

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

POSGRADO DE PERIODONCIA



EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS DE TRICLOSAN /  
COPOLÍMERO PVM/MA USADO EN DENTÍFRICOS PARA  
LA REDUCCIÓN DE LA GINGIVITIS INDUCIDA POR  
PLACA BACTERIANA. ESTUDIO CLÍNICO.

Por

MARÍA GABRIELA OLIVARES DE LIBERO

Como requisito para obtener el grado de MAESTRÍA EN  
CIENCIAS ODONTOLÓGICAS CON ORIENTACIÓN EN  
PERIODONCIA E IMPLANTOLOGÍA

JUNIO, 2013

**Maestría en ciencias odontológicas con orientación en**

**Periodoncia e implantología**

**EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS DE TRICLOSAN / COPOLÍMERO  
PVM/MA USADO EN DENTÍFRICOS PARA LA REDUCCIÓN DE LA  
GINGIVITIS INDUCIDA POR PLACA BACTERIANA. ESTUDIO CLÍNICO.**

**Comité de Tesis**

---

**Presidente**

---

**Secretario**

---

**Vocal**

Asesores de tesis:

---

M.E.E.P GLORIA MARTÍNEZ SANDOVAL

DIRECTOR DE TESIS

---

DR. MIGUEL ANGEL QUIROGA GARCÍA

CO-DIRECTOR DE TESIS

---

M.S.P GUSTAVO MARTÍNEZ GONZÁLEZ

ASESOR ESTADÍSTICO

---

M.E.E.P MARÍA DE LOS ÁNGELES ANDREA CARVAJAL MONTES DE OCA

COLABORADOR

---

M.C.E.P NORMA IDALIA RODRÍGUEZ FRANCO

COLABORADOR

Aprobación de la tesis:

---

M.E.E.P Gloria Martínez Sandoval

Coordinador del Posgrado de Periodoncia

---

Dr. Sergio Eduardo Nakagoshi Cepeda

Subdirector de Estudios de Posgrado

## TABLA DE CONTENIDO

Sección	Página
AGRADECIMIENTOS.....	iv
DEDICATORIA.....	vi
RESUMEN.....	vii
ABSTRACT.....	ix
1. INTRODUCCIÓN .....	1
2. HIPÓTESIS .....	2
2.1 Hipótesis general	
2.1 Hipótesis nula	
3. OBJETIVOS.....	3
3.1 Objetivo general	
3.1 Objetivos específicos	
4. ANTECEDENTES.....	4
4.1 Placa dentobacteriana	
4.2 Gingivitis	
4.3 Dentífricos y Triclosán	
4.4 Índice gingival	
4.5 Índice de placa	

5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	16
5.1 Tipo de estudio	
5.2 Población de estudio	
5.3 Lugar de estudio	
5.4 Período de estudio	
5.5 Tamaño de la muestra y metodología estadística	
5.6 Criterios de selección	
5.6.1 Criterios de inclusión	
5.6.2 Criterios de exclusión	
5.6.3 Criterios de eliminación	
5.7 Pruebas de diagnóstico	
5.8 Fijación de dosis	
5.9 Método de aplicación del dentífrico	
5.10 Programa de procedimientos	
5.11 Formulación	
5.11.1 Ensamblaje, etiquetado y almacenamiento	
5.12 Definición de variables	
6. RESULTADOS.....	25
6.1 Tabla 1	
6.2 Gráfico 1	
6.3 Tabla 2	

6.4 Gráfico 2	
6.5 Tabla 3	
6.6 Gráfico 3	
7. DISCUSIÓN.....	34
8. CONCLUSIONES.....	37
9. APÉNDICES.....	38
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50
11. RESUMEN BIOGRÁFICO.....	56

## AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer a mi esposo Manuel Vicente, quien ha sido mi principal apoyo durante estos 3 años de posgrado. Fuiste mi consejero, mi mejor amigo y el que me dio la fuerza para seguir; este logro es de los dos, por eso te dedico lo que soy el día de hoy, este título que voy a recibir es tuyo también. No me bastará toda la vida para expresar lo feliz que me siento por regalarme tu amor incondicional, tu dedicación hacia mí, todas las noches de desvelo, todas las comidas que me preparaste, tu paciencia y tus palabras que tanto me fortalecieron. Estuviste ahí en buenas y malas, en momentos difíciles pero también en momentos de felicidad. Me siento inmensamente feliz de haber vivido nuestros primeros años de matrimonio formándonos como profesionales y el haberlo alcanzado juntos no tiene palabras que puedan describir lo que eso representa, eres tú el que te gradúas conmigo, eres mi vida entera.

También quisiera agradecer a mis compañeras de estudio, Tania y Cindy, quienes fueron parte fundamental de mi estancia en el posgrado y de mi aprendizaje. Creo que no hubiese podido tener mejores amigas y compañeras de generación. Juntas fuimos aprendiendo con el paso de los días, meses y años, que la vida no es solamente la periodoncia, sino también la buena convivencia, el aceptarse cada quien con sus virtudes y defectos y que al final de cuentas, lo malo se va y sólo quedan los bonitos recuerdos de tantos momentos de alegría que vivimos. Las quiero mucho y aunque cada quien tome su rumbo, siempre estarán en mi corazón, sin ustedes mi posgrado no hubiese sido el mismo. Dios nos pone a todos en un lugar con las personas correctas, todo tiene un por qué, y lo que aprendí de ustedes nadie me lo va a quitar, espero que se mantenga este vínculo por siempre.

Mis maestros, la Dra, Nancy, Dr. Raúl, Dr. Ángel, Dra. Lizzette, Dr. Omar, Dr. Arturo, Dr. Rubén, Dra. Brenda, Dra. Gloria, Dra. Adriana y Dr. Arias por ser personas clave para mi aprendizaje. El maestro hace al alumno y de cada uno me llevo algo muy valioso que contribuyó en mi formación como periodoncista y va a ser fundamental para mi desempeño profesional.

Por último y no por eso menos importante, a todas las personas que trabajaron con nosotros y que también fueron muy valiosos para mí, entre ellos: Myrnita, Aurorita, Rosi, Alice, Trini, la señora Isa, Gus y los pasantes Ale, Betty, César, Sandra y todos los que estuvieron ahí día a día brindando el apoyo que tanto necesitábamos en la clínica. Mis más sinceros cariños para ustedes, siempre los recordaré.

## DEDICATORIA

Esta tesis va dedicada a Dios Quien me dio todo lo que tengo, a mi esposo, Manuel Vicente y a mis dos familias: mi papá Arturo, mis dos mamás, Mayra y Claudia; mis hermanos, Arturo, Carlos Enrique, Rodolfo Arturo y Nicolás; mi tío Enzo, mi otro papá Fran, mis suegros, Mireya y Vicente y mis cuñados Daniela y Miguel.

## RESUMEN

**Tesista:** María Gabriela Olivares De Libero

**Facultad:** Odontología, UANL **Posgrado:** Periodoncia

**Fecha de graduación:** Junio 2013

**Candidata a:** Maestría en Ciencias Odontológicas con especialidad en Periodoncia e Implantología

**Título:** Evaluación de los efectos de triclosán / copolímero PVM/MA usado en dentífricos para la reducción de la gingivitis inducida por placa bacteriana. Estudio clínico.

**Área:** Periodoncia

**Número de páginas:**70

**Propósito:** Evaluar los efectos antiplaca de un dentífrico (Colgate total 12) con triclosán al 0.3%, copolímero PVM/MA al 2%, para disminuir la gingivitis asociada a placa en adultos durante un período de 6 semanas.

**Materiales y métodos:** Se tomaron 70 pacientes, 60 experimentales y 10 del grupo control, el grupo experimental se cepilló por 6 semanas con Colgate Total, 2 veces al día con la técnica de Bass modificada, de igual forma lo realizó el grupo control pero con otra pasta sin triclosán (Colgate sensitive). Se realizaron los índices de placa e índice gingival en la primera cita y a las 6 semanas. Se evaluaron y se compararon los resultados de forma estadística.

**Resultados:** En el grupo experimental al inicio, el promedio de índice gingival fue de 1.56, teniendo al final del período de 6 semanas un índice de 1.03. El promedio del grupo control fue de 1.41 al inicio y de 1.12 al final. En cuanto al índice de placa el grupo experimental mostró un índice promedio de 2.07 al inicio y de 1.52 al final, mientras que el grupo control fue de 2.58 al inicio y 2.06 al final del estudio.

**Conclusión:** Aunque se logró una reducción de los índices en ambos grupos, los resultados estadísticos demostraron que el grupo experimental presentó niveles menores de inflamación gingival y placa, que el grupo control, sin embargo, no fueron

estadísticamente significativos. El triclosán 0.3%/copolímero PVM/MA 2%, es un agente que incorporado a la pasta dental Colgate total, permite un mejor control supragingival de la placa dental por 6 semanas, reduciendo de forma limitada los niveles de inflamación gingival, por lo que se necesita un período de tiempo más largo y una población más grande para determinar si existe mayor efectividad para la reducción de los niveles de placa e inflamación gingival.

## ABSTRACT

**Aim:** to assess the antiplaque effect of a commercially known dentifrice (Colgate Total 12) containing triclosan 0.3% and copolymer 2% in the reduction of induced plaque gingivitis in healthy adults for 6 weeks.

**Methods:** The participants were enrolled from the dentistry school of UANL, with 60 patients in the experimental group and 10 patients in the control group. After the baseline examination, which included assessments of plaque and gingival indexes, the subjects were randomly allocated to use either a triclosan/copolymer or control dentifrice, employing the Modified Bass technique twice a day. Patients were re-examined after 6 weeks, and the assessments of both indexes were made for a second time. The results were statistically analyzed.

**Results:** The mean results showed a reduction in both gingival and plaque index. At the baseline the mean gingival index for the experimental group was 1.56, and at the end this result decreased to 1.03; the control group showed a mean gingival index of 1.41 at the baseline and 1.12 after 6 weeks. For the mean plaque index in the experimental group at the baseline it was 2.07 with a final result of 1.52 at 6 weeks. With respect to the control group the mean plaque index recorded at baseline was 2.58 with a final index of 2.06.

**Conclusions:** These results shows a slight reduction in the total amount of plaque in both groups with a tendency of major reduction on the experimental group. Therefore the patients demonstrated an improvement of the gingival tissue which means a reduction of the gingivitis. Although, these positive results regarding the reduction in the mean levels of plaque and gingival inflammation are encouraging, the time was relatively short and maybe a longer period is required for a statistically significant results.

