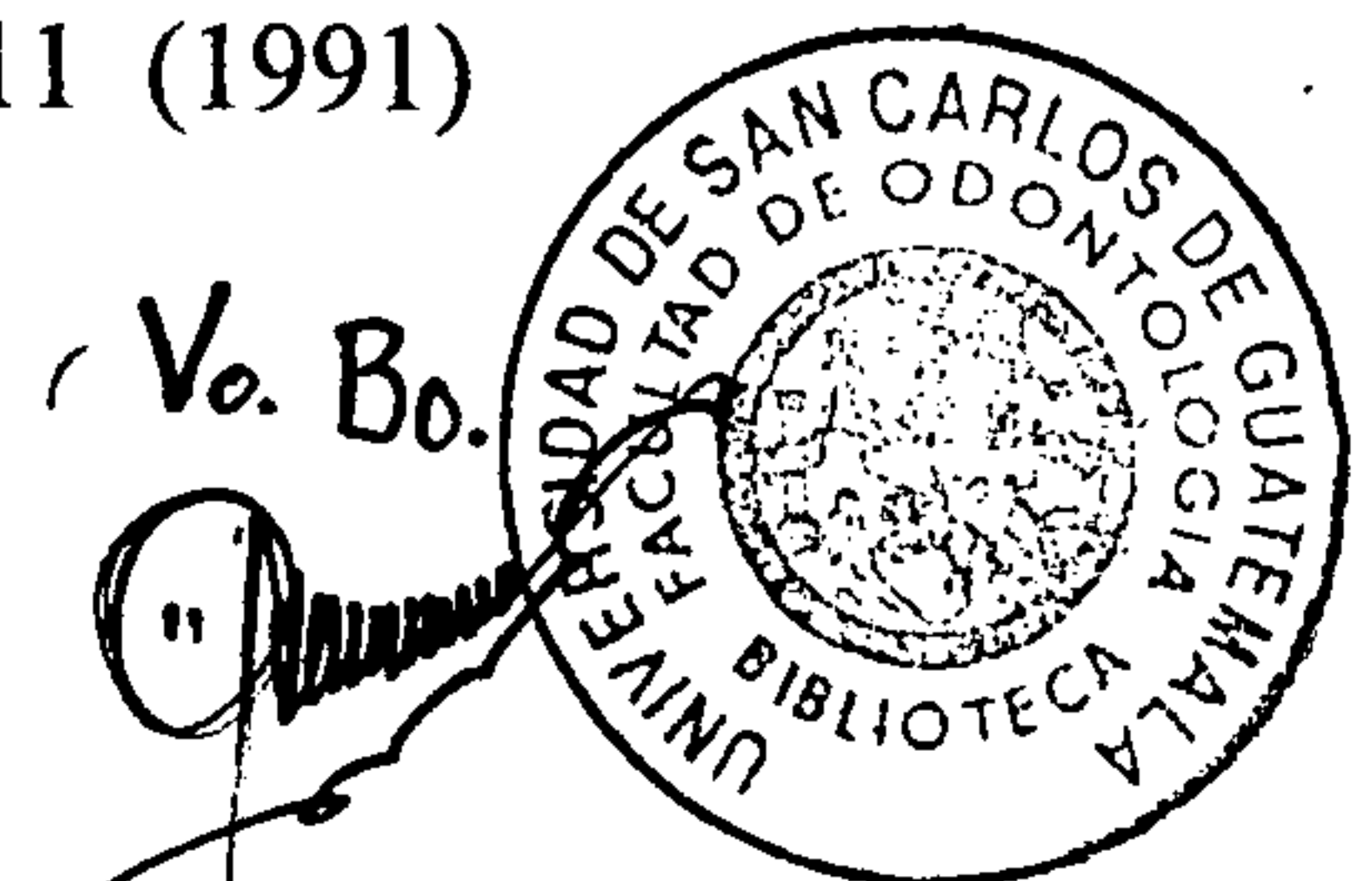


20 SET. 2001

21. Maw Navarro, Carolina.-- Control y eliminación de la placa bacteriana.-- pp. 31-42.-- En: Manual de odontología Preventiva y comunitaria.-- Barcelona : Masson, 1991.--
22. Mc. Dermid... [et al.].-- Additive inhibitory effects of combinations of fluoride and clorhexidine on acid production by streptococcus mutans and streptococcus sanguis.-- Pp. 64-71.-- In: Caries Reserch.-- Vol. 19 (1992)
23. Medicina Oral / José Bagan... [et al.].-- Barcelona : Masson, 1995-- 270p.
24. Newman Michael, Thomas Fleming and Suehma Nachani .--Irrigation with 0.06% chlorhexidine in naturally occurring Gingivitis.-- Pp. 427- 432.-- In: Journal of Periodontology.-- Vol. 6, no. 7 (Jul. 1990)
25. Palcanis E.. [et al.].-- A biodegradable chlorhexidine / gelatin chip for the treatment of adult periodontitis : effects on alveolar bone.-- pp. 76-157.-- In: Journal Dental Reserch. (1997). (abstr. 1111)
26. Piovano Susana.-- Microbiología de la enfermedad periodontal de la periimplantitis, de los conductos radiculares y de los procesos periapicales.-- Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Odontología / Area de Periodoncia, Guatemala, s.f. -- pp. 249 – 300 (Fotocopia: Folleto de microbiología bucal del Dr. Bayron Sisniega).
27. Recinos, J. Leonidas.-- Problemas Mucogingivales en el niño.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1979.-- 129p.



28. Rioboo García... [et al.].-- Control de la placa bacteriana y clorhexidina.-- Pp. 15-20.-- Revista Española de Estomatología.-- Tomo XXXIII. no. 2 (1985)
29. Sanz, M... [et al.].-- Clinical enhancement of post – periodontal subgical therapy, by au 0.12%. Chlorhexidine gluconate mounthrinses.-- Pp. 570-576.-- In: Journal of Periodontology.-- Vol. 60, no. 10 (Oct. 1989)
30. Soskolne A...et al. .-- New sustained release dosage form of clorhexidine por dental use : II : usse in periodontal therapy.-- pp. 330.-- In Journal of Periodontology.-- Vol. 18 (1983)
