UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFECTO DEL TRICLOSÁN SOBRE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

FABIOLA PEREA MARTÍNEZ.

TUTOR: Esp. ARTURO FLORES ESPINOSA.

MÉXICO, D.F. **2010**

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

- A Dios, por permitirme transcender como madre y ahora como profesional y darme la fuerza para seguir adelante.
- A mi Madre, María Teresa, gracias por darme tú apoyo incondicional, y donde estés me des fuerzas para seguir adelante en mi profesión y con mi familia. Gracias por estar siempre a mi lado. Gracias Máma.†
- A mis hijos, Santiago y Rafael, por formar parte de este logro que también es suyo y por ser mi motivo más importante para seguir adelante, Gracias por existir Santi y Rafa.
- A mi esposo Héctor por brindarme su apoyo día con día, Gracias por ir de la mano conmigo para seguir adelante.
- Al Doctor Arturo Flores Espinosa. Por sus conocimientos profesionales, su valioso tiempo, y sobre todo la seguridad que me brindo para la realización de este trabajo. Gracias Doctor.
- Al Doctor Jesús Díaz de León Azuara, Gracias por sus palabras y consejos al pensar que aun en las adversidades existen grandes personas como usted. Gracias Doctor.
- A mis hermanas, Martha y Mariana, Gracias por contar con ustedes en esta etapa en mi vida. Y de aquí para adelante hermanas.
- A la familia más cercana, Meche, Tere, Norma, y Susy, Gracias por estar conmigo en los momentos más difíciles en mi vida y ahora en esta parte tan importante para mí.
- Gracias Yeni, por formar parte de este triunfo y por tus palabras de aliento para seguir adelante.
- Gracias a la UNAM por mi formación profesional y el orgullo de formar parte de esta respetable casa de estudio. "Por Mi Raza Hablara el Espíritu."
- Gracias a los pacientes por permitirme trabajar en ellos y culminar mi formación profesional.
- Gracias a la facultad, al seminario de Periodoncia y al cuerpo académico de está mi segunda casa, por haberme enseñado el lado noble de esta hermosa carrera y encontrar en cada clase la sensibilidad a la profesión de servir al paciente.

"El que sacrifica la libertad por la seguridad
no merece ni libertad, ni seguridad."
Benjamín Franklin.

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN....4

2.- PROPÓSITO....6

3.- OBJETIVOS....7

4.- BIOPELICULAS DENTALES....8

4.1 Biopelículas Dentales.... 8
4.2 Formación.... 10
4.3 Biopelícula Supragingival.... 13
4.4 Biopelícula Subgingival.... 15

5.-CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES....18

5.1 Clasificación de las enfermedades periodontales.... 18
5.2 Gingivitis.... 19
5.3 Periodontitis:.... 27

6.-TRICLOSÁN....40

6.1 Historia.... 40
6.2 Química del fenol.... 42
6.3 Química del triclosán.... 43
6.4 Mecanismos de acción.... 45
6.5 Efectos Secundarios.... 47
6.6 Usos y Presentaciones.... 49

7.- EFECTO DEL TRICLOSÁN SOBRE PLACA DENTOBACTERIANA....52

7.1 Enjuagatorios.... 52
7.2 Dentífrico.... 53
7.3 Formulación de Triclosán y Citrato de Zinc.... 54
7.4 Formulación de Triclosán y Copolímero.... 55
7.5 Formulación de Triclosán y Pirofosfato.... 55
7.6 Visiones Terapéuticas.... 55
7.7 Métodos de Control.... 56
7.8 Propiedades Antiinflamatorias.... 57

8.-CONCLUSIONES....58

9.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS....60

10.- IMÁGENES....67

1.- INTRODUCCIÓN

Las enfermedades más comunes de la cavidad bucal son inducidas por placa dentobacteriana. Cuando existe gingivitis esta puede estar presente por muchos años y no progresar a periodontitis, esta gingivitis es totalmente reversible con una adecuada remoción de placa dentobacteriana.

Como en todas las infecciones la proliferación de microorganismos patogénicos, su toxicidad y su capacidad para invadir tejidos, son factores de riesgo incluyendo los factores locales que también son importantes para que el huésped de una respuesta.

La flora bacterial juega un papel importante en el equilibrio de la cavidad bucal y control de microorganismos existentes. Sabemos que existen bacterias a lo largo de la vida sean benéficas o perjudiciales al huésped; estos microorganismos mantienen un balance ecológico en la cavidad bucal.

Es decir, la placa dentobacteriana es una organización de microorganismos que están adheridos a una superficie dental los cuales dan lugar a enfermedad periodontal. La remoción mecánica adecuada de placa dentobacteriana es esencial para la prevención, o inhibición de microorganismos; para ello existen en el mercado una gran variedad de agentes químicos para el control de placa dentobacteriana; y los métodos mecánicos como complemento, son en conjunto fundamentales en la prevención de enfermedad periodontal, y así obtener salud integral.

Entre los diversos productos químicos que tienen efecto sobre la placa dentobacteriana, se encuentra el triclosán; el cual altera la formación de placa.

El triclosán es un derivado fenólico, sintético no iónico, que está presente tanto en la industria cosmética, en dentífricos y enjuagatorios; es un antimicrobiano de amplio espectro, y tiene la propiedad de ser formulado con otros agentes químicos, los cuales le confieren efecto antiplaca.

2.- PROPÓSITO

El presente trabajo tiene como propósito el conocimiento del uso de los productos que contengan triclosán; la cual es una sustancia que se va sumando a la gran variedad de nuevos dentífricos y enjuagatorios para higiene bucal.

El triclosán ha sido objeto de amplias investigaciones, como agente antimicrobiano, como un bacteriostático y/o como bactericida, según sea su concentración.

El efecto que tiene sobre placa dentobacteriana a largo plazo es sumamente importante. También ha demostrado en estudios recientes actuar como antiinflamatorio sobre piel; está propiedad es adquirida en combinación con citrato de zinc. El triclosán es una sustancia a la cual se le sigue investigando cuidadosamente por su fácil incorporación en formulaciones del cuidado de la salud bucal, las cuales le dan buena estabilidad y efecto sobre la placa dentobacteriana.

3.- OBJETIVOS

Establecer las investigaciones que se le han hecho a largo plazo por su efecto antiplaca retrasando la maduración de placa y además de prevenir una posible progresión a enfermedad periodontal.

Describir al triclosán como método coadyuvante para la higiene bucal, el cual proporciona una reducción significativa de placa dentobacteriana al uso continuo de enjuagatorios y dentífricos que contengan triclosán.

Mencionar el uso a largo plazo para control de placa, su mecanismo de acción le permite actuar como agente antiplaca.

Citar las características del triclosán, ya que ha sido introducido en dentífricos y enjuagatorios; su acción antimicrobiana y antiinflamatoria, se ve reforzada con la formulación de citrato de zinc y copolímero del ácido maleico los cuales le parecen dar capacidad de retención en las superficies dentales.

El control de la enfermedad periodontal sugiere una terapia.

4.- BIOPELICULAS DENTALES

4.1 Biopelículas Dentales

Las bacterias existen en la naturaleza bajo dos formas o estados; una como bacterias plactónicas que son de libre flotación, (las bacterias que se encuentran en la saliva pueden ser consideradas bacterias plactónicas, que flotan en la saliva), y las otras son bacterias sésiles que forman parte de las biopelículas. En la naturaleza una biopelícula es una comunidad microbiana sésil, caracterizada por células irreversiblemente unidas a un sustrato o interfase.

La hidrodinámica juega un papel muy importante en el desarrollo de la formación de la biopelícula, en donde estas organizaciones se desarrollan en una interfase líquido sólida, donde la velocidad del flujo que lo atraviesa influye en el desprendimiento físico de los microorganismos.

La formación y la estructura de una biopelícula dependen de las características del sustrato al cual se une y sobre todo al medio ambiente. Así una diferencia entre una biopelícula en una superficie mucosa es diferente a la que se desarrolla en una superficie inerte.[3]

Se pensaba que la enfermedad periodontal se vinculaba con toda la placa y además era similar con igual capacidad de causar enfermedad; era igualmente patógena.[39]

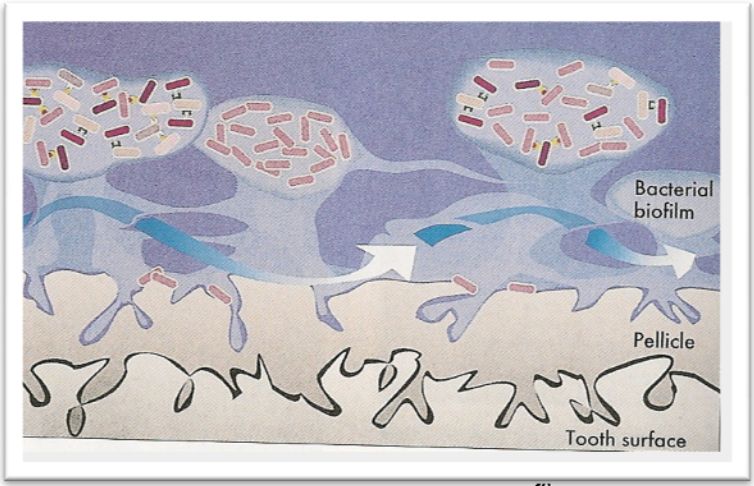
En la cavidad bucal, existen depósitos bacterianos los cuales se han denominado placa dental o placa bacteriana. La placa es productora de numerosos irritantes, como ácidos, endotoxinas y antígenos que con el

tiempo destruyen los tejidos de soporte. Se consideraron diferentes hipótesis acerca de la placa dental como biomasa.[1]

En 1976, Walter Loesche, investigador de la Universidad de Michigan, formuló la hipótesis de la placa inespecífica y específica.

Placa Inespecífica: sostiene que la enfermedad periodontal surge de la "elaboración de productos nocivos por toda la microflora de la placa"; está implícito de que el control de la enfermedad periodontal depende de la eliminación de la placa acumulada. Esta hipótesis se basa que el tratamiento de la periodontitis mediante el desbridamiento no quirúrgico y quirúrgico y las medidas de higiene bucal se centran en la eliminación de placa y sus productos.

Placa Específica: este concepto asume que sólo cierta proporción de la placa es patógena y que su patógenicidad depende de la presencia o el incremento de microorganismos específicos como el reconocimiento de A. actinomycetemcomitans como patógeno; y así se dio inicio a diversos estudios enfocados en la identificación de patógenos periodontales específicos.[39](fig.1)



(Fig.1.) Esquema del biofilm[49]

La cavidad bucal proporciona condiciones de vida favorables para muchas bacterias en donde influye un medio cálido de alrededor de 36°C y sobre todo húmedo, un aporte nutricional frecuente, y superficies firmes para adherirse.

