

INSTITUTO POLITÉCNICO  
NACIONAL  
Escuela Superior de Ingeniería Química e Industrias  
Extractivas.

Departamento de Ingeniería Química Industrial.

TESIS

“ELABORACIÓN DE UN ANTISÉPTICO BUCAL  
EN FORMA DE CHICLE A PARTIR DE SANGUINARIA  
CANADIENSIS”

Que para obtener el título de Ingeniero Químico Industrial  
PRESENTA:

Cañedo Castro Oscar Ever



ASESORA:  
C.D. Ma. Ernestina Moctezuma Lechuga.

México, Abril 2009.



SECRETARÍA  
DE  
EDUCACIÓN PÚBLICA

# INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL

## ESCUELA SUPERIOR DE INGENIERÍA QUÍMICA E INDUSTRIAS EXTRACTIVAS



### DEPARTAMENTO DE PRÁCTICAS, VISITAS Y TITULACIÓN

T-054-08

México, D F , a 07 de agosto del 2008

Al C Pasante  
**OSCAR EVER CAÑEDO CASTRO**  
Centenario No 41  
Colonia San Pablo Oztotepec  
Milpa Alta  
México, D F  
C P. 12400

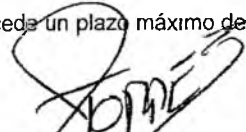
|                   |            |                  |
|-------------------|------------|------------------|
| Boleta:           | Carrera.   | Generación.      |
| <b>2003320180</b> | <b>IQI</b> | <b>2002-2006</b> |


Mediante el presente se hace de su conocimiento que este Departamento acepta que la C Dra María Ernestina Moctezuma Lechuga sea orientadora, en el Tema que propone usted desarrollar como prueba escrita en la opción, **Tesis Individual**, con el título y contenido siguientes.


***"Elaboración de un antiséptico bucal a partir de sanguinaria canadiensis en forma de chicle"***


- Resumen
- Introducción
- I.- La micro flora bucal y enfermedades
- II.- La goma de mascar y su fabricación
- III.- Sanguinaria canadiensis
- IV.- Experimentación y análisis de los resultados
- Conclusiones
- Bibliografía
- Anexos

Se concede un plazo máximo de un año, a partir de esta fecha, para presentarlo a revisión por el Jurado asignado

  
Ing. Jesús Torres Calderón  
Presidente de Academia

  
Dra. María Ernestina Moctezuma Lechuga  
Profesor Director u Orientador  
Ced Prof 1318229

  
M. en C. Blanca Zamora Celis  
Jefa del Depto. de Prácticas  
Visitas y Titulación

  
Ing. Miquel Ángel Álvarez Gómez  
Subdirector Académico



SECRETARIA  
DE  
EDUCACION PUBLICA

# INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL

## ESCUELA SUPERIOR DE INGENIERÍA QUÍMICA E INDUSTRIAS EXTRACTIVAS



DEPARTAMENTO DE PRÁCTICAS, VISITAS Y TITULACIÓN

T-054-08

México, D F, a 27 de marzo del 2009

Al C Pasante  
**C. OSCAR EVER CAÑEDO CASTRO**

Boleta:  
**2003320180**

Carrera:  
**IQI**

Generación  
**2002-2006**

Presente.

Los suscritos tenemos el agrado de informar a Usted, que habiendo procedido a revisar el borrador de la modalidad de titulación correspondiente, denominado

***“Elaboración de un antiséptico bucal a partir de sanguinaria canadiensis en forma de chicle”***

encontramos que el citado trabajo **Tesis Individual**, reúne los requisitos para autorizar el Examen Profesional y **PROCEDER A SU IMPRESIÓN** según el caso, debiendo tomar en consideración las indicaciones y correcciones que al respecto se le hicieron

Atentamente

**JURADO**

  
M. en C. **María Elena Jiménez Vieyra**  
**Presidente**

  
Dra **María Ernestina Moctezuma Lechuga**  
**Vocal**  
TQS'ams\*

  
M en C **Saúl Cardoso Sánchez**  
**Secretario**

## AGRADECIMIENTOS.

Primero me gustaría decir que esto ha sido fácil, pero la verdad es que no es así, por lo que primero me gustaría agradecer a Dios por haberme dado paciencia y permitirme terminar este trabajo.

De la misma manera agradecer a mi mamá, gracias por haberme tenido paciencia todo este tiempo, gracias por tu apoyo, comprensión y cariño, gracias por ser mi madre.

Y también a usted Dra. Mari gracias por haberme aceptado con este proyecto y por ayudarme a culminarlo, gracias por todo su tiempo.

A mis primos y primas que de alguna manera me apoyaron, a ti Ademir, Jean gracias por su apoyo.

Gracias también a mis maestros, por haber compartido sus conocimientos y gracias a ellos puede concluir este trabajo.

Gracias a mi amada escuela E.I.Q.F.E. gracias por ser mi segunda casa y gracias por todos los conocimientos que ahí adquirí.

Y no podría olvidar al Dr. José, también le agradezco por haberme apoyado con este proyecto, gracias.

Gracias también doy a mis hermanos por el apoyo que en algún momento me han brindado, gracias.

Y bueno podría seguir y seguir con esta lista y nunca terminaría, pero gracias a todos los que directa o indirectamente me ayudaron. Muchas gracias.

Y solo puedo terminar escribiendo estas palabras que siempre han estado presentes en mí:

*"El temor de Jehová es el principio de la sabiduría".*

*Proverbios 9:10*

A todos ustedes también les dedico este trabajo.

Ing. Oscar Ever Cañedo Castro.



**CONTENIDO.**

|  | Pág. |
|--|------|
| INDICE DE TABLAS                                       | i    |
| INDICE DE FIGURAS                                      | i    |
| INDICE DE GRAFICAS                                     | ii   |
| INDICE DE ANEXOS                                       | iii  |
| RESUMEN  | iv   |
| INTRODUCCIÓN   | v    |
| <br>   |      |
| <b>CAPITULO I LA MICRO FLORA BUCAL Y ENFERMEDADES.</b> |      |
| 1.1. Antecedentes                                      | 1    |
| 1.2. La microflora bucal                               | 10   |
| 1.3. Microorganismos de la flora bucal                 | 12   |
| 1.3.1. Lactobacilos                                    | 12   |
| 1.3.2. Estreptococos                                   | 12   |
| 1.3.3. Familia Actinomycetacea                         | 13   |
| 1.3.4. Bacilos gramnegativos anaerobios                | 14   |
| 1.3.5 Cocos gramnegativos anaerobios                   | 15   |
| 1.4. Determinantes Ecológicos orales                   | 16   |
| 1.4.1. Factores fisicoquímicos                         | 16   |
| 1.4.1.1. Humedad                                       | 17   |
| 1.4.1.2. pH  | 17   |
| 1.4.1.3. Temperatura                                   | 18   |
| 1.4.1.4. Potencial de Oxido Reducción                  | 19   |
| 1.4.2. Factores de adhesión, agregación y coagregación | 21   |
| 1.4.3. Factores nutricionales                          | 22   |
| 1.4.3.1. Fuentes endógenas                             | 23   |

---



CONTENIDO.

|   | Pág. |
|---|------|
| 1.4.3.1.1. Saliva   | 23   |
| 1.4.3.1.2. Líquido crevicular   | 24   |
| 1.4.3.1.3. Células descamadas   | 24   |
| 1.4.3.2. Fuentes Bacterianas  | 25   |
| 1.4.3.2.1. Degradativas   | 25   |
| 1.4.3.2.2. Excretoras   | 25   |
| 1.4.3.3. Fuentes exógenas   | 26   |
| 1.5. Características de los agentes antimicrobianos bucales                   | 28   |
| 1.5.1. Especificidad  | 28   |
| 1.5.2. Eficacia   | 28   |
| 1.5.3. Sustantividad  | 29   |
| 1.5.4. Seguridad  | 30   |
| 1.5.4.1. Permeabilidad  | 30   |
| 1.5.4.2. Potencial de toxicidad   | 30   |
| 1.5.5. Eficacia intrínseca  | 30   |
| 1.6. Enfermedades bucales   | 33   |
| 1.6.1. Placa Bacteriana   | 34   |
| 1.6.1.1. Formación  | 36   |
| 1.6.1.2. Microorganismos de la placa dentobacteriana en orden de prevalencia. | 36   |
| 1.6.2. Caries   | 37   |
| 1.6.2.1. Clasificación de la caries   | 39   |
| 1.6.3. Enfermedades periodontales   | 40   |
| 1.6.3.1. Causas de la enfermedad periodontal                                  | 40   |
| 1.6.3.2. Etapas de la enfermedad periodontal                                  | 42   |
| 1.7. Sustancias utilizadas para el control de la placa dental                 | 43   |

---



**CONTENIDO.**

|   | Pág. |
|---|------|
| 1.7.1. Compuestos de Amoniaco cuaternario | 45   |
| 1.7.2. Fenoles y aceites esenciales       | 45   |
| 1.7.3. Triclosan                          | 47   |
| 1.7.4. Fluoruros                          | 48   |
| 1.7.5. Hexetedina                         | 49   |
| 1.7.6. Clorhexidina                       | 50   |
| 1.7.6.1. Mecanismo de acción              | 51   |
| 1.7.6.2. Farmacocinética                  | 53   |
| 1.7.6.3. Concentraciones                  | 53   |
| 1.7.6.4. Espectro antibacteriano          | 57   |
| 1.7.6.5. Toxicidad y efectos secundarios  | 60   |
| 1.7.6.6. Potencial de discoloración       | 61   |
| 1.8. Control mecánico de la Placa         | 65   |

**CAPITULO II LA GOMA DE MASCAR Y SU FABRICACION**

|  |    |
|--|----|
| 2.1. El árbol                                    | 68 |
| 2.1.1. Recolección                               | 69 |
| 2.1.2. Procesamiento                             | 70 |
| 2.1.3. Otros usos de la planta                   | 70 |
| 2.1.4. Industrialización                         | 70 |
| 2.2. Proceso de fabricación de la goma de mascar | 72 |
| 2.2.1. Materias primas                           | 72 |
| 2.2.2. Descripción del proceso                   | 72 |

---



CONTENIDO.

|  | Pág. |
|--|------|
| <b>CAPITULO III SANGUINARIA CANADIENSIS</b>      |      |
| 3.1. Sinónima científica                         | 76   |
| 3.2. Nombres populares                           | 76   |
| 3.3. Antecedentes históricos                     | 76   |
| 3.4. Usos populares                              | 77   |
| 3.5. Descripción botánica                        | 77   |
| 3.6. Características geográficas y ecológicas    | 78   |
| 3.6.1. Origen                                    | 78   |
| 3.6.2. Distribución                              | 78   |
| 3.6.3. Cultivo                                   | 78   |
| 3.7. Estructura química                          | 78   |
| 3.7.1. Composición                               | 78   |
| 3.7.2. Formula química estructural               | 79   |
| 3.7.3. Porcentaje de contenido de los alcaloides | 79   |
| 3.8. Acción general en el organismo              | 79   |
| 3.9. Toxicología                                 | 80   |
| 3.10. Uso alopático                              | 81   |

**CAPITULO IV EXPERIMENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS**

|  |    |
|--|----|
| 4.1. Metodología   | 82 |
| 4.1.1. Tipo de investigación   | 82 |
| 4.1.2. Material  | 83 |
| 4.1.3. Obtención y preparación de la tintura de <i>sanguinaria canadiensis</i> | 85 |
| 4.1.4. Obtención de la goma de mascar  | 90 |
| 4.1.5. Selección de la muestra   | 90 |

---



**CONTENIDO.**

|  | Pág. |
|--|------|
| 4.1.6. Criterios de inclusión              | 93   |
| 4.1.7. Criterios de exclusión              | 94   |
| 4.1.8. Criterios de eliminación            | 94   |
| 4.1.9. Composición del chicle              | 94   |
| 4.1.10. Toma del índice de placa (O'leary) | 98   |
| 4.1.11. Aplicación del medicamento         | 102  |
| 4.1.12. Revisión                           | 102  |
| 4.2. Resultados                            | 104  |
| 4.3. Discusión                             | 111  |
| <b>CONCLUSIONES</b>                        | 113  |
| <b>BIBLIOGRAFIA</b>                        | 115  |
| <b>ABREVIATURAS</b>                        | 125  |
| <b>GLOSARIO</b>                            | 126  |
| <b>ANEXOS</b>                              | 130  |

---



**INDICE DE TABLAS.**

|           | Pág.   |     |
|-----------|--|-----|
| TABLA 1.1 | Propiedades ideales de los agentes antiplaca.                | 32  |
| TABLA 1.2 | Clasificación de los antisépticos por su estructura química. | 33  |
| TABLA 1.3 | Antisépticos de uso oral.                                    | 44  |
| TABLA 4.1 | Composición común de la goma de mascar.                      | 94  |
| TABLA 4.2 | Composición del chicle (1 pieza de 3.5 g).                   | 96  |
| TABLA 4.3 | Cronograma de revisión                                       | 103 |
| TABLA 4.4 | IPDB de los tres grupos                                      | 108 |

**INDICE DE FIGURAS.**

|            |  |    |
|------------|--|----|
| Figura 1.1 | Caries.  | 37 |
| Figura 2.1 | Diagrama de flujo de la fabricación de la goma de mascar.        | 74 |
| Figura 4.1 | Metodología a seguir.  | 83 |
| Figura 4.2 | Lactosa dividida en tres partes.                                 | 86 |
| Figura 4.3 | Primer tercio de trituración agregado al mortero (primer grado). | 86 |
| Figura 4.4 | Medicamento siendo agregado al primer tercio.                    | 87 |
| Figura 4.5 | Trituración durante 7 minutos.                                   | 87 |
| Figura 4.6 | Raspado de mortero y pistilo durante 3 minutos.                  | 87 |
| Figura 4.7 | Raspado de mortero y pistilo durante 3 minutos.                  | 87 |



|             |  |     |
|-------------|--|-----|
| Figura 4.8  | Trituración agregando el último tercio para el primer grado. | 88  |
| Figura 4.9  | Chicle empacado  | 90  |
| Figura 4.10 | Aplicación del tinte revelador                               | 99  |
| Figura 4.11 | Tinte impregnado en dientes                                  | 100 |
| Figura 4.12 | Tinte impregnado en dientes                                  | 100 |
| Figura 4.13 | Exploración para conteo del IPDB                             | 100 |
| Figura 4.14 | Chicles proporcionados                                       | 102 |

INDICE DE GRAFICAS.

|             |   |     |
|-------------|---|-----|
| GRAFICA 4.1 | Comparativo del número de niños y niñas pertenecientes al grupo A.    | 91  |
| GRAFICA 4.2 | Comparativo del número de niños y niñas pertenecientes al grupo B.    | 92  |
| GRAFICA 4.3 | Comparativo del número de niños y niñas pertenecientes al grupo C.    | 93  |
| GRAFICA 4.4 | Chicle con 3ª trituración de <i>Sanguinaria Canadensis</i> , grupo A. | 104 |
| GRAFICA 4.5 | Chicle con 6ª trituración de <i>Sanguinaria Canadensis</i> , grupo B. | 105 |
| GRAFICA 4.6 | Chicle sin medicamento.   | 106 |
| GRAFICA 4.7 | 3ª trituración vs. 6ª trituración vs. Placebo.                        | 107 |
| GRAFICA 4.8 | % de reducción del IPDB del grupo A.                                  | 109 |



|              |                                      |     |
|--------------|--------------------------------------|-----|
| GRAFICA 4.9  | % de reducción del IPDB del grupo B. | 110 |
| GRAFICA 4.10 | % de reducción del IPDB del grupo C. | 111 |

### INDICE DE ANEXOS.

|         |                                    |
|---------|------------------------------------|
| ANEXO 1 | Certificado de calidad del chicle. |
| ANEXO 2 | Consentimiento informado.          |
| ANEXO 3 | Instrucciones de uso del chicle.   |
| ANEXO 4 | Odontograma.                       |
| ANEXO 5 | Hoja de registro.                  |
| ANEXO 6 | Recomendaciones.                   |



## RESUMEN.

La alta incidencia de enfermedad periodontal, indica que en la mayoría de casos la higiene oral diaria podría y debería ser mejorada considerablemente.

Las limitaciones de las prácticas de higiene cotidianas sugieren que se necesita la aplicación de otras estrategias; el control de placa bacteriana es el método principal en la prevención de las enfermedades periodontales y cada vez está más extendido el denominado control químico de la placa de manera complementaria a un control mecánico ineficaz a falta de un buen control mecánico de la misma. Los fármacos más utilizados a tal fin son los antisépticos bucodentales, ante lo cual, parece justificado el desarrollo de un antiséptico que no tenga efectos secundarios y sea eficaz bajando el índice de placa dentobacteriana (IPDB), por lo que en este trabajo se desarrolló un antiséptico bucodental en forma de chicle para su fácil uso a partir de *sanguinaria canadiensis* en preparación homeopática, logrando obtener excelentes resultados, y sin efectos secundarios.



## INTRODUCCIÓN.

La cavidad oral es un ambiente húmedo el cual tiene una temperatura relativamente constante (34 a 36°C), con un pH que tiende hacia la neutralidad en la mayoría de sus superficies y soporta el crecimiento de una gran variedad de especies. Este acumulo bacteriano es resultado de la interacción entre el medio oral y la flora bacteriana, denominándolo placa dentobacteriana.

Por eso es necesario que conozcamos cuales son las bacterias y su clasificación, ya que esto nos ayudará a determinar cómo y de qué manera atacaremos a las bacterias que queremos eliminar.

Las bacterias son microorganismos unicelulares que se reproducen por división simple, es decir fisión binaria. Casi todas las bacterias son de vida libre y contienen la información genética y los sistemas productores de energía y biosintéticos necesarios para su desarrollo y reproducción. La mayor parte de las bacterias importantes desde el punto de vista médico se multiplican por fisión binaria transversal exponencial. Entonces todas las superficies del ser humano están expuestas a ser colonizadas por estos microorganismos, pero en especial la cavidad bucal por todas las condiciones que presenta es el mejor ecosistema para la reproducción de estos microorganismos.



Es por ellos que el control de todos estos microorganismos cobra importancia, ya que se ha demostrado que estos son los principales causantes de enfermedades bucales como la caries y las enfermedades periodontales, pero todo comienza por la placa dentobacteriana; esto tendrá repercusiones no solo en la salud si no también en la calidad de vida de las personas, por lo que es necesario la prevención y es de suma importancia, debido a que hoy en día el ritmo de vida es muy acelerado, dando poco tiempo a un buen aseo bucal, lo que hace que la mayoría de la población presente algún tipo de enfermedad bucal<sup>(1)</sup>.

Existen en el mercado gran variedad de auxiliares para la higiene bucal (antisépticos), sin embargo para ser considerado ideal debe ser de amplio espectro para eliminar las bacterias bucales y penetrar la placa dentobacteriana gruesa y actuar por un largo tiempo<sup>(2,3)</sup>.

Algunas investigaciones revelan que también la goma de mascar sin azúcar actúa de forma que remueve la placa dentobacteriana<sup>(4, 5)</sup>.

Por lo cual considerando los resultados obtenidos en otras investigaciones se trató de conjugar ambas (antisépticos y goma de mascar), en esta investigación se logró encontrar un antiséptico (*sanguinaria canadiensis*) que no provocara ningún efecto secundario como los existentes en el mercado y se combinó con la goma de mascar logrando bajar el índice de placa.

Cabe mencionar que a pesar de que se han realizado estudios para verificar la efectividad de la *sanguinaria canadiensis* como antiséptico bucal, nunca se



ha realizado en forma de preparación homeopática por lo que este estudio es pionero en la utilización de la goma de mascar combinada con la preparación homeopática de *sanguinaria canadiensis*, logrando mejores resultados que los estudios anteriores.

➤ JUSTIFICACIÓN.

Se ha observado que es necesario un buen control de la placa para evitar enfermedades de la boca, sin embargo está demostrado que el ritmo acelerado de vida que vivimos en la actualidad es muy difícil para las personas llevar un buen control de la higiene bucal aumentando la incidencia de enfermedades bucodentales, por la falta de control en la placa dentobacteriana. Existen una gran cantidad de colutorios que actúan sobre la placa dentobacteriana, sin embargo algunos de estos productos pueden tener efectos adversos como por ejemplo la clorhexidina, que después de cierto tiempo de uso, tiñe a los dientes de una coloración café, por ello con el producto (chicle con *sanguinaria canadiensis*) que se probó se bajó el índice de placa de O'Leary, utilizando diferentes diluciones para determinar la concentración que mejor actuó, siendo esta la sexta trituración homeopática; comprobando así la hipótesis a continuación descrita y cumpliéndose los objetivos.

➤ HIPÓTESIS.

La *sanguinaria canadiensis* en trituración homeopática, en concentraciones 3ª y 6ª decimal y en presentación de chicle, es capaz de disminuir el índice de placa de O'Leary en niños de entre 9 y 12 años.



➤ **OBJETIVO GENERAL.**

Comprobar que la *sanguinaria canadiensis* en trituración homeopática y en presentación de chicle actúa como antiséptico bucal, mediante el cual se modifica el índice de placa de O'Leary en niños de entre 9 y 12 años.

➤ **OBJETIVOS PARTICULARES.**

- Determinar la concentración que mejor actúa, en trituración homeopática, en forma de chicle.
- Identificar el tiempo de acción de *sanguinaria* y después de haber suspendido su uso.
- Separar la acción bactericida de *sanguinaria* del proceso mecánico del acto de masticar chicle.



## CAPITULO I

### LA MICRO FLORA BUCAL Y ENFERMEDADES.

Antes de conocer las enfermedades y la microflora bucal es necesario conocer algunos estudios realizados, por lo cual en antecedentes se presentan algunos de los más relevantes estudios.

#### 1.1. ANTECEDENTES.

Las infecciones asociadas a la placa dental, caries y enfermedades periodontales, constituyen la patología de mayor prevalencia en los seres humanos. Así pues, el control de la placa mediante su remoción mecánica y/o química forma parte de los principales objetivos de la odontoestomatología preventiva, medicina oral y periodoncia.

Es importante recalcar la cantidad de estudios relacionados con enjuagues bucales para disminuir la placa bacteriana, a la que se considera causante de las principales patologías tomando en cuenta que el *S. mutans* se ha implicado en la etiología de la caries, siendo la clorhexidina un potente supresor de este microorganismo. La asociación directa entre el *S. mutans* y la caries en el hombre ha estimulado ciertos intentos para suprimir la enfermedad eliminando el microorganismo de la cavidad oral y por ello la utilización de la clorhexidina.



*Liljemark y cols en 1979* <sup>(6)</sup> informaron que "in vitro", la clorhexidina bloqueaba la adherencia a la saliva del *S. mutans*.

*Emilson en 1981* <sup>(7)</sup> con la utilización de un gel de clorhexidina cinco minutos diarios durante catorce días, demostraron la reducción o eliminación de *S. mutans* de la placa con un regreso a los niveles de pre tratamiento catorce días más tarde.

En relación con la interacción entre el fluoruro y la clorhexidina (*Novikov y cols. 1980* <sup>(8)</sup>) informan de una acción inhibitoria en la progresión de la caries combinándolos en un estudio sobre ratas avistar. *Beazley y cols. (1980)* <sup>(9)</sup>, encuentran que la cantidad de placa formada y el contenido de ácido lipoteicoico redujeron la sacarosa por una combinación en un programa de buches con fluoruro estañoso y clorhexidina.

En este sentido, *Ben Yaakov (1978)* <sup>(10)</sup> informa que la presencia de fluoruro aumenta la afinidad de la clorhexidina por la hidroxiapatita (fosfato de calcio cristalino  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  y es el esmalte que cubre los dientes) en un estudio "in vitro".

*Luoma (1992)* <sup>(11)</sup> utiliza la combinación durante dos años de gluconato de clorhexidina al 0.05% y fluoruro sódico al 0.04% en solución a un pH de 5.9 y llega a la conclusión de que se reduce el 53% la caries y el 75% la hemorragia gingival. La tinción de los dientes era mínima y desaparecía con un pulido, aunque solo la presentaban un tercio de los individuos. La utilización de gel redujo la caries interproximal en un 50% en los niños y también las caries radiculares en los adultos. La clorhexidina en barnices



parece prometedora debido a un contacto de tiempo muy corto con el diente, lo que ya es suficiente para reducir el *S. mutans*.

No obstante, la asociación de moléculas aniónicas como el flúor con moléculas catiónicas como clorhexidina, cada vez están más cuestionadas, ya que disminuyen la acción de la clorhexidina y del flúor (American Academy of Periodontology, 1994; Mendieta y cols., 1994)<sup>(12)</sup>.

Las enfermedades periodontales están producidas por la placa bacteriana y la estrategia terapéutica debe ir encaminada a la eliminación de los organismos patógenos.

El tratamiento periodontal hasta hace algún tiempo se ha efectuado por métodos mecánicos; sin embargo, como las enfermedades periodontales parecen ser infecciones específicas, producidas por una proliferación de algún componente microbiológico, y no del total de las especies de la placa subgingival, parece lógico que la flora pudiera ser eliminada de una forma biológica y específica con la utilización de un agente antimicrobiano con un complemento de desbridación mecánica de las superficies radiculares. El concepto inespecífico de la placa bacteriana sólo implica medidas de tipo mecánico para el tratamiento de las enfermedades periodontales.

El concepto de placa específica postulada por *Loesche* <sup>(13)</sup>, 1976; *Slots* <sup>(14)</sup>, 1979; *Socransky* <sup>(15)</sup>, 1977 y *Tanner* <sup>(16)</sup>, 1987, señalando que las enfermedades periodontales no se producen por un crecimiento inespecífico de todos sus componentes microbianos, sino por una proliferación específica de algunos de sus integrantes, principalmente anaerobios como



*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, espiroquetas y anaerobios facultativos como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

En 1970 *Lóe y Schiott*<sup>(17)</sup> demostraron que dos veces diarias de buches con 10 mL de clorhexidina al 0.2% durante un minuto, tenía como resultado una reducción significativa de la placa. Esta reducción de la placa persistía durante los veintidós días en que se llevó a cabo el estudio.