31. Stabholz A... [et al.] -- Clinical and microbiological effects of sustained release chlorhexidine in periodontal pockets.-- Pp. 783.-- In: Journal of periodontology.-- Vol. 13 (1986)
32. Stanley, Jablonski.-- Diccionario ilustrado de odontología.Argentina : Editorial Médica Panamericana, 1992.-- 1264 p.
33. Triggve Lie, and Enersen Morten -- Effects of chlorhexidine gel in a group of maintenance-care. Patients with poor oral hygiene.-- Pp. 364-368.-- In: Journal of Periodontology.-- Vol. 57, no. 6 (Jun. 1986)
34. Vensler A, Ghassan Kayrouz, and Michael Newman -- Reducciónof salivary bacteria by pre-procedural rinses with clorhexidine 0.12%.-- pp. 649-651.-- In: Journal of Periodontology.-- Vol. 62, no. 11 (1991)



ANEXO No. 1

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: _____ Sexo: _____ Edad: _____ Caso
No.: _____

INDICE GINGIVAL DE LOE Y SILNESS

GEL DE DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA

Pieza	Examen Inicial	Examen Final
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		

INDICE GINGIVAL DE LOE Y SILNESS

SOLUCION DE DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA

Pieza	Examen Inicial	Examen Final
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		

INDICE DE PLACA DENTOBACTERIANA

GEL DE DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA

Pieza	Examen Inicial	Examen Final
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		

INDICE DE PLACA DENTOBACTERIANA
SOLUCION DE DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA

Pieza	Examen Inicial	Examen Final
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		

EFECTOS COLATERALES DEL DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA
EN SUS

PRESENTACIONES DE SOLUCION Y GEL

Efectos	Solución a los 30 días	Gel a los 30 días
Pigmentación Dental		
Pigmentación Gingival y/o Mucosa Oral		
Cambios en la Sensación del Gusto		
Picazón o Ardor de Boca		
Sensación Astringente		

GUIA DE INSTRUMENTO PARA RECOLECTAR DATOS

Se elaboró una ficha clínica donde se anotó los datos de cada sujeto examinado, de la siguiente manera:

a) Datos generales:

Nombre: Se anotó primero el nombre completo, seguidos de los apellidos.