Por otra parte la bacterias deben poseer ciertas capacidades para que puedan establecerse en la cavidad bucal, es decir que los microorganismos están unidos a la superficie y no como organismos flotando libremente; también deben ser capaces de superar diversos obstáculos mecánicos que presenta el huésped como, el flujo salival, líquido crevicular, el cual fluye hacia fuera del surco gingival o de la bolsa periodontal; que exista una descamación epitelial de la mucosa bucal, una autolimpieza durante la masticación, y una higiene bucal personal.[25]

La biopelícula dental, se convierte con el tiempo en una estructura organizada con organismos que ocupan posiciones particulares definidas debido a las propiedades biológicas y físicas del sitio en el que se encuentran.[34]

4.2 Formación

Al no realizar la higiene bucal en 24 hrs. o 48 hrs., se observa con facilidad la placa sobre los dientes. Su color es blanco, o grisáceo también puede ser amarillo y tiene aspecto globular. (cuadro 1.).

(Cuadro 1 .).Principales aspectos clínicos, radiográficos y microbiológicos observados en los casos de gingivitis asociada a la biopelícula/placa dentobacteriana[18]

ASPECTOS CLÍNICOS	ASPECTOS RADIOGRAFICOS	MICROBIOTA
•Placa dentobacteriana presente en el margen gingival, inicio de la enfermedad en el margen gingival,alteraciones de color,aumento del flujo del fluido gingival,sangrado provocado,ausencia de pérdida de inserción conjuntiva y serbsorción ósea alveolar. •Carácter reversible.	•Ausencia de reabsorción ósea alveolar.	•Actinomyces israelii, A.viscosus, A.neslundi,Porphymonas gingivalis,Prevotella intermedia, P.nigrescens, Tannerella forsythia, Eikenella corrodens,streptoccoccus micros. Panaerobius,Fusobacterium nucleatum, Veillonella parvulla,Treponema denticola, Camphylobacter rectus, C. concisus, Selenomonas sputigenas.

Se observa en el tercio gingival de la superficie dental, donde se acumula sin desorganizarse; los depósitos de placa, se forman en las hendiduras, fosas y fisuras de la estructura dentaria; también se deposita por debajo de las restauraciones desbordantes y alrededor de dientes en mal posición. Una manera común de reconocer cantidades pequeñas de placa es mediante soluciones reveladoras.

Cuando no se efectúa la higiene bucal, la placa sigue acumulándose hasta que se establece su formación. Minutos después de la limpieza de la superficie del diente, se forma una película a partir de proteínas y glucoproteínas presentes en la saliva.[20] (Película adquirida). La formación de la placa dental se puede dividir en tres fases:

a) Formación.
b) Colonización.
c) Maduración.

La **formación** de la película dental sobre la superficie dentaria es la etapa inicial de desarrollo de la placa es decir que en todas la zonas de la boca como las superficies de los tejidos blandos y dentales así como las restauraciones fijas y removibles, las cuales están cubiertas por una película de glucoproteínas.

La película adquirida, es un recubrimiento fino derivado de la saliva que cubre la superficie dental, formando una interfase entre el la superficie del diente y la placa dentobacteriana.(fig.2)

(Fig.2.) Evidencia de placa dentobacteriana con fucsina al 2%, superficies dentales con retención de microorganismos.[18]

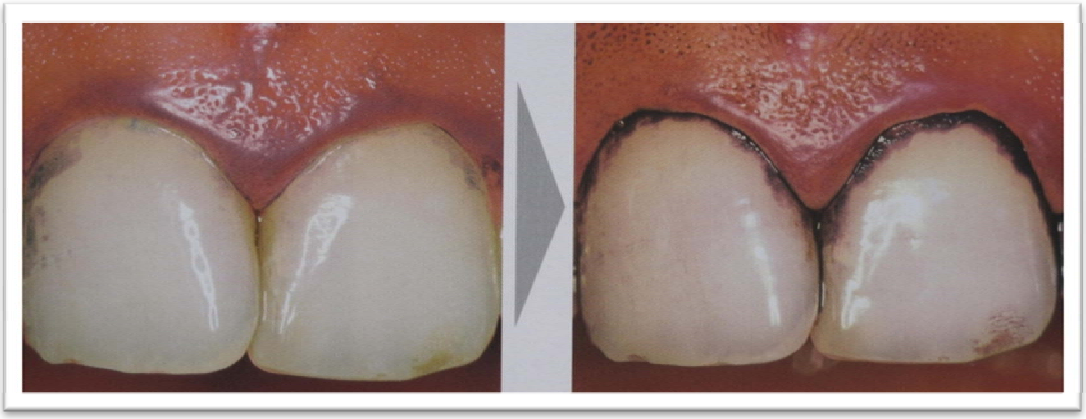
Colonización inicial de la superficie dental: Tras unas horas aparecen bacterias en la película dental donde predominan los microorganismos Gram positivos facultativos como Actinomyces Viscosus y Streptococcus Sanguis.

Colonización secundaria y **maduración** de la placa: estos son los microorganismos que no colonizaron en un principio las superficies dentales limpias entre estos se encuentran Prevotella intermedia Prevotella loescheii, especies de Capnocytophaga, Fusobacterium nucleatum y Porphyromonas gingivalis, otras como F.nucleatum. P. gingivalis o Treponema dentícola son ejemplos de clase de coagregación las cuales dan lugar a interacciones entre diferentes especies.[39]

Según la ubicación de la placa dentobacteriana y su relación con el margen gingival, la biopelícula se diferencia en supragingival y subgingival.[34]

4.3 Biopelícula Supragingival.

La biopelícula supragingival se evidencia con tinciones especiales, con soluciones o pastillas reveladoras, esta biopelícula corresponde a la que se encuentra en el margen gingival. (Fig 3 .)



(Fig.3) Izquierda. Incisivos centrales "casi limpios". Una biopelícula extremadamente delgada es compatible con un periodonto clínicamente sano. Derecha. Acumulación de placa consecuente con 7 días sin higiene bucal. Se ha desarrollado una gingivitis.[20]

Las primeras bacterias que pueden ser observadas en esta película después de 4 hrs aproximadamente son: Streptococos, en especial S. mitis, y S.oralis. Otras como A. viscosus se adhieren poco al principio, y en pequeñas proporciones, pero en poco tiempo se unen de manera firme.

Las agregaciones entre los *Streptococos* y Actinomyces son importantes de manera muy particular para la formación adicional de la placa; y si continúa la acumulación de placa sin interrupción, su composición se vuelve más y más compleja, es decir la producción de Streptococos disminuye dando paso al aumento de Actinomyces anaeróbicos obligados o facultativos, hay

predominio de bacterias Gram negativas, la que predomina es la Veillonella. En cambio los bacilos Gram negativos anaeróbicos del género Fusobacterium, Prevotella, y Porphyromonas aparecen en cantidades pequeñas; pero el F. nucleatum es clave en la formación de la biopelícula dental debido a sus propiedades de coagregación.(fig.4)

(Fig.4.) Formación de placa después de 24 a 48 hrs, placa dominada por barra de streptococos.[49]

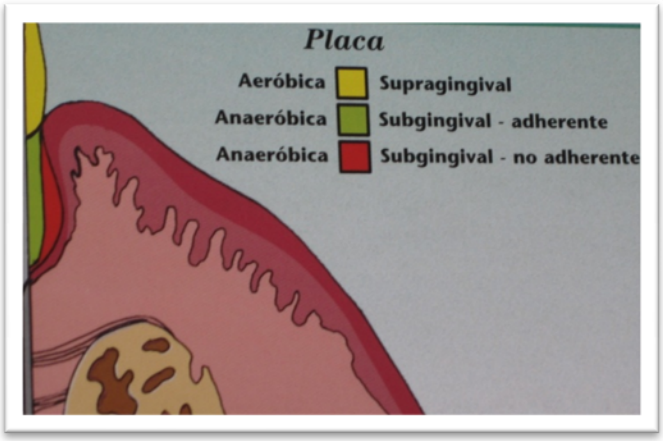
Por tanto, la formación y maduración de la placa dentobacteriana se da en pocos minutos hasta 2 hrs, es decir hay formación de película la cual es una adsorción específica de glucoproteinas salivales. Al primer día predominan cocos Gram positivos entre los cuales se encuentran el S. mitis, S. sanguinis, y S. oralis; y bacilos como, A. odontolyticus, A.viscosus, y A.naeslundii.

Del segundo al cuarto día, hay una disminución de estreptococos y un aumento significativo de Actinomyces y cocos Gram negativos.

A la semana sin interrupción del crecimiento de la placa dentobacteriana pueden observarse presencia de espiroquetas y bacilos móviles.[25]

4.4 Biopelícula Subgingival.

La biopelícula subgingival está ubicada a nivel del espacio virtual del surco gingival, la cual se encuentra escasamente colonizado en estado de salud periodontal. Sin embargo la cantidad y diversidad de microorganismos va aumentando en estado de enfermedad periodontal.



(Fig.5.) Placa supragingival y subgingival[20]

Algunos microorganismos asociados a enfermedad periodontal son: Aggregatibacter actinomycetemcomitans. Importante periodontopatógeno, cocobacilo Gram negativo el cual requiere de la presencia de CO^2 para su desarrollo en un porcentaje del 5-10%, tiene forma circular, es transparente, y de bordes irregulares.(fig.5)

La Porphyromona gingivalis es un cocobacilo Gram negativo, anaerobio obligado, y es no móvil; tiene la capacidad de adherirse a una diversidad de tejidos y células del hospedador, así como la habilidad de invasión y multiplicación.

Las espiroquetas no son prevalentes en las primeras etapas de colonización microbiana, sin embargo con el tiempo aumenta su prevalencia en presencia de tejidos enfermos.

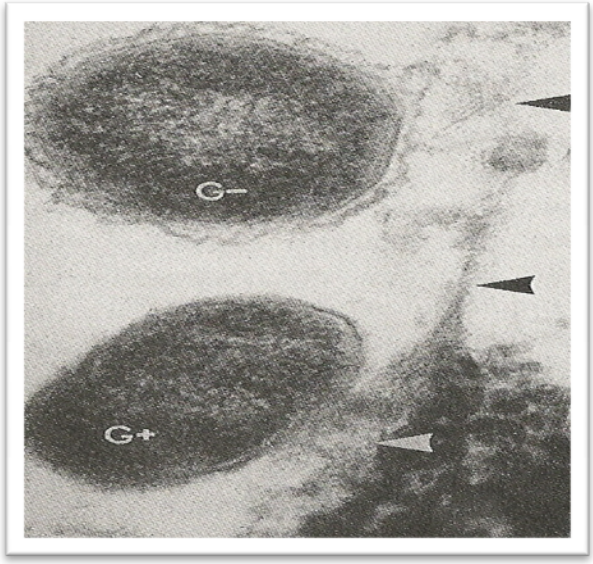
Las áreas retentivas determinan el medio en el cual se pueden colonizar los microorganismos que no se adhieren con facilidad a las superficies duras, también se pueden adherir a otras superficies como al epitelio de la bolsa.

En la formación de la biopelicula subgingival también existe una combinación de reacciones de adhesión, coagregación y unión de microorganismos.[34](fig.5)

Alrededor de 500 especies bacterianas diferentes pueden vivir en las zonas subgingivales. La mayoría de los patógenos periodontales de la región subgingival son Gram negativos, en las cuales se encuentran microorganismos periodontopatógenicos; dentro de las especies consideradas como altamente patógenas esta Aggregatibacter Actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis y Bacteroides forsyhus; y las que son sólo patógenas: Prevotella intermedia y treponema dentícola.