Un trabajo posterior (*Lóe*, 1976<sup>(18, 19)</sup>) informó que la reducción de placa se mantuvo durante los dos años en que duraron los buches de clorhexidina al 0.2%. Este estudio fue significativo ya que demostró los efectos a largo plazo. En él se estudió el desarrollo de la placa, cálculo (sarro), el control de la gingivitis, el cambio en la microbiología oral y los posibles efectos secundarios sistémicos o locales.

Existen estudios de *Gjerme*,<sup>(20)</sup> 1974; *Bay*, 1978<sup>(21)</sup> que demuestran que el cepillado con clorhexidina del 0.6 al 0.8% reduce la placa y la gingivitis. Además utilizando buches al 0.2% dos veces al día era tan efectiva como si se utilizase en forma de gel tópico al 2% una vez al día, para inhibir la placa y la gingivitis en ausencia de higiene oral<sup>(18)</sup>.

La efectividad de la clorhexidina en la prevención de la formación inicial de placa y en la dispersión de la placa preformada, ha hecho que el fármaco se utilice en grandes situaciones clínicas donde las técnicas de higiene oral convencionales realizadas en forma diaria son difíciles. Por ello se han utilizado en casos de fracturas de mandíbula donde la fijación intermaxilar impide una correcta higiene así como en tratamientos con ortodoncia donde



se dificulta el cepillado adecuado y que fácilmente puede llevar a una gingivitis y afectación periodontal. Por todo ello la clorhexidina se puede utilizar como método alternativo de control de placa (*Davies, 1970*<sup>(21)</sup>; *Davies, 1970*; *Gjeramo, 1974*<sup>(20)</sup>).

*Ainamo (1992)*<sup>(22)</sup> informa que después de un buche con clorhexidina durante una semana la hemorragia gingival se presentaba más frecuentemente después de un masaje suave del margen gingival que después de la higiene oral mecánica, lo que hablaría en favor de la idea de que la clorhexidina es un método complementario adecuado, pero nunca sustitutivo del cepillado.

*Lang y Briner (1984)*<sup>(23)</sup> comparan 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®), uno alcaloide (sanguinaria) y un grupo control con un placebo y llegaron a la conclusión de que el grupo de la solución de clorhexidina al 0.12% reducía la placa el 75%, el grupo que utilizaba 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 veintinueve días sin higiene oral mecánica.

*Flótra (1972)*<sup>(24)</sup> estudió un grupo de cincuenta soldados durante cuatro meses, informando que en el 60% se reducía la placa y en el 24% la



gingivitis. El grupo control que había recibido raspaje y alisado tuvo una reducción de placa del 88% y el 43% de gingivitis. Todo esto hablaría que la máxima reducción de placa se debe a un control subgingival, siendo la clorhexidina un método complementario adecuado.

Con todos estos datos y estudios se puede señalar que la clorhexidina puede ser utilizada a largo plazo bajo supervisión profesional.

En un estudio a triple-ciego llevado a cabo por *Manau y col.* (1993)<sup>(25)</sup> en el que comparan la actividad durante tres meses de un colutorio de clorhexidina, hexetidina y un colutorio con fluoruro estañoso y fluoruro de aminas, como complemento del cepillado, llegan a la conclusión que el más eficaz en el control de placa es la clorhexidina seguido por el de fluoruros. Referente al control de la gingivitis no existen diferencias significativas entre los tres, aunque el grupo de la clorhexidina presentó niveles inferiores de gingivitis y *S. mutans*.

*Maruniak y cols.* (1992)<sup>(26)</sup> evalúan el efecto de tres buches sobre la placa y gingivitis. Los colutorios son, timol, clorhexidina y povidona iodada con peróxido de hidrógeno, junto con un placebo. Se utilizaron como único procedimiento de higiene oral durante catorce días, concluyendo que tanto la clorhexidina como la povidona iodada eran efectivos para controlar la placa y la gingivitis.

*Addy y cols.* (1991)<sup>(27)</sup> afirman que uno de los mayores problemas que puede existir en la formulación de una clorhexidina es que los ingredientes



que intentan abolir o reducir la tinción pueden hacerlo a expensas de actuar contra la actividad anti placa.

*Siegrist y cols.*, (1986)<sup>(28, 29)</sup> comparan los buches dos veces al día durante un período de veintiún días de compuestos fenólicos, sanguinarina, digluconato de clorhexidina al 0.12% y un placebo. El mejor al final del estudio fue la clorhexidina que redujo la placa entre un 62 y un 99% frente al placebo. Los otros compuestos no demostraron reducciones significativas de la placa. Todo ello va en favor de señalar 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 (*Lóe et al* 1976, Lang et al. 1982, *Grossman et al.* 1986). Se demuestra que los agentes de primera generación como la sanguinarina y los compuestos fenólicos con poca sustentividad prácticamente no tienen efecto sobre la placa y gingivitis.

*Segreto y cols.* (1986)<sup>(30)</sup> realizaron un estudio en seiscientos adultos con el fin de evaluar la eficacia y tolerancia de clorhexidina 0.2% en 15 mL (equivalente a 60 mg/día de clorhexidina) frente a clorhexidina 0.12% en 15 mL (equivalente a 36 mg/día de clorhexidina). Este estudio se realizó durante tres meses y se demostró que clorhexidina fue significativamente superior a placebo, sin que se registraran diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de pacientes tratados con clorhexidina.

*Moran y Addy* (1988)<sup>(31)</sup> evalúan la clorhexidina al 0.2% (Corsodyl®) con la sanguinarina (Veadent®) para inhibir la placa y la gingivitis sin otras medidas de higiene oral. La clorhexidina demostró un efecto mayor para inhibir placa y gingivitis. El efecto de la sanguinarina sería la mitad. Esto va



en relación con la sustantividad de los fármacos. La clorhexidina es de segunda generación y demuestra una mayor sustantividad. Todo ello cuestionaría la eficacia de la sanguinarina.

*Moran, Newcombe y Addy (1991)*<sup>(32)</sup> comparan la clorhexidina con los compuestos fenólicos en relación con la placa y gingivitis, así como la capacidad de tinción. La conclusión es que la clorhexidina al 0.2% ofrece mejores beneficios de higiene oral que los compuestos fenólicos, aunque éste también tiene actividad contra la placa. La tinción dental se presentó en ambos productos.

*Bergenholtz y Hanstrom (1974)* comparan la hexetidina al 0.1% (Oraldine®) y la clorhexidina al 0.2% durante veintiún días demostrando que el control de la placa y el de la gingivitis era mejor con la clorhexidina y que las tinciones se presentaron en ambos grupos.

*Collaert y cols. (1992)*<sup>(33)</sup> evaluaron el efecto del delmopinol 0.2% y clorhexidina 0.2% en enjuagues. Los parámetros estudiados fueron la placa dental, curación de la gingivitis y microbiología salivar. La reducción de la placa fue menor con el delmopinol que con la clorhexidina y actúa igual que ésta en gingivitis durante corto plazo de catorce días.

Estos resultados se correlacionan con los obtenidos por Quiryne y cols., en 2001<sup>(34)</sup>.

En la actualidad existen múltiples productos antiplaca y antigingivitis comercializados y disponibles para los pacientes. Y estos suelen ser en



forma de dentífrico o enjuague bucal y con muchos agentes activos, es por ello que a continuación se mencionaran algunos estudios realizados para este control.

El estudio realizado por el Doctor en medicina y especialista en estomatología de la Universidad Internacional de Cataluña en Barcelona, Francisco Enrile de Rojas en su artículo titulado "Colutorios para el control de la placa y la gingivitis basados en evidencia científica" (2005). Revelo que la búsqueda de agentes para el control de la placa ha sido amplia, más teniendo en cuenta la importancia que ha adquirido la enfermedad periodontal en los últimos años; esto ha llevado a numerosas casas comerciales a investigar en este campo. Debido a estos intereses comerciales, han aparecido en el mercado muchos productos de dudosa eficacia, lo que llevó a la American Dental Association (ADA) a dictar unas directrices para aceptar un producto como útil en el tratamiento de las enfermedades periodontales. Hasta la fecha dos enjuagues antisépticos han recibido el sello de aceptación de la American Dental Association Council on Scientific Affairs basados en estudios clínicos: Peridex<sup>®</sup> (Zila Pharmaceuticals, Phoenix, AZ, EEUU), es una solución al 0.12% de clorhexidina, un antiséptico bisbiguanídico (Peridex. Package insert. Phoenix AZ: Zila, Inc 2001), y Listerine<sup>®</sup> (Pfizer Consumer Healthcare, Morris Plains, NJ, EEUU; aceite esencial, AE). Los ingredientes activos de Listerine<sup>®</sup> son cuatro aceites esenciales: timol al 0.064%, eucaliptol al 0.092%, salicilato de metilo al 0.060% y mentol al 0.042% (Listerine. Package insert. Morris Plains, NJ: Pfizer Inc 2001). Además, los colutorios que contienen clorhexidina o aceites esenciales han sido aceptados por múltiples



asociaciones dentales nacionales de todo el mundo. Los datos muestran que los colutorios con clorhexidina o con aceites esenciales tienen los efectos antimicrobianos más extensos. Tanto los colutorios de aceites esenciales como los de clorhexidina penetran el biofilm bacteriano y son reactivos contra las bacterias en el mismo <sup>(35)</sup>.

Otro estudio realizado es el llamado "Substantividad y acción antibacteriana de enjuagues bucales con concentraciones distintas de zinc" (2006). Por la Dra. Margarita Teresa Burguera Pascu, de la Universidad de Granada, Facultad de Odontología, reveló que la eficacia de un enjuague bucal depende de su concentración, su sustantividad y la duración del tratamiento así como la colaboración del paciente.

En general la sustantividad de un colutorio está determinada por:

- Su tiempo de permanencia en la cavidad oral.
- La duración de su efecto sobre las bacterias salivares.
- La reducción de las bacterias en la placa dental.

La naturaleza compleja de los antisépticos orales ha producido un número enorme de formulaciones diferentes, muchas de las cuales no han sido correctamente evaluadas y no se ha comprobado su eficacia <sup>(36)</sup>.

## 1.2. LA MICROFLORA BUCAL.

Las relaciones ecológicas entre microorganismos y el hombre se ejemplifican en la cavidad bucal. Desde el nacimiento, la cavidad bucal está expuesta a



innumerables microorganismos presentes en el ambiente local y geográfico. Esos microorganismos, que se convierten en residentes de la cavidad bucal, se ven favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales, y no se inhiben por los mecanismos mecánicos y antagonistas de ese territorio corporal.

El ambiente bucal posee estructuras suaves (membranas mucosas) y duras (los dientes). Algunas áreas tienen diferencias en cuanto a la tensión de oxígeno y cantidad y tipo de nutrientes. Ciertas superficies protegen al organismo de la fricción y del flujo de las secreciones bucales, en tanto que otras no lo hacen. La cavidad bucal representa un ambiente del huésped que tiene características que favorecen la ubicación y el crecimiento de una gran variedad de microorganismos<sup>(37)</sup>.

En la cavidad bucal, las áreas con diferentes ambientes fisicoquímicos y nutricionales, como la lengua, las hendiduras gingivales (surcos) y la superficie de los dientes, favorecen la adherencia y el crecimiento de los tipos selectos de microbios.

- La mucosa del carrillo facilita el establecimiento de los tipos predominantemente facultativos, sobre todo el estreptococo viridans.
- Las hendiduras gingivales, en donde hay flujo de exudado líquido, crean un ambiente favorable para las comunidades de microbios anaerobios y anaerobios facultativos.
- En la superficie del diente se tiene un ambiente que permite la instalación de micro floras anaerobias, anaerobias facultativas y aerobias.



### 1.3. MICROORGANISMOS DE LA FLORA BUCAL

Algunos tipos de microbios se encuentran constantemente en esas áreas específicas de la cavidad bucal. Esos tipos microbianos, en conjunto, se denominan flora residente, flora normal, o bien flora natural, y constituyen el ecosistema de la cavidad bucal<sup>(38)</sup>.

Dentro de los cuales se mencionan a continuación algunos de los más frecuentes.

#### 1.3.1. LACTOBACILOS.

Los lactobacilos son variables en su forma, se presentan como bastones cortos y gruesos, aislados o en cadenas. Son inmóviles grampositivos, no esporógenos y pleomórficos.

- *Lactobacillus acidophilus.*
- *Lactobacillus salivarius.*
- *Lactobacillus casei.*
- *Lactobacillus plantarum.*
- *Lactobacillus fermentum.*
- *Lactobacillus allobiosus.*
- *Lactobacillus brevis.*

#### 1.3.2. ESTREPTOCOCOS.

Los *Streptococcus viridans* de forma esférica u oval, de 1-1,5  $\mu\text{m}$  de diámetro, anaerobios facultativos, que se disponen a pares o en cadena, son



las primeras bacterias que se establecen en la boca y permanecerán en ella durante toda la vida como el grupo predominante de toda la flora permanente. Son cocos grampositivos, agrupados en cadenas.

- *Streptococo pneumoniae*.
- *Streptococo salivarius*.
- *Streptococo milleri*.
- *Streptococo sanguis*.
- *Streptococo mutans* <sup>(39)</sup>.

### 1.3.3. FAMILIA ACTINOMYCETÁCEA.

Es una familia que comprende en general bacterias grampositivas, donde predominan las formas difteroidales, así como formas cocoides, con marcada tendencia a la formación de filamentos ramificados. No forman esporas ni micelios aéreos, son inmóviles, ácido resistentes.

- Género I: *Actinomices*.
- Género II: *Arachnia*.
- Género III: *Bifidobacterium*.
- Género IV: *Bacterionema*.
- Género V: *Rothia*.

Género I:

- *Actinomices bovis*.



- *Actinomices odontoliticus.*
- *Actinomices israelii.*
- *Actinomices naeslundii.*
- *Actinomices viscosus.*

Género II

- *Arachnia propionica.*

Género III:

- *Bifidobacterium adolescente.*

Género IV:

- *Bacterionema matruchoti.*

Género V:

- *Rothia dentocariosa.*

#### 1.3.4. BACILOS GRAMNEGATIVOS ANAEROBIOS.

Familia bacteroideaceae: gramnegativos, pleomórficos, no esporógenos y anaerobios obligados.

La familia está compuesta por los siguientes géneros.



- Género I: *Bacteroides*.
- Género II: *Fusobacterium*.
- Género III: *Leptotrichia*.

Género I:

- *Bacteroides fragilis*.
- *Bacteroides ochraceus*.
- *Bacteroides oralis*.
- *Bacteroides corrodens*.
- *Bacteroides melaninogenicus*.

Género II:

- *Fusobacterium nucleatum*.
- *Fusobacterium necrophorum*.
- *Fusobacterium mortiferum*.
- *Fusobacterium planti*.

### 1.3.5. COCOS GRAMNEGATIVOS ANAEROBIOS.

Familia *Veillonellaceae*:

- Género I: *Veillonella*.
- Género II: *Acidaminococcus*.
- Género III: *Megasphaera*.



Género I:

- *Veillonella parvula*.
- *Veillonella alcalescen* <sup>(40)</sup>.

#### 1.4. DETERMINANTES ECOLOGICOS ORALES.

Los factores que regulan la composición, el desarrollo, la cantidad, la coexistencia y la distribución de la microbiota oral en los diversos ecosistemas primarios se conocen como determinantes ecológicos. Son de cinco tipos:

1. Físicoquímicos.
2. De adhesión, agregación y coagregación.
3. Nutricionales.
4. Protectores del hospedador.
5. Antagónicos bacterianos.

##### 1.4.1. FACTORES FÍSICOQUÍMICOS.

Como se ha señalado, la mayoría de los géneros y especies microbianas relacionadas con el hombre crecen, se reproducen y viven en unas condiciones ambientales que suelen ser bastante similares. Dichas condiciones, si no óptimas, no deberán exceder de los límites de la tolerancia que al menos permitan una cierta proliferación microbiana o simplemente sobrevivir. Para los ecosistemas primarios orales, estas condiciones abióticas están representadas por la humedad, el pH, la



temperatura y el potencial de oxido reducción.

#### 1.4.1.1. HUMEDAD.

El agua es un factor importante para las bacterias; el contenido acuoso de éstas oscila entre el 70 Y el 80% o más y dependen de él para el intercambio de nutrientes, para las reacciones metabólicas y para la eliminación de productos inhibidores de desecho. El agua será un factor favorable para el desarrollo microbiano en la cavidad oral, ya que su disponibilidad, debido a la saliva que baña todos los ecosistemas primarios, excepto el surco gingival, es muy elevada.

#### 1.4.1.2. pH.

En la mayoría de las superficies de la boca está regulado por la saliva; el pH de ésta oscila entre 6.5 y 7.5, un valor óptimo para el desarrollo de la mayor parte de los microorganismos relacionados con el ser humano. Sin embargo, este pH, especialmente en determinadas zonas, está sometido a continuas fluctuaciones. Así, el consumo de azúcares de los microorganismos en la placa va seguido de un descenso brusco del pH, de hasta 5 ó menos, debido a la producción de ácidos en el curso del metabolismo bacteriano. Por el contrario, las condiciones de ayuno y el metabolismo proteico tienden a elevarlo. Las bacterias son particularmente débiles a los descensos de pH; por ello, en la cavidad oral deberán disponer de sistemas amortiguadores que los eviten. Los propios microorganismos desarrollan estrategias para



tolerar los ácidos, mediante proteínas de estrés, abriendo la puerta del lactato o inhibiendo sistemas de transporte intracelulares de hidratos de carbono como el denominado fosfoenolpiruvato-fosfotransferasa, mediante la activación de la piruvatocinasa; igualmente pueden, por sí mismas, elaborar sustancias alcalinas a partir del catabolismo proteico mediante ureasas, desaminasas y otras enzimas. Aun así, es la saliva la que ejerce la función amortiguadora más importante para neutralizar la producción de ácidos por los microorganismos. Los reguladores salivales contienen, entre otros, bicarbonatos, fosfatos y proteínas ricas en histidina que es un aminoácido con capacidad tampón. De ellos, los más importantes son los primeros.

Los bicarbonatos liberan ácido carbónico débil cuando se añade un ácido y como aquel se descompone rápidamente en agua y  $\text{CO}_2$ , que sale de la solución, el resultado no es la acumulación del ácido débil sino la completa eliminación del mismo.

#### 1.4.1.3. TEMPERATURA.

En la cavidad oral está próxima a los  $37^\circ\text{C}$ , que es la óptima para los microorganismos mesófilos que colonizan las superficies corporales. Pero, al igual que ocurría con el pH, sufre importantes oscilaciones relacionadas con la propia temperatura de los alimentos. Así, tras la ingestión de un helado los valores pueden ser de hasta  $-5^\circ\text{C}$ , especialmente en las coronas de los dientes y las superficies mucosas. El hecho de tomar inmediatamente después, por ejemplo un café caliente, puede elevarla a  $55^\circ\text{C}$ .



Esto supone que los microorganismos orales deben soportar y adaptarse a cambios de temperatura de hasta, 60°C en cuestión de segundos. Aunque estos hechos no son los habituales está claro el gran poder de la mayor parte de los microorganismos orales para resistir las condiciones más desfavorables de temperatura.

Aquellos que no son capaces de hacerlo serán eliminados de los ecosistemas orales, probablemente de forma transitoria, en tanto en cuanto no se reponga la temperatura óptima.

En determinados casos no son necesarias variaciones tan bruscas para modificar la fisiología de las bacterias orales; así, pequeños ascensos de la temperatura pueden afectar a la expresión de determinados genes como los relacionados con la virulencia: formación de fimbrias, producción de proteasas, síntesis de súper óxido dismutasa, etc. Por ello, la temperatura no sólo sería un elemento de selección cuantitativa sino también, hasta cierto punto, un factor que regula la patogenicidad bacteriana. Esto ocurre, por ejemplo, en el surco gingival, cuando se transforma en bolsa por una enfermedad periodontal, de tal forma que se pueden alcanzar hasta los 38°C; esto no sólo selecciona algunas bacterias periodonto patógenas (p. ej., *Porphyromonas gingivalis*, *Campylobacter rectus* o *Bacteroides forsythus*), sino que además favorece la expresión de ciertos factores de periodontopatogenicidad.

#### 1.4.1.4. POTENCIAL DE OXIDORREDUCCIÓN.

La mayor parte de los microorganismos orales son anaerobios estrictos o



anaerobios facultativos. Estos caracteres respiratorios no se expresan al azar, sino que son la consecuencia de los potenciales de oxidación-reducción de los ecosistemas orales en los que viven. Éstos oscilan entre valores de +60 mV a +360 mV en las zonas más aerobias (p. ej., algunas zonas del dorso de la lengua, mucosa bucal o saliva) y valores entre -200 mV a -360 mV (p. ej., porciones profundas de las placas coronales y radiculares o en el surco gingival).

Este ambiente especialmente anaerobio viene determinado por dos tipos de factores: a) los anatómicos, ya que, por ejemplo, las criptas de la lengua, los surcos gingivales, las fisuras y áreas proximales de los dientes, limitan la penetración de oxígeno y b) microbianos, puesto que muchas especies consumen oxígeno y generan un bajo potencial local de oxidación-reducción; esta capacidad reductora va ligada, por ejemplo, a los estreptococos, *Neisseria* spp., *Corynebacterium* spp., *Rothia dentocarios*, etc.; un ejemplo típico sería el de los treponemas orales, que requieren una atmósfera estricta anaerobia, por lo que debe establecerse un bajo potencial de oxidación-reducción por parte de otros microorganismos antes de iniciar su desarrollo.

De lo expuesto se deduce la importancia ecológica del potencial de oxidación-reducción a la hora de explicar la distribución microbiana en los ecosistemas orales: los aerobios estrictos, pocos en la boca, no sobrevivirán en ambientes reducidos, los anaerobios estrictos no lo harán en condiciones aerobias y los anaerobios facultativos (pueden o no usar el oxígeno) se desarrollarán tanto en condiciones aerobias como anaerobias, y esta capacidad de adaptación les hace ser los más abundantes en la cavidad oral.



#### 1.4.2. FACTORES DE ADHESIÓN, AGREGACIÓN Y COAGREGACIÓN.

La cavidad oral es un ecosistema abierto en el que constantemente se está produciendo el ingreso de microorganismos asociados a los alimentos sólidos o líquidos que se ingieren o que son aspirados del ambiente que nos rodea. Por el contrario, el flujo salival, la masticación, la deglución, la higiene bucal y la descamación de células epiteliales son fenómenos que sirven para eliminar las bacterias de las superficies orales. Algunos microorganismos pueden quedar retenidos en zonas protegidas (p. ej., fosas y fisuras dentarias), pero otros tendrán que vencer las fuerzas de eliminación. En estos casos deben desarrollar sistemas más o menos específicos para, por un lado, sobreponerse a las intensas fuerzas que tratan de eliminarlos y, por otro, originar acumulaciones: adherentes al mismo tiempo que permiten, por complejos procesos metabólicos, su supervivencia. Sin estos mecanismos los microorganismos serían arrastrados de las superficies lisas y de las células epiteliales colonizadas.

La adhesión consiste en el fenómeno de unión que se establece entre los microorganismos y los tejidos del hospedador, lo que permite la colonización de estos últimos. La agregación y la coagregación son los procedimientos, que poseen los microbios, de las mismas o diferentes especies respectivamente para adherirse entre sí dando origen a la formación de micro colonias o acumulaciones que fortalecerán y estabilizarán la colonización determinada por la adhesión en sentido estricto. Además, bacterias sin capacidad para adherirse a ciertos tejidos podrán hacerlo a los mismos mediante su coagregación con otras que sí la tienen. Cualquiera de estos tres procesos son claros determinantes del ecosistema que



contribuyen a un cierto grado de especificidad y diversidad bacteriana en algunos ecosistemas primarios orales, a la formación de placas y al desarrollo de enfermedades.

El fenómeno coagregativo es muy frecuente en la cavidad oral y tiene gran significación en el ecosistema y patológica, ya que es, en buena medida, el responsable de la formación de placas dentales y de las típicas imágenes en mazorcas de maíz, pilosas y mixtas en las mismas. Aunque en muchos casos no se sabe cuáles son los elementos que interactúan (receptor y adhesina), en otros el fenómeno ha sido perfectamente estudiado y sí son bien conocidos; como ejemplo pueden citarse las fimbrias de tipo 11 de *Actinomyces naeslundii* que interaccionan con residuos de galactosa o lactosa de *Streptococcus sang/lis* o *Streptococcus mitis* (uniones lectina-carbohidrato).

En la adhesión en la cavidad oral desempeñan un importante papel, las proteínas y glucoproteínas salivales; por un lado, son intermediarias del proceso adhesivo (si están cargadas electronegativamente actuarían, a través de cationes, como nexo de unión entre dos superficies) y por otro, como a continuación se comenta, serían auténticos receptores para adhesinas bacterianas; este es el caso de las mucositas, estaterinas, proteínas ricas en prolina (PRP), histatinas, cistatinas,  $\alpha$ -amilasa y fibronectina.

#### 1.4.3. FACTORES NUTRICIONALES.

La gran cantidad y diversidad de microorganismos orales necesita una



amplia gama de requisitos nutricionales, lo que los convierte en un importante determinante ecológico. La distribución de aquéllos se verá condicionada por la disponibilidad de nutrientes en las distintas localizaciones, por la competencia microbiana, por su capacidad de utilizarlos con eficacia y porque deben adaptar sus necesidades a los cambios ambientales que se producen, respondiendo rápidamente a los mismos.

La microbiota oral obtiene sus nutrientes de tres fuentes distintas:

- De los tejidos o secreciones del hospedador (fuentes endógenas).
- De otros microorganismos (fuentes bacterianas).
- De la dieta (fuentes exógenas).