Edad: Años cumplidos.

Sexo: Se indicó una "F" para el femenino y una "M" para el masculino.

Caso: En números arábigos del 1 al 75, correspondiente al número de orden del sujeto. Del número 1 al 25 se realizaron colutorios de solución de digluconato de clorhexidina al 0.2%, correspondió al grupo "A"; del 26 al 50 que se colocaron gel de digluconato de clorhexidina al 0.2 %, correspondió al grupo "B", y por último, del 51 al 75 que no se colocaron ningún medicamento, correspondió al grupo "C".

b) Cuadro para el índice gingival. En la columna del lado izquierdo, se enumeró las piezas dentales evaluadas en el estudio, anotadas en la fórmula universal: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8. En la segunda columna, se colocaron los valores del índice gingival de Løe y Silness que correspondió a cada pieza antes de iniciar el uso del colutorio, y la aplicación en gel.

En la tercera columna, se colocaron los valores finales del índice gingival de Løe y Silness que correspondió a cada pieza al final del uso de digluconato de clorhexidina en su formulación gel y solución.

- c) Cuadro para el índice de placa dentobacteriana: las columnas son similares al anterior se colocaron los valores del índice de placa dentobacteriana usado en la Facultad de Odontología actualmente, para cada una de las piezas estudiadas, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8. Realizándose el examen inicial y final.
- d) Cuadro de efectos colaterales: Se colocaron en la primera columna, los efectos colaterales más frecuentes que se atribuyeron a la clorhexidina: pigmentación de piezas dentarias, pigmentación de dorso de lengua y mucosa bucal, cambios en la sensación del gusto, picazón o ardor de boca y sensación astringente de la boca. La segunda columna se encabezó "SI" y "NO", y debajo de cada una se colocaron una equis a la par de cada efecto colateral que se presentó en el examen final; se compararon las aplicaciones del digluconato de clorhexidina en sus formulaciones gel y solución.

Con los datos anteriores, se pudo obtener los valores de reducción para el índice gingival y el índice de placa dentobacteriana de la muestra, de la siguiente manera: Se realizaron las evaluaciones estadísticas usando prueba no paramétrica como la prueba de T- Student, donde los resultados fueron estadísticamente significativos a un nivel de confianza de 95% ($P(t) = 0.000$). De esta manera se obtuvieron el porcentaje de efectividad del gel de digluconato de clorhexidina en el grupo A, y de la solución de digluconato de clorhexidina en el grupo B, comparando los índices gingival y de placa dentobacteriana del examen inicial y final.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La universidad de San Carlos de Guatemala, por medio de la Facultad de Odontología y la Disciplina de Periodoncia, llevan a cabo la investigación titulada: **“Determinación de la efectividad del Digluconato de Clorhexidina en formulaciones gel al 0.2% y solución al 0.2%, en la reducción de los niveles de placa dentobacteriana e inflamación gingival, en pacientes cuyo diagnóstico periodontario corresponda a gingivitis y que sean ingresados a la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, para tratamiento Odontológico”**. Este estudio servirá como tesis para obtener el título de Cirujano Dentista a la infieri Edna Elizabeth Mendizábal López y esta asesorado por el Dr. Leonidas Recinos Flores.