Las relaciones específicas entre los patógenos periodontales y las bacterias benéficas de la cavidad oral dan lugar a una colonización en el espacio subgingival.[25]

La placa subgingival se asemeja estructuralmente a la placa supra gingival; en la subgingival se observa una acumulación densa de microorganismos presentes en bolsa periodontal, como los filamentosos Gram negativos y Gram positivos.[1](fig.6)



(Fig.6) Bacterias Gram + y Gram -[49]

5.-CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

5.1 Clasificación de las enfermedades periodontales

Algunos estudios demuestran que la enfermedad periodontal destructiva estuvo presente en el hombre de diferentes culturas como en el antiguo Egipto y América precolombina, muchos escritos antiguos demostraban la inquietud de tratar efectivamente estas enfermedades. Pero la metodología, los razonamientos cuidadosos y las discusiones terapéuticas no existieron hasta los tratados quirúrgicos árabes de laEdad Media; los tratamientos con textos ilustrados e instrumentos modernos, no se desarrollaron hasta la época de Pierre Fauchar. El avance del siglo XX fue el conocimiento de la patogénesis de la enfermedad periodontal, basado en los estudios histopatológicos.[41]

Las clasificaciones de las enfermedades periodontales se fueron reemplazando conforme el conocimiento y la comprensión de las causas y la patología de los trastornos periodontales fueron mejorando.[39]

Sabemos hoy en día que el inicio y progresión de una determinada enfermedad periodontal es modificada por condiciones locales o sistémicas llamadas factores de riesgo.[42]

El término “enfermedad periodontal” describe un grupo de enfermedades, que se inician y se mantienen confinadas en los tejidos periodontales.

Hacia finales de 1999, un taller de trabajo en Oak Brook, Illinois, fue convocado con miembros de la Academia Americana de Periodontología (AAP) y de la Federación Europea de Periodontología (EEP) publicaron la

clasificación (Tipos I-VIII) en el Armitage en 1999 en Anales de la Periodontología:

Esta clasificación se presentó en el International Workshop for the Classification for Periodontal Disease de 1999; y ha sido aceptada a nivel mundial:

TIPO	CLASIFICACIÓN DE 1999 DE LOS DESORDENES PERIODONTALES:
I	Enfermedades Gingivales
II	Periodontitis Crónica
III	Periodontitis Agresiva
IV	Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
V	Enfermedades Periodontales Necrosante
VI	Absceso Periodontal
VII	Periodontitis en combinación con lesiones endodónticas
VIII	Condiciones de desarrollo o heredadas.[20]

5.2 Gingivitis

A).-Enfermedades gingivales inducidas por placa dentobacteriana:

-Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos, sea endócrino, gingivitis de la pubertad, del ciclo menstrual, y vinculada al embarazo.

-Gingivitis de la diabetes mellitus.

-Relacionada con discrasias sanguíneas como el de la leucemia.

-Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos

-Enfermedades gingivales modificadas por desnutrición como la deficiencia del ácido ascórbico.

B).-Lesiones gingivales no inducidas por placa dentobacteriana:

-Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico.

-Enfermedades gingivales de origen viral. (herpes virus)

-Enfermedades gingivales de origen micótico. (cándida).

- Lesiones gingivales de origen genético. (hereditarias).

-Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas. (lesiones mucocutáneas, liquen plano, pénfigoide, pénfigo vulgar, eritema multiforme, lupus eritematoso).

-Lesiones traumáticas.

-Reacciones de cuerpo extraño y las no especificadas.

La gingivitis y periodontitis son enfermedades asociadas a placa:

Gingivitis

Dentro de la clasificación de 1999 se le llama actualmente TIPO I como enfermedades gingivales; es una condición inflamatoria que afecta a la encía, es una respuesta inmune directa a la placa dentobacteriana acumulada en la superficie de los dientes[39,42.] Existen varios factores que modifican a la gingivitis como hábitos “insanos” tales como fumar, consumir alcohol y una dieta inapropiada; además de cambios hormonales, que pueden presentarse en la pubertad o durante el embarazo.

(Fig.7) Características clínicas periodontales sanas.[20]

Etiología y patogénesis:

La inflamación gingival es un acumulo de placa dentobacteriana, que altera la encía y las estructuras periodontales subyacentes.(cuadro.2)

ASPECTOS CLINICOS	ASPECTOS RADIOGRAFICOS	MICROBIOTA
•Tejido gingival,color rosáceo,tamaño uniforme,contorno yposición definidos,consistencia firme y rugocidades superficiales.	•Altura ósea preservada,consistencia firme,lámina dura integra.	•Streptococcus sanguis, S.mitis,S.constelatus, Veillonela parvula, Actinomyces naeslundii,A.viscus,A.odontolytis

(Cuadro.2.) Aspectos clínicos, radiográficos y microbiológicos del periodonto sano.[18]

La gingivitis puede persistir por muchos años sin progresar a periodontitis; es totalmente reversible, con una buena higiene bucal y remoción de placa dentobacteriana.

(Fig.8.) Aumento de volumen característico de una gingivitis asociada al acumulo de placa dental bacteriana.[18]

Como todas las infecciones, los factores determinantes de las enfermedades gingivales son la proliferación de microorganismos patógenos, su toxicidad, su capacidad para invadir tejidos y sobre todo la respuesta individual del huésped (respuesta inmune).(fig.8)

Sin embargo la salud gingival y periodontal se puede mantener si la acumulación de placa es pequeña y que la biopelícula contenga sólo organismos poco virulentos (anaerobios facultativos Gram positivos) y que el huésped de una respuesta afectiva. Pero si la flora bacterial toma características periodontalmente patológicas (por ejemplo algunos microorganismos Gram negativos) es resultado es la inflamación y respuestas inmunológicas específicas.[20]

Microbiología e histología:

En la cavidad bucal los organismos se mantienen en balance ecológico y no causan alguna manifestación por parte del huésped; pero si son bacterias patogénicas son las llamadas oportunistas al huésped.

La placa supragingival no específica que es una flora mixta dará inicio a una gingivitis en 7 días aproximadamente; durante los primeros días la placa está compuesta por cocos y bacilos Gram positivos y existen bacterias filamentosas observándose así una leve gingivitis; pero si la placa es eliminada, la mucosa gingival vuelve a un estado de salud.

A los 7 días sin higiene bucal se desarrolla una gingivitis. La proliferación y relativo incremento en número de microorganismos Gram negativos y hay una rápida proliferación de estreptococos.

Cuando la placa tiene tres semanas de evolución la composición de la placa supragingival ha cambiado y predominan microorganismos filamentosos en la superficie de la placa en forma de “mazorca”. En el centro Gram negativos filamentosos rodeado de cocos Gram negativos y así subsecuentemente las bacterias Gram negativas colonizan y forman una bolsa periodontal.

La placa subgingival se forma dentro del surco gingival, conocida anteriormente como placa adherente, y a medida que incrementa la profundidad de la bolsa, la flora residente se hace cada vez más Gram negativa y anaerobia.[20]

Factores locales, iatrogénicos y naturales:

Se consideran factores locales los que no tienen efectos sistémicos pero pueden influenciar la condición de la salud periodontal de sitios específicos.

Hay muchas evidencias que corroboran la participación de las bacterias que colonizan la placa dentobacteriana, determinantes factores locales pueden predisponer a la infección periodontal, las irregularidades supragingivales asociadas por la presencia de cálculo dental y rugosidades en los materiales de restauración aumenta la retención de la placa dentobacteriana supragingival.[18]

La formación de una biopelícula puede ser aumentada por factores naturales de retención como, cálculo supragingival y subgingival, unión cemento adamantina, furcaciones e irregularidades; fisuras o surcos del diente, caries cervicales y apiñamiento dentario.

El cálculo dental por sí mismo no es patogénico pero su rugosa superficie hace que presente un área de retención para bacterias. A nivel microscópico, la unión cemento adamantina es altamente irregular y presenta rugosidades retentivas.

Furcas y fisuras, son nichos retentivos para la placa. Las lesiones cariosas representan un importante reservorio bacterial. El apiñamiento dentario dificulta la higiene bucal.

Los factores iatrogénicos que condicionan la presencia de placa dentobacteriana, como obturaciones y coronas que aparentan estar perfectas, tanto clínica como microscópicamente casi siempre exhiben irregulares en los márgenes; cuando los márgenes se presentan subgingivalmente se presenta irritación de los tejidos periodontales marginales. Los márgenes sobre contorneados de restauraciones y coronas acumulan placa adicional, dando inicio a la gingivitis.

Epidemiología de la gingivitis:

Mundialmente numerosos estudios epidemiológicos se han realizado en niños y adolecentes donde revelaron la severidad de la gingivitis y que estas varían mucho entre los estudios. Otras consideraciones incluyen control de placa en los grupos de poblaciones estudiadas, al igual que zonas geográficas, y sociales.

La incidencia y severidad de la gingivitis puede incluirse dentro de un mismo grupo de pacientes con exámenes repetidos a corto plazo; el grado de severidad de la gingivitis a lo largo de vida puede variar y alcanzar su máximo en la adolescencia, posteriormente disminuye en poco y posteriormente incrementa proporcionalmente en la edad adulta.

Histopatología:

La infiltración que se presenta en la encía clínicamente sana es una respuesta del huésped y una pequeña cantidad de placa que se presenta en una cavidad bucal limpia. Esta placa está compuesta de microorganismos no patogénicos o levemente patogénicos entre los que destacan cocos Gram positivos y bacilos.[20]

Las observaciones histopatológicas en el desarrollo de la gingivitis se produce en tres fases diferentes, pero la cuarta fase corresponde a una fase de periodontitis:

I) **Lesión inicial:** Aparece de dos a cuatro días, comienza como respuesta inflamatoria por una dilatación vascular de vasos sanguíneos que dan como resultado un aumento de la circulación sanguínea. Estos cambios ocurren en respuesta a la activación microbiana de leucocitos residentes y la consiguiente estimulación de células endoteliales. Esta reacción de la encía a la placa bacteriana no es perceptible desde el punto de vista clínico.

El carácter y la intensidad de la respuesta del huésped determinan si la lesión inicial se resuelve con rapidez, con la restitución del tejido a su estado normal, o si evoluciona a una lesión inflamatoria crónica. Ocurriendo a sí un infiltrado de macrófagos y células linfoides al cabo de unos días subsiguientes.

II) **Lesión temprana:** La lesión se establece de los 4 a los 7 días, se caracteriza clínicamente por la presencia de eritema, hay presencia de infiltrado leucocitario en el tejido conectivo por debajo del epitelio de unión, el cual se compone de linfocitos T en 75%. Conforme la lesión se sigue estableciendo los cambios clínicos y microscópicos siguen intensificándose, y en el epitelio de unión y surco gingival, se presenta infiltrado denso de neutrófilos, y en el epitelio de unión empieza a verse la formación de proyecciones interpapilares. Los principales grupos de fibras que se afectan son las circulares y las dentogingivales. También puede observarse eritema y hemorragia al sondeo.