#### 1.4.3.1. FUENTES ENDOGENAS.

El medio nutricional del surco gingival, es muy distinto de los de la mucosa oral, el dorso de la lengua o de las superficies dentales supra gingivales. Estas últimas, las sustancias nutritivas provienen de la saliva, y en el primero del líquido crevicular.

Las cuales se describirán a continuación.

##### 1.4.3.1.1. SALIVA.

Su valor nutricional es sólo relativo. Contiene pequeñas cantidades de carbohidratos libres, especialmente glucosa, y los pocos que se detectan proceden de la dieta y de la degradación bacteriana de glucoproteínas salivales.



Apenas contiene aminoácidos libres y aunque hay bacterias que utilizan sales inorgánicas como fuentes nitrogenadas, otras muchas son incapaces de hacerlo y requieren compuestos orgánicos nitrogenados. Estos últimos provienen de proteínas y glucoproteínas que se encuentran en grandes cantidades en la saliva mixta y glandular. Al ser degradadas por enzimas bacterianas a péptidos y aminoácidos, éstos podrán ser utilizados por aquellas especies a las que les resultan imprescindibles. En la saliva existen numerosos compuestos inorgánicos: calcio y fosfatos (relacionados con la mineralización dental y también con la formación de cálculo y la génesis de la caries). Sodio, potasio, sulfatos, amoníaco, hierro, etc. Algunas bacterias con necesidades nutricionales simples crecerán y se multiplicarán con pequeños aportes de fuentes carbonadas, amoníaco e iones inorgánicos esenciales.

#### 1.4.3.1.2- LIQUIDO CREVICULAR.

La cantidad de sus nutrientes está, en buena medida, relacionada con el estado de salud o enfermedad periodontal, aumentando lógicamente en este segundo caso. En su comparación existen numerosos compuestos, algunos imprescindibles para el desarrollo de bacterias de la placa subgingival. Así, se detecta albúmina. Glucoproteínas, lipoproteínas, hemina,  $\alpha$ 2-globulina, sodio, potasio, magnesio, fosfatos inorgánicos y otras moléculas.

#### 1.4.3.1.3. CELULAS DESCAMADAS.

Proceden de cualquier superficie oral a excepción de las dentales. Muchas de ellas están degeneradas y su desintegración puede suponer un aporte



nutricional supletorio para los microorganismos. Bien es cierto que esto es más teórico que real, ya que normalmente son arrastradas al tubo digestivo.

#### 1.4.3.2. FUENTES BACTERIANAS.

Son las que más importancia tienen en la cavidad oral. Se dividen en dos grupos: degradativas y excretoras.

##### 1.4.3.2.1. DEGRADATIVAS.

Las bacterias, como otras células, no pueden utilizar macromoléculas, sino solo moléculas simples tales como azúcares sencillos, aminoácidos y otras, de tal forma que tendrán que degradar aquellas para hacerlas asimilables.

##### 1.4.3.2.2. EXCRETORAS.

Las bacterias elaboran con frecuencia compuestos intracelulares en exceso que, excretándolos al exterior, son aprovechados por otras próximas. Estos metabolitos son más importantes cuando existe una comunidad microbiana numerosa en un pequeño espacio, a veces virtual como ocurre en el surco gingival. Por ello, son particularmente útiles para las bacterias de las placas tanto supra gingivales como subgingivales. Muchas de estas sustancias pueden ejercer un efecto desmineralizante (p. ej., lactato) o son tóxicas tisulares (p. ej., aminas. Sulfídrico, propionato o butirato), pero en cualquier caso se comportan como determinantes ecológicos y así, pueden observarse algunas de las interrelaciones que a partir de elementos excretados se



establecen en la cavidad oral. Una consecuencia secundaria de la excreción de productos catabólicos es la halitosis. El mal olor oral puede ir ligado, aunque no necesariamente, a falta de higiene o a enfermedades periodontales (p. ej. gingivoperiodontitis necrosante aguda). Generalmente se produce por una elevada colonización del dorso lingual o por bacterias de las bolsas periodontales; en un caso y en otro se trata de bacilos gramnegativos anaerobios estrictos (p. ej., *Porphyromonas gingivales*, *Prevotella* spp., *Fusobacterium nucleatum* spp.) y *Treponema* spp. Su origen es la excreción por estos microorganismos de compuestos de azufre, sulfídrico ( $\text{SH}_2$ ) y metil mercaptano ( $\text{CH}_3\text{H}$ ). El  $\text{SH}_2$  puede provenir entre otros de la glutaniona o de la L-cisteína (por la acción de una L-cistefna deshidrosulfatasa) y el  $\text{CH}_3\text{SH}$ , de la oxidación de la L-metionina.

#### 1.4.3.3. FUENTES EXÓGENAS.

El valor de la dieta como soporte nutricional de la microbiota oral es muy limitado y variable en función de circunstancias individuales.

- Sus componentes permanecen poco tiempo en la cavidad oral. La acción de la musculatura bucal y el efecto de lavado de la saliva limitan el contacto de las sustancias alimentarias con los ecosistemas primarios. El resultado es que poco después de la ingesta quedarán muy pocos disponibles. ya que además la mayoría se encuentra en forma de macromoléculas.
- En sentido contrario a lo señalado hasta ahora desempeñaran un importante papel las ingestas frecuentes, los alimentos adherentes los



aparatos ortodóncicos, los retenedores de prótesis, las áreas de retención (p. ej., fisuras o lesiones de caries) y la falta de higiene. En estos casos si persisten los alimentos disponibles para los microorganismos el tiempo suficiente para poder utilizarlos metabólicamente.

Generalmente, el aporte exógeno más importante de la microbiota oral está representado por la sacarosa y tiene además una notable significación ecológica. Gracias a ella, las bacterias sintetizan polisacáridos de reserva tanto intra como extracelulares y su fermentación, aparte de la producción de ácidos desmineralizantes, desciende el pH limitando el desarrollo de microorganismos sensibles.

También la leche y los derivados lácteos tienen una significación ecológica importante. Es la caseína el componente más importante, en dicho sentido: a) se adsorbe sobre las superficies dentales compitiendo con la albúmina en la formación de la película adquirida; b) reduce la adhesión de algunos microorganismos sobre ella (p. ej., estreptococos del grupo mutans) al modificarla estructuralmente e inhibir la adsorción de las glucosiltransferasas y su actividad enzimática; c) secuestra fosfato cálcico evitando la desmineralización y d) al sufrir la proteólisis bacteriana se originan aminoácidos que, al ser catabolizados, dan origen a moléculas alcalinas. En definitiva, los compuestos lácteos se comportan como neutralizantes de la disminución del pH debida a la ingestión de sacarosa <sup>(41)</sup>.



### 1.5. CARACTERÍSTICAS DE LOS AGENTES ANTIMICROBIANOS BUCALES.

Una revisión de los agentes químicos para el control de las bacterias, exige discutir los requisitos básicos que deben reunir.

#### 1.5.1. ESPECIFICIDAD.

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

#### 1.5.2. EFICACIA.

La pauta terapéutica viene determinada por la concentración mínima inhibitoria para las bacterias asociadas a patologías dentales. Aceptando la naturaleza no específica de la placa dental (Loesche 1976<sup>(12)</sup>), las características antimicrobianas de los antisépticos bucales hacen que sean el fármaco de elección.

En el modelo de gingivitis experimental de Löe<sup>(16, 17)</sup>, en ausencia de control mecánico de la placa durante 21 días, el agente antimicrobiano, debería eliminar placa, prevenir su formación o reducir su cantidad por debajo del nivel patógeno. Esto corrobora la teoría inespecífica de placa, ya que no se atribuye a una bacteria o grupo de bacterias el inicio en la progresión de las enfermedades periodontales, por lo tanto el antimicrobiano de elección debe ser de amplio espectro.



### 1.5.3. SUSTANTIVIDAD.

Cualidad que mide el tiempo de contacto entre una sustancia y un sustrato en un medio dado. Al tratar infecciones dentales ésta es una cualidad muy importante, ya que el agente antimicrobiano necesita cierto tiempo de contacto con el microorganismo para inhibirlo o eliminarlo, a diferencia de las infecciones sistémicas en las que el tiempo de contacto deseado puede obtenerse mediante aplicaciones periódicas parenterales o enterales del fármaco.

Esta propiedad de los antisépticos ha dado lugar a una clasificación en generaciones (Kornman 1990, Bascones 1991<sup>(2, 34)</sup>) de los agentes como de **primera generación** (baja sustantividad) donde clasificamos algunos antibióticos, compuestos de amonio cuaternario, compuestos fenólicos, y agentes oxidantes y fluoruros. Los agentes antimicrobianos de **segunda generación** (alta sustantividad) son las bisguanidas (clorhexidina). Las sustancias de **tercera generación** son las que inhiben o interfieren la adhesión bacteriana. Estas sustancias están todavía en vías de estudio.

Para la utilización habitual en clínica los antimicrobianos de segunda generación son los de elección.

Por su potencia de acción se clasifican de **alta potencia**, los de acción similar a los antibióticos, en este grupo se encuentran la sanguinaria y la clorhexidina. De baja potencia el fluoruro sódico, y de muy baja potencia timol y cetilpiridinio.



#### 1.5.4. SEGURIDAD.

Los agentes antimicrobianos se han ensayado extensamente con lo que su uso está avalado científicamente. La seguridad de un fármaco viene condicionada por los puntos a continuación mencionados.

##### 1.5.4.1. PERMEABILIDAD.

Se deben absorber en el tracto intestinal, y pasar después a torrente sanguíneo. La permeabilidad de la membrana es una característica importante de los agentes de peso molecular relativamente alto como la clorhexidina y la sanguinaria, que se absorben mal y su toxicidad es baja.

##### 1.5.4.2. POTENCIAL DE TOXICIDAD.

Debe ser bajo. Los compuestos más tóxicos son las soluciones de fluoruros en concentraciones de 0.2 a 2% (Bascones 1991<sup>(2, 34)</sup>), siendo los menos tóxicos, los antibióticos como las tetraciclina.

#### 1.5.5. EFICACIA INTRINSECA.

Es el porcentaje de efecto máximo que puede conseguirse con las limitaciones de solubilidad del agente. No todos los agentes utilizados, son



capaces de conseguir por enjuagues una supresión completa del crecimiento bacteriano.

La actividad antimicrobiana *in vitro* de los antisépticos, no es en sí un factor predictivo fiable de la actividad inhibitoria de la placa *in vivo*, así al comparar la clorhexidina, el compuesto cuaternario de amonio catiónico y cloruro de cetilpiridinio, tienen un perfil similar *in vitro*, pero la sustentividad *in vivo* es mucho menor para el cetilpiridinio que para la clorhexidina, lo que se puede suplir aumentando el número de aplicaciones, pero esto puede influir negativamente en el cumplimiento (Tabla 1.1).

Es necesario conocer la respuesta de las siguientes características de los antisépticos en salud (Tabla 1.2):

- 1.Cuál es el efecto en la flora oral y en la enfermedad.
2. Si este efecto es clínicamente significativo
3. Si se presentan efectos adversos en la flora oral.
4. Si estos efectos se presentan en los tejidos duros o blandos.
5. Si su utilización y propiedades tienen alguna complicación <sup>(10)</sup>.



TABLA 1.1.- PROPIEDADES IDEALES DE LOS AGENTES ANTIPLACA

1. Eliminación sólo de las bacterias patógenas.

1ª Generación:

- Antibióticos.
- Derivados del amonio cuaternario.
- Compuestos fenólicos.
- Sanguinaria.
- Fluoruros.
- Peróxidos.

2ª Generación:

- Clorhexidina, Alexidina.

2. Sustantividad.

3. No facilitar el desarrollo de bacterias resistentes.

4. No ser lesivas para los tejidos bucales a las concentraciones prescritas.

5. No manchar los dientes.

6. No alterar el gusto.

7. Reducir placa bacteriana y gingivitis.

8. Precio accesible.

9. Facilidad de utilización.

10. No desarrollar efectos adversos sobre los dientes.

Tabla tomada de: [http //scielo.isciii.es/pdf/per/v14n3/original1.pdf](http://scielo.isciii.es/pdf/per/v14n3/original1.pdf)



**TABLA 1.2.- CLASIFICACIÓN DE LOS ANTISÉPTICOS POR SU ESTRUCTURA QUÍMICA**

1. Componentes fenólicos: fenol, timol, dos fenilfenil, hexilresorciol listerine (timol, eucaliptol, mentol, metilsalicilato).
2. Componentes de amonio cuaternario:  
Cloruro de cetilpiridiniim, cloruro de benzetonium, bromuro de domiphen.
3. Agentes oxigenantes, peróxidos, perborato.
4. Extractos de hierbas, sanguinaria.
5. Bisguadinas, clorhexidina, alexidina.
6. Bispiridinas, octanidina.
7. Pirimidinas, hexetidina.
8. Halógenos, iodina, iodoforos, fluoruros.
9. Sales de metales pesados, plata, mercurio, zinc, cobre, estaño.

Tabla tomada de: <http://scielo.icsiii.es/pdf/per/v14n3/original1.pdf>

#### 1.6. ENFERMEDADES BUCALES.

Existen muchas enfermedades bucales, sin embargo todas tienen algo en común, todas comienzan o son activadas por la placa dentobacteriana, por lo que es necesario que la conozcamos así como algunas de las principales enfermedades que esta nos provoca.



### 1.6.1. PLACA BACTERIANA:

Se llama placa bacteriana a las masas de gérmenes dañinos que se encuentran en la boca y que se fijan a los dientes. Algunos tipos de placa bacteriana causan las caries dentales. Otros tipos de placa causan enfermedades de las encías.

Las encías rojas, hinchadas o sangrantes (gingivitis) pueden ser las primeras señales de una enfermedad de las encías. Si la enfermedad de las encías es ignorada, los tejidos que mantienen a los dientes en su lugar se destruyen y eventualmente se pierden los dientes.

La placa dental difícilmente puede ser vista, a menos que esté teñida.

La placa bacteriana es una acumulación heterogénea de una comunidad microbiana variada, aerobia y anaerobia, rodeada por una matriz intercelular de polímeros de origen salival y microbiano. Se adhiere a la superficie de los dientes o al espacio gingival dentario. Es de consistencia blanda, mate, color blanco-amarillo. Se forma en pocas horas y no se elimina con agua a presión. Varía de un individuo a otro, siendo también diferente según la localización anatómica. No confundir con sarro y *placa alba*.

#### Composición

La placa bacteriana se compone de: *película adquirida*, *matriz* y *bacterias*.

**Película adquirida:** Revestimiento insoluble que se forma de manera natural y espontánea en la superficie dentaria. Es una película orgánica de origen salival libre de elementos celulares que se forma por depósito selectivo de glucoproteínas salivales en la superficie de la hidroxiapatita.



Tiene dos funciones principales:

**Protectora:** se opone a la descalcificación dentaria.

**Destructiva:** permite la colonización bacteriana.

**Matriz:** entramado orgánico de origen *bacteriano*, formado por restos de la destrucción de bacterias y polisacáridos de cadena larga sintetizados por las propias bacterias a partir de los azúcares de la dieta. Tiene tres funciones: *sujeción, sostén y protección* de las bacterias de la placa <sup>(7)</sup>.

Bacterias: muy variadas, 200-300 tipos.

Características bacterianas de cariogenicidad:

- Crecer y adherirse a la superficie dentaria.
- Sintetizar polisacáridos de los azúcares.
- Producir ácidos.
- Soportar bien en medios ácidos.

Bacterias cariogénicas.

**Streptococos:** mutans, sobrinus, sanguis, salivalis. Son los que originan e inician las caries. Tienen propiedades acidúricas: desmineralizan esmalte y dentina.

**Lactobacilus:** casei. Es acidófilo, continúa las caries ya formadas, son proteolíticos: desnaturalizan las proteínas de la dentina.

**Actinomyces:** viscosus, naeslundii. Tienen acción acidúrica y proteolítica.



#### 1.6.1.1. FORMACION.

Desde las 4-8 primeras horas hay un depósito de la *película adquirida exógena* y una baja concentración de bacterias, *cocos* y *cocobacilos*.

De la 8-12 horas la *película adquirida exógena* aumenta de grosor.

De 12-24 horas hay un crecimiento bacteriano en la superficie, se forman colonias incrustadas en la matriz y aparecen *cocos*, *cocobacilus* y *filamentos*.

Entre el segundo día y segunda semana hay un crecimiento en grosor de las colonias y una diferenciación y organización de forma que en la capa interna se hace más compacta y se agrupan los *cocos* y *bacilos* y en la capa externa, siendo menos compacta que la anterior, se localizan los filamentos <sup>(42)</sup>.

#### 1.6.1.2. MICROORGANISMOS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA EN ORDEN DE PREVALENCIA.

- Estreptococos.
- Bacilos grampositivos.
- Lactobacilos.
- Corynobacterium.
- Filamentosos.
- Actinomyces.
- Nocardia.
- Bacilos grampositivos esporulados.
- Clostridium.



- Hongos levaduriformes.
- Candida.
- Cocos Gramnegativos.
- Legionella.
- Neisseria.
- Bacteroides.
- Fusobacterias <sup>(43)</sup>.

#### 1.6.2. CARIES.



Figura 1.1 Caries.

La Caries es una enfermedad infecto-contagiosa que consiste en una desintegración y disolución patológica gradual del esmalte y la dentina (figura1.1), con afección de la pulpa. Exceptuando el resfriado común, es el trastorno más frecuente en el hombre.



La caries dental se inicia en la corona externa o en la superficie expuesta de la raíz del diente. La placa bacteriana, y no los desechos alimenticios causan la caries; no se desprenden por acción de la musculatura bucal o la saliva, que previene la caries por su capacidad amortiguadora y su efecto remineralizante. La acción del ácido primero desmineraliza el esmalte por su alto contenido inorgánico. A continuación hay proteólisis de su matriz orgánica. Cuando la caries llega a la dentina o se inicia en la superficie de la raíz, el diente resulta sensible a los cambios de temperatura u osmóticos que originan los alimentos u el contacto. La caries se disemina rápidamente por el menor contenido mineral de la dentina y el cemento.

En conclusión la caries es una enfermedad infecciosa que se caracteriza por la destrucción de los tejidos duros del diente provocada por los ácidos producidos por las bacterias de la placa bacteriana a partir de los hidratos de carbono de la dieta. Si no es tratada, tras la destrucción del esmalte ataca a la dentina, alcanza la pulpa dental produciendo su inflamación, pulpitis, y posterior necrosis (muerte). El resultado final es la inflamación del área que rodea el ápice o extremo de la raíz, periodontitis apical, pudiendo llegar a ocasionar una celulitis o flemón. La disciplina que estudia las Caries Dentales se denomina Cariología<sup>(44)</sup>.

La caries dental es una enfermedad multifactorial, lo que significa que deben concurrir varios factores para que se desarrolle la enfermedad. Hasta el momento las investigaciones han logrado determinar cuatro factores fundamentales:



1.-**Hospedero:** la posición del diente, así como su composición de su superficie y su localización hace que los dientes retengan más o menos placa bacteriana. Los dientes posteriores, molares y premolares, son más susceptibles a las caries que los dientes anteriores porque la lengua no limpia tan fácilmente su superficie, así como por su anatomía, posee más fisuras y surcos que facilitan la acumulación de placa.

2.-**Tiempo:** la placa bacteriana debe ser eliminada antes de que se calcifique, si la eliminamos con la higiene antes no se producirá caries.

3.-**Dieta:** la presencia de carbohidratos fermentables en la dieta condiciona la aparición de caries, sin embargo los almidones no la producen.

4.-**Bacterias:** aquellas capaces de formar ácidos orgánicos y polisacáridos extracelulares, son, entre otros: *Streptococos mutans*, *Streptococos sanguis*, *Lactobacillus acidophilus*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, etc.

La ausencia de uno de estos factores limita la aparición o desarrollo de la caries <sup>(45)</sup>.

#### 1.6.2.1. CLASIFICACION DE LAS CARIES.

Según su evolución las caries se clasifican en:

**Caries activa:** son de evolución rápida, puede afectar a varios dientes, tiene una coloración amarillenta de aspecto blando y húmedo.

**Caries detenida:** tienen una coloración oscura y de consistencia dura.



**Caries de inicio precoz:** afecta a niños menores de 2 años, es de evolución muy rápida, afecta principalmente a incisivos superiores en su cara vestibular y molares temporales, en poco tiempo destruyen mucho tejido dental. Se suele dar en bebés a los que se les da el chupete mojado en miel o azúcar. También se le denomina "Caries del Biberón" o "Caries Rampante" Estudios realizados en los últimos 5 años han comprobado la ventaja de sustituir el consumo de sacarosa (azúcar de caña) por miel de abejas. Esta última se ha demostrado detiene el crecimiento y reproducción del *estreptococcus mutans* que es el microorganismo causante de la caries dental. Además la miel de abejas por su potente actividad antiinflamatoria ayuda a revertir procesos de gingivitis e inflamaciones de las encías<sup>(45)</sup>.

### 1.6.3. ENFERMEDADES PERIODONTALES.

La palabra periodontal significa literalmente "alrededor del diente". Las enfermedades periodontales, también conocidas como enfermedades de las encías, son infecciones bacterianas graves que destruyen las encías y los tejidos que rodean la boca. Si la inflamación se deja sin tratar, la enfermedad continuará y los huesos subyacentes alrededor de los dientes se desintegrarán, y ya no podrán mantener a los dientes en su lugar<sup>(46)</sup>.

#### 1.6.3.1. CAUSAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La bacteria presente en la placa causa la enfermedad periodontal. Si no se retira, cuidadosamente, todos los días con el cepillo y el hilo dental, la placa



se endurece y se convierte en una sustancia dura y porosa llamada cálculo (también conocida como sarro).

Las toxinas, que se producen por la bacteria en la placa, irritan las encías. Al permanecer en su lugar, las toxinas provocan que las encías se desprendan de los dientes y se forman bolsas periodontales, las cuales se llenan de más toxinas y bacteria.

Conforme la enfermedad avanza, las bolsas se extienden y la placa penetra más y más hasta que el hueso que sostiene al diente se destruye. Eventualmente, el diente se caerá o necesitará ser extraído.

De acuerdo a lo anterior podemos decir que entonces las bacterias y la formación de placa a menudo son las culpables, De hecho, la formación de placa es la causa principal de las enfermedades de las encías. Otras posibles causas de las enfermedades de las encías son las siguientes:

- Genética.
- Elección del estilo de vida.
- Dieta baja en nutrientes.
- Fumar o consumir tabaco sin humo.
- Enfermedades autoinmunitarias o sistémicas.
- Diabetes.
- Cambios hormonales en el cuerpo.
- Bruxismo (apretar los dientes incesantemente).
- Ciertos medicamentos.



### 1.6.3.2. ETAPAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Existen muchas formas de enfermedad periodontal. Entre las más comunes se incluyen las siguientes:

**Gingivitis:** La forma menos severa de la enfermedad periodontal. Provoca que las encías se pongan rojas, inflamadas y que sangren fácilmente. Normalmente hay poca, o ninguna, incomodidad en esta etapa. La gingivitis es reversible si es tratada profesionalmente y con un buen cuidado oral en casa.

**Periodontitis ligera:** Si la gingivitis no es tratada, puede progresar hacia una periodontitis. En esta etapa ligera del mal, la enfermedad periodontal empieza a destruir el hueso y el tejido que sostienen a los dientes.

**Periodontitis moderada a avanzada:** La periodontitis moderada a avanzada se desarrolla si las primeras etapas de la enfermedad pasan desatendidas. Esta es la forma más avanzada de la enfermedad en donde ocurre una extensa pérdida de hueso y tejido.

**Periodontitis juvenil:** La periodontitis juvenil localizada (PJL) ocurre en adolescentes y se caracteriza por la rápida pérdida del hueso alrededor de los dientes permanentes. De manera irónica, los jóvenes con PJL forman muy poca placa dental o sarro. La periodontitis juvenil generalizada es considerada, por lo general, una enfermedad de adultos jóvenes, aunque puede iniciarse cerca de la pubertad. Se caracteriza por inflamación marcada y fuerte acumulación de placa y sarro. Las bolsas se pueden formar alrededor de los dientes afectados, llenándose de infección. Si no es tratada oportunamente, la infección puede conducir a la pérdida de hueso, lo que hace que los dientes se aflojen <sup>(47, 48)</sup>.



### 1.7. SUSTANCIAS UTILIZADAS PARA EL CONTROL DE LA PLACA DENTAL.

Existen múltiples grupos de sustancias utilizadas en el control de placa:

- *Antibióticos:* penicilina, vancomicina, kanamicina, espiramicina. Etc.
- *Enzimas:* proteasa, lipasa, nucleasa, dextranasa, mutanasa, glucosa oxidasa, amiloglucosidasa.
- *Antisépticos bisguanídicos:* clorhexidina, alexidina, octenidina.
- *Compuestos de amonio cuaternario:* cloruro de cetilpiridinio, cloruro de benzalconio.
- *Fenoles y aceites esenciales:* timol, hexilresorcinol, eucaliptol, triclosan.
- *Productos naturales:* sanguinaria.
- *Fluoruros:* sódico, monofluorofosfato sódico, fluoruro estañoso, fluoruro de amina.
- *Sales metálicas:* estaño, zinc, cobre.
- *Agentes oxidantes:* peróxido de hidrógeno, peroxiborato sódico, peroxicarbonato sódico.
- *Detergentes:* laurilsulfato sódico.
- *Alcoholes aminados:* octapinol, delmopinol.



A continuación se comentan los más utilizados en la práctica clínica (Tabla 1.3).