La Investigación se realiza con el propósito de evaluar el efecto del Digluconato de Clorhexidina en sus presentaciones: gel y solución al 0.2%, en la reducción de los niveles de placa dentobacteriana e inflamación gingival (gingivitis). Se seleccionará a los pacientes que estén sufriendo esta condición, mediante el proceso de diagnostico periodontario (Fase IV de Diagnóstico). Se conformarán tres grupos de pacientes: Grupo A: sujeto a la acción de colutorios de solución de Digluconato de Clorhexidina al 0.2%, una vez al día; Grupo B sujeto a la aplicación del gel de Digluconato de Clorhexidina al 0.2% utilizando la yema de un dedo para aplicarlo con un masaje a nivel de los dientes de un cuadrante del maxilar superior, una vez al día; por cinco minutos; y Grupo C: formado por los pacientes controles del estudio y que no se aplicaran nada. Finalmente, se examinarán las encías al final de un mes de tratamiento, para ver si hay placa dentobacteriana e inflamación gingival (gingivitis).

Durante el estudio no se ingerirá ningún medicamento ni se efectuará procedimiento clínico alguno que requiera de la inyección de anestesia en los pacientes. Se proporcionará a los pacientes la solución o gel de Digluconato de Clorhexidina por parte de los responsables del estudio.

Por este medio, Yo _____
estoy enterado(a) de todo el procedimiento que se me hará, y por medio de mi firma o huella digital confirmo que se me ha explicado satisfactoriamente el contenido de este consentimiento y de los procedimientos clínicos que se contemplan. Con mi firma y nombre al final de este documento, autorizo a la persona encargada de la presente investigación a que me haga el estudio anteriormente escrito.

Nombre (letra clara): _____

Cédula de Vecindad: Registro No. _____ Número _____

Firma de paciente o encargado legal: _____

Dirección: _____ Teléfono: _____

Firma del examinador: _____

Lugar y fecha: _____

Dr. Leonidas Recinos F.
Asesor

Edna Mendizabal

EDNA ELIZABETH MENDIZÁBAL LOPEZ
SUSTENTANTE

Jose Leonidas Recinos Flores

DR. JOSE LEONIDAS RECINOS FLORES
ASESOR



Victor Hugo Lima Sagastume

DR. VICTOR HUGO LIMA SAGASTUME
COMISION DE TESIS

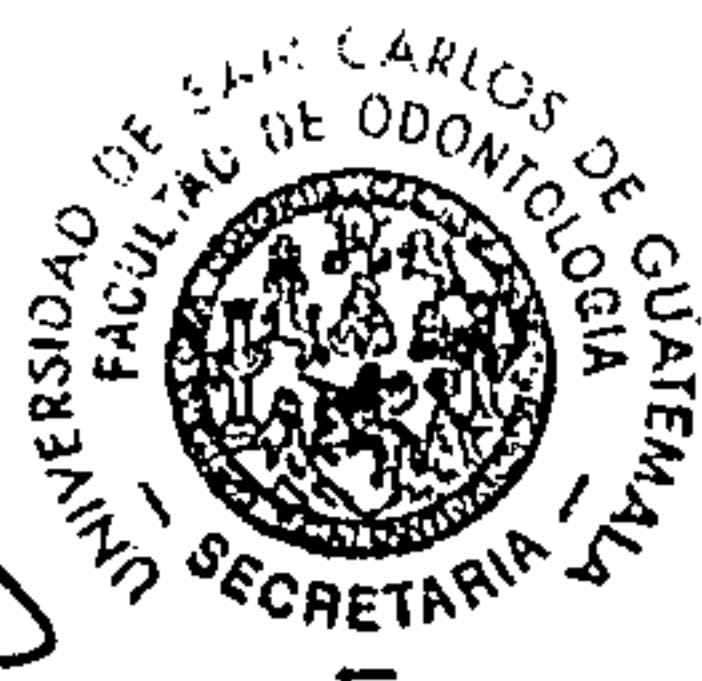
Amanda Lopez

LICDA AMANDA LOPEZ
COMISION DE TESIS



IMPRIMASE:

Otto Raul Torres Bolaños



DR. OTTO RAUL TORRES BOLAÑOS
SECRETARIO