## 1. INTRODUCCIÓN

La gingivitis precede a la periodontitis, por lo tanto, el control de la gingivitis es la primera medida de prevención de la destrucción de los tejidos de sostén del diente. (Ellwood et al., 1998).

La placa dentobacteriana por ser una biopelícula, posee un carácter muy organizado que requiere la remoción mecánica para su eliminación completa de las superficies dentarias. Si no se elimina, esta placa produce una inflamación en los tejidos gingivales o gingivitis, que a su vez produce sangrado al cepillado y cambios de coloración y textura. El empleo de métodos de higiene como el cepillado dental con la incorporación de dentífricos que contienen triclosán al 0.3% puede mejorar la eliminación de la placa dentobacteriana al usar la técnica de cepillado de Bass modificado.

La realización de este estudio tiene como finalidad resaltar la importancia de la salud gingival en pacientes adultos, con el único objetivo de controlar la enfermedad periodontal desde sus inicios (gingivitis), de manera profiláctica con el uso de un dentífrico (acción química) en combinación con el cepillado (acción física).

De acuerdo a esto, en diferentes estudios, varios agentes antimicrobianos han demostrado reducir la placa y la gingivitis cuando se incorporan a formulaciones de enjuagues y dentífricos. (Addy & Renton-Harper, 1997). Por consiguiente, así como es importante el control mecánico de la placa supragingival para el mantenimiento de la salud gingival, también se debe incorporar un agente antibacteriano que sea capaz de prevenir o retrasar los inicios de la enfermedad periodontal.

Debido a que otro tipo de agentes antimicrobianos no pueden utilizarse por períodos prolongados de tiempo para el control químico de la placa dentobacteriana, el uso del triclosán/copolímero en dentífricos puede ser una opción favorable para el mantenimiento de la salud gingival.

## 2. HIPÓTESIS

### 2.1 Hipótesis general

Si el triclosán al 0.3% / copolímero PVM/MA al 2% incorporado a dentífricos induce un efecto inhibitorio de la placa durante el cepillado dental por 6 semanas en pacientes adultos con gingivitis inducida por placa, entonces, los niveles de placa y de inflamación gingival disminuirán después de este período.

### 2.2 Hipótesis nula

Si el triclosán al 0.3% / copolímero PVM/MA al 2% incorporado a dentífricos no induce un efecto inhibitorio de la placa durante el cepillado dental por 6 semanas en pacientes adultos con gingivitis inducida por placa, entonces, los niveles de inflamación gingival no disminuirán después de este período.

### 3. OBJETIVOS

#### 3.1 Objetivo general

Evaluar los efectos antiplaca de un dentífrico (Colgate total 12) con triclosán al 0.3%/copolímero al 2% para disminuir la gingivitis asociada a placa en adultos durante un período de 6 semanas.

#### 3.2 Objetivos específicos

- Seleccionar la muestra tanto experimental como grupos control, realizando las mediciones iniciales y tomando en consideración los criterios de inclusión y exclusión.
- Proporcionar a los pacientes seleccionados tanto las indicaciones de higiene como los dentífricos a utilizar.
- Realizar las mediciones clínicas después del período de 6 semanas.
- Totalizar las mediciones iniciales y finales para obtener los índices gingival y de placa de cada paciente.
- Comparar las índices gingival y de placa iniciales con los finales.

## 4. ANTECEDENTES

### 4.1 Placa dentobacteriana

La placa dental es un depósito microbiano natural que representa una verdadera biopelícula compleja compuesta por bacterias en una matriz constituida principalmente por polímeros bacterianos extracelulares y productos salivales o del exudado gingival. Si se comprende la secuencia de eventos que durante la formación de placa, la maduración y los procesos a través de los cuales los microorganismos se adhieren, esto puede proveer una visión para la aplicación de estrategias preventivas. (E. Brady Hancock y cols. 2001)

Evidencia a nivel mundial demuestra que el crecimiento de la placa dental e inflamación gingival están fuertemente ligados, independientemente de la edad, sexo o raza étnica. (Albandar, J.M y cols. 2002).

Se han propuesto dos hipótesis de la formación de la placa. Una es la hipótesis de la placa inespecífica propuesta por Theilade en 1986, la cual habla de una relación directa entre la cantidad total de bacterias acumuladas y la intensidad del efecto patógeno, en esta no se toman en cuenta las diferencias microbiológicas relevantes en la composición de la placa. La inflamación gingival se va a iniciar por la formación de la placa sin hacer diferencias en el tipo de bacterias que formen dicha placa, por lo tanto, el control de la placa es el tratamiento necesario para la prevención. Sin embargo, esta teoría no considera que las variaciones en la composición de la placa pueden tener implicaciones en el potencial patogénico y tampoco explica por qué algunos pacientes o algunas áreas pueden presentar gingivitis sin destrucción durante toda la vida, mientras que otros muestran un lento o rápido progreso de la destrucción inflamatoria progresiva de la enfermedad periodontal (Theilade, E. 1986).

La segunda hipótesis es la de la placa específica propuesta por Loesche en 1979, en la cual la propensión de los sitios inflamados a sufrir una destrucción tisular permanente era de naturaleza bacteriana más específica porque no todas las gingivitis parecían avanzar hacia enfermedad periodontal. La mayor parte de los sitios periodontales de la mayoría de las personas no siempre muestran signos clínicos de

destrucción tisular activa con pérdida de inserción, aun cuando pueden estar colonizados por muchas cantidades y especies de bacterias. (Loesche, W.J. 1979).

Sin embargo, si esto fuera totalmente cierto, el tratamiento sería eliminar directamente el patógeno involucrado, y una medida de prevención sería colocar bacterias no patógenas en la boca de los pacientes desde que son niños; el control de placa no sería necesario ya que la placa que no alberga el patógeno, ya no sería dañina o patógena. Muchos de los patógenos que inician la inflamación y llevan a la destrucción periodontal, son bacterias que pertenecen a la flora normal y se han encontrado en ausencia de la enfermedad. En muchos casos estos patógenos también están en grandes proporciones en sitios enfermos y como son considerados patógenos propios de la cavidad bucal es imposible erradicarlos completamente. La versión moderna de la placa específica (Socransky 1977) abandona la idea de un único patógeno periodontal, afirmando que en la enfermedad periodontal puede ser iniciada por un gran número de patógenos. Por el otro lado, los proponentes de la teoría no específica aceptan que algunas bacterias propias de la cavidad bucal son más comunes y más patógenas que otras. Por lo tanto, estas dos teorías parecen confundir, en vez de solucionar el problema. A pesar de esto, el único tratamiento válido es el no específico, que significa la eliminación continua de la placa supra y subgingival a través del control de placa, para reducir permanentemente las especies más virulentas y conducir a la salud gingival manteniendo un ambiente favorable para el huésped y no favorable para la placa. (Theilade, E. 1986).

Muchos investigadores han demostrado que una vez que los depósitos bacterianos son removidos de la superficie dental, la inflamación gingival cede. (Ramfjord, S. P & G. Kiester) (1954, Waerhaug, 1955).

Estudios bacteriológicos han indicado que la diferencia entre la flora microbiana de una encía sana comparada con una inflamada es mayormente cuantitativa, aunque se han observado diferencias menores en la composición relativa de la flora. (Socransky, S.S y cols, 1963).

La suspensión de las medidas de higiene resulta en un crecimiento rápido de los detritus orales. Los cambios en la flora bacteriana ocurren primero en el margen gingival durante la formación de la placa. El número de microorganismos que colonizan la encía limpia y sana es bajo y la flora consiste en su mayor parte de

cocos grampositivos y bacilos cortos. Durante la formación de placa, y con el transcurso de algunos días ocurre un cambio definitivo en la composición de la flora. Desde una microflora en la que predominan formas de cocos grampositivos, se da un cambio a otra en la que abundan poblaciones más complejas en las que predominan primero filamentos y más tarde vibrios, espiroquetas y cocos gramnegativos y anaeróbicos. (Listgarten MA. 1994).

Ranney en 1993, propone que aunque la composición de la flora bacteriana de la gingivitis inducida por placa difiere de la asociada con la encía sana, no se ha identificado una flora bacteriana específica que sea patognomónica de esta entidad. (Ranney, R.R, 1993).

#### 4.2 Gingivitis

La gingivitis inducida por placa bacteriana es la inflamación de la encía como resultado de la actividad de bacterias localizadas a la altura del margen gingival. La relación entre la inflamación gingival y la placa bacteriana ha sido postulada con frecuencia como la causa de la gingivitis pero su papel en la etiología puede confirmarse en los estudios de gingivitis experimental en seres humanos en el que se comprueba que el tiempo requerido para desarrollar gingivitis es de 21 días, pero el restablecimiento de las medidas de higiene oral da como resultado la recuperación de la salud gingival y el cambio de la flora patógena a la flora original. (Löe, H y cols, 1965).

Las características clínicas de la gingivitis se distinguen por la presencia de enrojecimiento y consistencia esponjosa del tejido gingival, hemorragia bajo provocación, cambios en el contorno y presencia de cálculos o placa sin evidencia radiográfica de pérdida de la cresta del hueso. (American Academy of Periodontology, 2000), agrandamiento de los contornos gingivales ocasionado por edema o fibrosis, (Muhlemann, H.R. & Son, S. 1971) y elevación de la temperatura del surco (Haffajee, A.D y cols,1992).

Mariotti en 1999 propuso las siguientes características universales de las enfermedades gingivales:

- 1) Los signos y síntomas están confinados sólo a la encía.
- 2) La presencia de placa bacteriana es necesaria para iniciar o exacerbar la gravedad de la lesión.
- 3) Los signos clínicos de la inflamación son agrandamiento del margen gingival ocasionado por edema o fibrosis, cambio de color al rojo o a un tono rojo azulado, temperatura elevada del surco gingival, sangrado al sondeo, aumento del exudado gingival).
- 4) Los signos y síntomas están asociados con niveles de inserción estables sobre un periodonto sin pérdida de inserción o con inserción estable pero en un periodonto reducido.
- 5) La lesión resulta reversible con la eliminación de los factores etiológicos.
- 6) Juegan un posible papel como precursoras de la pérdida de inserción alrededor de la pieza dentaria. (Mariotti, A., 1999). La intensidad de los signos y síntomas clínicos de la gingivitis puede variar de un individuo a otro (Tatakis, D.N, & Trombelli, L.,2004) (Trombelli, L, y cols, 2004). El análisis radiográfico o los niveles de inserción de individuos con gingivitis inducida por placa no indican la pérdida de estructuras de sostén. Los cambios histopatológicos incluyen proliferación lateral y apical del epitelio de unión que genera una migración celular, vasculitis de los vasos adyacentes al epitelio de unión, destrucción progresiva de la trama de fibras colágenas con cambios en los tipos de colágeno, alteración citopatológica de los fibroblastos, y un progresivo infiltrado celular inflamatorio/inmunitario (Page, R.C & Schroeder, H.E. (1976).