Los polimorfonucleares abandonan los vasos sanguíneos en respuesta a la estimulación quimiotáxitica de los componentes de la placa dentobacteriana y viajan hacia el epitelio y emergen en la zona de la bolsa periodontal. Los polimorfonucleares son atraídos hacía las bacterias y las engloban por medio de fagocitosis liberando sus lisosomas en cuanto van ingiriendo bacterias; y los fibroblastos presentan alteraciones cito toxicas con menos capacidad para producir colágena.

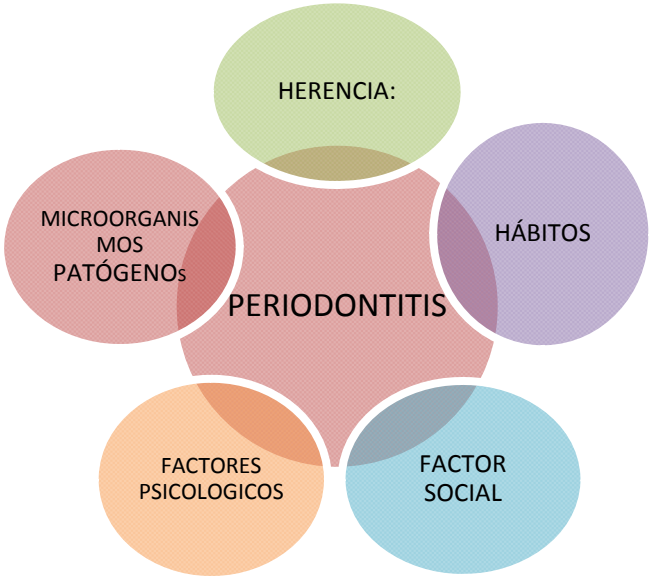
III) **Lesión establecida:** Se presenta de 14 a 21 días, esta fase es conocida como gingivitis crónica donde los vasos sanguíneos se dilatan, se altera y congestiona el retorno venoso y la circulación sanguínea se estanca. El resultado es anoxemia gingival localizada, que superpone a la encía enrojecida a un tono algo azulado. La extravasación de los eritrocitos hacia el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos elementales contribuyen al abastecimiento de la encía cuando se encuentra en una inflamación crónica y es aquí donde hay un incremento de células plasmáticas. El epitelio de unión presenta espacios intercelulares ensanchados ocupados por desechos celulares granulares, como lisosomas derivados de neutrófilos, linfocitos y monocitos destruidos. La actividad colagenolítica se incrementa en el tejido gingival inflamado.

IV) **Lesión avanzada:** La extensión de la lesión hacia el hueso alveolar se hace más extensa en profundidad; también esta etapa es llamada etapa de destrucción periodontal.[39]

5.3 Periodontitis:

La periodontitis se define como una inflamación de los tejidos periodontales de soporte causada por microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y hueso alveolar con formación de bolsa periodontal, recesión gingival o ambas.[18,39]

La periodontitis es una enfermedad multifactorial donde la etiología de la periodontitis, interacción dental entre huésped y placa son determinantes para la enfermedad.(fig.9)



(Fig.9). Etiología de la Periodontitis. Interacción dental entre la placa y el huésped.[20]

Las bacterias son el factor etiológico primario para la existencia de periodontitis y son microorganismos patogénicos dentro de la biopelícula subgingival. Las respuestas inmunes genéticamente determinadas, específicas y no específicas, al igual que los síndromes y las enfermedades sistémicas influyen la existencia y el curso clínico de la periodontitis.

Los hábitos y el acercamiento propio del paciente hacia la higiene bucal por parte del paciente, influyen la formación de placa y la respuesta inmune del huésped, ambos sistémica y particularmente relacionados a la salud bucal.

Las circunstancias sociales, el bienestar físico y sistémico del paciente y problemas en el área socio económica conllevan al estrés negativo. Y dan como resultado dolencias físicas del estado inmune del individuo.

Epidemiologia:

De acuerdo con los datos epidemiológicos mundiales, la relación entre la biopelícula y la periodontitis es menos evidente que la observada en la gingivitis, pues esté tipo de patología parece afectar pequeños grupos poblacionales.[18]

Factores determinantes:

Como la cantidad de microorganismos por un lado, los factores de resistencia de huésped y los factores hereditarios, así como la presencia de factores de riesgo son factores principales determinantes para la iniciación y progresión de la destrucción del periodonto.

Clasificación:

La clasificación de la AAP (Academia Americana de Periodontología) en 1999 la clasifica en periodontitis agresiva y periodontitis crónica.[20]

Periodontitis agresiva:

Pertenece al grupo de enfermedades periodontales, con manifestaciones clínicas frecuentemente graves, y avanza rápidamente con propagación familiar. Se compone microbiologícamente de bacilos Gram negativos como el Aggregatibacter actinomycetemcomitans.

Prevalencia:

El predominio de la periodontitis agresiva puede estar influenciado por la región geográfica, el grupo étnico, la raza y el sexo.

Factores locales y progresión de la enfermedad:

Algunos factores influyen en la manifestación de la enfermedad que pueden preceder al deterioro de los tejidos de sostén, de forma similar, ciertos factores como el huésped tienen lugar no sólo en la progresión de gingivitis.

La progresión de la destrucción de los tejidos periodontales en individuos afectados por periodontitis agresiva es más rápida y acentuada que en los casos de periodontitis crónica. De esta forma durante la terapia periodontal se busca alterar la forma de la microbiota subgingival implicada. Por eso los casos no tratados de periodontitis agresiva pueden progresar a casos más acentuados a los que habitualmente son observados en periodontitis.[18]

Factores microbiológicos:

Entre, los que se encuentran P.gingivalis, P intermedia, Fusobacterium nucleatum, C. rectus y Treponema dentícola. Además de Aggregatibacter actinomycetemcomitans, se identifican en personas con periodonto sano, lo que indica que este microorganismo puede ser parte de la flora normal en un 90%.

Factores inmunológicos:

Ciertos factores inmunitarios intervienen en la patogenia de la periodontitis agresiva. Varios investigadores comprobaron que los sujetos con periodontitis agresiva sufren defectos funcionales de leucocitos polimorfonucleares (PMN), monocitos, o ambos. Estos defectos alteran la atracción quimiotáxica de PMN hacia el sitio de la infección o bien su capacidad para fagocitar y eliminar a los microorganismos.

Factores genéticos:

Los resultados de varias investigaciones fundamentan el concepto de que no todas las personas son propensas de la misma manera a la periodontitis agresiva. De manera específica; pero los datos sostienen que existe un gen de efecto mayor para la periodontitis agresiva; además es poco probable que todos los pacientes con periodontitis agresiva tengan el mismo defecto genético.

Factores ambientales:

La cantidad y duración de hábito de fumar pueden modificar la extensión de la destrucción observada en adultos jóvenes.[39]

Clasificación:

La periodontitis agresiva puede ser localizada o generalizada dependiendo de la extensión, de la gravedad y de los dientes afectados.

Ambas formas presentan progresión rápida y en ausencia de diagnóstico y tratamiento, los dientes afectados tienen un aumento de la movilidad y eventualmente pueden caer.[18]

Periodontitis agresiva localizada:

(Cuadro.3). Aspectos clínicos, radiográficos y microbiológicos a periodontitis agresiva localizada.[18]

ASPECTOS CLÍNICOS	ASPECTOS RADIOGRAFICOS	MICROBIOTA
•Presencia escasa de factores microbianos locales, inicio próximo a la pubertad y progresión rápida, destrucción de los tejidos en la región interproximal, afecta sobre todo a incisivos y primeros molares permanentes.	•Grado de reabsorción ósea acentuado, distribución de la reabsorción ósea localizada, patrón de la reabsorción osea defectos angulares, patron de simetría bilateral.	•Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Campylobacter rectus, Eikenella corrodens, Capnocytophaga gingivalis, Porphymonas gingivalis.

Aparece alrededor de la pubertad, clínicamente se presenta en molares e incisivos por ser localizada, con pérdida de inserción interproximal en por lo menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es el primer molar, y no afecta más de dos piezas dentales.(cuadro.3)

(Fig.10) Periodontitis agresiva localizada con escasa presencia de placa dentobacteriana y cálculo dental.[18]

(Fig.11) Aspecto radiográfico con pérdida ósea alveolar localizada[18]

Una característica llamativa de la periodontitis agresiva localizada es la falta de inflamación clínica pese a la presencia de bolsas periodontales profundas; por otro lado la cantidad de placa dentobacteriana es mínima y es raro que se mineralice para formar cálculo. Otras características clínicas de la periodontitis agresiva localizada son, migración distovestibular de los incisivos superiores y el consiguiente diastema, movilidad de los primeros molares sensibilidad térmica y táctil de las superficies radiculares descubiertas y dolor irradiado profundo durante la masticación debido a irritación de las estructuras de soporte generada por la movilidad dentaria, y la retención de alimentos. En esta etapa pueden aparecer abscesos periodontales y agrandamientos de ganglios linfáticos y regionales.(fig.10,11)

Radiográficamente la pérdida vertical de hueso alveolar en cuanto a los primeros molares e incisivos, es una pérdida arciforme (irregular) de hueso alveolar que se extiende desde la cara distal del segundo premolar hasta la cara mesial del segundo molar (forma de espejo en radiografía)

Afecta por igual a varones y mujeres y es más frecuente en la pubertad alrededor de los 20 años de edad.

Periodontitis agresiva generalizada:

(Cuadro.4) Principales aspectos clínicos, radiográficos y microbiológicos asociados a la periodontitis agresiva generalizada[18]

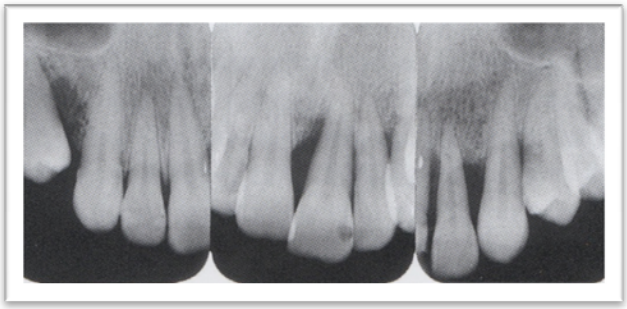
ASPECTOS CLÍNICOS	ASPECTOS RADIOGRÁFICOS	MICROBIOTA
• Presencia de factores microbianos locales puede ser no tan reducida, es más frecuente en individuos menores de 30 años, tiene una progresión episódica, afecta almenos otros tres dientes además de incisivos y primeros molares permanentes.	• Grado de reabsorción ósea acentuado, distribución de la reabsorción ósea generalizada,patrón de la reabsorción ósea defectos angulares.	• Aggregatibacter actinomycetemcomitans,Porphymonas gingivalis,Tannella forsythia.