Tabla 1.3- ANTISÉPTICOS DE USO ORAL.

| Compuesto  | Nombre comercial de colutorios   |
|--|--|
| Clorhexidina   | Perio-Aid <sup>®</sup> 0.12%<br>Cariax <sup>®</sup> Gingival 0.12% (con fluor 0.05%)<br>Bexident Encías <sup>®</sup> al 0.12% y al 0.2%<br>Corsodyl <sup>®</sup> 0.2%<br>Peridex <sup>®</sup> 0.12% (EEUU) |
| Fluoruro de Estaño (SnF <sub>2</sub> )               | Omni <sup>®</sup> (EEUU)   |
| Hexitidina   | Oraldine <sup>®</sup>  |
| Sanguinarina   | Periogard <sup>®</sup>   |
| Triclosán  | Gincilácer <sup>®</sup> (con cloruro de Zinc 0.20%)  |
| Compuesto de amonio Cuaternario                      | Scope <sup>®</sup> (EEUU), Cepacol <sup>®</sup> (EEUU)   |
| Aceites esenciales                                   | Listerine <sup>®</sup>   |
| Enzimas  | Zendium <sup>®</sup> (pasta)   |
| Compuestos que liberan H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> | Amosan <sup>®</sup>  |
| Detergentes  | Plax <sup>®</sup>  |

Tabla tomada de: [http //scielo isciii es/pdf/peri/v14n3/original1 pdf](http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v14n3/original1.pdf)



### 1.7.1. COMPUESTOS DE AMONIACO CUATERNARIO

Reducen la placa en un 35%. Su mecanismo de acción parece deberse al aumento de la permeabilidad de la pared bacteriana favoreciendo la lisis y disminuyendo la capacidad de la bacteria para adherirse a la superficie dentaria. Estos compuestos son de eficacia moderada y se eliminan rápidamente de las superficies bucales.

Los efectos colaterales indeseables que tienen son la tinción y sensación de quemazón en la mucosa bucal y lesiones ulcerosas.

Principalmente el cloruro de cetilpiridinio (CPC) que generalmente se usa en pastas dentífricas y colutorios al 0.5%. De acuerdo a los estudios de Harper y cols., en 1995 al comparar una serie de productos comerciales franceses entre los que se encontraba uno cuyo compuesto era CPC al 0.5% (Alodont<sup>®</sup>) con otros, encontró que el CPC era el tercero que producía un menor descenso de carga bacteriana en saliva siendo significativamente inferior a otros compuestos de clorhexidina y hexetidina.

### 1.7.2. FENOLES Y ACEITES ESENCIALES.

Han demostrado una reducción de la placa y gingivitis en un 35%. Se han usado en colutorios y caramelos durante años. El más conocido es el Listerine<sup>®</sup>, que es un aceite esencial mezcla de timol, mentol y eucaliptol combinados con metilsalicilato con un 26.9% de alcohol y con una presentación en diferentes sabores. Las indicaciones del fabricante son las



de utilizarlo como enjuague diario para ayudar al control de la placa bacteriana.

Este producto se debe usar en un enjuague de 20 mL durante 60 segundos dos veces al día ya que se obtiene una reducción del índice de placa de un 12% mayor utilizándolo 60 s., que 30 s. Su efecto bactericida ha quedado probado recientemente por Charles y cols., en 2000, al realizar un recuento de las bacterias vivas en saliva tras realizar un enjuague con una solución acuosa y a la media hora un enjuague de 30 s., con Listerine® o con un control tras 24 h de ausencia de higiene encontrando que el 78.7% de las bacterias estaban muertas tras realizar un enjuague con Listerine® y un 27.9% con el control, al realizar este mismo experimento in vitro, los resultados se correlacionan con los obtenidos in vivo.

También se ha estudiado el efecto a largo plazo como producto de uso diario en casa, así en un estudio patrocinado por la casa comercial en el que se comparan tres grupos de pacientes con gingivitis a los que se les realizó una profilaxis y se les indicó que usaran durante seis meses 1) pasta Colgate control + Listerine®, 2) pasta Colgate total fluorada + Listerine® o 3) pasta Colgate control+ enjuague control. Observando que a los 6 meses el índice de placa (IP) y el índice gingival (IG) de los pacientes de los 2 primeros grupos eran menor que el de los pacientes sin Listerine® (Charles y cols. 2001<sup>(49)</sup>) con significación estadística.

Entre sus efectos adversos podemos destacar su fuerte sabor, que la casa comercial justifica diciendo que al ser un producto norte americano es más fuerte porque a los americanos les gustan los sabores fuertes y de acuerdo a



Pontefract y cols., en 2001 tiene un ligero poder erosivo sobre el esmalte. De acuerdo a Addy y cols. 1995<sup>(50)</sup> el Listerine® tiñe los dientes en combinación con una ingesta abundante de té, en su estudio, en el que los pacientes bebían cinco tazas de té al día. Estos autores estudiaron la capacidad de tinción de diferentes colutorios como Listerine®, Corsodyl® (Clorhexidina 0.2%) y dos copolímeros con y sin clorhexidina, observando que tras cuatro días en este régimen, la mayor tinción se producía con el Corsodyl® seguido del Listerine®, lo que es un factor a tener en cuenta a la hora de usar este producto a largo plazo, este efecto no es mencionado en el estudio de Charles a 6 meses.

Otros efectos secundarios observados han sido: la tinción, el sabor amargo y la sensación de quemazón en la cavidad oral.

### 1.7.3. TRICLOSAN

Es un antiséptico bisfenol clorado (Martindale, 1993<sup>(51)</sup>). El triclosan ha sido utilizado en jabones, y pastas de dientes. Solo como colutorio al 0.2% tiene un efecto inhibitorio moderado de la placa y una sustentividad antimicrobiana de alrededor cinco horas. Su acción se ve reforzada por el agregado de citrato de zinc o por el copolímero éter polivinilmetacrílico del ácido maleico.

Addy y cols<sup>(50)</sup>, en 1990 demostraron que los efectos sobre el control de placa en un grupo de pacientes que dejaban de cepillarse durante cuatro días era ligeramente mejor con un enjuague con una dilución de pasta de



dientes con NaF + 2% de éter de polivinilo + 0.3% de triclosan en 10 mL de agua que con un control de solución salina ( $2.26 \pm 0.49$  Vs  $2.55 \pm 0.54$ ) una solución de clorhexidina al 0.12% obtuvo unos valores de  $1.63 \pm 0.49$ .

Más que beneficios en el control de placa, el triclosan parece tener importancia en control de la gingivitis al tener un papel antiinflamatorio. Tiene un control anti placa similar al fluoruro sódico pero muy inferior a clorhexidina 0.12% (Addy, 1990<sup>(50)</sup>). No se han observado efectos adversos importantes con esta sustancia.

#### 1.7.4. FLUORUROS

Tienen propiedades anti placa. Los más utilizados localmente son: el fluoruro de estaño, fluoruro de sodio y el fluoruro fosfato acidulado. Parece ser que el mecanismo de acción del fluoruro de estaño es la alteración de la agregación bacteriana y de su metabolismo.

Especialmente indicados en el control de la caries, generalmente administrados en pasta dentífrica. Su efecto a la hora de prevenir la formación de nueva placa dental usándolos como colutorios es similar a la del triclosan, pero estos resultados son muy inferiores a los obtenidos con clorhexidina. El fabricante recomienda usarlo cada 12 horas<sup>(50)</sup>.

Un estudio de control de placa desarrollado por Reich y cols. (2001)<sup>(52)</sup> demuestra mejores resultados para el fluoruro aminoestañoso que para



clorhexidina al 0.1% ambos en solución no alcohólica, lo que parece contradictorio con otros estudios (Addy 1990<sup>(50)</sup>).

#### 1.7.5. HEXETIDINA

La hexetidina es un derivado de pirimidina al que se le atribuyen propiedades antisépticas así como la de acelerar la cicatrización postcirugía periodontal. <sup>(53, 54,55)</sup>

La hexetidina tiene una acción inhibitoria limitada de la placa. Su acción anti placa se reforzaría con las sales de Zinc. Su sustentividad es de 1-3 horas, al estudiar su efectividad en la curación de úlceras aftosas, no se encontró ningún beneficio sobre una higiene oral convencional. Además la hexetidina en concentraciones mayores del 0.1% puede producir úlceras orales.

Al comparar su efecto en forma de spray, con un placebo en la curación de una zona tras una cirugía periodontal, se observó que el IP y el IG eran significativamente menores al usar Hexetidina (Bokor y cols. 1996).

Al comparar el efecto antibacteriano en saliva tras un enjuague de Hextril (hexetidina al 0.2%) con 4 marcas de clorhexidina, una de cloruro de cetilpiridinio (CPC) y un control, se observó que todos los enjuagues producían una disminución de los recuentos bacterianos a los 30 min. similares, siendo los resultados mejores para Hextril que para el control, Eludril (clorhexidina 0.1%) y Alodont (CPC 0.005%), pero a las cinco y siete horas, Hextril obtenía los mismos resultados que la solución de CPC y la



clorhexidina al 0.1% siendo los resultados significativamente peores que con las otras clorhexidinas (Hibident, Paroex, Prexidine), en cuanto al acumulo de placa, hexetidina obtuvo unos resultados ligeramente peores que las clorhexidinas más efectivas y mejores que el compuesto de CPC y Eludril.

Addy y Wade en 1989<sup>(27, 50)</sup> estudiaron la capacidad de tinción de estos mismos productos *in vitro*, observando que la hexetidina obtenía un nivel de tinción similar a la clorhexidina, en este estudio también se observaba la capacidad antibacteriana *in vitro* de estos colutorios, observando que la hexetidina obtenía unos resultados similares a las clorhexidinas.

Entonces se podría decir que la hexetidina tiene algún efecto inhibitor de placa y aunque éste se ve mejorado en combinación con Zn, sigue siendo menor en comparación con el efecto anti gingivitis y anti placa de clorhexidina al 0.2%.

#### 1.7.6. CLORHEXIDINA

La clorhexidina es sin duda el antiséptico de elección. Su utilización es amplia y es el agente más efectivo. La reducción de placa y de gingivitis alcanza el 60%. Su mecanismo de acción se realiza mediante una reducción de la formación de la película adquirida y alteración del desarrollo bacteriano y de la inserción al diente. Se presenta de tres formas: digluconato, acetato e hidrocloreuro, la mayoría de productos usan el digluconato en concentrados del 20% o 12%.



La clorhexidina fue desarrollada en la década de los 40 por Imperial Chemical Industries en Inglaterra por científicos en un estudio contra la malaria. En ese momento los investigadores fueron capaces de desarrollar un grupo de compuestos denominados polibisguanidas, que demostraron tener un amplio espectro antibacteriano y salió al mercado en 1954 como antiséptico para heridas de la piel, posteriormente comenzó a usarse en medicina y cirugía tanto para el paciente como para el cirujano. En odontología se utilizó inicialmente para desinfección de la boca y endodoncia. El estudio definitivo que introdujo la clorhexidina en el mundo de la periodoncia fue el realizado por Løe y Schiott en 1970<sup>(16, 17)</sup>, donde se demostró que un enjuague de 60 segundos dos veces al día con una solución de gluconato de clorhexidina al 0.2% en ausencia de cepillado normal, inhibía la formación de placa y consecuentemente el desarrollo de gingivitis.

#### 1.7.6.1. MECANISMO DE ACCION.

Este compuesto es una base fuerte dicatiónica a pH superior a 3.5 con dos cargas positivas en cada extremo del puente de hexametileno, es esta naturaleza dicatiónica la que la hace extremadamente interactiva con los aniones, lo que es relevante para su eficacia, seguridad, efectos secundarios locales y dificultad para formularla en productos. Aunque es una base, la clorhexidina se mantiene más estable en forma de sal y la preparación más común es la sal de digluconato por su alta solubilidad en agua (Fordal y Tumbull, 1986)<sup>(56)</sup>.



Se une fuertemente a la membrana celular bacteriana, lo que a bajas concentraciones produce un aumento de la permeabilidad con filtración de los componentes intracelulares incluido el potasio (efecto bacteriostático), en concentraciones más altas produce la precipitación del citoplasma bacteriano y muerte celular (efecto bactericida). En boca se adsorbe rápidamente a las superficies, incluidos los dientes con película adquirida, proteínas salivales y a la hidroxiapatita.

La clorhexidina adsorbida se libera gradualmente en 8-12 horas en su forma activa (Rolla, 1975<sup>(57)</sup>). Después de 24 horas aún pueden recuperarse concentraciones bajas de clorhexidina, lo que evita la colonización bacteriana durante ese tiempo (Yankelll, 1982 y Case, 1977<sup>(58)</sup>) Su pH óptimo se encuentra entre 5.5 y 7. En función del pH ejerce su acción frente a diferentes bacterias. Con un pH entre 5.0 y 8.0 es activa frente a bacterias Gram-positivas y Gram-negativas. El desarrollo de resistencias es muy escaso (AMA Drug Evaluation Annual, 1993). También reduce los microorganismos aerobios y anaerobios de la placa en un 54-97 % en un periodo de seis meses. En un periodo de 2 años no se desarrollan resistencias ni presencia de oportunistas o efectos adversos en la cavidad oral (Löe, 1976<sup>(16, 17)</sup>).

Los estudios parecen indicar que la acción inhibitoria es únicamente debida a la clorhexidina unida a la superficie de los dientes. Es posible que la molécula se adhiera a la superficie por un catión, dejando los otros libres para interactuar con las bacterias que intentan colonizar la superficie del diente. Esto explicaría por qué las pastas con una base de sustancias



aniónicas como el lauril sulfato sódico reducen la inhibición de la placa por la clorhexidina si se usan poco después de los colutorios.

#### 1.7.6.2. FARMACOCINETICA.

Los estudios farmacocinéticos de clorhexidina, indican que aproximadamente el 30% del principio activo, se retiene en la cavidad oral después del enjuague. La clorhexidina retenida se libera lentamente en los fluidos orales. Estudios realizados en animales y en humanos demuestran la escasa absorción del fármaco en el tracto gastrointestinal. Los niveles plasmáticos de clorhexidina alcanzan un pico de 0.206 pg/g en humanos 30 minutos después de la ingestión de 300 mg de dicho fármaco. No se observaron niveles detectables en plasma de clorhexidina después de 12 horas de la ingesta (Martindale, 1993<sup>(51)</sup>).

La excreción de clorhexidina se realiza fundamentalmente por las heces (90%); menos del 1% se excreta por la orina (Martindale, 1993<sup>(51)</sup>).

#### 1.7.6.3. CONCENTRACIONES.

La clorhexidina suele presentarse en dos concentraciones, al 0.12% y al 0.2%, se recomienda realizar un buche con 10 mL de producto a una concentración del 0.2% y de 15 mL al 0.12%, esto es debido a la dosis total de clorhexidina ya que 10 mL al 0.2 % libera 20 mg y 15 mL al 0.12% libera



18 mg, observándose que los resultados con ambas formulaciones son igual de efectivos.

Las formulaciones de distintos colutorios antisépticos se desarrollaron inicialmente en soluciones alcohólicas.

Las últimas investigaciones van encaminadas a conseguir una formulación de clorhexidina en medio no alcohólico igual de efectiva que la formulación de la misma en solución alcohólica. Según el estudio de Van Steenberghe y cols. (2001) se consigue con una combinación de clorhexidina al 0.12% sin alcohol a la que se añade cetilpiridinio al 0.5% (nueva formulación de Perio Aid), resultando igual de efectiva en el control de la formación de nueva placa que clorhexidina con alcohol al 0.12% (Perio Aid) y que clorhexidina con alcohol al 0.2% (Corsodyl).

Conclusiones similares reflejan el estudio de Borrajo y cols. 2002 en el que comparan dos formulaciones de clorhexidina, una en medio alcohólico con digluconato de clorhexidina al 0.12%, con fluoruro sódico al 0.05% y etanol al 11%, frente a una formulación idéntica sin alcohol. Los resultados indican la misma efectividad para ambas formulaciones en control de placa y reducción de la inflamación gingival.

Por otra parte, Segreto y cols. (1986) compararon la eficacia y tolerancia de clorhexidina gluconato de 0.2% y 0.12 frente a placebo en un estudio a tres meses. Ambas formulaciones se utilizaron dos veces al día, durante 30 segundos y en volumen de 15 mL. La dosis diaria de clorhexidina fue, pues,



de 60 mg (0.2 % de clorhexidina gluconato, dos veces al día) y 36 mg, (0.12 de clorhexidina gluconato, dos veces al día).

Jenkins y cols. (1989) compararon la eficacia y tolerancia de clorhexidina 0.2% (Corsody®) frente a clorhexidina 0.1 % (Eludril®) como agentes anti gingivitis y anti placa. Los índices de placa y gingivitis aumentaron significativamente con clorhexidina 0.1%; asimismo en este grupo de pacientes se produjeron escasas discoloraciones dentales. Basados en tales hallazgos, el grupo investigador concluyó que la reducida actividad anti placa de clorhexidina 0.1% se debía a una inadecuada formulación galénica de dicho principio activo, lo cual producía su inactivación, más que la concentración de clorhexidina utilizada.

Es, por lo tanto, muy importante (dada la cantidad de formulaciones de clorhexidina existentes en el mercado) que los fabricantes proporcionen a los profesionales la documentación adecuada (ensayos clínicos controlados, con un diseño experimental correcto) sobre el producto (principio activo y formulación galénica), más que sobre el principio activo al cual consideramos suficientemente documentado. Además, la gran mayoría de los ensayos clínicos publicados con clorhexidina al 0.12% en 15 mL fueron realizados con Peridex®.

Según un estudio realizado en la facultad de odontología de Chile, al comparar concentraciones de clorhexidina de 0.1% frente a 0.12% concluyen que la clorhexidina al 0.1% es capaz de tener actividad anti placa y antimicrobiana cuando es usada en colutorios, no siendo necesarias



concentraciones más elevadas, lo que disminuye el riesgo de aparición de efectos adversos (Yévenes y cols. 2002 <sup>(59)</sup>).

Los colutorios no alcohólicos de clorhexidina son igualmente efectivos y poseen menos riesgos potenciales que las soluciones hidroalcohólicas. Actualmente, a dichos colutorios se asocian otras sustancias en un intento de mejorar su efectividad y efectos secundarios. Siguiendo un modelo de gingivitis experimental, Bascones y cols. En 2005 analizaron tres colutorios comerciales sin alcohol que, como base, contenían digluconato de clorhexidina al 0.12%. Mediante un diseño a doble ciego y cruzado, 30 sujetos fueron sometidos a tres fases experimentales consecutivas con los colutorios a valorar: clorhexidina, clorhexidina + fluoruro sódico al 0.05% y clorhexidina + cloruro de cetilpiridinio al 0.05%. En cada una de estas fases, y durante un periodo de 21 días, los sujetos cesaron todo tipo de medidas de higiene oral y fueron tratados exclusivamente con el colutorio experimental previamente asignado de forma aleatoria (un enjuague bucal dos veces al día). Cada fase experimental fue precedida por un periodo de 14 días de aclaramiento. Al inicio y al final de cada fase experimental, se determinaron los niveles de gingivitis, de placa y cálculo supragingivales, así como de tinción dental. No encontraron en cuanto a la evolución de los índices gingival y de tinción dental diferencias estadísticamente significativas entre tratamientos. Observaron diferencias en el índice de placa supragingival, siendo clorhexidina-NaF el tratamiento que presenta un aumento superior. También observaron diferencias en el índice de cálculo supragingival, siendo clorhexidina-CPC el tratamiento con un aumento inferior. Las alteraciones linguales fueron más frecuentes con clorhexidina-



CPC ( $p = 0.0141$ ). Concluyen que en colutorios no alcohólicos de clorhexidina, la inclusión de otros principios activos no sólo no aporta efectos beneficiosos, sino que puede disminuir su efecto anti placa o aumentar la tinción lingual.

*Charles y cols. (2004)*<sup>(49)</sup> comparan la acción anti placa y antigingivitis de un colutorio de clorhexidina al 0.12% (Peridex) frente a un colutorio de aceites esenciales (Listerine) en un estudio con 108 pacientes divididos en tres grupos, dos test y un control negativo (placebo) sin alterar el control mecánico de placa. Evalúan a 3 y 6 meses y encuentran que a los 6 meses hubo una reducción significativa del índice gingival que fue del 14% para Listerine y del 18.2% para clorhexidina. También hubo una reducción significativa del índice de placa del 18.8% para Listerine y del 21.6% para la clorhexidina. El grupo clorhexidina presentó significativamente más cálculo y más tinciones extrínsecas que el Listerine por lo que concluyen sería razonable utilizar aceites esenciales en el manejo de pacientes periodontales.

#### 1.7.6.4. ESPECTRO ANTIBACTERIANO.

*In vitro* tiene efectividad frente a Gram- y Gram+ incluyendo aerobios y anaerobios e incluso hongos y levaduras, los compuestos que incorporan a la clorhexidina obtienen mejores resultados.

La función de la pared celular es una capa externa rígida que protege la membrana celular. La adsorción de clorhexidina va a causar una alteración



en la movilidad electroforética de todo el microorganismo. Cuando clorhexidina se pone en contacto con la membrana celular su integridad se altera y se facilita la liberación de los componentes intracelulares. A bajas concentraciones se liberan las sustancias de bajo peso molecular como iones potasio y fósforo. A altas concentraciones se presenta una precipitación del contenido citoplasmático. Así, clorhexidina puede ejercer una acción bacteriostática que llega a ser letal cuando la concentración se eleva al causar precipitación citoplasmática o coagulación.

*Schiótt* (1970)<sup>(60)</sup> informa que durante un período de cuarenta días utilizando diariamente un buche de 10 mL de clorhexidina al 0.2% se presentaba una reducción entre el 85 y 90% del número total de aerobios y anaerobios presentes en la saliva. También describieron una reducción en la población de colonias bacterianas y en la colonización de superficies dentarias.

A bajas concentraciones tiene efecto bacteriostático, a altas concentraciones es bactericida debido a la precipitación o coagulación del citoplasma. La clorhexidina adsorbida gradualmente se libera durante veinticuatro horas, aunque la concentración en la boca disminuye. Por ello reduce la colonización bacteriana de las superficies dentarias.

*Rólla y Melson* (1975)<sup>(57)</sup> sugieren que la clorhexidina inhibe la formación de placa por los siguientes mecanismos:

- 1) Por la unión de grupos ácidos aniónicos en las glicoproteínas salivares y por ello reduciendo la formación de la película y la colonización de la placa.



2) Por la unión con las bacterias salivares y la interferencia con su adsorción al diente.

*Emilson (1973)<sup>(61)</sup>* encontró que los *Staphylococcus*, *Streptococcus mutans*, *S. Salivarius* y *Eschenchia coli* tenían alta susceptibilidad; *S. sanguis intermedia* y las cadenas de *Proteus*, *Pseudomonas* y *Klebsiella* baja susceptibilidad.

*Evans y cols. (1977)<sup>(62)</sup>* informaron que clorhexidina inhibía la formación "in vitro" de la placa con *Actinomyces viscosus*, *A. naeslundü*, *S. mutans* y *S. Sanguis*.

*Schiott y cols. (1973)<sup>(60)</sup>* demostraron una reducción entre un 85 y 90% del número total de aerobios y anaerobios presentes en saliva después de cuarenta días de un buche diario con 10 mL de clorhexidina al 0.20/0 y después de dos años una reducción entre el 30 y 50% lo que podría hacer pensar en una resistencia.

*Hennessey (1973)<sup>(63)</sup>* prueba que los organismos Gram positivos son más sensibles que los Gram negativos y los estreptococos más que los estafilococos. La clorhexidina también es efectiva contra *Candida albicans*.

*Sekino y cols. (2004)<sup>(64)</sup>* evalúan la capacidad de inhibición de formación de novo de placa del uso de clorhexidina en un modelo de formación de placa de 4 días así como la recolonización bacteriana de placa y saliva. Concluyen sobre los 10 sujetos del estudio que la clorhexidina usado como colutorio combinado con gargarismos y aplicación en lengua, retarda de manera



significativa la formación de nueva placa tras 4 días sin control mecánico de la misma. La microbiota a los 4 días fue similar en test y en controles.

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

#### 1.7.6.5. TOXICIDAD Y EFECTOS SECUNDARIOS.

No se ha descrito toxicidad sistémica por aplicación tópica o ingestión, ni hay evidencias de teratogenia en el modelo animal.

No se ha observado resistencia bacteriana, ni en los casos de uso prolongado en boca, ni hubo evidencias de sobre infección por hongos, levaduras o virus. El uso prolongado en boca produce un leve desplazamiento de la flora hacia microorganismos menos sensibles, pero se revirtió rápidamente a la situación inicial al término del estudio de dos años.

Se han descrito en muy raras ocasiones ciertas sensibilizaciones al fármaco lo mismo que los efectos colaterales sistémicos por la ingestión del compuesto.

*Kenney* (1972)<sup>(65)</sup> informa que dos minutos de exposición a la clorhexidina al 0.2% puede causar alteración de la membrana celular en algunos polimorfonucleares. Sin embargo, parece que la concentración al 0.2%



puede alterar la pared de las células polimorfonucleares (PMN) con más facilidad por lo que podría comprometer la relación huésped-parásito.

*Riberiro y cols. (2004)<sup>(66)</sup>* encuentran en un modelo experimental animal en ratas que la clorhexidina es capaz de inducir daño primario en el DNA en leucocitos y en células de la mucosa oral pero no puede producir rotura del cromosoma en eritrocitos.

#### 1.7.6.6. POTENCIAL DE DISCOLORACIÓN.

Su efecto adverso más común es la pigmentación marrón de los dientes, de algunos materiales de restauración y de las mucosas sobre todo del dorso de la lengua, (el término discoloración proviene de discolor, que significa de varios o de diferentes colores; por lo tanto, entendemos como discoloración dental aquella situación en la que hay una alteración en el color que se considera característico del diente aun con sus diferentes variedades y matices.).

La discoloración de las superficies de los dientes, lengua y mucosa oral es un efecto colateral bien conocido de los productos que contienen clorhexidina. Estas discoloraciones se piensa que pueden estar originadas por la interacción entre las sales de clorhexidina en la boca y los taninos presentes en algunos alimentos (té, vino, etc...) aunque tampoco puede descartarse la concentración y la dosis. Clorhexidina al 0.1% produce menos discoloraciones, pero tiene menor eficacia anti placa y anti gingivitis que clorhexidina al 0.12% (Addy, 1991<sup>(27, 50)</sup>).