#### 4.3 Dentífricos y triclosán

Un agente que interfiere con la tasa de acumulación o metabolismo de la placa supragingival, podrá inhibir la producción de componentes inflamatorios y por lo tanto reducir el riesgo de desarrollo de gingivitis. (Gjerme, P. 1989) (Scheie, A. AA. 1989).

Existe un acuerdo general de que el uso de antibióticos como agentes antiplaca de rutina es inapropiado y debe ser restringido al uso como medicina. (Scheie, A. AA. 1989). Aunque la clorhexidina ha mostrado ser el agente antiplaca

más efectivo hasta la fecha cuando se añade a un colutorio oral, esta es precipitada por los surfactantes (estereato, lauryl sulfato) usados en la mayoría de los dentífricos, y por lo tanto pierde su biodisponibilidad y actividad. (Senior N, 1972).

El triclosán por ser no iónico, es compatible con formulaciones de dentífricos. (Van Der Weijden F. & Slot DE., 2011).

Martin y Moran, presentaron una clasificación de los productos de higiene oral, los cuales fueron los siguientes: (1) Agentes antimicrobianos, químicos que tienen actividad bactericida o bacteriostática in vitro, que por si sola no puede ser extrapolada a una eficacia comprobada contra la placa cuando se prueba en vivo, (2) Agentes reductores o inhibidores de placa, químicos que han probado reducir la cantidad y afectar la cualidad de la placa, lo cual no puede ser suficiente para reducir la gingivitis o la caries, (3) Agentes antiplaca, químicos que tienen un efecto sobre la placa el cual es suficiente para contrarrestar la gingivitis o la caries y (4) Agentes antigingivitis, químicos que reducen la inflamación gingival sin influenciar necesariamente a la placa (incluye agentes antiinflamatorios). (Martin Addy & John M. Moran 1997).

Hancock y Newell, a su vez clasificaron los agentes antiplaca en agentes de primera, segunda y tercera generación. El triclosán, es un agente fenólico que cuando es combinado con un copolímero, se convierte en un agente antiplaca de segunda generación ya que sus efectos de alta sustentividad in vivo se han comprobado ampliamente. Lo que significa que al añadir el copolímero PVM/MA se obtendrá una alta sustentividad y así se incrementa la retención del triclosan in situ por horas (E. Brady Hancock & Donald H. Newell, 2001). (Rölla G. Kjaerheim V, Waaler SM, 1996), (Marsh P.D., 1991).

Después de su uso, puede detectarse en la mucosa oral y en la placa dental hasta 3 y 8 horas respectivamente. (Hioe KP, Van Der Weijden GA, 2005).

Ha demostrado efectos antiinflamatorios sobre los tejidos gingivales (Gaffar A. y cols,1995) y su uso diario puede tener algún efecto sobre la progresión de la periodontitis. (Rosling B, 1997).

El triclosán es compatible con los componentes de los dentífricos y tiene un amplio espectro antimicrobiano sin efectos secundarios mayores. Por lo tanto, una empresa manufacturera en un intento de impulsar su eficacia clínica, combinó el triclosán con el copolímero ácido maleico éter polivinilmetilo (PVM/MA) y así mejorar su retención en la cavidad oral. (Addy, M. y cols, 1989).

Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la síntesis bacteriana de ácidos grasos bloqueando el transportador de proteína enoil-ACP (acyl carrier protein) reductasa (FabI), una enzima dependiente del NAD que cataliza un proceso de oxidación importante para la célula bacteriana (Heath RJ, 1999).

Además de lo mencionado, también se le ha atribuido su mecanismo de acción molecular en parte, por lo efectos membranotrópicos que posee. En un estudio hecho por Guillén y colaboradores, demostraron que el triclosán se ubica en la región superior de la membrana fosfolipídica de las bacterias con su grupo hidroxilo cerca de los átomos de carbono de la cadena acil del fosfolípido. La posición intercalada del triclosán en las membranas celulares bacterianas compromete probablemente la integridad funcional de las mismas, por lo tanto, es una manera de ejercer sus efectos antibacterianos. (Guillén J, y cols, 2004).

La razón para el uso de agentes antiplaca como complemento de los métodos mecánicos de limpieza (Addy M., 1986)(Marechal M., 1991) está basado en tres premisas. Primero, la placa es el principal factor etiológico de la gingivitis (Ash M, Gitlin BN, Smith NA., 1964) (Loesche WJ, Syed SA., 1987) y de la prevalencia de la misma, segundo, estudios de limpieza dental sugieren que los métodos de limpieza mecánica son inadecuados. (Addy M. y cols., 1986) (De La Rosa MR, 1979) (Frandsen A.) (Loesche WJ, Syed SA., 1987). (MacGregor IDM, Rugg-Gunn AJ. 1979).

Y el tercer argumento para el control químico de la placa es quizás más controversial: su importancia en la prevención de la periodontitis. (Moran John M., 1997).

Hoy en día, el cepillado dental es usado universalmente como el primer mecanismo de limpieza mecánica porque es el medio más simple y efectivo de higiene oral (Bakdash B., 1995).

La gente compra pasta dental no solamente para limpiar los dientes si no para acceder a otros beneficios de salud oral como son los efectos anticaries, de salud gingival y de control de placa. La elección de la formulación desarrollada por los fabricantes para poder ofrecer estos beneficios está influenciada por la elección del agente activo, y como ingredientes activos estos interactúan con algunos de los ingredientes comúnmente usados. ( Pader M., 1988).

Las funciones principales de una pasta dental (en conjunto con el cepillado) son:

- Minimizar la formación de placa.
- Fortalecer los dientes contra la caries.
- Limpiar los dientes a través de la remoción de manchas.
- Remoción de detritus.
- Refrescar la boca.

El cepillado debe realizarse de forma regular, correctamente y debe ser por un período suficiente de tiempo (por lo menos un minuto dos veces al día) para que sea efectivo. Tres minutos es lo mínimo para lograr una remoción completa de la placa. (Wei SH y cols, 1982).

Un sabor agradable y buena presentación del producto, alienta el uso regular y prolongado del cepillado. ( Dudding NJ, 1961) (Pader M., 1987).

Una pasta dental contiene un número de ingredientes que sirven para un propósito y contribuyen en proveer al consumidor los atributos o cualidades del producto moderno. Los ingredientes más importantes que contiene un dentífrico son:

- El agente abrasivo o de pulido

Este agente tiene dos propósitos. Primero, su acción ligeramente abrasiva ayuda a eliminar la placa de los dientes, además de interferir en su formación. Y segundo, el agente abrasivo remueve las películas de manchas de los dientes, pule las superficies, restaura el brillo natural y mejora la blancura. Sin un abrasivo, los dientes se manchan muy fácilmente. (Davis WB., 1980) (Forward GC., 1991). Naturalmente, el agente abrasivo debe ser escogido de forma muy cuidadosa, para que pueda limpiar y pulir sin rallar o dañar el esmalte o el tejido más blando subyacente, que es la dentina. Para poder escoger el agente, se presta mucha atención al tamaño de las partículas, su forma y su dureza. (Davis WB., 1980) (Forward GC., 1991).

Los materiales abrasivos mayormente usados son carbonato de calcio, dihidrato de fosfato dicálcico, alumina y sílices. (Geoffrey C. Forward y cols., 1997).

- El aglutinante o espesante

Controla la estabilidad y consistencia del dentífrico, y también afecta la facilidad de dispersión de la pasta dentro de la boca. La elección del aglutinante correcto y la concentración son críticos para asegurar que el producto pueda salir rápidamente del tubo. Pueden ser de dos clases, los solubles en agua que incluyen alginatos y sodio carboximetilcelulosa, y los insolubles en agua como el silicato de aluminio magnesio, silicato de sodio magnesio y sílice coloidal. (Geoffrey C. Forward y cols., 1997).

- El agente surfactante

Provee la espuma que facilita la remoción de los restos de comida y añade dispersión del producto en la boca. Los dentífricos anteriores usaban realmente jabón, pero ahora se usan detergentes suaves para brindar mejor sabor, espuma y estabilidad del producto. (Pader M., 1988). El detergente más usado es el sulfato laurel de sodio, el cual tiene propiedades antimicrobianas (Stean H. Forward GC., 1980) así como también ayuda a preservar la pasta durante la fabricación y el uso. (Geoffrey C. Forward y cols., 1997).

- El humectante

Es un material que ayuda a reducir la pérdida de la humedad de una preparación. En las pastas dentales, el humectante minimiza la formación de tapones en el la boquilla del tubo y mejora la textura y la sensación del producto dentro de la boca. También puede actuar como un agente endulzante. Los tipo de sabor son aceite de hierbabuena, aceite de menta verde y metilsalicilato. (Geoffrey C. Forward y cols., 1997).

- Agentes terapéuticos

Una pasta dental es un vehículo excelente para transportar otros beneficios de salud oral, por lo que se agregan muchos agentes terapéuticos como con, agentes anticaries, agentes antiplaca, agentes antitártaro, agentes desensibilizantes y blanqueadores. El triclosan es probablemente el ingrediente terapéutico activo más usado a nivel mundial. (Geoffrey C. Forward y cols., 1997). Es un fenol clorado que ha sido usado en las últimas dos décadas en jabones y desodorantes, (Cox AR. 1987), pero sólo en la última década se ha usado en dentífricos para inhibir la placa dental y la gingivitis. Es lipofílico y por lo tanto tiene la capacidad de penetrar la capa epitelial de tejidos orales y otros del cuerpo. (Black, J. G., Howes, D. & Rutherford, T. 1975).

Es un agente antibacteriano de amplio espectro, por lo que es efectivo contra bacterias grampositivas y gramnegativas. incluyendo los capnofílicos y microorganismos anaerobios obligados que están implicados en la gingivitis y formas más severas de la enfermedad periodontal. (Ritchie, J. A. & Jones, C. L. 1988).