Se caracteriza por “la pérdida de inserción interproximal generalizada que afecta por lo menos tres dientes permanentes” que no son los primeros molares ni los incisivos.(cuadro.4)

Las etapas de destrucción es variable puede ser semanas, meses o años. Este tipo de periodontitis presenta dos tipos de reacciones histícas gingivales. Una es grave con inflamación aguda intensa proliferante y ulcerada de color rojo intenso. Sangra de forma espontánea o al menor estímulo; la supuración puede ser un signo notorio.(fig.12)

(Fig.12.) Periodontitis agresiva generalizada.[18]

Se considera que esta reacción corresponde a la etapa destructiva en las cuales la pérdida de inserción ósea son activas .Puede que el tejido gingival se presente rosado, sin inflamación y con cierto graneado y al sondeo hay presencia de bolsas profundas.(fig.13)



(Fig.13.) Pérdida ósea alveolar, predominio de defectos óseos verticales.[18]

Radiográficamente es variable, desde la pérdida ósea avanzada con un mínimo de dientes o la mayoría se encuentre afectada.[39]

Periodontitis crónica:

(Cuadro.5). Aspectos clínicos, radiográficos y microbiológicos asociados a la periodontitis crónica.[18]

ASPECTOS CLÍNICOS	ASPECTOS RADIOGRÁFICOS	MICROBIOTA
•Presencia de factores locales como-biopelícula/placa dento bacteriana y cálculos dentales, formación de bolsa periodontal y/o recesión gingival, progresión generalmente lenta, es más frecuente en adultos, afecta un nímero variable de dientes(localizada y generalizada) y existe una gravedad variable(leve, moderada, avanzada o severa).	•Interrupciones de la lámina dura, engrosamiento del espacio periodontal, grado de reabsorción ósea: de leve a severa, distribución de la reabsorción ósea: localizada o generalizada, patrón de la reabsorción ósea: defectos horizontales.	•Porphymonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Tannerella forsythia,Prevotella intermedia, P.nigrescens, Campylobacter rectus,Eubacterium nodatum,Treponema denticola,Eikenella corrodens, Fusobacterium nucleatum, Peptostreptococcus micros.

Es la forma más común de la periodontitis, comienza entre los 30 y 40 años, generalmente a partir de una gingivitis pre-existente.(cuadro5)

En la actualidad se define como una enfermedad infecciosa que produce inflamación en los tejidos de soporte, pérdida de inserción progresiva y pérdida ósea.

La periodontitis crónica ocurre como una enfermedad localizada en la que el <30% de los sitios presenta pérdida de inserción y de hueso como una enfermedad más generalizada de >30% de sitios afectados.

También puede describirse por su intensidad como leve, moderada y severa según sea la pérdida de inserción. Si existe pérdida de inserción de 1 a 2mm (leve), si es de 3 a 4mm (moderada), pero si es mayor a 5mm (severa).

Prevalencia:

La gravedad aumenta con la edad y afecta en forma general a ambos sexos por igual, esta periodontitis es una anormalidad relacionada con la edad; es decir que la edad del individuo no incrementa la prevalencia, sino más bien la longitud del periodo en que los tejidos periodontales se someten a la acumulación crónica de placa dentobacteriana.

Factores locales:

Incluyen la acumulación de placa sobre la superficie de los dientes y la encía en la unión dentogingival es el agente iniciador primario de este tipo de periodontitis. La pérdida de hueso y de inserción están relacionados con un incremento en proporción de microorganismos Gram negativos en la

biopelícula de la placa subgingival, con aumentos específicos de microorganismos patógenos y virulentos.

La acumulación de placa es el agente activador primario de la destrucción periodontal; los factores retentivos de placa son importantes en el desarrollo de periodontitis crónica porque mantienen microorganismos de la placa en estrecha cercanía con los tejidos periodontales, creándose cuatro nichos ecológicos y son: 1) superficie del diente, 2) exudado gingival,3) células epiteliales y 4) la porción superficial del epitelio de la bolsa.(fig.14)

(Fig14). Periodontitis crónica[18]

Otros factores retenedores de placa son los márgenes de restauraciones subgingivales o desbordantes; las furcaciones expuestas por pérdida inserción y de hueso, dientes apiñados y mal alineados; grietas y concavidades radiculares, son factores de riesgo potenciales para la periodontitis crónica.

Factores sistémicos relacionados con el huésped:

Son importantes para el avance de la periodontitis crónica dando lugar a una destrucción periodontal rápida, como la diabetes que es un padecimiento sistémico capaz de acrecentar la gravedad y la extensión de la afección periodontal. La diabetes mellitus tipo II, o no dependiente de insulina, es la

forma más prevalente de periodontitis crónica en un 90% presentándose en una población adulta.

Factores ambientales y conductuales:

Se hace más prevalente cuando se convierten en habituales para que la gravedad y extensión de la enfermedad se acentúe más como el hábito de fumar identificándose una destrucción periodontal. Por con siguiente los fumadores con periodontitis crónica tienen mayor pérdida de inserción y de hueso alveolar, mayor lesión de furcaciones y bolsas periodontales más profundidad.

El estrés emocional también modifica la extensión y la gravedad de la periodontitis crónica.

Factores genéticos:

La destrucción periodontal se observa en miembros de una misma familia y en diferentes generaciones de una misma familia, la que posibilita la existencia de una base genética para la susceptibilidad de la afección periodontal, es posible que la predisposición genética este presente como reacción a la acumulación de placa y de cálculo dental.

Características clínicas y radiográficas:

Las características clínicas observadas incluyen acumulación de placa supragingival y subgingival que están en relación con la formación de cálculo dental, inflamación gingival, formación de bolsas, pérdida de inserción periodontal y pérdida de hueso alveolar. La encía presenta un aumento de volumen de leve a moderado y alteraciones de color entre rojo pálido y

violeta, pérdida de puntilleo gingival y márgenes gingivales redondeados, papilas aplanadas en forma de cráter; existe hemorragia de la encía como reacción al examen periodontal; también se identifican exudados de la inflamación y la supuración de la bolsa. Es posible hallar pérdida de hueso vertical y horizontal radiográficamente, existe movilidad dentaria grado tres en casos avanzados.

La periodontitis crónica puede diagnosticarse mediante la detección de los cambios inflamatorios crónicas en la encía marginal como la presencia de bolsas periodontales y la pérdida de inserción clínica. El diagnostico diferencial está relacionado con la edad del paciente y progresión de la enfermedad relacionado a factores locales y la afección avanzada.

La periodontitis crónica es una enfermedad específica de sitios, es decir que la distribución de la enfermedad de los signos clínicos son considerados como efectos específicos de sitios directos de la acumulación de placa subgingival.

Además de ser específica de sitios, la periodontitis crónica se describe como localizada cuando pocos sitios muestran pérdida de inserción o pérdida ósea; o generalizada cuando muchos sitios en la cavidad bucal son afectados.
Cuando existe <30% de sitios afectados como pérdida de inserción y de hueso; y la generalizada es >30% de sitios afectados existiendo la pérdida ósea que puede ser vertical u horizontal; la más presente radiográficamente es la vertical y existen bolsas infraóseas. La pérdida horizontal se relaciona con bolsas supraóseas.

La gravedad de destrucción periodontal sea horizontal o vertical ocurre como consecuencia del tiempo, avance de la edad, gravedad de la pérdida de

inserción de hueso; y pueden presentarse signos en toda la cavidad bucal en un solo cuadrante, o en un solo diente.

La periodontitis crónica es asintomática, algunas veces el dolor puede aparecer, sin que haya caries, a causa de la exposición de raíces sensibles al calor o frío, puede haber sensibilidad gingival “picazón”.

Es posible que el inicio de la periodontitis crónica ocurra en cualquier momento ya sea en la adolescencia o cuando hay acumulación crónica de placa y cálculo dental, y puede permanecer sin progresión por algunos periodos, pero puede avanzar más rápido en áreas interproximales donde hay poca accesibilidad a las medidas de control de placa dentobacteriana. Por lo que el tiempo y la acumulación de placa dentobacteriana son determinantes en la progresión de la enfermedad; de allí la importancia del uso de enjuagatorios con triclosán a largo plazo.[20,39,46]

6.-TRICLOSÁN

6.1 Historia.

Existe evidencia que los productos para la higiene bucal remonta hace al menos 6.000 años, cuando ya existían fórmulas y recetas para beneficio de la salud bucal y dental. Esto incluye el Papiro de Ebers de 1500 años antes de la era cristiana, que contiene recetas de polvos dentales y colutorios que datan de 4000 años a.C.[1,2,3]

Hipócrates realizó diversos experimentos entre ellos el de una pasta dentífrica que constaba de la cabeza de una liebre y tres ratones enteros para después quitar los intestinos de dos de ellas, mezclar el polvo derivado al incinerar los animales con lana grasienta, miel, semillas de anís, mirra y vino blanco, esta primitiva pasta debía ser frotada sobre los dientes frecuentemente.

Los colutorios con alcohol fueron muy populares entre los romanos los cuales incluían vino y cerveza. Otros colutorios a base de orina fue popular en muchos pueblos y durante muchos siglos, algunos informes anecdóticos indican el uso de la orina como colutorio hasta nuestros días[1]

Los dentistas de siglo XIX tenían sus propias fórmulas para preparar sus medicamentos para tratar las enfermedades de las encías. La revista Dental Mexicana de 1899 proporciona algunas fórmulas de colutorios que consistían en: bicarbonato de sodio, tintura de mirra, y jarabe de moras, con este colutorio tenían que seguir un tratamiento local de 5 ó 6 toques por día entre otros.[2]

Durante el transcurso de los siglos, la mayoría de los polvos dentales, pastas dentífricas y colutorios parecen haber sido formulados por razones cosméticas los que incluyen limpieza de los dientes y la frescura del aliento, en lugar de controlar las enfermedades dentales y periodontales[1].

Los compuestos fenólicos han sido utilizados en medicina desde hace 100 años y sus derivados han sido utilizados como desinfectantes, antisépticos, antipruríticos, antifúngicos y antimicrobianos.[5] Actualmente el fenol ya no es utilizado como desinfectante debido a su efecto corrosivo sobre tejidos; a su toxicidad en caso de absorción y sus efectos carcinogénicos.[12]

El fenol fue el primer antiséptico usado en heridas.[14]

Los fenoles se han utilizado durante micho tiempo en el control de placa siendo el más popular hasta ahora en enjuagatorios bucales.[15]

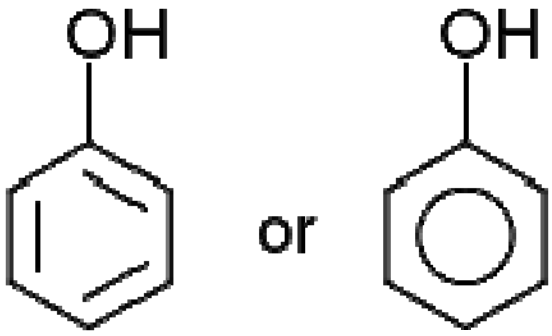
El término antimicrobiano se aplica a toda sustancia capaz de de matar o inhibir el crecimiento de uno o más microorganismos. Estas sustancias se han utilizado para tratar enfermedades infecciosas en las culturas antiguas por ejemplo hace más de 2500 años, en China se utilizaba la soya para el tratamiento de diferentes infecciones. Los médicos griegos empleaban el vino, la mirra y diversas sales inorgánicas para el tratamiento de heridas.[13]

El triclosán es un agente antimicrobiano no iónico el cual se considera perteneciente al grupo de los fenoles y fue utilizado durante muchos años en numerosos productos de uso personal, y recientemente se ha incorporado a pastas dentífricas.[1]