No obstante, de los dos únicos productos de los que se dispone estudios a medio y a largo plazo (de 6 meses a 2 años) (Corsodyl® 0.2 y Peridex® 0.12), los porcentajes de discoloraciones dentales son similares y afectan al 50% y al 56% de los pacientes (Lóe, 1976; PDR, 1993), respectivamente.

Algunos autores (Ciancio y Nisengard, 1994<sup>(67)</sup>), afirman que dichos efectos colaterales "se minimizan" con concentraciones de clorhexidina al 0.12%. No obstante, no aportan datos y/o referencias bibliográficas que permitan avalar tales afirmaciones. Sin embargo, entre ambos productos no son predecibles diferencias significativas en cuanto a eficacia y tolerancia dado que con Corsodyl®, se administran 40 mg de clorhexidina/día (0.2%, en 10 mL, dos veces al día) y con Peridex®, 36 mg de clorhexidina/día (0.12%, en 15 mL, dos veces al día). De otros productos que contienen clorhexidina, desconocemos su eficacia y tolerancia a medio y largo plazo.

Por otra parte, la presencia de discoloraciones dentales puede ser un buen indicador del cumplimiento del tratamiento por parte del paciente.

Tales discoloraciones dentales se solucionan mediante profilaxis profesional.

En cuanto a las discoloraciones que se pueden producir en lengua y mucosa oral con el uso prolongado de clorhexidina, en la bibliografía apenas se aportan datos ni sobre su incidencia ni sobre si este efecto colateral es concentración-dependiente. No obstante, en el estudio de Lóe (1976)<sup>(16, 17)</sup> realizado en 120 pacientes, utilizando clorhexidina 0.2% una vez al día, durante dos años, no se presentaron discoloraciones linguales o de la mucosa oral; además, el estudio de Segreto y cols. (1986)<sup>(30)</sup>, donde



compararon en un estudio a tres meses, realizado en 600 pacientes (200 por grupo de tratamiento), en el que se comparó la eficacia y tolerancia de clorhexidina al 0.2% y 0.12% en un volumen de 15 mL, frente a placebo. Como agentes anti gingivitis y anti placa, no se produjeron discoloraciones linguales o de la mucosa oral, pero sí alteraciones en el sentido del gusto. Tales modificaciones, utilizando el mismo sabor, originó un 12% de abandonos en el grupo de pacientes tratados con clorhexidina. La causa por la que la clorhexidina produce tinción no es del todo clara, existiendo distintas teorías al respecto, lo que sí parece claro es que se produce una interacción entre la molécula que por un grupo catiónico está unida a la superficie del diente y por el otro grupo e vez de unirse a bacterias se une a sustancias dietéticas ricas en taninos produciéndose una pigmentación, así productos como el té, el vino tinto o el café potencian la pigmentación (Addy y cols. 1995)<sup>(27, 50)</sup>.

Se están investigando sustancias como la polivinilpirrolidona que posee la capacidad de prevenir las tinciones originadas por clorhexidina (Barnett, 1994), sin embargo Claydon y cols. (2001)<sup>(68)</sup> no están de acuerdo con esta cualidad ya que en el estudio realizado no encuentran diferencias significativas en la tinción producida por colutorios de clorhexidina al 0.09% y 0.02% con o sin polivinilpirrolidona.

Otro efecto secundario descrito frecuentemente es la alteración del gusto, que podría reducirse evitando enjuagarse con agua después de la aplicación de clorhexidina. Un estudio de Straub y cols. (2001) concluye que el alcohol



de los colutorios de clorhexidina produce una mayor alteración del gusto que los colutorios en solución no alcohólica.

Se han descrito también (Flötra, 1971<sup>(24)</sup>) lesiones descamativas en la mucosa alveolar después de buches al 0.2%. La descamación de células epiteliales puede ocurrir más frecuentemente con alta concentración que con baja (Gjerme, 1974<sup>(19)</sup>).

La baja absorción de la clorhexidina es un factor en su baja toxicidad, se metaboliza en el organismo, absorbiéndose débilmente por mucosa del tracto digestivo y eliminándose por las heces el 90% del fármaco absorbido y el resto lo hace por orina. Estudios monitorizados han determinado que no se acumula en el organismo ni se metaboliza en sustancias lesivas. Por extrapolación a la dosis letal 50 del ratón, se estima que la DL50 para un hombre adulto de 70 kg sería de 126 mg.

Cabe destacar que si una clorhexidina no tiñe los dientes no es efectiva, ya que significa que la segunda molécula catiónica ha reaccionado con algo en la formulación, haciéndola inviable tanto para un efecto beneficioso (unirse a la bacteria) como para uno indeseado (teñir), por ejemplo Eludril (Addy y cols. 1995<sup>(27, 50)</sup>). Se debe recomendar que el paciente se cepille la boca 30 min., antes del enjuague con clorhexidina para eliminar sustancias provenientes de la dieta que puedan teñir los dientes y mucosas e impedir la interacción entre clorhexidina y laurilsulfato sódico, presente en gran número de dentífricos.



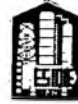
*Interacciones:* Además de la potencial inactivación parcial o total de clorhexidina debido a una inadecuada formulación galénica, debemos considerar la inactivación parcial que se produce utilizando en la misma formulación asociaciones con fluoruro sódico (Cariax) esto ha sido contrastado por distintos estudios; Mendieta (1994)<sup>(11)</sup>, Steenberghe (2001)<sup>(69)</sup>, Bascones (2005)<sup>(34)</sup>.

Otra interacción importante es la que presenta clorhexidina con lauril-sulfato sódico, empleado como excipiente en numerosos dentífricos, por lo que se recomienda el cepillado al menos 30 min., antes de la aplicación de clorhexidina.

*Van Strydonck y cols.* (2004) no encuentran diferencias en el índice de placa en dos estudios experimentales de 4 días enjuagando con clorhexidina entre el grupo de dentífrico con lauril sulfato sódico (SLS) y el grupo de dentífrico sin SLS <sup>(34, 70)</sup>.

#### 1.8. CONTROL MECANICO DE LA PLACA.

De los varios métodos con que puede con que puede controlarse la placa, el más efectivo en el momento actual es su remoción mecánica por medio del cepillo de dientes, el hilo dental y algunos coadyuvantes; sin embargo estos procedimientos tienen sus limitaciones. Para el paciente bien motivado y correctamente instruido que desea invertir el tiempo y el esfuerzo necesarios, las medidas mecánicas son efectivas en el control de la placa.



Los procedimientos mecánicos pueden no ofrecer una solución completa al problema de la prevención de la placa. Así la profesión dental debe continuar en la investigación de otros procedimientos que no requieren tanta cooperación del paciente.

Se puede determinar con facilidad que un programa de control de placa es esencialmente un programa educacional; primero educar al paciente en lo que es la placa y cuáles son sus efectos, y en segundo lugar como controlar esos efectos.

El éxito del tratamiento dependerá del deseo del paciente de controlar la placa.

Un control de placa debe ser llevado a cabo paso a paso, al ritmo de la comprensión de cada paciente lo permita. Con el objeto de no lastimar psicológicamente al paciente, debe tenerse cuidado con la implicación de que la placa representa una falta de cuidado personal y de higiene. El control de placa debe realizarse siguiendo las pautas:

- 1.- Aliviar la ansiedad del paciente.
- 2.- Determinar las necesidades educacionales del paciente.
- 3.- Hacer que el paciente reconozca y exprese sus propias necesidades.



- 4.- Relacionar las necesidades dentales con las psicológicas.
- 5.-Estimular la motivación.
- 6.- Establecer objetivos a largo y corto plazo.
- 7.- Comenzar la acción.
- 8.-Evaluar los resultados <sup>(71)</sup>.

SOLO LECTURA



## CAPITULO II

### LA GOMA DE MASCAR Y SU FABRICACIÓN.

El manilkara zapota o chicle (originalmente de la palabra náhuatl chictli) es un polímero gomoso que se obtiene de la savia del árbol Manilkara zapota, de la familia de las Sapotáceas (antes llamado Sapota zapotilla o Achras zapota) originario de México, América central y América del Sur tropical. Por su sabor dulce y aromático, numerosos pueblos amerindios utilizaban la goma para mascar. En Argentina y otras partes de Latinoamérica, la palabra es sinónima de **goma de mascar**; si bien la mayoría de las actuales emplean una base de plástico neutro, el acetato polivinílico, hasta hace relativamente poco tiempo el chicle utilizaba aún esta savia como material.

#### 2.1. EL ARBOL.

El chicozapote, sapodilla o sapotí (como se conoce al M. zapota) crece en las selvas tropicales americanas. Hoy la inmensa mayoría de los ejemplares se concentran en el área de Belice, Guatemala y la península del Yucatán, llamada el Gran Petén. Es un árbol de gran porte, con más de cuarenta metros de altura y uno de diámetro, y de crecimiento relativamente rápido; pueden encontrarse hasta treinta ejemplares por hectárea en estado natural.



### 2.1.1. RECOLECCIÓN.

El proceso de recolección del chicle se asemeja mucho al que se utilizaba para extraer el caucho de la *Hevea brasiliensis*; de hecho, la primera persona en intentar aprovechar industrialmente el chicle, el presidente mexicano Antonio López de Santa Anna, pensó en él como material para fabricar cubiertas neumáticas para carruajes.

Entre julio y febrero, en la estación lluviosa, el tronco del árbol se marca por la mañana con cortes de machete poco profundos y en zigzag, para que la savia mane por los cortes y se deposite en bolsitas colocadas a ese efecto; por la tarde, los chicleros recogen el kilogramo y medio (aproximadamente) de savia que ha brotado y lo transportan a plantas de procesamiento.

Si desea conocer un poco más de la recolección de la savia del chicle puede leer el interesante artículo de Angélica Enciso y constatar a través de las fotografías de José Carlo González: la majestuosidad de los árboles; la técnica nativa para escalar los árboles de chicozapote y las condiciones tan difíciles de trabajo en la comunidad de Noh Bec, Quintana Roo; visite el siguiente enlace externo:

El M. zapota no se explota hasta cumplir los 25 años, y, puesto que escarifica los cortes antiguos, sólo puede drenarse cada árbol una vez cada dos o tres años. Las posibilidades de explotación no son indefinidas. La demanda de chicle creció enormemente a lo largo del siglo pasado, lo que condujo a la utilización de otras especies parecidas (la balatá, *M. bidentata*,



y la *Mimusops globosa*). Hoy en día se emplea preferentemente productos a base de petróleo en lugar de resinas naturales.

#### 2.1.2. PROCESAMIENTO.

La savia espesa naturalmente al contacto con el aire por un proceso de oxidación, pero en las plantas se le filtra y se le hierve para obtener la consistencia deseada. La resina se calienta al vapor hasta una temperatura de 115 grados centígrados, se vuelve a filtrar, se centrifuga, se filtra de nuevo y se mezcla, en grandes contenedores rotativos de centenares de litros, con los endulzantes y aromas elegidos. Todo este proceso se realiza a altas temperaturas.

La goma se deja enfriar ligeramente antes de pasarla por rodillos que la aplanan hasta el ancho deseado. Una vez fría, se corta y empaqueta. Las gomas con coberturas o rellenos sufren procesos adicionales antes de llegar al envasado.

#### 2.1.3. OTROS USOS DE LA PLANTA.

El *M. zapota* se cultiva también por su fruto comestible, similar a la ciruela. Su pulpa es parda, translúcida y muy dulce.

#### 2.2.4. INDUSTRIALIZACIÓN.

Antonio López de Santa Anna, tras haber sido depuesto del gobierno mexicano por la revolución liderada por Benito Juárez, se exilió en los Estados Unidos. Mientras vivía en Staten Island, Nueva York, se hizo llevar



un cargamento de chicle natural, al que era muy aficionado. Un conocido suyo, el industrial e inventor Thomas Adams concibió el proyecto de utilizar el material como sustituto del caucho, que alcanzaba precios estratosféricos para la época.

Sin embargo, la resina del M. zapota se mostró demasiado blanda para ese fin, y Adams perdió grandes cantidades de dinero en el proceso, después de haber intentado utilizarla para hacer neumáticos de bicicleta, juguetes, botas de lluvia y máscaras. La afición del general López de Santa Anna a mascar el material le sugirió la idea de comercializarlo como sustituto de la parafina, que la gente joven utilizaba para mascar por ese entonces. En 1869 obtuvo una patente para la goma de mascar, y dos años más tarde comenzó a comercializarla en masa bajo la marca Adams New York Chewing Gum. En 1875 tuvo la idea de mezclar el producto con jarabe de arce y regaliz para darle sabor.

El sabor de menta, tan popular actualmente, no se introdujo hasta 1880; en ese año, William White fabricó bajo la marca Yucatán la primera goma con ese sabor. Otros inventos de la época fueron la Beemans Chewing Gum, desarrollada por el médico Edward Beeman, con peptina añadida para facilitar la digestión, la goma con dentyne del dentista Franklin V. Canning (1889) y los Chiclets (chicles con cobertura de caramelo). En 1888, además, Adams fabricó la primera máquina de expendio automático de chicles.

En 1915 William Wrigley Jr, el fundador de la marca Wrigley's, tuvo la atrevida ocurrencia de enviar por correo tres tabletas de su chicle de menta a todas las personas que aparecían en las guías de teléfonos de todas las



ciudades de los Estados Unidos; el éxito rotundo de la idea le granjeó el primer lugar en ventas por mucho tiempo <sup>(72)</sup>.

## 2.2. PROCESO DE FABRICACION DE LA GOMA DE MASCAR.

La fabricación de la goma de mascar tiene un proceso de fabricación sencillo con una variable a controlar la cual es la temperatura, a continuación se presentan las materia primas que se utilizan y se describirá este proceso.

### 2.2.1. MATERIAS PRIMAS.

- Azúcar granulada o sorbitol.
- Glicerina.
- Goma base.
- Saborizantes y colorantes <sup>(73)</sup>.

### 2.3.2. DESCRIPCIÓN DEL PROCESO.

1. El azúcar granulado es pesado y colocado en una máquina de molienda universal de alta velocidad y convertida en polvo de azúcar fino.
2. Al mismo tiempo, la cantidad deseada de goma base es colocada en la máquina disolvedora de goma y calentada a una temperatura de 90°C para diluir la goma base en forma semilíquida. (Cualquier planta que



es equipada con un vaporizador puede conectarse por un puente con la mezcladora. En este puente, la goma base puede ser diluida en la mezcladora. Un calentador eléctrico es disponible para su calentamiento)

3. El azúcar en polvo, la goma base semilíquida y maltosa, saborizantes son mezclados de acuerdo con las proporciones deseadas por alrededor de 20 – 25 minutos.
4. Luego, la mezcla es colocada en la máquina estrujadora y moldeadora que produce una goma de 300 mm de ancho y 25 mm de espesor, el cual, después pasa a través de una máquina de 5 rodillos para obtener la especificación requerida. Luego la mixtura es moldeada a la forma deseada por una máquina moldeadora. La goma de mascar azucarada es transportada a la máquina cortadora para su moldeado final.
5. Azúcar granulada y maltosa son mezclados con la fórmula maestra y vertidos en la máquina de mezcla y cocción de doble capa. Luego, la mezcla es enviada a la máquina fusionadora de arroz para que sea combinada con el jarabe de leche de arroz.
6. La goma de mascar, es almacenada en un cuarto con buena ventilación a una temperatura de 20 – 22°C y humedad al 50% por día. El jarabe de arroz mencionado anteriormente es vaciado en la máquina recubridora para revestir a la goma de mascar. La máquina recubridora es equipada con tuberías de aire refrigerado a través del cual se genera el proceso de secado. Como resultado, la goma de mascar puede ser recubierta completamente con el jarabe.
7. Finalmente, la goma de mascar recubierta es empaquetada después de pasar por la máquina seleccionadora. Cualquier producto fallado de



acuerdo a los estándares de calidad será enviado a la máquina aplastadora de goma para su reproceso (ver figura 2.1)

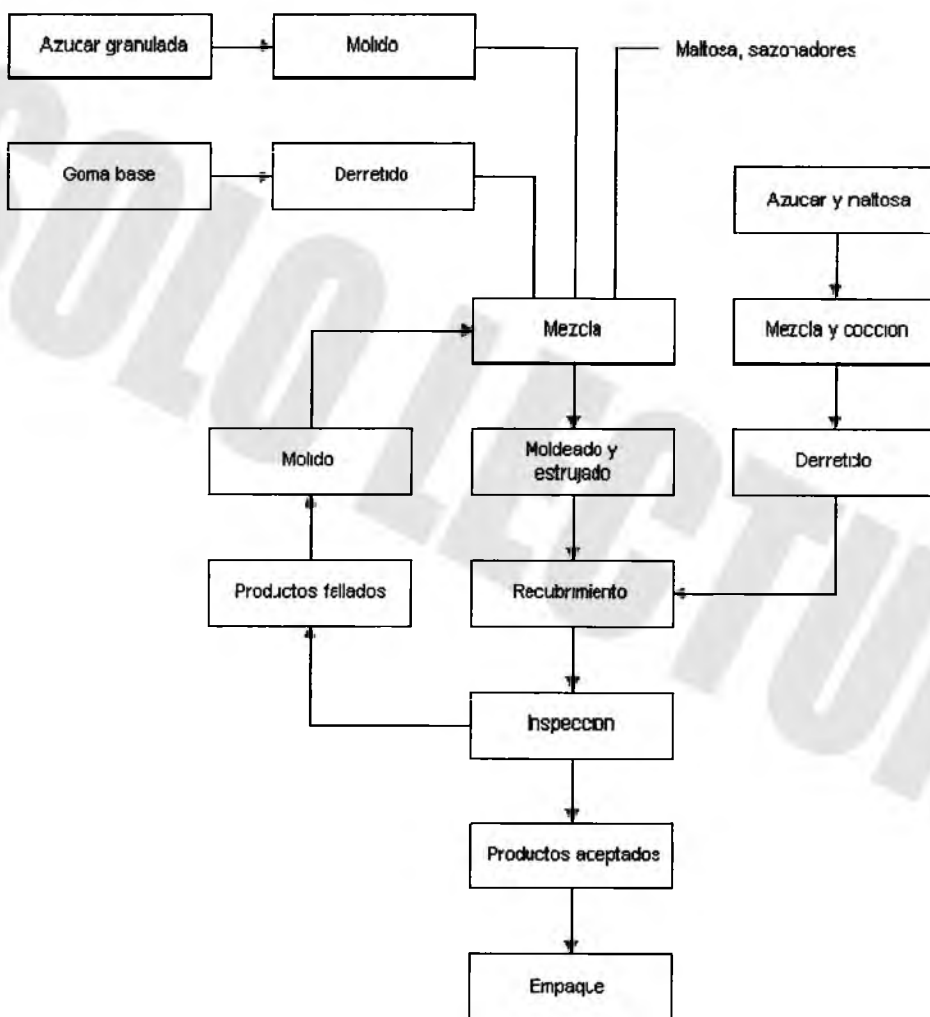


Figura 2.1 Diagrama de flujo de la fabricación de la goma de mascar.



### CAPITULO III

#### *SANGUINARIA CANADIENSIS.*

La sanguinaria del Canadá es una planta perenne con hierbas que florecen que se usaba ampliamente por los americanos nativos tanto como una tintura rojiza y anaranjada, y como una medicina. Algunas tribus bebían el té de la sanguinaria del Canadá como tratamiento para el dolor de garganta, fiebre y dolor de articulaciones, mientras que otros lo aplicaban como una sabia corrosiva para el cáncer de piel. Los herbolarios usaban la sanguinaria para tratar infecciones respiratorias, asma, dolor de articulaciones, verrugas, tiña y pólipos nasales.

Introducida en la medicina pasando por la medicina popular, fue utilizada como remedio casero para las dolencias gástricas.

Fue descrita por Geiger (1830), quien le atribuyó una acción similar a la de la dedalera (*Digitalis purpurea L.*), y un siglo más tarde fue incluida en el Hager Hanbuch como emético parecido a la ipecacuana. Estas son propiedades muy poderosas para un remedio casero, y el rizoma no debería ser empleado sin control médico, pues en dosis elevadas puede resultar fatal.



### 3.1. SINONIMA CIENTIFICA.

- Sanguinaria Canadiensis, Polygonum Aviculare, Sanguinaria del Canadá.

### 3.2. NOMBRES POPULARES.

- Sanguinaria canadiense, Hierba de los Santos Inocentes, Lengua de Pájaro.

### 3.3. ANTECEDENTES HISTORICOS.

A mediados de 1800, un tal Dr. Fells del Middlessex Hospital en Londres desarrolló un tratamiento para el cáncer que consistía de una pasta de sanguinaria, harina, agua y cloruro de zinc y que aplicaba directamente a los tumores en los senos y otros cánceres. Fórmulas similares se usaron en varias localidades durante todo ese siglo. La sanguinaria fue un componente común de los "ungüentos de separación" que se creía eran capaces de "sacar" los tumores del cuerpo.

Los herbolarios con frecuencia recomiendan ungüentos y cremas de la sanguinaria para el tratamiento de las verrugas . La sanguinaria es un descamante, esto es, una sustancia que produce costras y funciona en forma muy similar a las cremas comerciales contra las verrugas que contienen ácido salicílico. A pesar de que no hay un estudio científico real para el uso de la sanguinaria para las verrugas, con base en sus efectos descamantes, ésta podría ser útil.



Un componente de la sanguinaria, parece tener propiedades tóxicas antibióticas. Con estas bases, la FDA (Food and Drug Administration.) ha aprobado el uso de la sanguinaria del Canadá en pastas de dientes comercialmente disponibles y enjuagues orales para inhibir el desarrollo de la placa dental y la enfermedad periodontal (gingivitis). Sin embargo, la evidencia de que en realidad ayuda permanece incompleta e inconsistente.

#### **3.4. USOS POPULARES.**

Muy definida en el uso popular como diurético eficaz, astringente, hepática y depurativa, enfermedades del hígado, cálculos biliares inflamaciones, diarreas crónicas, dolencias hemorroidales, afecciones del riñón y para eliminar los cálculos, arenillas de la vejiga, reumatismo, dermatosis, sarpullidos, acné y para calmar la sed de los diabéticos.

La sanguinaria del Canadá a menudo se combina con otras hierbas en jarabes para la tos. Algunos herbolarios recomiendan beber té de sanguinaria para las enfermedades respiratorias, pero otros consideran que la hierba es impredecible en cuanto a sus efectos secundarios.

#### **3.5. DESCRIPCION BOTANICA.**

Esta especie corresponde a la familia de las poligonáceas, esta planta perenne de hasta 30 cm, con rizoma grueso; una hoja, basal, palmadamente lobulada, peciolada, que aparece cuando se marchita la flor. Tallo como



escapo liso de hasta 20 cm, terminando en una flor blanca, a veces rosada, solitaria, de hasta 4 cm de diámetro, que aparece desde mediados de primavera hasta principios de verano, seguida por una capsula oblonga de 3 cm de largo, describe el color rojo del rizoma y del jugo. Es la única especie de este género.

### 3.6. CARACTERISTICAS GEOGRAFICAS Y ECOLOGICAS.

Es importante conocer las condiciones geográficas y ecológicas a fin de poder cultivarse en invernaderos por lo cual se describen a continuación estas condiciones.

**3.6.1. ORIGEN:** Originaria de Norteamérica

**3.6.2. DISTRIBUCIÓN:** En suelos húmedos, ricos, en bosques y claros, en lugares sombreados.

**3.6.3. CULTIVO:** Silvestre. Introducida como planta ornamental de jardín que prefiere la sombra. Propagación por división en otoño. En horticultura se cultiva también una variedad << multiplex >>, con flores dobles<sup>(74, 75)</sup>.

### 3.7. ESTRUCTURA QUIMICA.

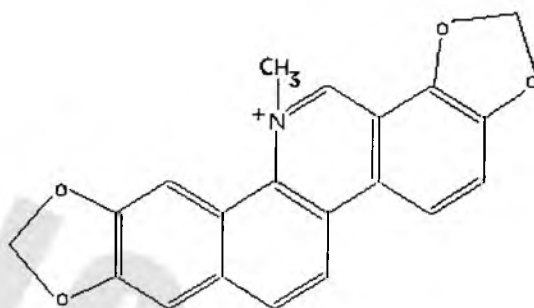
La *sanguinaria canadiensis* tiene la formula condensada:  $C_{20}H_{15}O_4N$ .

**3.7.1. COMPOSICIÓN:** Alcaloides, con sanguinaria, protopina, queleritrina,  $\alpha$  y  $\beta$ -homo-quelidonina, también ácido quelidonico; una resina anaranjada; goma; almidón; azucares.



### 3.7.2. FORMULA QUIMICA ESTRUCTURAL.

La formula desarrollada de la sanguinaria es la siguiente:



### 3.7.3. PORCENTAJE DE CONTENIDO DE LOS ALCALOIDES.

Los alcaloides contenido en la sanguinaria no han sido cuantificados por lo cual se mencionan los más comunes o presentes en mayor cantidad y son, con sanguinaria, protopina, queleritrina,  $\alpha$  y  $\beta$ -homo-quelidonina, también ácido quelidonico; una resina anaranjada; goma; almidón; azucares.

### 3.8. ACCION GENERAL EN EL ORGANISMO.

(Rizoma seco). Expectorante; emética; antipirética; espasmolítico; cardio activa; estimulante; irritante tópico; catártica; antiséptica.

El jugo fresco es caustico (escarótico), y se ha empleado contra las verrugas. La droga en polvo también se ha utilizado externamente para tratar ciertos tipos de dolencias cutáneas, y como rape en casos de pólipos nasales.



Empleada principalmente para la bronquitis crónica, como expectorante, y casos de circulación capilar deficiente.

Muy diluida puede ser empleada como gargarismos en casos de dolor de garganta.