EL copolímero PVM/MA es una designación para el copolímero de ácido maleico éter polivinilmetilo. Se ha demostrado que existe una mejor adhesión del triclosan al esmalte y a las células epiteliales con el uso de un dentífrico fluorado que contenga triclosan y copolímero PVM/MA que con un dentífrico que contiene solamente triclosan (Panagakos y cols., 2005). Por esto, aunque el triclosán es

compatible con otros ingredientes de pastas dentales, no tiene sustantividad “per se”, por lo que un abordaje para aumentar su efectividad, consiste en aumentar la retención del triclosán en la boca a través de la adición del copolímero PVM/MA. Estudios in vitro han demostrado que este copolímero aumentó la adhesión y retención del triclosán, así como también estudios a corto plazo demostraron el potencial de una formulación que contenía 0.3% de triclosán y 2% de copolímero para aumentar la remoción de la placa y mejorar la salud gingival. (Nabi et al., 1989, Gaffar et al., 1994).

Además, tiene propiedades anti-metabólicas y anti-inflamatorias. Aunque se han hecho intentos por mejorar el transporte y actividad del triclosán, tanto con el uso de copolímeros o por combinación con otros agentes como el citrato de zinc, el triclosán ha demostrado mantener eficacia clínica en contra de la placa y la gingivitis cuando se presenta como el único antimicrobiano en las formulaciones de pastas dentales. (Brading MG. y cols. 2004).

Un estudio hecho por Lindhe y cols. reveló que un régimen de higiene oral en el que se implementó el uso de dentífricos que contienen triclosán/copolímero PVM/MA, reducían significativamente la placa y gingivitis pre-existente, mucho más que en aquellos en los cuales se utilizó solamente un dentífrico que contenía el fluoruro tradicional, lo que soporta la hipótesis de que el triclosán puede inducir alteraciones en la calidad de la placa existente. (Lindhe J, y cols., 1993).

#### 4.4 Índice gingival

El índice gingival de Løe y Silness, fue reportado por primera vez por estos autores en 1963, durante un estudio en tres partes sobre la evaluación de la incidencia de la enfermedad periodontal en mujeres embarazadas y después del parto. Ellos proponen una evaluación del grado de inflamación con una puntuación del 0-3, descrita a continuación:

0. Encía normal (Ausencia de inflamación).
1. Inflamación leve (ligero cambio en color, edema leve), ausencia de sangrado a la palpación.

2. Inflamación moderada (enrojecimiento, brillo, edema), sangrado a la palpación o presión.
3. Inflamación severa (enrojecimiento marcado, edema e hipertrofia), ulceración, tendencia al sangrado espontáneo. (Löe & Silness, 1963)

Este índice originalmente se realiza tomando en cuenta solamente 6 dientes y 4 caras en total (mesiovestibular, medial, distovestibular y lingual). Sin embargo, en el presente estudio se evaluaron todos los dientes presentes a excepción de los terceros molares, tomando en cuenta 6 caras por diente (3 vestibulares y 3 linguales o palatinas). Para obtener el índice gingival del paciente, se suman todas las puntuaciones y se divide entre el número de dientes, y ese resultado a su vez se divide entre 6 que corresponde al número de caras. De esta manera obtenemos el índice gingival del paciente, dando un resultado que se clasifica de la siguiente manera:

0.1- 1.0 → inflamación leve

1.1- 2.0 → inflamación moderada

2.1- 3.0 → inflamación severa (Löe & Silness, 1963)

#### 4.5 Índice de placa

El índice de placa de Quigley & Hein (modificado por Turesky y colaboradores), llamado índice de placa Turesky-Gilmore-Glickman, consiste en valorar la placa en las superficies vestibulares y linguales de toda la dentición luego de usar un agente revelador. El índice de placa se obtiene de la misma forma que el gingival, sumando las puntuaciones, dividiendo el resultado entre el número de dientes evaluados, y a su vez entre 6 (número de caras evaluadas). Este resultado final corresponderá al índice de placa del paciente (Turesky y cols., 1970). Este sistema de cuantificación de la placa es relativamente sencillo de utilizar debido a las definiciones objetivas de cada puntuación numérica. El mérito de este índice de placa es su aplicación en estudios longitudinales y ensayos clínicos sobre agentes preventivos y terapéuticos. La modificación Turesky-Gilmore-Glickman de los parámetros Quigley & Hein es

considerada uno de los dos mejores índices cuando se valora la placa en estudios clínicos (Fischman, 1986). Las calificaciones se describen a continuación:

0. Ausencia de placa
1. Depósitos separados de placa en el margen cervical del diente.
2. Una delgada y continua banda de placa (hasta 1 mm) en el margen cervical de diente.
3. Una banda de placa con un espesor mayor a 1 mm pero que cubre menos de 1/3 de la corona del diente.
4. La placa cubre al menos 1/3 pero menos de 2/3 de la corona del diente
5. La placa cubre 2/3 o más de la corona del diente (Turesky y cols., 1970).

## 5. MATERIALES Y MÉTODOS

### 5.1 Tipo de estudio

Estudio comparativo, abierto, experimental, prospectivo, longitudinal y no pareado acerca del efecto del triclosán/copolímero PVM/MA para la reducción de la gingivitis asociada a placa en adultos.

### 5.2 Población del estudio

Los pacientes tomados en cuenta para el estudio fueron alumnos de la Facultad de Odontología de la UANL, con edades entre 18 y 23 años aproximadamente, a los cuales se les explicó el objetivo del estudio y las instrucciones que debían seguir durante el tiempo del mismo, firmando a su vez un consentimiento informado acerca de la participación.

Se incluyeron en el estudio 70 pacientes con gingivitis asociada a placa de los cuales:

- Grupo experimental: 60 pacientes con gingivitis asociada a placa el cual se cepilló con la pasta dental Colgate Total 12 con triclosán 0.3% /copolímero 2% durante 6 semanas.
- Grupo control: 10 pacientes con gingivitis asociada a placa el cual se cepilló con otro tipo de dentífrico estándar sin triclosán y copolímero (Colgate Sensitive), durante 6 semanas.

### 5.3 Período del estudio

Septiembre de 2012 a mayo de 2013

### 5.4 Lugar del estudio

Clínica del Posgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UANL.

## 5.5 Tamaño de la muestra y metodología estadística

Los pacientes involucrados en el presente estudio fueron elegidos del grupo de pacientes que cumplía con los criterios de inclusión, exclusión y eliminación considerados.

Planteando que una de las variables a evaluar es el grado de inflamación gingival, se consideró una determinación del tamaño de la muestra del tipo cualitativo categórico, posterior a ello se aplicó la siguiente fórmula para determinar el tamaño de la muestra de pacientes para población finita y variable cualitativa.

$$n = \frac{z^2 pq}{e^2}$$

Para el presente proyecto se determinaron los siguientes valores que fueron aplicados para determinar el tamaño de la muestra.

$1-\alpha = 95\%$  de nivel de confiabilidad

$z = 1.96$

$p = 0.75$

$q = 0.25$

$e = 0.11$

$$n = \frac{z^2 pq}{e^2} = 59.53 \approx 60$$

Con lo anterior se determinó que la muestra estaría conformada por 60 pacientes los cuales fueron evaluados en una fase inicial así como a las 6 semanas del estudio con lo que se obtuvieron los datos para la presentación y análisis.

Así mismo fue considerado un grupo de 10 pacientes a los cuales se le realizó las mismas evaluaciones bajo la premisa de que a este grupo se le proporcionó una pasta dental sin triclosán (Colgate Sensitive) a manera de grupo testigo o grupo control. Los resultados de su verificación fueron expuestos durante la metodología a manera de grupo testigo.

Los datos fueron capturados en una base de datos en el programa IBM Statistics 19 con el que se realizaron tablas de frecuencia así como de asociación de variables dentro de las cuales fueron considerados los resultados de los índices de placa e índice gingival presentados en los pacientes del estudio confrontando los resultados de los dos momentos de evaluación. Para algunos procedimientos estadísticos de clasificación y manejo de base de datos fue empleado el programa Microsoft Excel 2010.

El presente proyecto contó con un modelo estadístico de presentación de resultados que consistió en la elaboración y descripción de tablas de frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas y de intervalo, así como un modelo descriptivo de medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas, además del uso de gráficos para las tablas mayormente relacionadas con el análisis de los datos, posterior a este diseño se realizó una descripción detallada de los resultados.

Uno de los modelos estadísticos analíticos consistió en la aplicación de pruebas de bondad de ajuste para la tablas tetracóricas, posterior a este modelo se procedió a realizar un modelo analítico para verificación de pruebas de hipótesis, considerando los datos presentados en el objetivo general e hipótesis el modelo corresponde a la aplicación de prueba de bondad de ajuste o de Chi cuadrada.

Otras de las pruebas estadísticas fueron empleadas para contrastar proporciones o porcentajes y analizar si diferían significativamente con una proporción establecida. Dichas proporciones fueron para la variable del grado de inflamación gingival

comparando los dos momentos de la evaluación, dichos resultados fueron verificados con la siguiente fórmula:

$$z = \frac{\hat{p} - p_0}{\sqrt{\frac{\hat{p}\hat{q}}{n} + \frac{\hat{p}_0\hat{q}_0}{n_0}}}$$

Dependiendo de los resultados de normalidad de las variables involucradas en el estudio fue considerada una prueba t apareada de diferencia de medias para comparar los resultados obtenidos durante el primer momento de evaluación con los resultados del segundo momento en el índice de placa y el índice gingival. Los resultados fueron confrontados a la siguiente estadística de prueba

$$t = \frac{\bar{d} - \mu_d}{s_d / \sqrt{n}} \quad \bar{d} = \frac{\sum d_i}{n} \quad s_d = \sqrt{\frac{\sum (d_i - \bar{d})^2}{n-1}} = \sqrt{\frac{n \sum d_i^2 - (\sum d_i)^2}{n(n-1)}}$$

Todas las pruebas fueron analizadas considerando una confiabilidad  $1-\alpha$  de 0.95.

## 5.6 Criterios de selección

### 5.6.1 Criterios de inclusión

- Pacientes adultos de ambos sexos entre 18 y 70 años de edad.
- Los pacientes deben estar dispuestos a seguir los procedimientos e instrucciones del estudio.
- Deben haber leído, entendido y firmado un consentimiento informado.
- Deben tener gingivitis asociada a placa (más del 30% de los sitios con sangrado al sondaje), determinada por el investigador al inicio del examen.
- Deben tener al menos 20 dientes funcionales en la dentición, excluyendo terceros molares.