El triclosán, derivado fenólico, ha sido usado por varias décadas en productos de uso personal.[5]

6.2 Química del fenol.

El fenol es un alcohol aromático derivado del benceno, el fenol también es llamado ácido carbólico, por lo que es ligeramente ácido. En general, los fenoles son compuestos con características bactericidas, el médico inglés Lister los empleó en hospitales como antisépticos . El fenol es tóxico si se ingiere directamente, produce ampollas cuando entra en contacto con la piel. Por lo que la mayoría de las disoluciones de desinfectantes bucales contienen derivados del fenol.[16]



Formula del fenol[24]

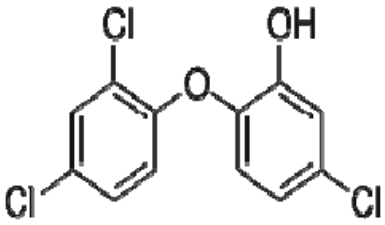
El fenol es un sólido cristalino de color blanco a temperatura ambiente, y en el comercio es un líquido. Tiene un olor dulce y alquitranado, se evapora más lentamente que el agua, es corrosivo, en forma de gas es explosivo si entra en contacto con la llama, su fórmula química es C6 H5 OH, tiene un punto de fusión de 43°C y su punto de ebullición es de 182°C.El fenol es un alcohol que se produce mediante oxidación parcial de benceno.[17]

Muchos fenoles ejercen una acción inespecífica contra bacterias, que depende de la capacidad de la sustancia de penetrar a los lípidos de la pared celular alterando la permeabilidad de los microorganismos, lo cual afecta el

contenido de enzimas dentro de la membrana celular ; por lo que algunos procesos metabólicos se inactivan.[5,6,7]

6.3 Química del triclosán.

El triclosán es derivado fenólico (2,4,4´-tricloro-2´-hidroxi-difenil), sintético no iónico.[18] Es incoloro, es cristalino de aspecto físico de polvo blanquecino,(fig.15) es un bisfenol, y es antimicrobiano, a bajas concentraciones su acción es bacteriostático, y en altas concentraciones tiene un efecto bactericida.[5,6,9] Su fórmula es la siguiente:



Fórmula del Triclosán[24]

(Fig.15).Presentación del triclosán.[19]

Es un potente agente antibacteriano y fungicida; cuando se encuentra en condiciones normales es un sólido incoloro con un ligero olor a fenol, es levemente soluble en agua, soluble en etanol, éter y soluciones básicas fuertes tales como hidróxido del sodio a 1M, así como muchos otros fenoles.[19] Sus propiedades físico-químicas son las siguientes:

Fórmula molecular: C12 H7 O2 Cl3.
Masa molecular: 289.5g/mol.
Punto de fusión: 55-85°C.
Punto de ebullición: -273,15°C.[24]

Los fenoles y los aceites esenciales fueron usados en colutorios y éstos poseen actividad antiplaca sustentada por una gran cantidad de estudios, a corto y a largo plazo.[1]

El triclosán por pertenecer al grupo de los compuestos fenólicos, posee una molécula no ionizada, por lo que su máxima actividad es un pH neutro o ligeramente ácido. Cuando es combinado con sales de zinc (sulfato de zinc y citrato de zinc), ó con copolímeros de metoxietileno o ácido maleico, da como resultado un aumento de sustantividad y efectividad antiplaca.

Es compatible con la fórmulas dentífricas, siendo detectado sobre la mucosa bucal y en la placa dentobacteriana en menos de tres y ocho horas respectivamente después de su aplicación.[5,6,8.] Y ha sido introducido recientemente en dentífricos y enjuagatorios, para controlar la placa dentobacteriana.[21]

Es soluble en lípidos y carece de los efectos de tinción de los agentes catiónicos. La escasa sustantividad del triclosán en boca puede ser aumentada mediante su combinación con copolímero de metoxietileno y ácido maleico.

Lindhe demostró que la acción antimicrobiana del triclosán se ve reforzada por el agregado de citrato de zinc y el copolimero éter-polivinil-del acido maleico.[22.]

Es compatible con sustancias tensoactivas como el sulfato de lauryl sódico y otros componentes de los dentífricos. La incorporación de un copolimero del ácido maleico aumenta la retención del triclosán. La adición de citrato de zinc le da acción antimicrobiana.[23.]

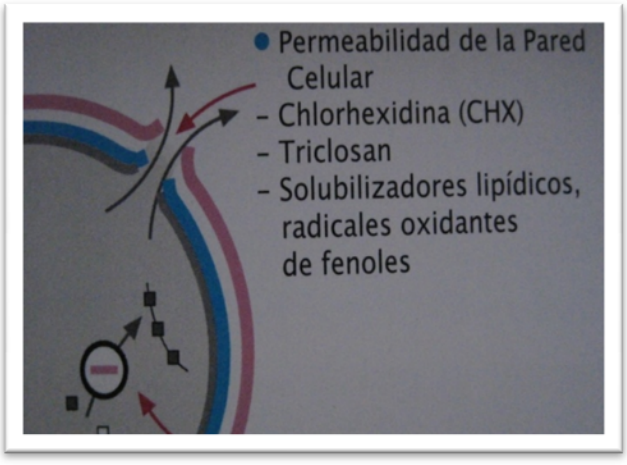
6.4 Mecanismos de acción

El triclosán es un germicida no iónico con un amplio espectro de actividad contra bacterias Gram positivas y negativas, incluso contra esporas y hongos de especie Cándida.[5,6,9.]

Es de naturaleza lipofílica, se absorbe en la porción lípidica de la membrana celular e interfiere en el mecanismo vital del transporte dentro de la bacteria, actúa dentro de la membrana citoplasmática microbiana induciendo el escape de los constituyentes celulares, causando bacteriólisis y desarrollo de resistencia bacteriana.[5]

Los estudios microbiológicos demostraron que después de usar triclosán se observaron cambios cualitativos como disminución de anaerobios y cambios cuantitativos en la placa dental.[18.]

A bajas concentraciones actúa inactivando ciertas enzimas esenciales específicas y a altas concentraciones ocasiona la ruptura de la pared celular, afectando la integridad de la pared celular y la precipitación de las proteínas celulares. Además de poseer una molécula no ionizada, por lo que su máxima actividad la alcanza a un pH neutro o ligeramente ácido.[21.]



(Fig.16) Efecto del triclosán sobre la pared celular de la bacteria.[20]

El triclosán es un antimicrobiano no iónico con propiedades hidrofóbicas e hidrofílicas; por lo que su mecanismo de acción está relacionado con la capacidad que tiene para interferir con el transporte a través de la membrana celurar.[23] (fig.16)

No interfiere con los detergentes y otros componentes de las pastas dentales.
El triclosán liposoluble es incorporado en un copolímero de acido maleico el cual le da una capacidad considerable de retención en las superficies dentales.[25.]

El principal mecanismo de acción antibacteriano del triclosán es sobre la membrana citoplasmática de la bacteria. En concentraciones bacteriostáticas, el triclosán causa desorganización de la membrana citoplasmática y la dispersión del contenido celular, además puede prevenir la adhesión e inhibir la colonización y crecimiento bacteriano.

El triclosán posee una excelente actividad antibacteriana contra microorganismos Gram positivos y Gram negativos.[31] Su toxicidad es baja y es altamente liposoluble.[34]

El triclosán es uno de los antisépticos de uso bucal de mayor interés en la actualidad en especial para uso continuo; ya que su mecanismo de acción le permite actuar no solo como agente antiplaca, sino también como antiinflamatorio específico en la gingivitis y posiblemente como inhibidor de la progresión del la periodontitis. El dentífrico es la forma más útil de administración de un agente químico preventivo, pues es un elemento habitual de la higiene bucal diaria, es el vehículo más frecuente del fluoruro y no requiere esfuerzos ni gastos adicionales por parte del paciente. No

provoca efectos indeseables como tinciones o irritaciones de la mucosa bucal.[35.]

6.5 Efectos Secundarios.

El triclosán tiene afinidad por algunas superficies de la cavidad bucal y actividad prolongada. (sustantividad)

La escasa sustantividad del triclosán en boca puede ser aumentada mediante su combinación con copolímero de metoxietileno y ácido maleico.[33.]

La incorporación de un copolímero del ácido maleico aumenta su retención. La adición del citrato de zinc potencializa la acción antimicrobiana. Esto significa que la incorporación de copolímeros son efectivos para disminuir la formación de placa dento bacteriana, sin causar alteraciones significativas en la microflora de la saliva.[23]

La combinación de triclosán con citrato de zinc en dentífrico ha sido objeto de varios estudios que han demostrado reducciones significativas de la placa, el cálculo dental y la gingivitis. Estudios realizados con dentífricos en combinación con copolímeros dan como resultado que el uso prolongado hasta por 6 meses en combinación con el cepillado demuestra reducciones significativas de la placa y la gingivitis.; y por tanto es un elemento auxiliar valioso en el mantenimiento de los pacientes periodontales.[35.]

El triclosán está regulado por la FDA y lo clasifica como una droga clase III; en 1994 la FDA establece condiciones bajo las cuales los antisépticos se reconocen generalmente como seguros y eficaces.

La clasificación de los antisépticos según la FDA es la siguiente:
Categoría I: Reconocido como seguro y eficaz.

Categoría II: Reconocido no generalmente como seguro y eficaz.
Categoría III: Los datos disponibles son escasos para clasificar el antiséptico como seguro y eficaz y se requiere prueba adicional.[36.]
Mientras que la EPA (Agencia de protección del Medio Ambiente) Enviromental Protection Agency, lo registra como pesticida, considerado como de alto riesgo para la salud humana y el ambiente, debido a que la formulación química y su estructura son similares con algunos de los productos químicos más tóxicos de la tierra.[37.]

Cualquier agente antiséptico, debe ser retenido en la cavidad bucal por cierto tiempo para que ejerza su efecto.

En relación con los sitios de retención del triclosán, algunos autores sugieren que es retenido sobre los dientes, mientras otros opinan que estos no son los principales receptores, se indica que en la película inicial se encuentran pequeñas micelas globulares, con un interior hidrofóbico y un exterior hidrofílico. Estos glóbulos adquieren más del 90% del triclosán. Por lo que el interior de las micelas globulares de saliva, es entonces el lugar lógico de retención del triclosán. Las micelas globulares presentes en la saliva son distribuidas sobre la superficie de los dientes o mucosa.

Puede especularse entonces que el triclosán es transferido de las micelas de la película a las bacterias y causar bacteriólisis.[5,6,11]

El triclosán es una sustancia bisfenólica germicida y posee una elevada actividad antiinflamatoria y un amplio espectro antimicrobiano pero no es eficaz contra Pseudomonas. Por consiguiente no se recomienda su empleo en pacientes debilitados o en tratamiento inmunosupresor.[22]

Sin embargo algunos estudios indican que su efecto antiplaca es moderado, muy probablemente debido a su rápida liberación de la cavidad bucal.[31.]