Para el tratamiento de las verrugas, la sanguinaria se puede hacer en una pasta y aplicarla directamente en el área implicada. Sin embargo es importante empezar poco a poco para ver que tan sensitivo es usted. La aplicación excesiva puede llevar a quemaduras severas. Una vez que haya descubierto su tolerancia, puede aplicar la hierba durante un día, más o menos, entonces quitarla y esperar que se desarrolle la costra y luego arrancarla. Este proceso se repite hasta que la verruga ha desaparecido.

El té de sanguinaria para uso interno se hace hirviendo una cucharada cafetera de polvo de la raíz en una taza de agua y tomarlo dos o tres veces al día <sup>(74)</sup>.

### 3.9. TOXICOLOGIA.

La sanguinaria oral parece ser relativamente segura y no tóxica. Sin embargo, en grandes dosis, causa náusea y vómito, e incluso en dosis menores se ha reportado que causa efectos secundarios peculiares en algunas personas, como la visión de túnel y dolor en los pies, es por ello que se le considera VENENOSA, su utilización está reservada al personal médico.



La dosis terapéutica es muy pequeña ya que en dosis elevadas puede causar la muerte.

La aplicación tópica de la sanguinaria puede causar quemaduras severas si se frota de manera vigorosa y durante mucho tiempo. A pesar de alguna evidencia tranquilizadora de estudios con animales, todavía existen preocupaciones teóricas de que la sanguinaria podría ser dañina durante el embarazo. La seguridad en los niños pequeños, mujeres amamantando o aquellos con enfermedades graves del hígado o los riñones todavía no ha sido establecida <sup>(74, 75)</sup>.

### 3.10. USO ALOPATICO.

No se han encontrado más usos además de los mencionados en el punto número 4 (usos populares) <sup>(74, 76, 77, 78, 79)</sup>.



## CAPITULO IV

### EXPERIMENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS.

#### 4.1. METODOLOGÍA.

Para este estudio se seleccionaron niños de entre 9 y 12 años debido a que es la edad en la que se presenta el mayor índice de placa debido a cambio de dentición primaria a la dentición permanente.

##### 4.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.

Clínico, doble ciego, prospectivo y longitudinal.

**Doble ciego:** Se refiere a un estudio diseñado en el que ni el participante ni el personal médico que le trata saben si éste está recibiendo el tratamiento experimental o un placebo (o bien otro tratamiento). Los estudios doble ciego se diseñan con el fin de que los resultados que se generen sean objetivos, y para que las expectativas de los médicos y de la persona participante acerca del fármaco experimental no afecten al resultado; también se les denomina estudios doble-enmascarados.



La figura 4.1 nos ayudará a entender de mejor manera la forma en la que se procedió a la toma del índice de de placadentobacteriana (IPDB) después de haber seleccionado la muestra.

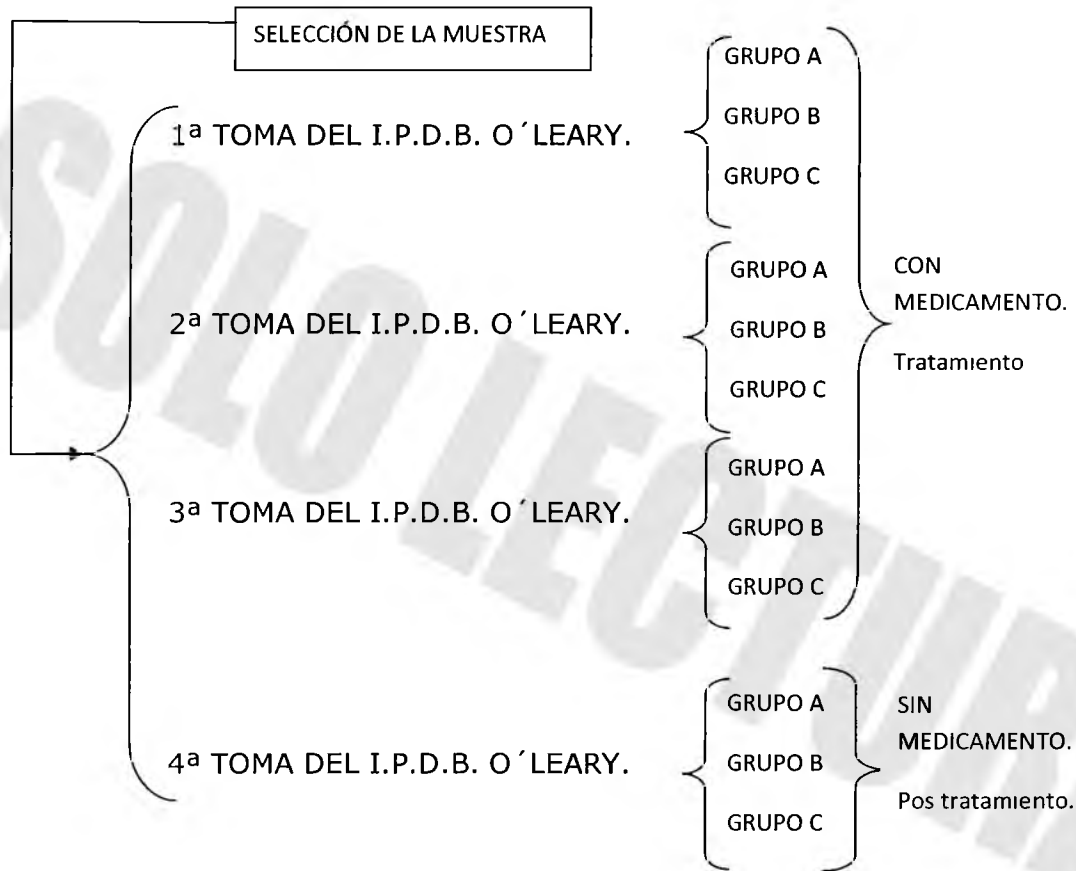


Figura 4.1- Metodología a seguir.

#### 4.1.2. MATERIAL.

Para la preparación homeopática:

- Mortero con capacidad de 1kg.
- Pistilo.



- Espátula.
- Balanza.
- Cajas petri.
- Abatelenguas.
- Guantes.
- Cubre bocas.

Para la toma del índice de placa.

- Abate lenguas.
- Espejo de exploración dental.
- Tinción reveladora.
- Odontogramas.
- Cubre bocas.
- Guantes.

Para la goma de mascar.

- Troquel.
- Molde para hacer los comprimidos
- Sabor artificial (fresa).
- Edulcorante.
- Embudo.
- Abate lenguas.



#### 4.1.3. OBTENCIÓN Y PREPARACIÓN DE LA TINTURA DE *SANGUINARIA CANADIENSIS*.

La tintura fue obtenida de la empresa "Propulsora Homeopatía S.A.", la cual presenta número de LOTE 8740 y número de SERIE 23904.

Siendo preparada homeopáticamente de la siguiente manera, utilizando el método de trituración homeopática que se describe y se cita textualmente en el organon de la medicina en su párrafo 270 y pie de página:

"A fin de lograr del mejor modo posible este desarrollo de poder, una mínima porción de la sustancia a ser dinamizada, digamos:

- a) Un grano\*, es triturado durante tres horas con tres partidas de un centenar de granos, cada una, de azúcar de leche de acuerdo con el método descrito en el siguiente párrafo hasta alcanzar la relación de un millonésimo, en forma de polvo.

Un tercio de un centenar de granos de azúcar de leche es colocado dentro de un mortero (Fig. 4.2 y 4.3) de porcelana vidriana cuyo fondo haya sido desgastado previamente restregándolo con una arena fina y húmeda. Sobre este polvo se pone un grano de la droga en forma de polvo que ha de ser triturada (una gota de mercurio metálico, de petróleo, etc.) (Fig. 4.4) el azúcar de leche que se use para la dinamización deberá ser de calidad, especial en cuanto a pureza, que cristaliza en fibras y que es provista en forma de barras extensas. Se mezclan durante un momento la medicina y el polvo mediante una espátula de porcelana y se los tritura con cierta energía durante seis a siete minutos con la extremidad desgastada del majadero del



mortero (Fig. 4.5), luego se raspa la masa del fondo del mortero y del majadero durante tres a cuatro minutos a fin de procurar homogeneidad (Fig. 4.6 y 4.7). Luego se tritura del modo anterior, durante 6-7 minutos sin agregar algo, en absoluto y nuevamente se quita mediante el raspado durante 3-4 minutos lo adherido al mortero y al majadero.



Figura. 4.2 Lactosa dividida en tres partes.



Figura. 4.3 Primer tercio de trituración agregado al mortero (primer grado).



Figura. 4.4 Medicamento siendo agregado al primer tercio.



Figura. 4.5 Trituración durante 7 minutos.

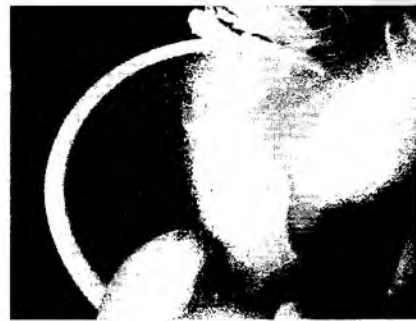


Figura. 4.6 y 4.7 Raspado de mortero y pistilo durante 3 minutos.



Ahora se agrega el segundo tercio de azúcar de leche, se mezclan mediante espátula y se tritura nuevamente durante 6-7 minutos, a continuación se raspa durante 3-4 minutos y se tritura durante 6-7 minutos, sin agregado alguno. El último tercio de azúcar de leche se agrega a continuación, se mezcla mediante espátula y se tritura como se hizo anteriormente, durante 6-7 minutos, procediendo luego a un cuidadoso raspado del todo. Al polvo así preparado se lo pone en un frasco bien tapado, protegido de la luz solar directa, al que se rotula con el nombre de la sustancia y a continuación la designación del primer producto obtenido: x/100.

A fin de elevar este producto a la 1/10000 se extrae un grano de polvo x/100 y se lo mezcla con la tercera parte de 100 granos de azúcar de leche en polvo, repitiendo luego el proceso anterior, debiendo cada tercio ser triturado por dos veces, cada vez durante 6-7 minutos y de igual modo raspado por 3-4 minutos antes de agregar el segundo tercio y el último tercio de azúcar de leche. Luego de cada tercio se observa el mismo procedimiento (Fig. 4.8).



Figura. 4.8 Trituración agregando el último tercio para el primer grado.



Cuando todo ha terminado se guarda el polvo en un frasco bien tapado y se lo rotula:  $x/10000$ . Si ahora un grano de este último polvo es procesado del mismo modo, se obtendrá el producto:  $x/1000000$ , es decir que cada grano contendrá  $1/1000000$  de la sustancia original.

De este modo tal trituración de cada uno de los tres grados requiere de seis veces 6-7 minutos de trituración y seis veces 3-4 minutos de raspado, lo que totaliza una hora para cada grado. Al cabo de una hora de tal trituración cada grano del primer grado contendrá  $1/100$  de la droga usada, cada grano del segundo grado  $1/10000$  y cada grano del tercer grado  $1/1000000$  (estos son los tres grados de la trituración de un polvo seco y si se ha procedido correctamente, el producto final constituirá un buen principio para la dinamización de la sustancia medicinal).

El mortero, el majadero y la espátula deberán ser bien lavados antes de usarlos para preparar otra medicina: primero se les lavara con agua caliente y luego se les secará, luego el mortero, el majadero y la espátula se harán hervir por media hora dentro de un caldero. Es preciso extremar las precauciones hasta el punto de exponer estos utensilios al calor intenso de las brasas”<sup>(80)</sup>.

Cabe mencionar que para esta investigación se realizó el mismo procedimiento y haciendo la conversión a decimal, por lo que al término de la primera hora cada grano de del primer grado contendrá  $1/10$  de sanguinaria canadienses y dado que se utilizaron el tercer y sexto grado cada grano contendrá  $1/1000$  y  $1/1000000$  de sanguinaria canadienses respectivamente.



#### 4.1.4. OBTENCIÓN DE LA GOMA DE MASCAR.

1. La goma base fue obtenida de la empresa DULCES GABY S.A de C.V (ANEXO 1), y la goma de mascar fue obtenida de acuerdo al proceso antes descrito.
2. Posteriormente se agregó la preparación homeopática y se mezcló hasta obtener una mezcla homogénea en un mezclador de acero inoxidable previa limpieza y desinfección.
3. Se procedió a realizar los comprimidos de chicle.
4. Se agrega saborizante artificial sabor fresa.
5. Se empacan en cantidades de 3 comprimidos y se almacenan (Fig. 4.9).



Figura 4.9 chicle empacado.

#### 4.1.5. SELECCIÓN DE LA MUESTRA.

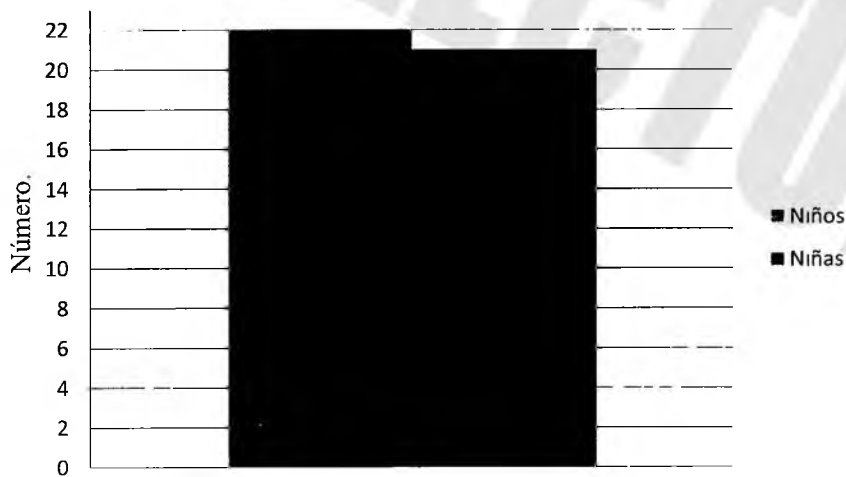
El estudio fue realizado en la escuela primaria Lic. Alfredo Basurto García con los grupos de 5° y 6° año, la población fue de 203 alumnos y de acuerdo con los criterios de inclusión, exclusión y eliminación, solo se



seleccionan 124 siendo cada padre de familia informado y dando su consentimiento firmando (Anexo 2).

Es importante aclarar que estos alumnos niños y niñas de entre 9 y 12 años estaban mudando dientes de la primera dentición, es decir que presentaban dentición mixta. De los 124 seleccionados se forman tres grupos cada uno con un medicamento de concentración diferente A, B, C, (3<sup>a</sup> trituración decimal, 6<sup>a</sup> trituración decimal y Placebo respectivamente) de forma aleatoria.

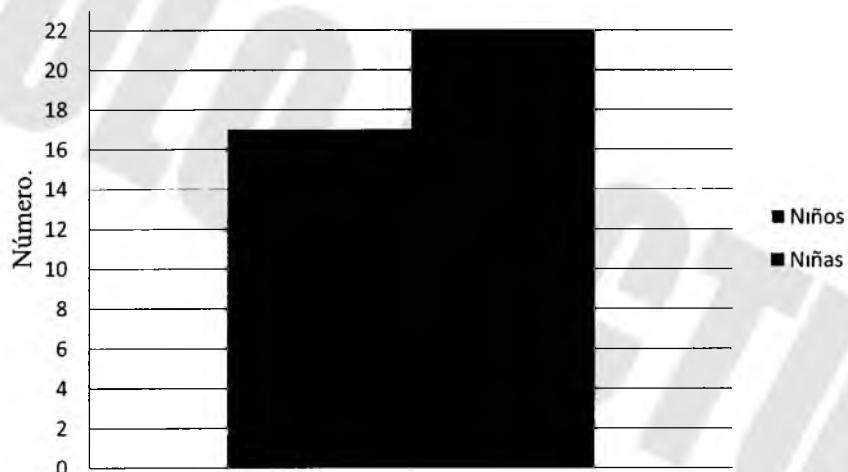
- Los del grupo A fueron seleccionados del 5<sup>o</sup>A y 6<sup>o</sup> B; predominaron los niños y el promedio de edad de este grupo fue de 10.88 años. (Gráfica 4.1).



Gráfica 4.1. Comparativo del número de niños y niñas pertenecientes al grupo A.

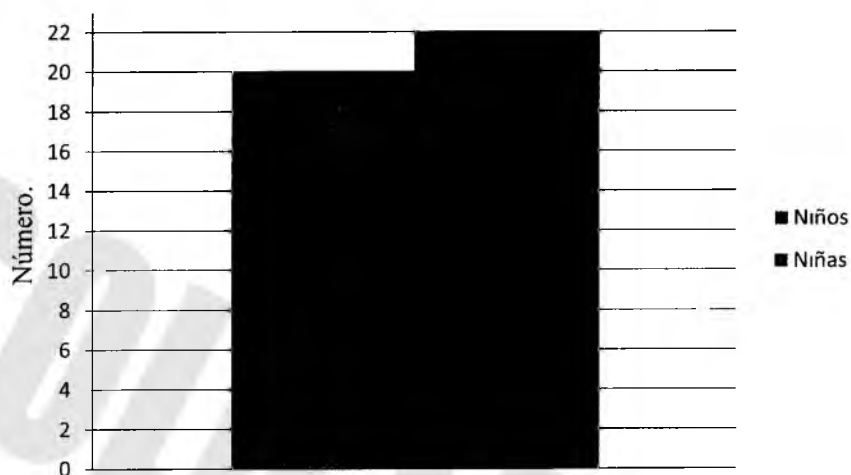


- Los del grupo B fueron seleccionados del 5°C y 6°C; predominaron ampliamente las niñas, el promedio de edad de este grupo fue de 10.59 años. (Gráfica 4.2).



Gráfica 4.2. Comparativo del número de niños y niñas pertenecientes al grupo B.

- Los del grupo C fueron seleccionados del 5°B y 6°A; predominaron las niñas y el promedio de edad fue de 10.90 años. (Gráfica 4.3).



Gráfica 4.3. Comparativo del número de niños y niñas pertenecientes al grupo C.

#### 4.1.6. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Presenten placa dentobacteriana mayor a 10.
- Con caries incipiente.
- Buena salud bucal aparente.
- Edades de entre 9 a 12 años.
- Estar de acuerdo con las indicaciones y dispuesto a seguirlas.
- Que quieran participar.
- Dispuestos a seguir las indicaciones.
- Dispuestos a terminar el tratamiento.



#### 4.1.7. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Estén bajo algún tratamiento médico.
- Hallan debutado con alergias a algún medicamento.
- Presenten en cavidad oral restauraciones metálicas como amalgamas o coronas.
- Presenten enfermedades periodotales como gingivitis o enfermedad periodotal.
- Estén bajo tratamiento ortodóntico.
- Estén bajo la ingesta de algún medicamento.

#### 4.1.8. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

- Que no hayan terminado el estudio.
- Presenten índice de placa dentobacteriana menor a 10.

#### 4.1.9. COMPOSICIÓN DEL CHICLE.

De acuerdo con otras investigaciones la composición más común del chicle es la presentada en la tabla 4.1.

Tabla 4.1 Composición común de la goma de mascar.

| INGREDIENTES              | COMPOSICIÓN (%w) |
|---------------------------|------------------|
| Goma base                 | 60 - 70%         |
| Edulcorantes              | 15 - 20%         |
| Saborizantes y colorantes | 5% máx.          |
| Glicerina                 | 5% máx.          |

Estos porcentajes pueden variar dependiendo de la goma o edulcorante utilizado.



Dado que la glicerina en el chicle es un estabilizante, para este estudio se eliminará ya que puede reaccionar neutralizando la preparación homeopática, por lo que el estabilizante será la misma preparación homeopática, entonces se procede a calcular dichas cantidades.

Partiendo de que la presentación de un chicle será de 3.5 g y que la cantidad de impregnación puede ser de  $\frac{1}{2}$  hasta  $\frac{1}{6}$ , se decide tomar  $\frac{1}{6}$ .

Entonces:

$$\frac{1}{6} \times 3.5g = 0.58333 g \text{ de preparación homeopática.}$$

$$3.5 - 0.58333 = 2.91666 g \text{ de chicle.}$$

Como 2.91666 g es el 95% multiplicamos por 0.70 para saber la cantidad de goma base a mezclar:

$$2.91666 g \times 0.70 = 2.04166 g \text{ de goma base.}$$

$$2.91666 \times 0.20 = 0.62431 g \text{ de edulcorante (sorbitol)}$$

$$2.91666 - 2.04166 - 0.62431 = 0.25069 g \text{ de saborizante y colorante}$$

La relación que debe existir entre sabor y colorante para mejores resultados debe ser de 4 (obtenida experimentalmente), por lo tanto:

$$\frac{0.25069 g}{4} = 0.06267 g \text{ de colorante.}$$

$$0.25069 - 0.06267 = 0.18802g \text{ de sabor}$$

Por lo tanto la composición del chicle en %w será:



$$\frac{0.62431}{3.5} \times 100 = 17.84\%$$

$$\frac{2.04166}{3.5} \times 100 = 58.33\%$$

$$\frac{0.06267}{3.5} \times 100 = 1.79\%$$

$$\frac{0.18802}{3.5} \times 100 = 5.37\%$$

$$\frac{0.58333}{3.5} \times 100 = 16.66\%$$

Entonces La composición del chicle queda como se muestra en la tabla 4.2

Tabla 4.2 Composición del chicle (1 pieza de 3.5 g).

| Ingredientes                       | Preparación<br>3 <sup>a</sup> trituración<br>(g). | Preparación<br>6atrituración<br>(g). | Placebo (g). | Composición<br>(%w) |
|------------------------------------|---|--------------------------------------|--------------|---------------------|
| Edulcorante                        | 0.62431   | 0.62431                              | 0.62431      | 17.84               |
| Goma base                          | 2.04166   | 2.04166                              | 2.04166      | 58.33               |
| Color                              | 0.06267   | 0.06267                              | 0.06267      | 1.79                |
| Sabor                              | 0.18802   | 0.18802                              | 0.18802      | 5.37                |
| <i>Sanguinaria<br/>Canadiensis</i> | 0.58333   | 0.58333                              | 0.58333*     | 16.66               |
| <i>Total</i>                       | 3.5g  | 3.5g                                 | 3.5g         | 99.99%              |

\* No se agrego trituración solo se agrego lactosa.



Para la trituración homeopática se procede como sigue:

Para obtener la 3<sup>a</sup> trituración:

El estudio durará 7 días por lo tanto:

$$7 \text{ días} \times 3 \text{ chicles} = 21 \text{ chicles por cada niño durante todo el estudio.}$$

$$21 \text{ chicles} \times 60 \text{ niños de cada grupo} = 1260 \text{ chicles de 3a trituración}$$

*cada chicle requiere 0.58333g de trituración*

$$\therefore 0.58333g \times 1260 \text{ chicles} = 735g \text{ de 3a trituración es lo que se requiere}$$

Dado que como se mencionó en la técnica descrita en el punto 4.1.3, se trabajó en forma decimal por lo tanto:

$$735 \times 0.10 = 73.5 \text{ g}$$

Entonces se requirieron 73.5 g de la segunda trituración homeopática para hacer la tercera, del mismo modo entonces se requirieron 7.35 g de la primera trituración homeopática para hacer la segunda.

Para la primera trituración homeopática entonces se requirieron:

$$7.35 \text{ g} \times 0.10 = 0.735 \text{ g de tintura madre de } \textit{sanguinaria canadiensis}$$

$$7.35 - 0.735 = 6.615 \text{ g}$$

- Por lo tanto para la primera trituración se agregan 6.615 g de lactosa y 0.735 g de tintura madre de *sanguinaria canadiensis*.



$$73.5 - 7.35 = 66.15 \text{ g}$$

- Para la segunda trituración homeopática se agregaron 7.35 g de la primera trituración + 66.15 g de lactosa.

$$735 - 73.5 = 661.5 \text{ g}$$

- Y para la tercera trituración homeopática se requirieron de 73.5 g de la segunda trituración homeopática + 661.5 g de lactosa, dándonos así los 735 g de tercera trituración que se requirieron para el chicle con esta concentración.

Dado que la secuencia de cálculos es la misma, para obtener la sexta trituración entonces:

- La sexta trituración se obtuvo con 73.5 g de la quinta trituración + 661.5 g de lactosa, dando así 735 g de 6<sup>a</sup> trituración homeopática requerida para hacer 1260 chicles con esta trituración.

Entonces al chicle control o placebo se le agrego únicamente 735 g de lactosa.

#### 4.1.10. TOMA DEL ÍNDICE DE PLACA (O'Leary).

Índice O'Leary indicado para medir la capacidad que se tiene de controlar la placa dentobacteriana. Consta de un odontograma constituido por 32 piezas dentales 16 en cada arcada inferior y superior cada pieza dental cuenta con



cuatro caras que son mesial, distal bucal y palatina o lingual en donde se marcan de color rojo las caras de los dientes que se tiñan con la pastilla reveladora en el paciente.

Este se tomó siempre en el mismo horario 11:00 am a 12:30 pm, que es después del recreo y siguiendo los pasos que a continuación se mencionan:

1. Se cita a los grupos para la toma del índice de placa.
2. Se administra 2 gotas de la tinción reveladora de placa a los niños sin cepillado dental previo y se le pide que hagan buches tratando de impregnar todos los dientes durante 30 segundos aproximadamente (Fig. 4.10, 4.11 y 4.12).



Figura. 4.10 Aplicación del tinte revelador.



Figuras. 4.11 y 4.12 Tinte impregnado en dientes.

3. Con un espejo dental se hace la exploración de la cavidad después de la aplicación de la tinción y las caras teñidas en el paciente se registran en el odontograma.
4. Se cuenta el número total de dientes y se registra en el odontograma y registro (ANEXO 4 y 5) (Fig. 4.13).



Figura. 4.13 Exploración para conteo de IPDB.