### 5.6.2 Criterios de exclusión

- Pacientes que han usado de forma crónica (2 semanas o más) pasta dental Total<sup>TM</sup> (triclosán/ copolímero) 6 meses antes del estudio.
- Pacientes con patologías orales graves, incluyendo caries extensa, restauraciones grandes, cálculo y placa grave pre-existente o tumores de tejidos blandos o duros de la cavidad oral.
- Pacientes con periodontitis, es decir, bolsas igual o mayor a 5 mm al sondaje.
- Con historia de periodontitis de inicio temprano o gingivitis ulceronecrosante aguda.
- Con terapias endodónticas o periodontales simultáneas, (no incluye profilaxis) 6 meses antes del estudio.
- Con aparatos ortodónticos o prótesis parciales removibles.
- Pacientes crónicamente tratados (2 semanas o más) con cualquier medicación que tenga efectos en la inflamación o en el estado periodontal (como aspirina, drogas anti-inflamatorias no esteroideas, esteroides, estatinas, fenitoínas, antagonistas del calcio y ciclosporinas) durante 1 mes desde el examen de detección. El resto de los medicamentos para condiciones médicas crónicas debe ser iniciada al menos 3 meses antes del inicio del estudio.
- Pacientes que hayan sido tratados con antibióticos por razones médicas o dentales durante 3 meses antes del inicio del estudio.
- Pacientes que presenten una enfermedad orgánica inestable o clínicamente significativa; pacientes que tienen comprometido el proceso de cicatrización como aquellos con Diabetes Mellitus o desórdenes del tejido conectivo; pacientes con soplos cardíacos, historia de fiebre reumática, enfermedad valvular o reemplazo prostético de articulación que necesite profilaxis antibiótica.
- Mujeres embarazadas o lactando.
- Pacientes con enfermedades infecciosas activas como hepatitis, HIV o tuberculosis.
- Pacientes diagnosticados con virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) o sujetos inmunocomprometidos.
- Pacientes alérgicos o que reaccionan al uso de productos de cuidado oral.

### 5.6.3 Criterios de eliminación

- Pacientes que no acudieron a algunas de las dos citas (inicial y a las 6 semanas).
- Pacientes que dejaron de usar la pasta Colgate Total o usaron otro tipo de pasta.
- Pacientes que realizaran tratamiento con enjuagues antibacterianos (clorhexidina, Listerine o productos con peróxido de hidrógeno) o dentífricos que no eran parte del estudio.
- Pacientes que requirieran tratamientos para una condición dental o médica, así como también aquellos que el investigador sintiera que la participación de alguno es inadecuada en relación al cuidado oral.

El estudio se llevó a cabo en concordancia con la declaración de Helsinki y recibió una revisión por el comité de ética de la institución donde se llevó a cabo la aprobación antes del comienzo del estudio.

### 5.7 Pruebas de diagnóstico

- Examen de sondaje periodontal con una sonda calibrada de Williams (15 mm) marca Hu-Friedy para determinar profundidades de bolsa (no debían ser de < 3 mm).
- Índice gingival de Löe y Silness para medir el nivel de inflamación gingival.
- Índice de placa de QuigleyHein para medir la cantidad de placa supragingival.

### 5.8 Fijación de dosis

Se empleó un dentífrico disponible de forma comercial que contiene triclosán al 0.3%, 2% de copolímero PVM/MA y fluoruro de sodio al 0.32% (1450 ppm).

Los dentífricos se aplicaron dos veces al día por 6 semanas. La primera aplicación del día se hizo después del desayuno (7-11 am) y la segunda aplicación antes de dormir (7-11 pm).

### 5.9 Método de aplicación del dentífrico

Los pacientes recibieron instrucciones para aplicar el dentífrico usando la técnica de cepillado de Bass modificada. De acuerdo a cada aplicación, el paciente debía cubrir la longitud completa del área de las cerdas del cepillo dental con el dentífrico. El paciente utilizó una combinación de cepillado del surco (las cerdas posicionadas en el surco gingival en un ángulo de 45° con respecto al ápice del diente), y realizó movimientos circulares, vibratorios y de barrido continuo hacia coronal. Al terminar, se botaba el exceso de dentífrico, y se enjuagaba con agua. No existieron restricciones en cuanto al consumo de comidas y bebidas después del uso del dentífrico. Durante el estudio no se agregaron otros métodos de limpieza como el hilo dental o palillos de dientes.

#### 5.10 Programa de procedimientos

Los pacientes fueron examinados por un odontólogo al inicio o día 1 y aproximadamente a las 6 semanas después. Y se realizaron los siguientes procedimientos:

##### Inicio (día 1)

- Se obtuvo un consentimiento informado del paciente.
- Se recolectó la historia médica y demografía del paciente (edad, género y raza étnica).
- Se registró cualquier medicación actual y la fecha de inicio de la dosis.
- Se realizó el sondaje periodontal con una sonda. Se midió la profundidad de sondaje (PD) en todos los dientes existentes (excluyendo terceros molares) en 6 sitios por cada diente (mesiobucal, bucal, distobucal, mesiolingual, lingual y distolingual). Se midió el índice de placa y el índice gingival en cada uno de los 6 sitios mencionados y se calculó el índice gingival (GI) y el índice de placa (PI) de la boca completa.
- Los datos fueron registrados en formas para el PI y el GI
- Se realizó un examen de tejidos blandos orales.
- Los datos recolectados se registraron usando una forma de la visita de inicio o día 1.

- Se entregó el dentífrico previamente pesado a los pacientes elegidos (dos tubos por paciente). El paciente recibió instrucciones de usar el dentífrico dos veces al día empleando la técnica de cepillado de Bass modificada.

## Día 2

La visita 2 se realizó en la semana 6 (variación de 2 días). Los procedimientos siguientes se realizaron en el orden citado:

- Se realizó un examen de los tejidos blandos orales.
- Se midió el índice de placa y el índice gingival de todos los dientes existentes (excluyendo terceros molares) en los 6 sitios de cada diente (mesiobucal, bucal, distobucal, mesiolingual, lingual, distolingual) y se calculó el PI y GI de la boca completa.
- Los datos obtenidos se registraron usando la forma de visita de la semana 6.

## 5.11 Formulación

Pasta dental: Colgate total 12 (copolímero/triclosán)

Dosis: 1.25 g (bid)

Tamaño del tubo: 129 g

### 5.11.1 Ensamblaje, etiquetado y almacenamiento

Los dentífricos del estudio se almacenaron a una temperatura ambiente (15-30°C) dentro de la institución o en la casa del paciente después de ser usado. Por consiguiente, cada tubo de dentífrico contenía suficiente medicación por 4 semanas aproximadamente, por lo que a cada uno se le entregó de 2 tubos al comienzo del estudio (día 1) para ser usado durante las 6 semanas estipuladas. Además, a cada uno se le entregó un cepillo de cerdas blandas (Colgate Extra clean Soft™ toothbrush) al inicio para ser aplicado 2 veces al día.

### 5.12 Definición de variables

<b>Independientes</b>	<b>Dependientes</b>
Pasta Colgate Total (Triclosán 0.3%/copolímero PVM/MA 2%)	Grado de inflamación gingival
Técnica de cepillado (Bass modificada)	Cantidad de placa

## 6. RESULTADOS

Los resultados observados fueron obtenidos mediante la totalización de los índices gingival y de placa iniciales y finales, con la posterior comparación entre cada uno de los 60 pacientes del grupo experimental y 10 del grupo control.

### 6.1

Tabla 1  
Estadística descriptiva de los índices según grupo de estudio,  
Mayo de 2013

	Grupo Control				Grupo Experimental			
	Índice Gingival		Índice de Placa		Índice Gingival		Índice de Placa	
	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>
n	10	10	10	10	60	60	60	60
Media <sub>q2q</sub>	1.41	1.12	2.58	2.06	1.56	1.03	2.07	1.52
Mediana	1.32	1.13	2.27	1.98	1.55	1.02	2.04	1.47
Error típico	0.10	0.10	0.27	0.24	0.05	0.05	0.07	0.06
Desviación estándar	0.31	0.32	0.86	0.76	0.37	0.35	0.56	0.48
Mínimo	1.06	0.63	1.35	1.06	0.78	0.13	0.86	0.62
Máximo	2.20	1.80	4.00	3.90	2.31	1.85	3.35	2.39
Rango	1.14	1.17	2.65	2.84	1.53	1.72	2.49	1.77
IC: $1-\alpha=0.95$	1.18	0.89	1.96	1.51	1.46	0.94	1.93	1.40
	1.63	1.34	3.20	2.60	1.65	1.13	2.22	1.64
Valor p	0.002600		0.002960		0.000001		0.000001	

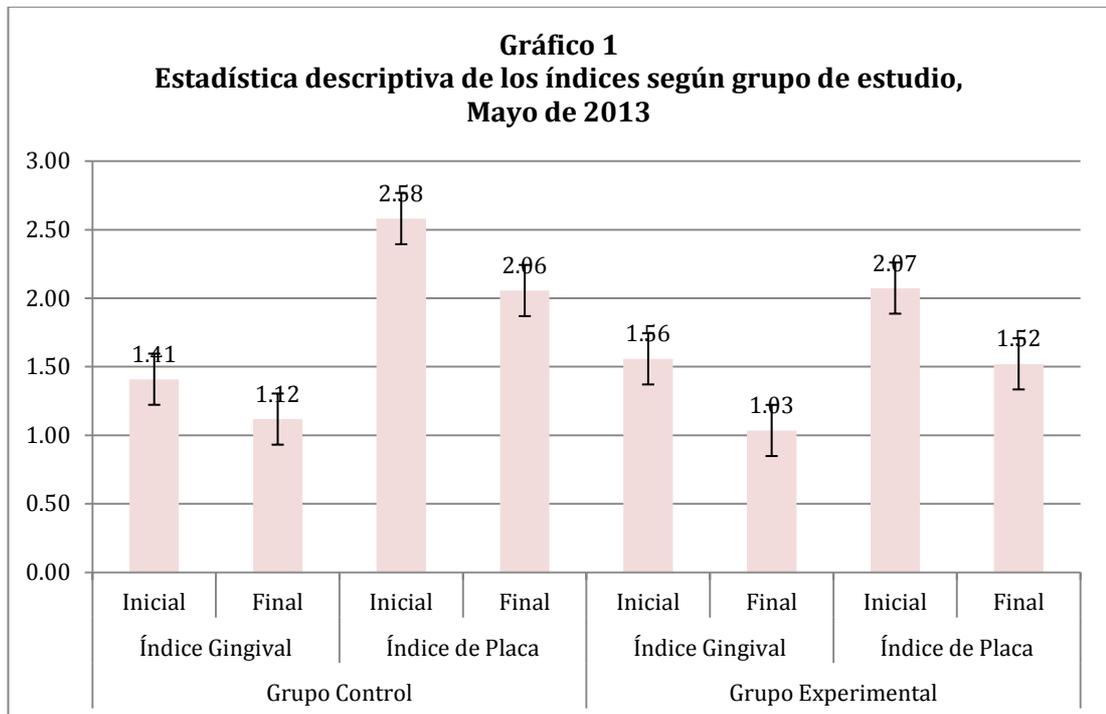
En la tabla 1 se observa la media de los índices gingivales y de placa iniciales y finales tanto del grupo experimental como del grupo control. La media en el grupo experimental del índice gingival al inicio, fue de 1.56 y a las 6 semanas fue de 1.03, mientras que el índice de placa tuvo una media inicial de 2.07 con una reducción al final de 1.52. En cuanto al grupo control, la media del índice gingival inicial fue de 1.41 llegando a obtener como resultado final un índice promedio de 1.12; y por último el índice de placa del grupo control, presentó al inicio una media de 2.58 y al final también hubo una disminución hasta 2.06.