Por lo que se están investigando los resultados in vivo a largo plazo ya que son de gran interés por los siguientes motivos: el efecto antiplaca retrasa la maduración de placa dentobacteriana, su actividad antiinflamatoria específica independiente de su acción anti placa inhibiendo la formación de prostanglandinas y leucotrienos, teniendo así su efecto anti gingivitis (más destacable de los tres a los seis meses de utilizar triclosán), y frenando la progresión de periodontitis, no tiene efectos indeseables, y se la han atribuido otras propiedades, como efecto analgésico por su acción sobre la transmisión neuromuscular, y la reducción de incidencia de úlceras aftosas recurrentes cuando se asocia con el zinc.

Todo lo anterior se logra cuando se utiliza a largo plazo, por lo que se recomienda en el mantenimiento de pacientes con enfermedad periodontal.[21.]

6.6 Usos y Presentaciones.

Los fenoles y sus derivados se utilizan como antimicóticos y antibacterianos en la cavidad bucal; su actividad anti placa se incrementa con la incorporación de sustancias tenso activas, ya que tienen escasa solubilidad en agua. Entre los compuestos más utilizados como agente antiplaca está el triclosán.[21.]

El triclosán fue utilizado durante muchos años en numerosos productos para la higiene personal, entre ellos los antitranspirantes y jabones. recientemente se ha incorporando a las pastas dentífricas y colutorios,[1] es empleado comúnmente en Estados Unidos como antibacteriano en productos de venta libre.[26.](fig.17)

Los dentífricos son elementos integrales para mejorar la higiene bucal diaria. Duplican la eficacia de la remoción de placa y por este hecho, ayudan a prevenir enfermedades gingivales, por lo tanto el triclosán actúa como preventivo en la salud bucal por tener propiedades desinfectantes.[19]

En el comercio el triclosán está disponible en enjuagatorios bucales o pastas dentales.[21]

(Fig.17). Presentación de algunos productos con marca registrada ® en el mercado con triclosán [50]

El triclosán ha demostrado ser de gran utilidad como antimicrobiano en los productos para la higiene bucal; así que se le "considera como seguro para ser utilizado en dentifrícos y en enjuagatorios bucales."

La FDA y la ADA lo aprobaron en julio de 1997 como el primer dentífrico que ayuda para prevenir la gingivitis, la placa dental bacteriana y la caries; esto se logra cuando es utilizado como se indica.[26,27,28,29,30.]

La pasta dentífrica actúa como vehículo para conducir agentes para el control de placa; diversos ingredientes componen la pasta dentífrica y cada uno tiene un papel influyente en la función del producto. El triclosán forma parte importante como agente activo para el control de placa y/o como ingrediente específico.[1]

El triclosán es compatible con las fórmulas dentífricas siendo detectado sobre mucosa bucal y en placa dentobacteriana en menos de tres a ocho horas respectivamente después de su aplicación.[5,6,8]

Además el triclosán se usa como agregado en plásticos, textiles y dispositivos médicos de implantes, dándole a estos materiales propiedades antibacterianas. También se encuentra en productos de consumo como calcetines y bolsas de basura.[33]

7.- EFECTO DEL TRICLOSÁN SOBRE PLACA DENTOBACTERIANA

7.1 Enjuagatorios.

Los enjuagatorios varían en cuanto a sus componentes los cuales contienen saborizantes, colorantes y conservadores como el benzoato de sodio. Un enjuagatorio debe de reunir las siguientes características:

1).- No ser tóxico o irritante, ni causar reacciones alérgicas.
2).- Eficaz para reducir la placa dentobacteriana y la gingivitis.
3).- Sustantividad (propiedad de retención en los tejidos bucales y liberación prolongada en el medio bucal).
4).- Efecto específico sobre la microbiota patógena.
5).- Sabor agradable
6).- Bajo costo
7).- Fácil de utilizar.

(Fig.18).Alcance subgingival del cepillo, hilo dental, irrigación, dispositivo de liberación local y antimicrobiano sistémico.[18]

Los enjuagatorios bucales tienen una acción sobre la placa supragingival llegando estos de 1 ó 2 mm en el área subgingival al realizar el enjuague por 30seg; pero con sistemas de irrigación la penetración llega a ser de 4.5mm, y

si se coloca la punta de un irrigador dentro de la bolsa periodontal se llega hasta 6.5mm a 7mm de profundidad.[18](fig.18,19)

(Fig.19) Enjuagatorios (COLGATE® Y PLAX®) con triclosán

7.2 Dentífrico

La primera pasta dental data hace más de cincuenta años. Es un elemento integral del cuidado dental diario para mejorar la higiene bucal.

El componente más importante de cualquier dentífrico es la sustancia abrasiva, los cuales varían no solo a su composición química (fosfatos, carbonatos, sílice, alúmina, etc), sino también según el tamaño y forma de sus partículas (redondeadas o angulares). Estas diferencias determinan el efecto de pulido del producto, así como la capacidad abrasiva del dentífrico en la dentina (ARD-abrasión relativa de la dentina).

(Fig. 20) Dentífrico (COLGATE®)con triclosán.[52]

Pero el principio pasivo de la prevención son los componentes adicionales a los dentífricos entre los que se encuentra el triclosán el cual posee propiedades desinfectantes.[20]El triclosán puede ser fórmulado en un dentífrico ya sea en combinación con un copolímero, o con citrato de zinc como efecto de inhibición de la formación de placa dentobacteriana y la gingivitis, estudios a 6 meses en combinación con pirofosfato le da propiedades anticálculo ya que inhibe el crecimiento cristalino de minerales de fosfato de calcio. De este modo se retrasa la mineralización de la placa dentobacteriana.[1](fig.20)

7.3 Formulación de Triclosán y Citrato de Zinc.

Esta combinación incrementa el efecto inhibitorio de la placa dentobacteriana y gingivitis. Estudios clínicos después de 6 meses de duración con uso de triclosán han tenido eficacia significativa en concentraciones con citrato de zinc y triclosán, en esta combinación no se han encontrado efectos adversos, ni desarrollo de resistencia bacteriana.

No existe evidencia que la flora bucal desarrolle resistencia al triclosán, esto se observa después de 7 mese de uso diario.[45]

Estudios realizados durante 6 meses dieron como resultado la disminución del índice de placa dentobacteriana. Pero no todos los investigadores demuestran reducción significativa con dos veces al día de uso diario, por lo tanto la combinación con copolímeros resulta más eficaz a largo plazo.[18]

7.4 Formulación de Triclosán y Copolímero.

La adición de copolímero pilovinilmetil éter ácido maleico incrementa la retención de triclosán en las superficies de la cavidad bucal, incluyendo un efecto antigingivitis. Estudios realizados han demostrado una combinación al 3% de triclosán y 2% de copolímero, los cuales tienen un efecto inhibitorio de la placa dentobacteriana.

7.5 Formulación de Triclosán y Pirofosfato.

Una adición tercera al triclosán es la de pirofosfato el cual tiene eficacia anti cálculo después de tres a cuatro y siete meses de uso diario.

Algunos estudios cortos han reportado una significante reducción de placa dentobacteriana de dos a cuatro días, y solo dos estudios han reportado una reducción significativa de hemorragia gingival.[45]

7.6 Visiones Terapéuticas.

El efecto anti placa del triclosán en enjuagatorios como agente activo al 0.3% y copolímero al 2.0% y es uno de los productos más evaluados del cuidado de la salud bucal.

Estudios de crecimiento de placa dentobacteriana han demostrado una actividad superior de inhibición de placa dentobacteriana. El control de placa dentobacteriana no solo depende de los efectos antimicrobianos y bacteriostáticos del agente sino también de sus sustantividad.

Gilbert y Williams (1987), en un estudio farmacocinético demostraron que el triclosán aún sin copolímero está presente en la placa dentobacteriana

madura por al menos 8 horas después de la aplicación de la dosis, es decir que el triclosán provoca alteraciones dentro de este tiempo en la calidad de la placa dentobacteriana.[46]

Un estudio de 5 años en una población adulta demostró una considerable inhibición en Porphyromonas gingivales, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, y Prevotella intermedia; sin embargo para P.intermedia no hubo efecto significativo, pero tampoco dio lugar a un incremento excesivo de estos microorganismos.[47]

7.7 Métodos de Control.

La remoción regular de la placa supragingival se considera importante para mantener, la salud periodontal ya que el uso de medios químicos son usados para mejorar la limpieza de la cavidad bucal; por ejemplo el uso de triclosán demostró en estudios a 6 meses de duración demostraron que el uso de triclosán copolímeros mejora significativamente la eficiencia de la remoción de placa supragingival y al mismo tiempo la reducción de inflamación gingival. Además se sugiere el uso de dentífrico con triclosán en pacientes con bolsas periodontales profundas.

Otro estudio demostró que el efecto de uso a largo plazo de formulaciones con triclosán copolímero sobre la microbiota bucal mostraron una reducción significativa en microorganismos anaerobios.

Así los efectos microbiológicos del uso de triclosán mostraron una reducción en placa subgingival en sujetos susceptibles a periodontitis después de 36 meses (3 años) de uso de un dentífrico con triclosán; reduciéndose microorganismos como P.gingivalis; y no se presentaron signos de

enfermedad periodontal destructiva durante los 3 años, también el estudio aportó reducción más efectiva de placa dentobacteriana y reducción de sangrado gingival, y los niveles de placa dentobacteriana y gingivitis se redujeron con medidas de control a largo plazo.[40]

7.8 Propiedades Antiinflamatorias.

El efecto antiinflamatorio de triclosán empezó a estudiarse desde 1993. Este agente reduce la formación de metabolitos pro-inflamatorios como las prostanglandinas, tromboxanos y leucotrienos.

Estudios recientes han demostrado que el triclosán tiene propiedades antiinflamatorias, independientemente de sus propiedades antiplaca. La formulación con citrato de zinc es el que le da un posible efecto antiinflamatorio sobre gingivitis alterando a los fibroblastos gingivales.

Estudios recientes mencionan que cuando el triclosán penetra en la piel humana inhibe la histamina la cual es inducida por la inflamación de piel humana.[48]

8.-CONCLUSIONES

1.- La placa dentobacteriana es sin duda el factor etiológico principal de enfermedad periodontal; ya que hay organizaciones de microorganismos que son perjudiciales al huésped y sobre todo que existe resistencia frente a los agentes químicos utilizados para la higiene bucal.

2.- Las diversas investigaciones que se han realizado al triclosán como agente antiplaca son favorables, sobre todo como método auxiliar al cuidado bucal a largo plazo sin efecto secundario.

3.- El triclosán es uno de los agentes químicos que se va sumando a la gran variedad productos para la higiene bucal entre los que destacan los dentífricos y enjuagatorios.

4.- Por su fácil formulación con otras sustancias químicas le dan buena retención en la cavidad bucal.

5.- Es muy importante conocer la acción de los productos que contengan triclosán; así como sus ventajas y desventajas.

6.- Los efectos benéficos sobre placa dentobacteriana son sin duda importantes al uso continuo que el agente ejerza sobre la placa.

7.- La propiedad de controlar la ecología en la cavidad bucal en periodos de corto, mediano y largo plazo dan como resultado, la prevención de infección, y sobre todo tener en cuenta que existen alternativas para obtener salud periodontal.