5. Se obtiene el número total de caras de los dientes tomando en cuenta solo 4 caras (distal, mesial, bucal y palatina o lingual), de la siguiente manera:

$$\text{numero de dientes presentes} \times 4 = \text{total de caras}$$

6. Se procede al cálculo del índice de placa dentobacteriana (IPDB) de la siguiente manera y el numero obtenido se anota en el odontograma.

$$\frac{\text{cantidad de caras teñidas}}{\text{numero de dientes presentes}} \times 100 = \text{IPDB O'leary}$$

Por ejemplo:

1. Agrega el tinte revelador y se hacen buches.
2. Se cuenta el total de dientes presentes en cavidad bucal. (24 dientes)
3. Se hace la exploración y se cuenta cuantas caras se tiñeron y se anotan en odontograma y registro (anexo 4 y 5). (30 caras)
4. Se calcula el total de caras

$$24 \times 4 = 96 \text{ caras presentes}$$

5. Se calcula el IPDB de O'leary.

$$\text{IPDB de O'leary} = \frac{30}{96} \times 100 = 31.25$$

| Nombre.                   | TOTAL DE DIENTES | TOTAL DE CARAS | CARAS TEÑIDAS | IP 1er TOMA |
|---------------------------|------------------|----------------|---------------|-------------|
| Brito Quiroz Carla Yarely | 24               | 96             | 30            | 31.25       |



#### 4.1.11. APLICACIÓN DEL MEDICAMENTO.

A cada paciente se le proporcionan paquetes de chicles suficientes para llegar a la próxima revisión (cada paquete con 3 chicles, Fig. 4.14), anexando las instrucciones (ANEXO 3).



Figura. 12 Chicles proporcionados.

#### 4.1.12. REVISIÓN.

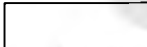
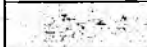

Las revisiones dentales quedaron de acuerdo al cronograma de la tabla 4.3. En estas revisiones se toma el índice de placa de acuerdo al método ya descrito en el punto 4.1.10



Tabla 4.3 Cronograma de revisión.

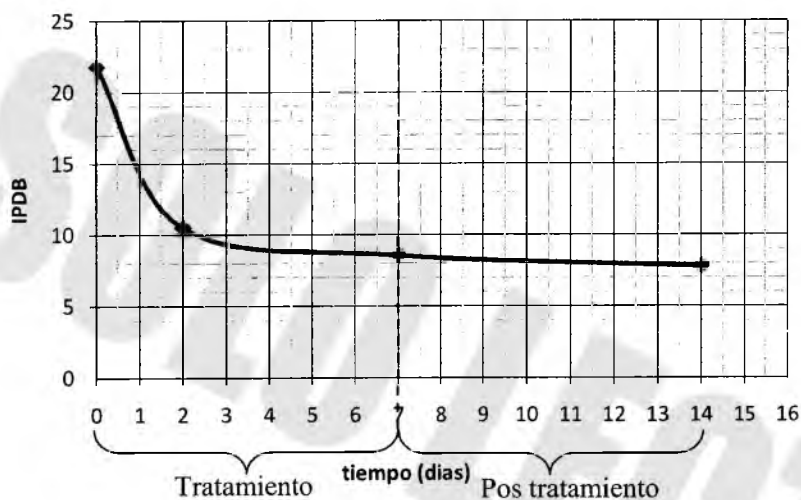
| Hora  | Lunes | Martes | Miércoles | Jueves | Viernes |
|-------|-------|--------|-----------|--------|---------|
| 11:00 | 5°A   |        | 5°A       |        | 6°C     |
| 11:30 |       | 6°B    |           | 6°B    |         |
| 12:00 |       | 5°C    | 6°C       | 5°C    |         |

Donde:

|   |  |
|---|--|
|    | Grupo A con 3ª trituración de concentración homeopática. |
|   | Grupo B con 6ª trituración de concentración homeopática. |
|  | Grupo C Placebo.   |



#### 4.2. RESULTADOS.

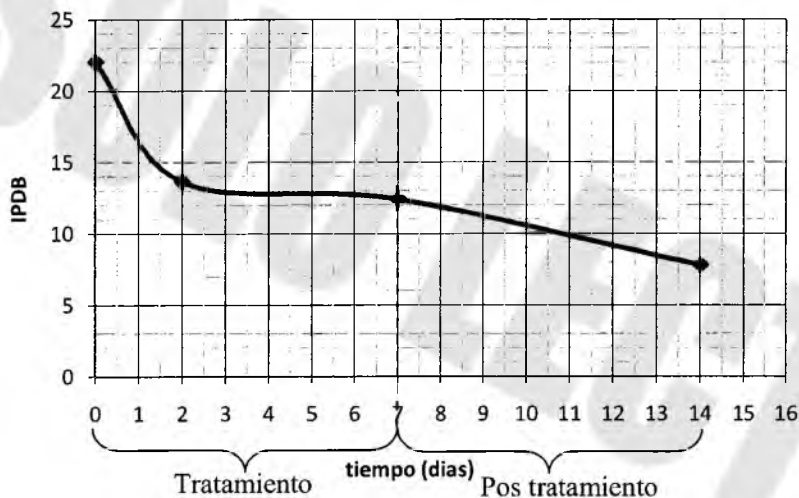


Gráfica 4.4 Chicle con 3ª trituración de *Sanguinaria Canadiensis*, grupo A.

En la gráfica 4.4 que corresponde al grupo A; al cual se le proporciono el chicle con la tercera trituración de *sanguinaria canadiensis* y se puede observar como en la primer toma el IPDB es muy alto (21.8), en la segunda toma del índice se observa como baja de forma dramática después de dos días de uso del chicle baja casi 11 puntos, en la tercer toma han pasado 7 días de uso y el IPDB continua bajando pero en forma muy lenta solo un poco mas de 1 punto, aquí termina el tratamiento.



En el pos tratamiento se observa cómo a pesar de que ya no se mastica el chicle la acción del medicamento continua de forma lenta, logrando bajar 1 punto más el IPDB. El objetivo del pos tratamiento fue solo para saber la sustentividad del medicamento o por cuánto tiempo más actúa el mismo.

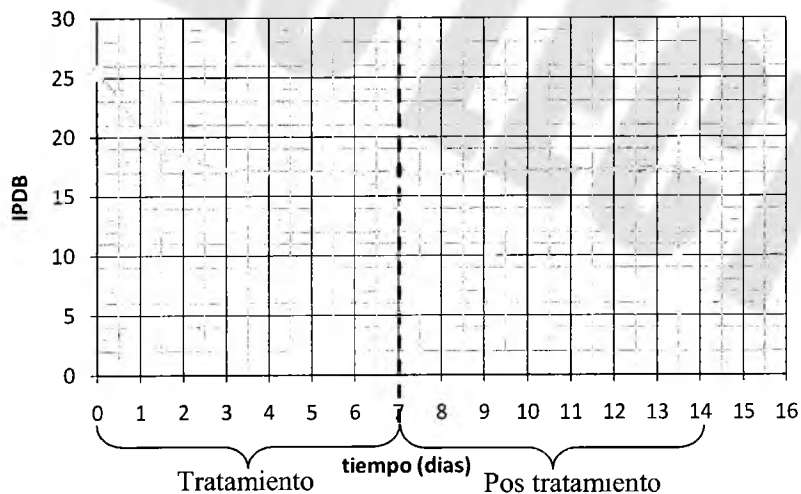


Gráfica 4.5. Chicle con 6ª trituración de *Sanguinaria Canadiensis*, grupo B.

En la gráfica 4.5 correspondiente al grupo B; al cual se le dio el chicle con sexta trituración, en la primera toma el IPDB fue de 22 y al igual que en la gráfica 4 se observa como en la segunda toma también baja una gran cantidad pero no mayor a lo que bajo el grupo A en 2 días de uso, este grupo logro bajar 9 puntos aprox., la tercera toma se realiza a los 7 días de



uso y se observa como continua bajando al igual que el grupo A de forma lenta bajando solo 1 punto, terminando aquí el tratamiento; se podría decir que se comporta de la misma manera o incluso de forma más lenta debido a que casi no baja mucho el IPDB de la segunda a la tercer toma, y al igual que en la gráfica 4 la cuarta toma se hizo para saber el tiempo de acción del medicamento 7 días después de la tercera toma (pos tratamiento) observándose como hay un cambio radical ya que el IPDB baja de forma abrupta, demostrando que tiene mejor sustentividad.

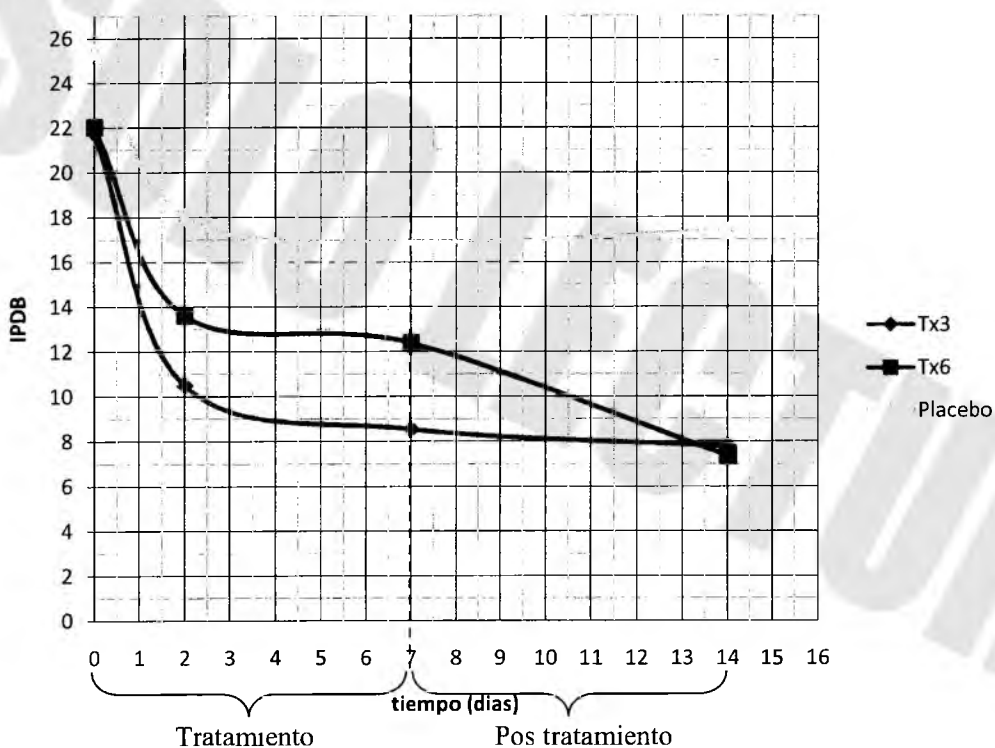


Gráfica 4.6. Chicle sin medicamento.

En la gráfica 4.6 correspondiente al grupo C, al cual se le proporciono chicle sin medicamento. La primera toma nos dice que el IPDB es muy alto, mucho más alto que los demás (25.44), la segunda toma dos días después nos da



un IPDB de 18, por lo que bajo 7 puntos y si lo comparamos la segunda toma de los tres grupos no dice que por sí solo el chicle nos ayuda a reducir el IPDB. En la tercera toma continúa bajando pero solo muy poco (1 punto), terminando aquí el tratamiento. En el pos tratamiento se observa como comienza a subir nuevamente el IPDB cuando se deja de utilizar el chicle.



Gráfica 4.7. 3ª trituración vs. 6ª trituración vs. Placebo.

En la gráfica 4.7 se puede observar a los tres grupos 3ª trituración (Tx3) corresponde al grupo A, 6ª trituración (Tx6) al grupo B y placebo al grupo C, se puede ver que en la segunda toma (2 días de uso), en los tres grupos



baja, diciéndonos que por el puro acto de la masticación de chicle podemos disminuir el IPDB, pero si le agregamos la sanguinaria puede continuar actuando, y aun cuando se puede decir que el grupo A (Tx3) actúa de mejor manera ya que baja mucho mas el IPDB en los dos primeros días de uso que los otros, su acción continua muy lenta; en cambio el grupo B (Tx6) su mejor acción se observa cuando se suspende el uso del chicle (pos tratamiento), y aun cuando se ve en la gráfica 7 que el grupo A y B en la última toma terminan en el mismo valor no es así es mucho mas bajo el valor del último punto del grupo B, y se puede comprobar observando los valores en la tabla 4.4.

Para darnos una idea más amplia de estos resultados podemos ver los gráficos 8, 9 y 10 donde se presentan los valores en porcentaje de reducción del IPDB que corresponden al grupo A, grupo B y grupo C respectivamente.

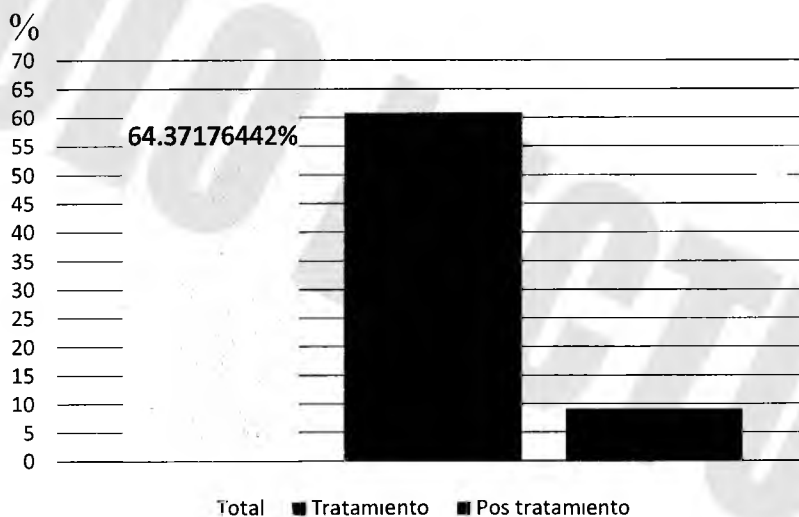
Tabla 4.4. IPDB de los tres grupos.

| Días | IPDB grupo A | IPDB grupo B | IPDB grupo C |
|------|--------------|--------------|--------------|
| 0    | 21.7696717   | 22.02834021  | 25.4454212   |
| 2    | 10.4982252   | 13.62130133  | 17.9994023   |
| 7    | 8.53006759   | 12.38813153  | 16.8922554   |
| 14   | 7.75614991   | 7.355779     | 17.3820265   |

En la gráfica 4.8 se presentan los resultados en forma de porcentaje, se puede observar como el total de reducción es alto (64.37%) y al ponerlo si



lo ponemos como se desarrolló el estudio podemos observar como en los 7 días que se mastico el chicle con medicamento se logro bajar casi el 61% del IPDB y la acción del medicamento continua ya que en el pos tratamiento (7 días después de la ultima toma) que se volvió a tomar el IPDB pero ya sin masticar el chicle y se logra todavía una reducción del 9% y esto representa la diferencia entre la columna de total y la del tratamiento.

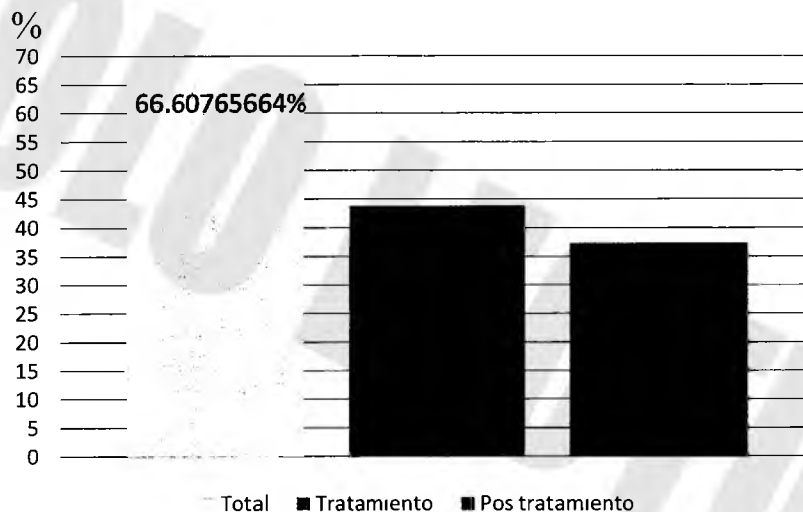


Gráfica 4.8. % de reducción del IPDB del grupo A.

En la gráfica 4.9 correspondiente al porcentaje de reducción del IPDB del grupo B, se puede observar como esta es la concentración que mejor actúa ya que logra bajar casi el 67% el IPDB, y al igual que en la gráfica anterior es necesario separar estos resultados en 7 días masticando el chicle



(tratamiento) y 7 días sin chicle (pos tratamiento), se puede ver como en los primero 7 días con/medicamento se logra bajar el IPDB casi 44%, relativamente menos que con el grupo anterior, pero este actúa mucho mejor cuando se deja de usar el chicle ya que baja 37% el IPDB y es mucho mayor al resultado obtenido en el grupo A.

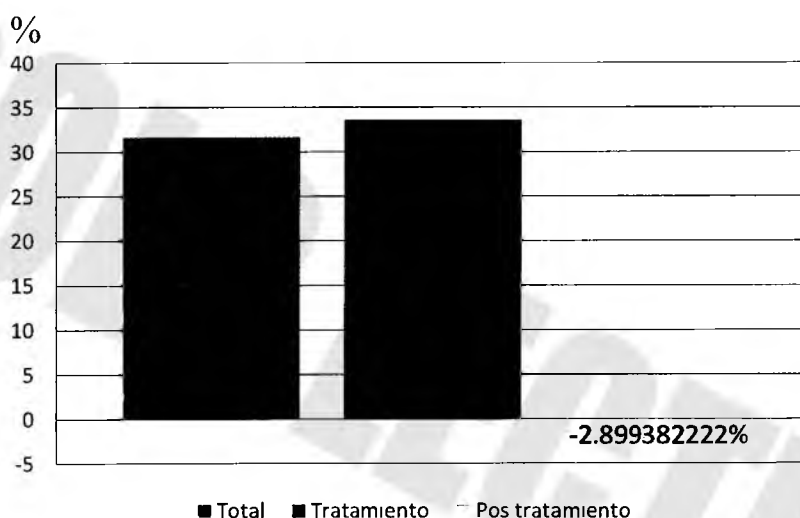


Gráfica 4.9. % de reducción del IPDB del grupo B.

En la gráfica 4.10 perteneciente al grupo C, solo confirma que el acto de masticar un chicle nos puede ayudar a disminuir el IPDB, cosa que se confirma ya que el chicle baja un total de 32% aprox., el IPDB, sin embargo se puede ver que el porcentaje de disminución del IPDB en el tratamiento es más alto que el total y esto es debido a que cuando se suspende su uso el



IPDB nuevamente sube, como se observa en el pos tratamiento, de ahí que este valor sea negativo, (solo nos indica que el IP sube), comprobando así lo dicho anteriormente



Gráfica 4.10. % de reducción del IPDB del grupo C.

### 4.3. DISCUSIÓN.

La eficacia de algunos de los colutorios o auxiliares para una buena higiene bucal ha sido estudiada y demostrada así como su efectos <sup>(10, 20, 22, 25,26)</sup>, sin embargo la mejor forma de evitar este tipo de enfermedades es el control mecánico (un buen cepillado dental).



En estudios anteriores como el realizado por la Dra. Moretti (2004) <sup>(3)</sup>, fue un estudio realizado "in vitro" el cual demostró que la sanguinaria en tintura aplicada en chicle baja el índice de placa, de manera significativa; mascándola por lo menos durante 30 min. Los resultados obtenidos en este estudio revelaron que la tintura de *sanguinaria canadiensis* tratada homeopáticamente tiene mejores resultados, ya que con solo mascar el chicle durante mínimo 5-7 minutos disminuye, significativamente la placa dental.

En los estudios donde se han analizado otros colutorios como el realizado por Bascones Martínez y Madurra Morantes <sup>(2)</sup>, donde se hace una revisión de la mayor parte de los colutorios existentes en el mercado, demostraron que la mayoría de estos tienen efectos adversos, solo por citar alguno, la clorhexidina, que además es el más popular en el mercado tiene, tiñe los dientes después de un uso continuo de una coloración café oscura, en comparación con la sanguinaria que hasta el momento no se ha demostrado algún efecto adverso, podemos decir que resultan mucho más efectivos los componentes de esta tintura, y si aunamos que trabajada homeopáticamente se potencializan, nos podríamos aventurar a decir que este es un producto el cual podría revolucionar el mercado por su fácil uso y efectividad, sin efectos adversos.

Cabe mencionar que hasta el momento no hay estudios que hayan utilizado la *sanguinaria canadiensis* en preparación homeopática, por lo que estos resultados, son base para futuras investigaciones.



## CONCLUSIONES.

De acuerdo a los datos se puede concluir que el chicle actúa por si solo en los primeros dos días al bajar el índice de placa, posteriormente comienza a actuar el medicamento y la acción del chicle se mantiene. Por lo cual podemos afirmar que el chicle actúa de forma significativa sobre la placa dental, por el acto mecánico de la masticación.

La tercera trituración actúa pero de una forma muy lenta, en los primeros 7 días que se mastico el chicle se bajo el IPDB 60.82% pero a partir de que de deja de masticar el chicle la acción del medicamento continua pero solo baja 9% el IPDB tomando como referencia la ultima toma del IP con medicamento. Por lo que en todo el estudio (tomando en cuenta los 14 días, con y sin medicamento, o bien masticando y no masticando el chicle) el grupo A baja el IPDB un total de 64.37%, mientras que la sexta trituración actúa también de forma muy lenta, en los primeros 7 días se baja el IPDB 43.76% sin embargo es hasta después del séptimo día se acelera bajando de forma más rápida el IPDB bajándolo 37.31% tomando como referencia la tercera toma del IP, y además debe considerarse que en estos días ya no se mastica el chicle por lo que es muy considerable lo que se baja ya que en el grupo A solo se baja 9% por lo que entonces en todo el estudio en el grupo B se logra bajar el IPDB un total de 66.61%, por lo tanto la mejor concentración de *sanguinaria canadiensis* para bajar el IPDB es la sexta trituración, ya que ésta baja más el IPDB acelerándose una vez que se



suspende su uso, presentando de esta manera una buena sustentividad o mayor tiempo de permanencia en la cavidad bucal que la tercera trituración, sin observarse ningún efecto adverso en los pacientes.

Cabe mencionar que hasta el momento no existen estudios que hayan utilizado la *sanguinaria candiense* en preparación homeopática, por lo que estos resultados son base para futuras investigaciones o estudios.

SOLO LECTURA



## BIBLIOGRAFIA.

1. BAÑOS RFF, ARANDA JR, "Placa dentobacteriana", Revista ADM 2003, vol. 60, n 1, pp. 34-36.
2. BASCONES, A, MADURRA, S, PEREA, E, "Antisépticos en el tratamiento de la enfermedad periodontal".  
<<http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v14n3/original1.pdf>>, [citado: NOV 19 2008.].
3. MORETTI, ANA, "Estudio clínico e Microbiológico (in vitro) do efeito da tintura de *Sanquinaria Canadensis*", Bauru 2004. Facultad de Odontologia de Bauru. USP.
4. PINHEIRO, C.F., VONO, G., LIMA, E, PINHEIRO, E, "Evaluación de la goma de mascar", RGO, vol. 42, n 5, pp. 261 a 265, sep. – oct. 1994.
5. FREITAS R.R., OLIVEIRA J.A., TAGA E.M., BUZALAF M.A.R., "Efeito da goma de mascar contendo sacarose e do dentrificio fluor na remineralizacao *in situ* de lesões de carie artificiais", Pesqui Odontol. Bras., v 15, n 2, pp. 98 a 103, abril/junio 2001.
6. RAVEENDRA, P, LEELAVATHI, D, ACHARYA AND UDUPA, "Evaluation of antiplaque activity of *Azadirachta indica* leaf extract gel—a 6-week clinical study", Journal of Ethnopharmacology, Volume 90, Issue 1, January 2004, pp. 99-103.
7. NOVIKOV, LL, COLS, "Effects of inorganic and organic fluorides combined with molybdenum and chlorhexidine upon processes of



- metabolism, fluoride content and cariosity of the teeth of wistar rats".  
Zahn Mund Kieferheilkd 1980; vol. 68, pp 3-8.
8. BEAZLEY, VC, THRANSE, P, RÓLLA, G., "Effect of mouthrinses with NaF of chlorhexidine on the amount of lipoteichoic acid formed in plaque".  
Scand J Dent Res 1980; vol. 88, pp 193- 200.
9. BEN YAAKOW, COLS, "Fluoride enhancement of chlorhexidine uptake by hydroxapatite". Caries Res 1978; vol.12, pp 290-8.
10. LUOMA, J, "Chlorhexidine solutions, gels and varnishes in caries prevention". Proc Finn Dent Soc, 1992; vol. 88, pp 147- 53.
11. MENDIETA, C, VALLCOBA, N, BINNEY, A, ADDY, M, "Comparison of 2 chlorhexidine mouthwashes on plaque regrowth in vivo and dietary staining in vitro". J Clin Periodontol 1994; vol. 21, pp 296-300.
12. LOESCHE, W, "Chemoterapy of dental plaque infections". Oral Sci Rev 1976; vol. 9, pp 65-107.
13. SLOTS, J, "Subgingival microflora and periodontal disease". J Clin Periodontol 1979; vol. 6, pp 351-82.
14. SOCRANSKY, SS, "Microbiology of periodontal disease. Present statuts and future considerations". J Periodont 1977; vol. 48, pp 497-504.
15. TANNER, EBERSOLE, JL, SOCRANSKY, SS, "Wollinella recta. Campylobacter concisus, Bacteroides gracilis and Eikenella corrodens from periodontal lesions", J Periodont Res 1987; vol. 22, pp 327-30.
16. LÖE, H, SCHIOTT, CR, "The effect of moutrinses and topical application of chlorhexidine on development of dental plaque and gingivitis in man". J Periodont Res 1970; vol. 5, pp 79-83.