Sin embargo, el grupo que presentó mayor reducción de los índices gingival y de placa fue el grupo experimental, con una desviación estándar inicial de 0.37 a una final de 0.35 en el índice gingival, y de 0.56 a 0.48 en el índice de placa.

Al realizar el análisis estadístico mediante una prueba t student para verificar si existía diferencia entre los promedios iniciales y finales se observó que tanto en el índice gingival ( $p=0.0026$ ) como en el índice de placa ( $p=0.0029$ ) del grupo control los resultados disminuyeron significativamente al final del estudio.

Evaluando éstos mismos indicadores en el grupo experimental los resultados de la prueba t student mostraron evidencia suficiente para determinar que tanto el índice gingival ( $p=0.000001$ ) como el índice de placa ( $0.000001$ ) disminuyeron significativamente durante el tiempo del estudio. (Tabla 1).

6.2



En el gráfico 1 se observa la comparación de promedios entre los grupos de estudio, observándose una disminución de los índices en ambos grupos, siendo el índice gingival del grupo experimental el que presentó la mayor reducción en promedio, seguido del índice de placa igualmente del grupo experimental. Aunque se observa que también hubo una reducción de ambos índices en el grupo control, en promedio la disminución fue menor en este grupo.

### 6.3

Tabla 2  
Asociación entre el índice gingival según el grupo de estudio, Mayo de 2013

Índice Gingival	Grupo Control				Grupo Experimental			
	Inicial		Final		Inicial		Final	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	0	0.00	3	30.00	4	6.67	28	46.67
1	9	90.00	7	70.00	47	78.33	32	53.33
2	1	10.00	0	0.00	9	15.00	0	0.00
3	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
4	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
Total	10	100	10	100	60	100	60	100
Valor p Control - Experimental	Inicial				Final			
	0.11789				0.244514			

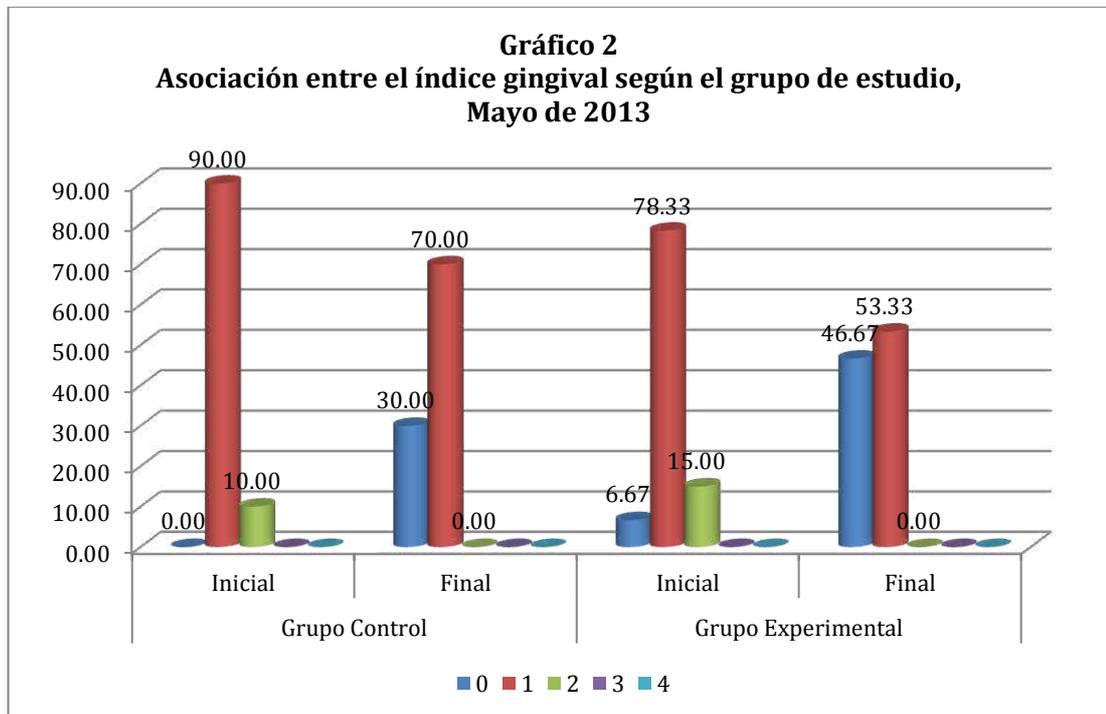
En la tabla 2 se describe el número y porcentaje de pacientes que se encontraban en cada valor del índice gingival. En el grupo experimental, el 15% (9 pacientes) presentaron un índice de 2 al inicio, mientras que al final del estudio se logró reducir al 0% de pacientes con este índice. El 78.33%, que corresponde a 47 pacientes presentaron un índice 1 al inicio del estudio, y al final del mismo este porcentaje se redujo al 53.33% (32 pacientes). Y mientras que solo 6.67% (4 pacientes) tenían un índice 0 al inicio, al final del mismo (a las 6 semanas), un 46.67% (28 pacientes) llegaron a alcanzar un índice gingival 0. Estos resultados indican que en el grupo experimental se logró reducir el índice gingival de manera significativa, incluso a alcanzar un valor 0 en 28 pacientes al final del estudio.

En cuanto al grupo control, el 90% (9 pacientes) presentaban un índice 1 y solo el 10% (1 paciente) presentaba un índice 2 al inicio del estudio. Mientras que al final del mismo, el 70% (7 pacientes) se encontraron con un índice 1 y 30% (3 pacientes) en índice 0. Por lo tanto se observa que el 30% de los pacientes del grupo control pudieron disminuir el índice hasta 0 al final del estudio.

Por otra parte, fueron analizadas los valores del índice gingival entre el grupo experimental y el grupo control, realizando estas pruebas en los valores iniciales de la investigación, la estadística no mostró evidencia de que entre estos grupos existiera diferencia significativa ( $p=0.0078$ ) por lo que es posible concluir que los resultados iniciales del grupo experimental y el grupo control son iguales en cuanto al índice gingival.

Esta misma evaluación realizada al grupo experimental coincidió con la evaluación anterior debido a que no fue posible concluir una diferencia significativa entre los valores del grupo experimental y del grupo control al final del experimento ( $p=0.2445$ ), se concluye que los valores entre ambos grupos también fueron similares en cuanto al índice gingival (tabla 2).

6.4



En el gráfico 2, se representan los resultados de la tabla 2, donde se puede observar en el grupo experimental el 78.33% de los pacientes que presentaban un índice 1 se logró reducir a un 53.33%, y que de un 6.67% que tenían un índice 0, se logró aumentar la población a 46.67%, lo cual representa una disminución significativa del índice gingival. De manera similar en el grupo control se logró reducir el índice a 0 en un 30% de los pacientes.

## 6.5

Tabla 3  
Asociación entre el índice de Placa según el grupo de estudio, Mayo de 2013

Índice de Placa	Grupo Control				Grupo Experimental			
	Inicial		Final		Inicial		Final	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	0	0.00	0	0.00	2	3.33	11	18.33
1	2	20.00	5	50.00	26	43.33	37	61.67
2	5	50.00	4	40.00	29	48.33	12	20.00
3	2	20.00	1	10.00	3	5.00	0	0.00
4	1	10.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100</b>	<b>10</b>	<b>100</b>	<b>60</b>	<b>100</b>	<b>60</b>	<b>100</b>
Valor p Control - Experimental	Inicial				Final			
	0.008742				0.001879			

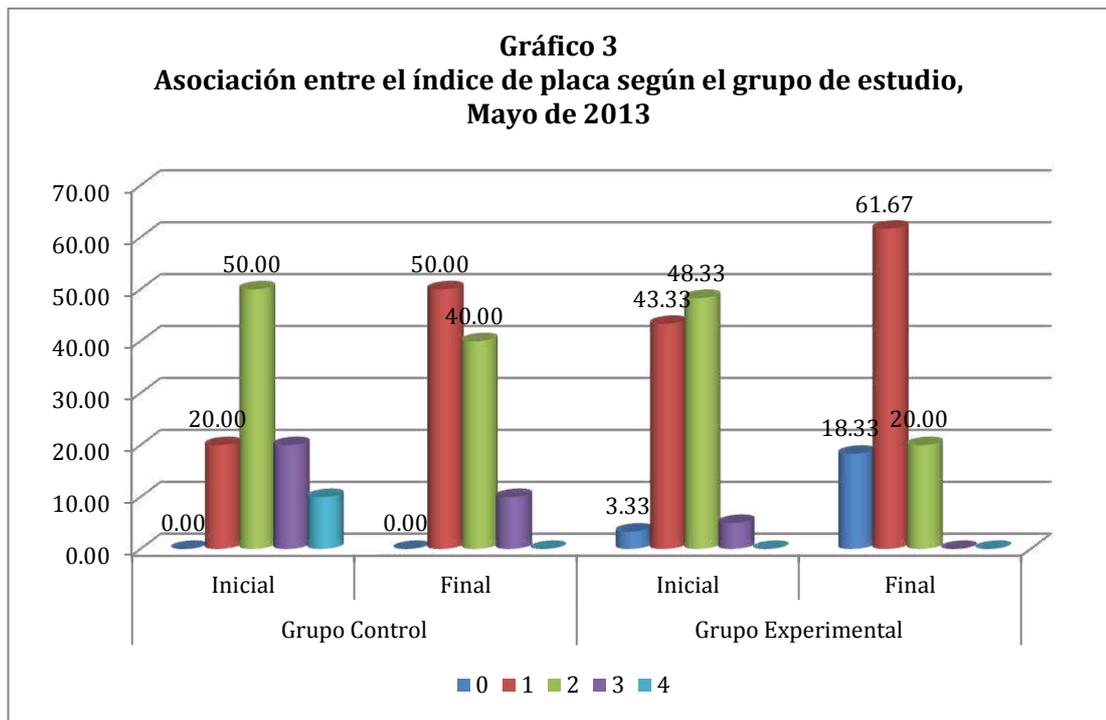
En la tabla 3 se describe el número y porcentaje de pacientes que se encontraban en cada valor del índice de placa. En el grupo experimental, al inicio del estudio el 5% (3 pacientes) presentaban un índice de 3, el 48.33% (29 pacientes) presentaban un índice 2, el 43.33% (26 pacientes) un índice 1 y 3.33% (2 pacientes) un índice 0. Al final del estudio, se lograron reducir de forma significativa estos índices, encontrando que ningún paciente presentó índice 3, sólo un 20% (12 pacientes) presentaron un índice 2, un 61.67% (37 pacientes) presentaron índice 1 y 18.33% (11 pacientes) alcanzaron un índice 0. Aunque el número de pacientes con índice 1 aumentó al final del estudio, también se observa que ningún paciente obtuvo índice 3 y que 11 pacientes alcanzaron un índice 0, es decir, 9 pacientes más que al inicio. Por lo tanto se puede evidenciar según los resultados que en general los pacientes lograron reducir los niveles de placa.