8.- Debido a sus buenas propiedades antiinflamatorias, resulta ser un buen auxiliar como método de irrigación subgingival.

9.- Sin duda, el conocimiento racional en cuanto a prescripción de productos con triclosán, da como resultado un efecto inhibitorio sobre placa dentobacteriana, además de obtener eficacia anticálculo al uso diario.

10.- Es una buena alternativa para terapia periodontal quirúrgica, junto con la terapia mecánica; existiendo así el efecto sobre la placa dento bacteriana.

9.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- LINDHE, Karris Lang; Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, Ed, Panamericana. 4ta Edición.2005, p.489-498.

2.- FISCHMAN, S.L. Hare´s teeth to fluorides; historical aspects of dentifrice use. In: Ebery, G. & Rolla, G; eds. Clinical and Biological Aspects of Dentífrices. 1992; Oxford: Oxford University Press, p.1-7.

3.- FISCHMAN, S. Oral hygiene producs: How far have we come in 6000 year. 1997; Periodontology 2000 (15):p.7-14

4.- DÍAS, de kuri, Martha Victoria; El Nacimiento de una Profesión, La Odontología en el siglo XIX en México, Ed, Fondo de Cultura Económica. 1ra Edición. 2002, p.169-171.

5.- VALLE, Gracia Adriana Wendy, Vilchis, thelma, Torres, Salvador Arrónis; Efectividad Clínica de un dentífrico con Triclosán y Citrato de Zinc, Revista de la ADM, 2002; 59 (5):p.166-171.

6.- SAVATUM B, Saxton CA, von der Oderaa F, Rolla G. The Influence of dentifrice containing zinc salt and no anionic antimicrobial agento on the maintenance of gingival health. J Clin Periodontology, 1987; (14): p.457-461.

7.- PALOMO F,Wantland L, Sanchez A Volpe AR, McCool J, DeVizio W. The effect of three commercially available dentifrices containing triclosán on supragingival plaque formation and gingivitis: Asix month Clinical study. International Dental Journal, 1994; (44): p. 75-81.

8.- GILBERT, RJ. Williams PE. The oral retention and anti-plaque efficacy of triclosán in humans volunteers. Briton, J.Clin. Pham, 1987:(23). p.579-583.

9.- CUMMINS D. Citrate -triclosan. A new anti-plaque system for the control of plaque and the prevention of gingivitis short-term clinical and mode of action studies. J Clin. Periodontology; 1991: (18). p.455-461.

10.- ADDY, M. Jenkins S. Newcombe R. Sudies on the effect of toothpast rinses on plaque regiwth. Influence of surfactants on clorhexidine efficacy. J Clin. Periodontology; 1989: (16).p.380-384.

11.- KJERHEIM, SM, Woaler L. Experiments with triclosán containing mouthrinses Dose response and an attempt to locate the receptor site (s) of triclosán in the mounth. Am Dental Research; 1994:8(2):p.302-306.

12.- BERTRAM. G. Katzun. Farmacología Básica y clínica. Ed, Manual Moderno, 10^{a} Edición, 2007. p.853.

13.- MENDOZA, Patiño Nicandro. Farmacología Médica. Ed, Panamericana, 2008.p.568-569.

14.- STANLEY, E.Manahan. Introducción a la química Ambiental. Ed, Reverte, 1ra Edición,,2007.p.171.

15.- ECHEVERRIA, García, José Javier, Josep, Pumarola Sono. Manual de Odontología. Ed, Masson, Doma, 1994.p.71.

16.- GARRITZ, Adoni. Química. Ed, Addison Wesley Iberoamericana, 1998.p.711.

17.- SURRELL, Thomas. Organic Chemistry University. Ed, Science Book, 2° Edición, 2005.p.982.

18.- BUTTINO, Marco Antonio. Nuevas Tendencias 4 Periodoncia. Ed, Artes Medicas Latinoamerica, 2008.p.3,24-36,57-63.

19.- WWW. Quiminet.com.

20.- HASSEL. M. Thomas. Atlas a color de Periodontología. Ed, Amulaca, 2009.p. 3-37,234.

21.- CUENCA, Emili, Sala Pilar Baca Garcia. Odontología Preventiva y Comunitaria, Pricipios Métodos y Aplicaciones. Ed, Masson, 3ra Edición, 2005.p.101-2

22.- NEGRONI. Martha. Microbiología Estomatologíca, Fundamentos y Guia Práctica. Ed, Médica Panamericana, 1ra Edición, 1999.p. 278-79

23.-. CARDENAS, Jaramillo Dario. Odontología Pediatrica, Fundamentos de Odontología, Ed, Corporación para las Investigaciones Médicas, 4ta Edición, 2009.p.125-26

24.- http://.wikipedia.org/wikiltriclosan%C3%A/n.

25.- HANS, Muller Peter. Periodontología. Ed Manual Moderno,2005.p.170

26 HARRIS, O. Norman, Franklin García Godoy. Odontología Preventiva. Manual Moderno, 2da Edición, traducción de la sexta Edición en Inglés, 2005.p.95-6.

27.- DESALVA,S, King, B. & Lin, Y. Triclosan: A safety Profile.1989. Am J. Dent, 2:p.185-96.

28.- Volpe, A; Petrone, M; De Vizio, W; & Davies, R.M. A revieas of plaque, gingivitis calculus, and caries clinical efficacy studies withy dentifrice containing triclosán an PVM/MA copolymer.1993. J.Clin. Den. (4): p.31-41.

29.- VOLPE. A.R; Petrone, M.E.Vizio,W; Davies, R.M; & Proskin, H.M. A review of plaque, gingivitis, calculus and caries clinical efficacy studies with a fluoride dentifrice containing triclosan an PVM/MA COPOLYMER.1996. J.Clin Dent. (7):p1-14.

30.- PROSKIN, H.M; Kingman, A; Neleway, C; & Wozniakw. T. Comparative attributes for the description of the relative of efficacy of therapeutic agents: General concets and definitions, and application to the clinical anticaries efficacy of fluoride dentifrices.1995.J Clin Den,(6):p.176-84.

31.- SEIF, R. Thomas. Cariología, Prevención, Diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries Dental, Actualizaciones médico Odontologicas. Ed, Latinoamericana,1997, Venezuela.p.272-3.

32.- GAFFAR, Abdul, Hunter, Catherine, et.al. Applications of Polymer in Dentifrices And Mouthrinses, J. Clin. Dent.2002. (13):p.138-144.

33.- http:/www.Quantexlabs.com.triclosan.htm.

34.- NEGRONI, Martha. Microbiología Estomatologíca, Fundamentos y Guía Práctica. Ed, Médica Panamericana, 2da Edición. 2009.p.275-303.

35.- CUENCA, Emili Sala. Odontología Preventiva y Comunitaria, Principios, Métodos y Aplicaciones. Ed. Masson,2da Edición.1999.p.81.

36.- GRUENDEMANN J. Barbara. Bjerke, B. Nancy, et.al. Is it time for brushes serubbing with on alcohol based agent?. Journal AORN,2001,74,6:p.60-67.

37.- U.S EPA. Office of preventions, Pesticides, and toxis susbstances.2003, chapter, 2: what is a pesticide?. Label Review Manual. 3ra Edición. Washingtong, Cap 2.p.24.

38.- http://odontoblog.com.mx/2009/09/16estructura-y-composicion-de-la-biopelicula-dental/

39.- CARRANZA, A.Fermin.*Periodontología Clínica*. Ed,Mac Graw Hill. 9a Edición,2004.p.66,99-114.

40.- BOREN, Anna,Ricardo P,Teles,Gay Torryap, Anne, D. Hafface, Sigmund S. Socransky, and L.Wennstrom. *Clinical and Microbiology changes Associated with the combined Use of a Powered Toothbrush and a triclosán/copolymer Dentifrce A 3-year Prospective Study.* Periodontology. September,2007,(78).9.p.1708-17

41.- ESPEJEL, Maura, Mejía, Isidro Martin, Martínez Rico, José, M. Delgado Ruíz, Candido, E Guzmán Félix, María Elena Monterde Coronel. *Gingivitis.* Revista de la ADM.2002.(59)6.P216-19.

42.- ARMITAGE, G. (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 4, 1-6.

43.- BARTOLUCCI, Enrico.G. *Atlas de Periodoncia*. Ed.Ripano,2007.p.3

44.- WELK A, Splielh CH, Schmidt, Martens G,Schwahn Ch, Kocher, Th, Kramer A. Rosin M; *The effect of a polyhexamethylene biguanide mouthrinse copared with a triclosán rinse and a clorhexidine rinse on bacterial counts and 4-day plaque re-growth.* Journal Clinical Periodontology 2005,September.(32).p.499-505.

45.- ROBIN M.Davies. *Toothpaste in the control of plaque/g*ingivitis and *periodontitis.* Journal Periodontology 2000.(48).2008.p.23-30.

46.- LINDHE J, Rosling B, Socransk SS and Volpe AR. *The effect of a triclosán-containing dentifrice on established plaque and gingivitis.* Journal Clinical Periodontology, 1993.(20).p,327-334.

47.- RAMBERG. P. Furuvichi Y,Sherl, D, Volpe AR, Nabi, N Gaffar A, LINDHE J. *The effect of triclosán on developing gingivitis.* Journal clinical Periodontology, 1995.(22).p.442-48.

48.- MODEER, T, Bengtsson A, Rolla F. *Triclosan reduces prostanglandina biosyinthesis in human gingival fibroblasts Challenged with Interleukin-I in vitro* Journal of Clinical Periodontology.1996, 1996.(23).p.927-933.

49.- AXELSSON, Per, DDS, Odont. Preventive Materials, Methodos, and Programas. Ed. Quintessence Books.4ta Edición, 2005.p.10,16,20,159-162,175,185.

50.- www.voiceoffreedom.com

52.- www.ciao.es/sr/q-enjuague

10.- IMÁGENES

1.- **Figuras *(1,4,6).*** AXELSSON, Per, DDS, Odont. Preventive Materials, Methodos, and Programas.Ed, Quintessence Books. 4ta Edición, 2005.p.10,16,20,159,162,175,185.

2.- **Figuras (2,8,10,11,12,13,14,18).** BUTTINO, Marco Antonio. Nuevas Tendencias 4 Periodoncia. Ed, Artes Médicas Latinoamericana, 2008.p.3,24-30,57-63.

3.- **Figuras (3,5,7,9,16).** HASSEL, M. Thomas. Atlas a color de Periodontología. Ed. Amulaca, 2009.p.3-37,234.

4.- **Figura (15).** www.Quiminet.com.

5.- **Figura (17).** www.Voice off reedom.com.

6.- **Figura (19).** ROBIN M.Davies. *Toothpaste in the control of plaque/g*ingivitis and *periodontitis.* Journal Periodontology 2000.(48).2008.p.23-30.

7.- **Figura (20).** www.ciao.es/sr/9-enjuague.

8.- **Cuadros (1,2,3,4,5).** BUTTINO, Marco Antonio. Nuevas Tendencias 4 Peridoncia. Ed, Artes Médicas Latinoamericana, 2008.p.3,24-30,57-63.