17. LÖE, H, SCHIOTT, CR, GLAVIND, L, KARRING, Y, "Two years oral use of chlorhexidine in man. I. General design and clinical effects". J Periodont Res 1976; vol. 11, pp 135-44.
18. JOHN, S, "Periodontal conditions in patients treated with dental bridges". Journal of Periodontal Research, Vol. 5, Issue 1, pp 60 -68, Published Online: 30 Jun 2006.
19. GJERMO, P, "Chlorhexidine in dental practice". J Clin Periodontol 1974; pp 143-52.
20. BAY, LM, "Effect of toothbrushing with different concentrations of chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis". J Dent Res 1978; vol. 57, pp 181-185.
21. DAVIES, R, JENSEN, S, SCHIOTT, C, COLS, "The effect of topical application of chlorhexidine on the bacterial colonization of the teeth and gingiva". J Periodontol Res 1970; vol. 5, pp 96-101.
22. AINAMO, J, ASIKAINEN, S, PALOHEIMO, L, "Gingival bleeding after chlorhexidine mouthrinses". J Clin Periodontol 1982: vol. 9, pp 337-.15.
23. LANG, NP, BRINER, WN, "Chemical control of gingivitis in man". JADA 1984; vol. 109, pp 223.
24. FLOTRA, L, GJERMO, P, RÓLLA, G, WAERHAUG, J, "A 4 month study on the effect of chlorhexidine mouth washes on 50 soldiers". Scand J Dent Res 1972; vol. 80, pp 10-17.
25. MANAU, C, MARTÍNEZ, RAMON, JM, COLS, "Efectividad comparativa de un colutorio de fluoruro estañoso y fluoruro de aminas (Lemirol®) en el control de placa, gingivitis y E. mutans salivaris".



Resultados a los tres meses. Actividad". Odontoestomatológica Española 1993; vol. 422, pp 47-53.

26. MARUNIAK, J, CLARK, WB, WALKER, CB, MAGNUSSON, I, MARKS, RG, TAYLOR, M, CLOUSER, B, "The effect of 3 mouthrinses on plaque and gingivitis development". Clin Periodontol 1992; vol. 19, pp 19-23.
27. ADDY, M, MORAN, J, NEWCOMBE, R, "A comparison of 0.12% and 0.1% chlorhexidine mouthrinses on the development of plaque and gingivitis". Clin Prevent Dent 1991; vol. 13, pp 26-29.
28. SIEGRIST, BE, GUSBERTI, FA, BRECX, MC, COLS, "Efficacy of supervised rinsing with chlorhexidine digluconate in comparison to phenolic and plant alkaloid compounds". J Periodont Res 1986; vol. 21(Suppl.), pp 60-73.
29. GROSSMAN, E, MECKEL, AM, ISAACS, RL, COLS, "A clinical comparison of antibacterial mouthrinses: Effects of chlorhexidine, phenolics and sanguinarine on dental plaque and gingivitis". J Periodontal 1989; pp 435-40.
30. SEGRETO, VA, COLLINS, EM, BEISWANGER, BB, COLS, "A comparison of mouthrinses containing two concentrations of chlorhexidine". J Periodontal Res 1986; vol. 21 (suppl), pp 23-32.
31. MORAN, J, ADDY, M, NEWCOMBE, R, "A clinical trial to assess the efficacy of sanguinarine - Zinc mouthrinse (Veadent®) compared with chlorhexidine mouthrinse (Corsodyl®)". J Clin Periodontol 1988; vol. 15, pp 612-616.
32. MORAN, J, NEWCOMBE, R, ADDY, M, "Comparison of a phenolic and a 0.2% chlorhexidine mouthwash on the development of plaque and gingivitis". Clin Prevent Dent 1991; vol. 13, pp 31-5.



33. COLLAERT, B, EDWARDSSON, S, ATTSTRÓM, R, COLS, "Rinsing with delmopinol 0,2% and chlorhexidine 0,2%: Short-term effect on salivary microbiology, plaque and gingivitis". J Periodontol 1992; vol. 63, pp 618-625.
34. BASCONES, A. y MORANTE, S. "Antisépticos orales: Revisión de la literatura y perspectiva actual. Avances en Periodoncia". [online]. 2006, vol. 18, no. 1 [citado 2008-12-27], pp. 21-29. Disponible en: <[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852006000100004&lng=es&nrm=iso](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852006000100004&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1699-6585.
35. ENRILE DE ROJAS, FRANCISCO J., SANTOS-ALEMANY, ANTONIO., "Colutorios para el control de placa y gingivitis basados en la evidencia científica", RCOE, vol.10 n.4 Madrid, jul.-ago. 2005
36. BURGUERA, M, PASCU, "Substantividad y acción antibacteriana de enjuagues bucales con distintas concentraciones de zinc", Editorial de la Universidad de Granada. GR 12 16-2006.
37. GONZÁLES, R, FIGUEROA, IRMA, FIGUEROA, C, "Microbiología bucal", Tercera edición 1999, pp 24,25
38. LIEBANA, JOSE, "Microbiología oral", ed. Mc Graw Hill Interamericana, 2ª Edición 1995, pp 125
39. JAWETZ, MELNICK, ADELBERG, "Microbiología médica", ed. El Manual Moderno, s.a. de c.v. Edición: 15, PP 314-317.
40. CARDONA, BUTZ. "Microbiología bucal", 3ª. Edición, ed. Limusa México 1995, pp.74-75.
41. BURNET, GEORGE W. "Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la boca", ed. Limusa, México 1986, pp. 458-461



42. SILVERSTONE, LM. "Caries dental, etiología, patología y prevención", ed. Manual Moderno, México 1999, pp.12-14.
43. RONALD MM. "Microbiología, Fundamentos y Aplicaciones", ed. Continental México, 1995, pp, 99-100.
44. NEWBRUN ERNEST. "Cariología", ed. Limusa, México 1989, PP. 81
45. SILVERSTONE, LM. "Caries dental, etiología, patología y prevención", ed. Manual Moderno, México 1999, pp. 12-14.
46. <<http://www.perio.org/consumer/mbc.sp.perio.htm>>[citado: julio 10 2008]
47. <[http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult\\_oralhlth\\_s/p/perio.cfm](http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_oralhlth_s/p/perio.cfm)>[ citado: marzo 5 2007]
48. ENRILE DE ROJAS, FRANCISCO J., SANTOS-ALEMANY, ANTONIO., "Colutorios para el control de placa y gingivitis basados en la evidencia científica", RCOE, vol.10, n.4, Madrid, jul.-ago.2005
49. CHARLES, CH, MOSTLER, KM, BARTELS, LL, MANKODI, SM, "Comparative antiplaque and anti- gingivitis effectiveness of a chlorhexidine and an essential oil mouthrinse: 6- month clinical trial". J Clin Periodontol. 2004 Oct; 31 vol. 10, pp 878-884.
50. ADDY, M, COLS, "The effect of single morning and evening rinses of chlorhexidine on the development of tooth staining and plaque accumulatio. A blind cross-over trial". J Clin Periodontol 1982; vol. 9, pp 134-140.
51. MARTINDALE, "The Extra pharmacopoeia". 30 Ed. London: The Pharmaceutical Press 1993, pp 781-805.



52. REICH, E, ARWEILER, N, NEUSCHUL, L, "Alcohol free mouthrinse solutions to reduce supragingival plaque regrowth and vitality. A controlled clinical study". J Clin Periodontol 2001; vol. 28, pp 168-74.
53. DONAZZAN, M, TROGON, B, "Hexetidine en stomatologie". Rev Stomatol- Odontol Nord Fr 1963; vol. 70, pp 127-35.
54. LEYDIGER, J, "Apropos de l' utilisation de l' hexétidine comme antiseptique et cicatrisant en odontostomatologie". Inf Dent 1961; vol. 5, pp 158-159.
55. SIMRING, M, GOLBERG, M, CARRON, R, COLS, "Deodorization ans healing: hexetidine in periodontal surgery". Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1963; vol. 16, pp 1432-1442.
56. FORDAL, O, TURNBULL, R, "A review of the literature on use of chlorhexidine in dentistry". JADA 1986; vol. 112, pp 863-869.
57. RÖLLA,G, MELSEN, B, "On the mechanism of the plaque inhibition by chlorhexidine". J Dent Res 1975; (Spec. Issue B), pp 57-62.
58. YANKELL, S, MORENO, O, SOFFIN, A, LOWARY, R, GOLD,W, "Effects of chlorhexidine and four antimicrobial compounds on plaque , gingivitis and staining in beagle dogs". J Dent Res 1982; vol. 61, pp 1089-1093.
59. YÉVENES, I, REYES,J, CAMPOS, N, SARAGONI, V, "Efecto inhibitorio en placa microbiana y propiedades antibacterianas de enjuagatorios de clorhexidina". Facultad de Odontología, Universidad de Chile. (Avances en Periodoncia e Implantología Oral), 2002.
60. SCHIOT, CR, "Effect of chlorhexidine on the microflora of the oral cavity". J Periodont Res 1973; vol. 8(Suppl. 12), pp 7- 10.



61. EMILSON, CG, "Effect of clorhexidine gel treatment of Streptococcus mutans population in human saliva and dental plaque". Scand J Dent Res 1981; vol. 89, pp 239-246.
62. EVANS, RT, COLS, "Comparison of antiplaque agents using an in vitro assay reflecting oral conditions". J Dent Res 1977; vol. 56, pp 559-567.
63. HENNESEY, TD, "Some bacterial properties of chlorhexidine". J Periodont Res 1973; vol. 8 (Suppl 12), pp 61-67.
64. SEKINO, S, RAMBERG, P, GUZIN, N, SOCRANSKY, S, LINDHE, J, "The effect of a chlorhexidine regimen on the novo plaque formation". J Clin Periodontol 2004; vol. 31, pp 609-614.
65. KENNEY, EB, SAXE, SR, BOWLES, RD, "Effects of chlorhexidine on human polymorphonuclear leucocytes". Arch oral Biol. 1972 Nov; vol. 17 n 11, pp 1633-1636.
66. RIBEIRO, DA, BAZO, AP, DA SILVA FRANCHI, CA, MARQUES, MEA, SALVADORI, DMF, "Chlorhexidine induces DNA damage in rat peripheral leukocytes and oral mucosal cells". J Periodont Res 2004; vol. 39, pp 358-361.
67. CIANCIO, SG, NISENGARD, RJ, "Control and prevention of Periodontal Disease". Nisengard RJ and Newman MG (Eds) Oral Microbiology and Immunology. Philadelphia; WB Saunders Company, 1994, pp 385-390.
68. CLAYDON, N, MANNING, CM, DARBY, DOWMAN, A, RIDGE, D, SMITTH, S, ADDY, M, "The effect of polivinylpyrrolidone on the clinical activity of 0,09% and 0,2% chlorhexidine mouthrinses". J Clin Periodontol 2001; vol. 28, pp 1037-1044.



69. STEENBERGHE, V, QUIRYNE, M, AVONTROODT, P, PEETERS, W, PAUWELS, M, ROUCHE, W, "Effect of different clorhexidine formulations in mouthrinses on de novo plaque formation". J Clin Periodontol 2001, pp 1127-1136.
70. BASCONES MARTINEZ A., MADURRA MORANTES S., PEREA PEREZ E. "Antisépticos en el tratamiento de la enfermedad periodontal". <<http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v14n3/original1.pdf>> [citado: Nov., 28 2006]
71. MERCK, "Manual del Merck de Diagnóstico terapéutico". 7 a. Edición en español, Ed. Nueva Editorial Interamericana S.A de C.V, PP 2037.
72. <[http://es.wikipedia.org/wiki/Goma\\_de\\_mascar](http://es.wikipedia.org/wiki/Goma_de_mascar)> [citado: marzo 27 2007]
73. <<http://turnkey.taiwantrade.com.tw/showpage.asp?subid=136&fdname=FOOD+MANUFACTURING&pagename=Planta+de+produccion+de+goma+de+mascar+azucarada>> [citado: mayo 23 2007]
74. MALCOM STUART, "Enciclopedia de hierbas y herboristería". Ediciones Omega S.A. pág. 259,260.
75. ARTEAGA, ARTURO, CANO, LETICIA, "Atlas de la medicina tradicional mexicana". tomo 3, Instituto Nacional Indigenista, pp 1270.
76. TYLER, N, GRAF, KEITH,, E, LEVINE, MARGARET, E, ANDREWS, JASON, M, PERLMUTER, SAMARA,J, JEANIE,M, DAVIS, MANSUKH, C, WANI, NICHOLAS, H, "Variability in the Yield of Benzophenanthridine Alkaloids in Wildcrafted vs Cultivated Bloodroot (*Sanguinaria*



- canadensis* L.)" J. Agric. Food Chem., 2007, vol. 55 n 4, pp 1205-1211.
77. ALISSA, K, SALMORE, MARK, D, HUNTER, "Elevation trends in defense chemistry vegetation in *Sanguinaria Canadensis*". Journal of Chemical Ecology, vol. 27, n. 9, September 2001
78. ALISSA, K, SALMORE, MARK, D, HUNTER, "Environmental and genotypic influences on isoquinoline alkaloid content in *sanguinaria canadensis*" Journal of Chemical Ecology, vol. 27, n. 9, September 2001.
79. GONZALEZ, M, QUIROZ, V, REYES, E, BANDERAS, J, YSLAS, N, "Poligonum Aviculare, aplicaciones y beneficios" Ciencia Ergo Sum, Julio, vol. 6, n 2, Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México pp. 118-123.
80. SAMUEL HAHNEMANN, "Órganon de la Medicina", pp 255 y 256.



ABREVIATURAS.

|        |                                   |
|--------|-----------------------------------|
| °C     | Grados Celsius                    |
| AMA    | Drug Evaluation Annual.           |
| CPC    | Cloruro de cetilpiridinio.        |
| DL50   | Dosis letal media.                |
| g      | Gramos.                           |
| FDA    | Food and Drug Administration.     |
| IG     | Índice gingival.                  |
| IP     | Índice de placa.                  |
| IPDB   | Índice de placa dentobacteriana.  |
| Kg     | Kilogramos.                       |
| mg     | Miligramos.                       |
| mg/día | Miligramos por día.               |
| min    | Minutos.                          |
| mL     | Militros.                         |
| mm     | Milímetros.                       |
| mV     | Mili volts.                       |
| PJL    | Periodontitis juvenil localizada. |
| PMN    | Células polimorfonucleares.       |
| PRP    | Proteínas ricas en prolina.       |
| SLS    | Lauril sulfato sódico.            |
| Tx III | 3ª trituración decimal.           |
| Tx VI  | 6ª trituración decimal.           |



## GLOSARIO.

**Albumina:** Proteína más abundante del plasma y es producida exclusivamente por el hígado. En el organismo hay aproximadamente 500 g de albúmina, con una producción diaria de 15 g, que puede aumentar al doble cuando hay pérdidas y el hígado funciona normalmente. La vida media de la albúmina es de 20 días

**Antibiótico:** sustancia química producida por un ser vivo o fabricada por síntesis, capaz de paralizar el desarrollo de ciertos microorganismos patógenos, por su acción bacteriostática, o de causar la muerte de ellos, por su acción bactericida.

**Bacteria:** Microorganismo unicelular procarionte, cuyas diversas especies causan las fermentaciones, enfermedades o putrefacción en los seres vivos o en las materias orgánicas.

**Bactericida:** Que destruye las bacterias.

**Bacteriostático:** Que impide la proliferación de bacterias.

**Boca:** Abertura anterior del tubo digestivo de los animales, situada en la cabeza, que sirve de entrada a la cavidad bucal. También se aplica a toda la expresada cavidad en la cual está colocada la lengua y los dientes cuando existen.



**Coadyuvantes:** ayudan a mejorar la efectividad o eficiencia en la aplicación de herbicidas, fungicidas, hormonas, medicamentos, etc.

**Colutorio:** Enjuague medicinal.

**Dentina:** Marfil de los dientes.

**Doble ciego:** Se refiere a un estudio diseñado en el que ni el participante ni el personal médico que le trata saben si éste está recibiendo el tratamiento experimental o un placebo (o bien otro tratamiento). Los estudios doble ciego se diseñan con el fin de que los resultados que se generen sean objetivos, y para que las expectativas de los médicos y de la persona participante acerca del fármaco experimental no afecten al resultado; también se les denomina estudios doble-enmascarados.

**Enzima:** Proteína que cataliza específicamente cada una de las reacciones bioquímicas del metabolismo.

**Escarótico:** Dicho de un medicamento, que desorganiza los tejidos como si los quemase. Dicho de una cosa, Que quema y destruye los tejidos animales.

**Espasmolítico:** Producción de una contracción involuntaria de los músculos, producida generalmente por mecanismo reflejo

**Grano:** Unidad de medida equivalente a 0.063 gramos.

**Halitosis:** Mal aliento.



**Hemorragia:** Flujo de sangre por rotura de vasos sanguíneos.

**Hepática:** Perteneciente o relativo al hígado.

**Irritante Tópico:** causar excitación en la piel.

**Lesión:** Daño o detrimento corporal causado por una herida, un golpe o una enfermedad.

**Patología:** Parte de la medicina que estudia las enfermedades o bien conjunto de síntomas de una enfermedad.

**Pigmentación:** Acción de producir una coloración anormal y prolongada en la piel y otros tejidos, por diversas causas.

**Placa bacteriana:** Masas de gérmenes dañinos que se encuentran en la boca y se fijan a los dientes.

**Placebo:** Sustancia que, carece por sí misma de acción terapéutica.

**Polímero:** Compuesto químico, natural o sintético, formado por polimerización y que consiste esencialmente en unidades estructurales repetidas.

**Proliferación:** Multiplicarse abundantemente.

**Pulpitis:** La pulpitis es la inflamación dolorosa de la pulpa dentaria. La provocan principalmente la caries y los traumatismos dentarios.



Puede clasificarse como:

- ✓ **Pulpitis reversible:** Es una condición inflamatoria suave a moderada de la pulpa causada por diversos estímulos, en la cual la pulpa es capaz de regresar al estado no inflamatorio después de retirado el estímulo. Se caracteriza por ser un dolor no localizado, agudo y que cede después de aplicar un estímulo doloroso.
- ✓ **Pulpitis irreversible:** Es una condición inflamatoria persistente de la pulpa, causada por un estímulo nocivo. Puede presentarse sintomática o asintomática. Se presenta como un dolor crónico, localizado, que no cede después de aplicar un estímulo doloroso y que aumenta con el calor y disminuye con el frío. La pulpitis irreversible deberá ser tratada siempre, ya que no se puede recuperar, haciendo una endodoncia o, si el diente es insalvable, una extracción.

**Tinción:** Acción y efecto de dar cierto color a una cosa.

**Trituración:** Moler o desmenuzar una materia sólida, sin reducirla enteramente a polvo.

**Virus:** Organismo de estructura muy sencilla, compuesto de proteínas y ácidos nucleicos, y capaz de reproducirse solo en el seno de células vivas específicas, utilizando su metabolismo.



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL



Escuela Superior de Ingeniería Química e Industrias Extractivas

ANEXOS.

ANEXO 1. Certificado de calidad del chicle.



### CERTIFICADO DE CALIDAD

**PRODUCTO: CHICLE A GRANEL EXTRUIDO**

**FECHA DE EMISION: 12 / Mayo / 2008**

|                                  |  |                                    |
|----------------------------------|--|------------------------------------|
| Número de Lote:<br>12E8          |  | Fecha de Caducidad:<br>Mayo - 2009 |
| Cantidad:<br>97.8Kg              |  |                                    |
| <b>PARAMETROS FISICOQUIMICOS</b> |  |                                    |
|                                  | <b>Especificación</b>  | <b>Resultado</b>                   |
| Color                            | Amarillo tenue   | Cumple                             |
| Olor                             | Resinoso   | Cumple                             |
| Sabor                            | Amargo   | Cumple                             |
| Apariencia                       | Polvo aglomerado, áspero, agrietado, susceptible a la cristalización | Cumple                             |
| <b>EMPAQUE</b>                   |  |                                    |
|                                  | Cajas con bolsa interior   | Cumple                             |
|                                  | Etiqueta de identificación   | Cumple                             |



Cuadro de Valor Nutricional

Tableta comprimida sin azúcar

**Información Nutricional**

|                             |          |
|-----------------------------|----------|
| Tamaño de ración            | 100g     |
| <b>Contenido energético</b> | 86kcal/g |
| Grasa total                 | 0g       |
| Hidratos de carbono         | 84,28g   |
| Fibra                       | 77,46g   |
| Azúcares                    | 3,37g    |
| Otros carbohidratos         | 3,45g    |
| Sodio                       | 0mg      |
| Edulcorantes                | 0mg      |



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL



Escuela Superior de Ingeniería Química e Industrias Extractivas

---

**ANEXO 2. Consentimiento informado.**

Señor Padre de familia por medio de la presente me permito hacer llegar un cordial saludo así mismo hago la presente propia para pedir su consentimiento para que su hijo(a) el alumno(a): \_\_\_\_\_ participe en el estudio sobre la caries y placa dental, todo con objetivo de investigación que se llevara a cabo en la escuela Lic. Alfredo Basurto Gracia con una duración de tres semanas cabe destacar que el estudio no generará gastos para los participantes y el estudio se realizara dentro de las instalaciones escolares dando oportunidad a que el alumno no suspenda sus actividades escolares.

Sin más por el momento agradezco su atención.

Atentamente.

Ing. Oscar Ever Cañedo Castro

---

Firma del padre o tutor

---



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL



Escuela Superior de Ingeniería Química e Industrias Extractivas

---

**ANEXO 3. Instrucción de uso del chicle.**

1. No cambiar los hábitos de higiene bucal.
2. Mascar un chicle después de cada comida por lo menos durante 5 min.

**SOLO LECTURA**





# INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL



Escuela Superior de Ingeniería Química e Industrias Extractivas

## ANEXO 4. Odontograma.



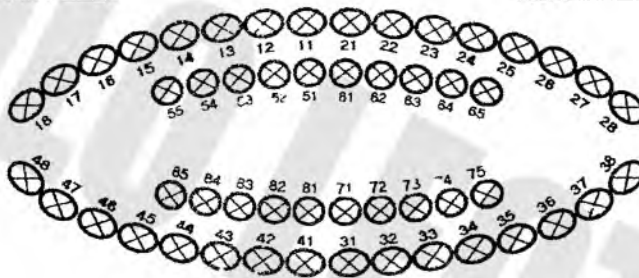
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DEPARTAMENTO DE PERIODONCIA  
CONTROL PERSONAL DE PLACA BACTERIANA

PACIENTE \_\_\_\_\_

C.V. CARNET \_\_\_\_\_

PORCENTAJE \_\_\_\_\_%

FECHA \_\_\_\_\_



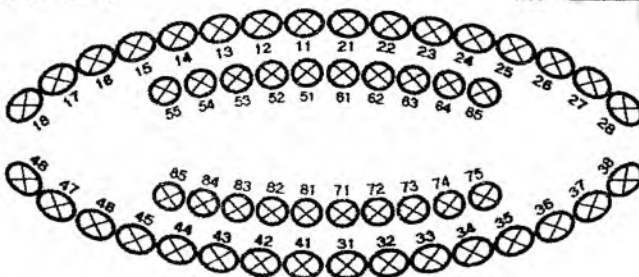
TOTAL DE DIENTES \_\_\_\_\_

TOTAL DE CARAS \_\_\_\_\_

TOTAL DE CARAS TEÑIDAS \_\_\_\_\_

PORCENTAJE \_\_\_\_\_%

FECHA \_\_\_\_\_



TOTAL DE DIENTES \_\_\_\_\_

TOTAL DE CARAS \_\_\_\_\_

TOTAL DE CARAS TEÑIDAS \_\_\_\_\_



# INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL



Escuela Superior de Ingeniería Química e Industrias Extractivas

---

## ANEXO 5 Hoja de registro.

|   | Nombre. | Edad. | TOTAL DE DIENTES | TOTAL DE CARAS | CARAS TEÑIDAS | IP 1er TOMA |
|---|---------|-------|------------------|----------------|---------------|-------------|
| 1 |         |       |                  |                |               |             |
| 2 |         |       |                  |                |               |             |
| 3 |         |       |                  |                |               |             |
| 4 |         |       |                  |                |               |             |
| 5 |         |       |                  |                |               |             |
| 6 |         |       |                  |                |               |             |
| 7 |         |       |                  |                |               |             |

|   | Nombre. | Edad. | TOTAL DE DIENTES | TOTAL DE CARAS | CARAS TEÑIDAS | IP 2ª TOMA |
|---|---------|-------|------------------|----------------|---------------|------------|
| 1 |         |       |                  |                |               |            |
| 2 |         |       |                  |                |               |            |
| 3 |         |       |                  |                |               |            |
| 4 |         |       |                  |                |               |            |
| 5 |         |       |                  |                |               |            |
| 6 |         |       |                  |                |               |            |
| 7 |         |       |                  |                |               |            |

---



## ANEXO 5. RECOMENDACIONES.

Debido a que no se logró saber por cuánto tiempo más actúa el medicamento una vez que se suspende su uso, una de las principales recomendaciones que se hacen, es realizar el estudio por un tiempo mucho más largo, para de esta manera lograr conocer verdaderamente la sustentividad del producto, evitando así que los datos queden muy juntos como se presentó en este estudio entre el grupo A y B.

Aunado a lo anterior y a que en el mercado existen muchos colutorios una recomendación más que se hace es poder realizar este estudio pero haciéndolo comparativo con los colutorios que existen, y debido a que la clorhexidina es el más comercial se recomienda hacerlo comparativo con este; además de verificar que en verdad no existen efectos secundarios con la *sanguinaria canadiensis* en las concentraciones que se utilizaron en este estudio.

También se podría sugerir hacer una combinación de trituraciones, por decir 3ª y 6ª combinándose en tiempos, se sugeriría usar 3ª trituración en los primeros días y de esta manera bajar bastante el IPDB, para posteriormente usar la 6ª trituración para que de esta manera se aumente el tiempo de permanencia en la cavidad bucal, y de esta manera ver el comportamiento de el IPDB.

---