En cuanto al grupo control al inicio del estudio, el 20% (2 pacientes) presentaban un índice 1, el 50% (5 pacientes) presentaban un índice 2, el 20% (2 pacientes) índice 3 y el 10% (1 paciente) presentó índice 4. Ningún paciente presentó índice 5. Al final del estudio, el porcentaje de pacientes con índice 4 se redujo al 0%,

los que tenían índice 3 se redujeron al 10% (1 paciente), los que tenían índice 2 se redujeron al 40% (4 pacientes) y los que antes tenían índice 1 aumentaron de un 20% (2 pacientes) a 50% (5 pacientes). Por lo tanto se observa que en general todos los índices disminuyeron, y que el aumento de pacientes con índice 1 se debe a que estos disminuyeron los niveles de placa.

Se realizaron pruebas de análisis estadístico para comparar el índice de placa entre el grupo experimental y el grupo control donde se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ellos tanto en los valores iniciales ( $p=0.0087$ ) como en los valores realizados al finalizar la fase experimental ( $p=0.0018$ ). Es posible concluir que el elemento al que fueron sometidos durante la fase experimental mostró resultados de efectividad para reducir el índice de placa en ambos grupos (Tabla 3)

6.6



En el gráfico 3, se representan los resultados de la tabla 3, donde se puede observar en el grupo experimental el 3.33% de los pacientes que presentaban un índice 0 al inicio, se logró aumentar a un 18.33% al final, lo cual indica una disminución en la cantidad de placa y que de un 48.33% que tenían un índice 2 se redujo al 20%. De forma similar, en el grupo control el porcentaje de pacientes con índice 2 se redujo del 50% al 40%, mientras que el porcentaje de pacientes con índice 1 aumentó del 20% al 50%. Lo que indica que en este grupo también hubo una reducción del nivel de placa.

## 7. DISCUSIÓN

A pesar de que la mayoría de las personas dicen cepillarse los dientes dos veces al día, la prevalencia de gingivitis y periodontitis crónica permanece de forma alta en la mayoría de las poblaciones (Albandar 2002, Sheiham & Netuveli 2002). El mantenimiento de un control de placa efectivo es difícil cuando se usan procedimientos mecánicos y dentífricos convencionales (Morris et al. 2001). El foco de prevención de la enfermedad periodontal crónica, ha sido por muchos años el mantenimiento de la salud gingival a través del control efectivo de la placa supragingival. Ya que muchas personas tienen dificultades para mantener bajos los niveles de placa, se han incorporado agentes químicos en los productos de higiene oral para mejorar el procedimiento físico del cepillado.

Se han realizado numerosos estudios acerca del efecto del triclosán junto a un vehículo (copolímero PVM/MA), que mejora sus propiedades ya que proporciona mayor sustentividad in situ del mismo, y se han encontrado resultados positivos al evaluarse sus efectos sobre la gingivitis y periodontitis, incluso cuando se ha evaluado en pacientes fumadores (Kerdvongbundit & Wikesjö, 2003).

La presente investigación demostró que un régimen de higiene oral no supervisado, el cual incluyó el uso de un dentífrico con triclosán 0.3%/copolímero 2%, durante un período de 6 semanas, pudo reducir de forma clínica pero no estadísticamente significativa los niveles pre-existentes de placa y de gingivitis, por encima del grupo control. El grupo experimental obtuvo un índice gingival y de placa al inicio de 1.56 y 2.07 respectivamente, y de 1.03 y 1.52 al final. Sin embargo, el grupo control también reveló una mejoría clínica en un período de 6 semanas, teniendo un índice gingival y de placa de 1.41 y 2.58 respectivamente al inicio, y de 1.12 y 2.06 al final. (tabla 1, gráfico 1).

Lindhe y cols., en 1993, realizaron un estudio muy similar a la presente investigación. Ellos evaluaron el uso de un dentífrico con triclosán/copolímero contra otro dentífrico tradicional conteniendo flúor en 120 pacientes. También se utilizaron los índices gingival de Løe & Silness y el índice de placa de Turesky modificado por Quigley & Hein, evaluando 6 caras de cada diente y se hicieron evaluaciones a las 6 semanas, a los 3 y 6 meses después de la cita inicial.

Demostraron que el uso diario de un dentífrico con triclosán/copolímero puede no solamente reducir significativamente los signos de la gingivitis pre-existente, sino que también induce alteraciones en la calidad de la placa presente, muy por encima del dentífrico convencional. A diferencia del estudio hecho por Lindhe y cols, nuestros resultados no fueron estadísticamente significativos.

Otra observación importante, es que debido a que los sujetos que participaron en el estudio son estudiantes de odontología, y que no solo ya conocían la técnica de cepillado de Bass modificado sino que también tienen el conocimiento del impacto de un buen control de placa sobre la salud gingival y periodontal, es que se puede atribuir en parte, la mejoría encontrada en ambos grupos.

Estas observaciones encontradas en el presente estudio, en cuanto al papel del triclosán en la reducción de la gingivitis, se ajustan a datos encontrados por Palomo y cols. en 1989 y Singh y cols, en 1989, quienes reportaron el potencial de un dentífrico con triclosán/copolímero en retardar la formación “de novo” de la placa de 6 a 14 semanas después de una profilaxis oral. Palomo y cols., también encontraron que el retardo en la formación de la placa resultaba en una reducción marcada de la gingivitis en el grupo experimental. Nuestros resultados demostraron una reducción clínica de los signos de gingivitis y de placa, sin embargo, la diferencia no estadísticamente significativa en comparación con otros estudios, puede deberse al tamaño de la muestra tanto del grupo experimental como el grupo control, y al tiempo de evaluación del dentífrico. Probablemente teniendo una muestra más grande y un período mayor de tiempo, los niveles de inflamación hubiesen demostrado mayor reducción.

Nuestros resultados también son comparables con los presentados por Triratana y cols. en 1993, quienes estudiaron el efecto de un dentífrico con triclosán/copolímero sobre la placa establecida y la gingivitis. Los autores reportaron que los miembros del grupo experimental, en comparación con los del grupo control después de 6 meses, presentaron 30% menos placa y cerca del 20% menos de gingivitis. También indicaron que el efecto del componente activo era mejor en sitios con signos más avanzados de gingivitis que aquellos con signos leves o moderados. En otra serie de estudios, otros autores que han evaluado el efecto de un dentífrico con triclosán al 0.3% y copolímero al 2% hasta 6 meses después, han llegado a

resultados similares al tratar pacientes con gingivitis. (Addy & Renton-Harper, 1997; Adriens & Gjermo, 1997).

Un importante hallazgo en el presente estudio de investigación, es que el dentífrico con triclosán tuvo un efecto benéfico en la reducción de la placa y gingivitis en todas las áreas de los dientes evaluados, lo cual coincide con resultados presentados por Lindhe y cols. en 1993.

La técnica de cepillado utilizada (Bass modificada), pudo haber tenido alguna influencia en los resultados obtenidos, ya que el grupo control también obtuvo una mejoría a las 6 semanas. Esto indica que la técnica manual de cepillado juega un papel importante junto con el dentífrico (Colgate Total 12) para la reducción de la placa y gingivitis.

## 8. CONCLUSIONES

1. Se comprueba la hipótesis de que el uso de un dentífrico que contiene triclosán al 0.33%/copolímero al 2% en pacientes con gingivitis asociada a placa por 6 semanas puede reducir los niveles de placa e inflamación gingival en pacientes adultos, más no de forma estadísticamente significativa.
2. La población elegida para el estudio estuvo conformada por estudiantes de odontología que ya conocían la técnica de cepillado y la influencia de una buena higiene oral en la salud gingival, por lo que se concluye que el control de placa fue relativamente más fácil en estos pacientes.
3. Ambos grupos obtuvieron menores índices gingival y de placa a las 6 semanas, en comparación con el inicio.
4. El grupo experimental tuvo mejores resultados que el grupo control, más no estadísticamente significativos.
5. El triclosán es un agente con propiedades antibacterianas y antiplaca, que incorporado a dentífricos junto al copolímero PVM/MA, es efectivo para el control de la placa supragingival.
6. Se necesita más tiempo de evaluación y una muestra más grande para obtener resultados estadísticamente significativos.

## 9. APÉNDICES

### APÉNDICE I

#### **¿Cuáles son los posibles riesgos e inconvenientes de participar en el estudio?**

- Usted podría presentar incomodidad durante el examen de sus encías
- Existe un riesgo insignificante de irritación de los tejidos blandos/encía y una hipersensibilidad transitoria de los dientes con el uso de la pasta dental Colgate Total 12. De todas formas, estos síntomas se resolverán inmediatamente después de abandonar el uso de la pasta.

#### **Tratamiento alternativo**

Si discontinúa el tratamiento por alguna razón o abandona el estudio, se le pedirá que use la pasta dental y el cepillo previamente usados.

#### **¿Cómo se preservará la confidencialidad de mis datos?**

Durante el estudio nosotros le aseguramos la protección de la información personal de cada uno de los participantes. Ninguno de los participantes se identificará con su nombre en ningún reporte o publicaciones del estudio. Cada paciente recibirá un número o código único, y cualquier información acerca de la participación así como los resultados del análisis mencionado en los documentos del estudio se relacionarán con este código.

#### **¿Qué pasa si abandono mi consentimiento de participar en el estudio antes de que este termine?**

Usted puede decidir abandonar el estudio en cualquier momento, su retiro del estudio no resultará en ninguna penalidad o pérdida de beneficios. El equipo de estudio también puede removerlo en cualquier momento, si se pone en evidencia que el participante no está siguiendo las instrucciones indicadas al comienzo, si se presenta un evento adverso inesperado o si no puede completar el período del estudio.

#### **¿A quién puedo contactar en caso de que tenga alguna pregunta en relación al estudio?**

Usted tiene el derecho de preguntar cualquier duda en relación al estudio y obtener las respuestas. Si tiene alguna por favor contacte a alguno de los miembros del equipo.

**Título del estudio:** Evaluación de los efectos antiplaca del triclosán al 0.3% /Copolímero PVM/MA al 2% , usado en dentífricos sobre la gingivitis inducida por placa en adultos. Estudio clínico.

**Investigador principal:** Dra. María Gabriela Olivares De Libero.

**Forma de consentimiento informado:**

He leído la información anteriormente mencionada. Tuve la oportunidad de realizar cualquier pregunta acerca del estudio y se me contestaron de forma satisfactoria. Doy mi consentimiento informado voluntario de participar en el estudio.

---

Firma del participante

---

Nombre del participante

Fecha

---

Firma de la persona que está recibiendo el consentimiento informado

---

Nombre de la persona que está recibiendo el consentimiento informado

APÉNDICE II  
FORMA DE SELECCIÓN INICIAL

NOMBRE \_\_\_\_\_ DEL \_\_\_\_\_ PARTICIPANTE \_\_\_\_\_

FECHA \_\_\_\_\_

NÚMERO DEL SUJETO \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_

EDAD \_\_\_\_\_

1. ¿El participante tiene 18 años o más? SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
2. ¿El participante está disponible para completar el tiempo de duración del estudio? SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
3. ¿El participante tiene buena salud general? SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
4. ¿El participante tiene 20 dientes permanentes naturales en boca (excluyendo 3° molares)? SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
5. ¿El participante tiene gingivitis moderada asociada a gingivitis o inflamación de la encía? SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
6. ¿El participante firmó una forma de consentimiento informado? SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Si respondió NO a alguna de las preguntas el participante no es elegible para el estudio . Si respondió Si a todas favor conteste las siguientes preguntas de la A a la M:

- A. SI / NO, ¿El participante ha usado de forma crónica (es decir, por 2 semanas o más), la pasta dental Colgate Total 12 por 6 meses antes del tratamiento?
- B. SI / NO, ¿El participante tiene alguna patología oral grave, que incluya caries extensa, restauración extensa, cantidades muy grandes de placa y cálculo, o algún tumor blando o duro en la cavidad oral?
- C. SI / NO, ¿Algún participante tiene periodontitis (Examen de sondaje con más o igual a 5 mm de profundidad)?
- D. SI / NO, ¿El participante tiene historia de Periodontitis agresiva o gingivitis ulcerativa necrosante?

- E. SI / NO, ¿ El paciente se realizó algún tratamiento endodóntico y periodontal diferente a profilaxis 6 meses antes del inicio del estudio?
- F. SI / NO, ¿El participante tiene aparatos de ortodoncia o dentaduras parciales removibles?
- G. SI / NO, ¿El participante ha sido crónicamente tratado ( 2 semanas o más ) con algún medicamento conocido por afectar la inflamación periodontal (ej: aspirina, AINES, esteroides, estatinas, fenitoínas, antagonistas del calcio, ciclosporina y cumadina) durante un mes antes del inicio del estudio? (Todas los demás medicamentos para tratar condiciones médicas crónicas deben iniciarse por lo menos 3 meses antes del comienzo del estudio).
- H. SI / NO, ¿ El paciente ha sido tratado con antibióticos por razones médicas o odontológicas 3 meses antes del inicio de estudio?
- I. SI / NO, ¿El paciente tiene alguna enfermedad orgánica significativa o inestable?
- J. SI / NO, ¿ El paciente tiene algún problema en la cicatrización como Diabetes Mellitus o desórdenes del tejido conectivo; sujetos con soplos cardíacos, historia de fiebre reumática, enfermedad valvular o prótesis de alguna articulación que necesite profilaxis antibiótica?
- K. SI / NO, ¿ Si es mujer, está embarazada o lactando?
- L. SI / NO, ¿ Tiene alguna enfermedad infecciosa como Hepatitis, alguna inmunodeficiencia viral o tuberculosis?
- M. SI / NO, ¿ Ha sido diagnosticado con VIH?
- N. SI / NO, ¿ Es alérgico a productos de higiene oral?

Si la respuesta a alguna pregunta de la A-N es SI, no es elegible para el estudio. El sujeto que si sea elegible debe cotestar la pregunta 7.

7. ¿el paciente es elgeible para el estudio? SI\_\_\_\_\_ NO\_\_\_\_\_

---

FECHA

## APÉNDICE II

### CUESTIONARIO DE SALUD

Nombre:

\_\_\_\_\_

Fecha de hoy: \_\_\_\_\_

Fecha d nacimiento: \_\_\_\_\_ Raza: \_\_\_\_\_ Fumador: SI( )  
NO( )

### HISTORIA MÉDICA

Nombre del médico: \_\_\_\_\_ N° de teléfono:

\_\_\_\_\_

Fecha de la última visita: \_\_\_\_\_ Contacto de emergencia:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ N° de teléfono:

\_\_\_\_\_

¿Se ha realizado alguna cirugía importante? SI( ) NO( )

Si respondió SI,  
explique \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿ Está usted siendo tratado actualmente por un médico? SI( ) NO( )

Si respondió SI,  
explique \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Por favor verifique si ha sido tratado o le han diagnosticado alguna de las siguientes enfermedades:

<input type="checkbox"/> Sangrado anormal	<input type="checkbox"/> Anemia
<input type="checkbox"/> Hemofilia	<input type="checkbox"/> Sida
<input type="checkbox"/> Transfusiones sanguíneas	<input type="checkbox"/> Artritis
<input type="checkbox"/> Úlceras/ colitis	<input type="checkbox"/> Glaucoma
<input type="checkbox"/> Problemas cardíacos	<input type="checkbox"/> Adicción a drogas
<input type="checkbox"/> Epilepsias/ convulsiones	<input type="checkbox"/> Problemas en la piel
<input type="checkbox"/> Asma o fiebre del heno	<input type="checkbox"/> Desórdenes de la sangre
<input type="checkbox"/> Radio o quimioterapia	<input type="checkbox"/> Tumores o cáncer
<input type="checkbox"/> Diabetes (problemas del azúcar)	<input type="checkbox"/> Enfermedades del riñon o hígado
<input type="checkbox"/> Dificultad para respirar	<input type="checkbox"/> Hepatitis/ictericia
<input type="checkbox"/> Problemas en los pulmones	<input type="checkbox"/> Enfisema
<input type="checkbox"/> Presión sanguínea alta o baja	<input type="checkbox"/> Fiebre reumática

Por favor describa alguna de las condiciones mencionadas arriba:

---

---

---

## APÉNDICE II

¿Tiene historia de alergias a algún producto de higiene oral, productos de cuidado personal o a sus ingredientes? SI ( ) NO ( )

Si la respuesta es SI, por favor especifique:

---

---

¿Toma usted algún medicamento? Si es SI, favor llene el cuadro a continuación:

Coloque los medicamentos que está tomando

Nombre del medicamento	Cantidad o dosis	Frecuencia (cada cuanto la toma)	Razón por la que lo toma

## HISTORIA DENTAL

Nombre del dentista: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Con que frecuencia visita al dentista?

---

Fecha de la última visita \_\_\_\_\_

MUJERES SOLAMENTE

¿Está embarazada? SI\_\_\_\_\_ NO\_\_\_\_\_. Si respondió SI, cuantos meses tiene\_\_\_\_\_

¿Está amamantando actualmente? SI\_\_\_\_\_ NO\_\_\_\_\_

Yo entiendo que la información que he proporcionado es correcta en lo que respecta a mi conocimiento. También entiendo que esta información se mantendrá en estricta confidencialidad, y es mi responsabilidad informar a los investigadores de cualquier cambio en mi estado de salud. Entiendo que mi participación en este estudio es voluntaria y que mi salida del mismo es mi decisión.

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Firma

Fecha

## APÉNDICE III

### FORMATO DE ÍNDICE GINGIVAL

Al comienzo del estudio\_\_\_\_\_

Durante la mitad del estudio\_\_\_\_\_

Fin del estudio\_\_\_\_\_

Fecha\_\_\_\_\_ Nombre del  
paciente\_\_\_\_\_

Código N°\_\_\_\_\_ Firma del examinador  
dentista\_\_\_\_\_

### DIENTES SUPERIORES

Diente #	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
<b><u>Vestibular:</u></b>																
<b>Mesial</b>																
<b>Medio</b>																
<b>Distal</b>																
<b><u>Palatino:</u></b>																
<b>Mesial</b>																
<b>Medio</b>																
<b>Distal</b>																

**DIENTES INFERIORES**

<b>Diente #</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>
<b><u>Vestibular:</u></b>																
<b>Mesial</b>																
<b>Medio</b>																
<b>Distal</b>																
<b><u>Lingual:</u></b>																
<b>Mesial</b>																
<b>Medio</b>																
<b>Distal</b>																

RESULTADO= \_\_\_\_\_ = \_\_\_\_\_ =

ÍNDICE GINGIVAL
-----------------

0= Ausencia de inflamación

1=Inflamación leve (ligero cambio de color y en la textura)

2=Inflamación moderada (brillo moderado, enrojecimiento, edema e hipertrofia (tendencia a sangrado al sondaje)

3=Inflamación severa (enrojecimiento marcado e hipertrofia, tendencia al sangrado espontáneo)

## APÉNDICE IV

### FORMATO DE ÍNDICE DE PLACA

Al comienzo del estudio\_\_\_\_\_

Mitad del estudio\_\_\_\_\_

Final del estudio\_\_\_\_\_

Fecha\_\_\_\_\_ Nombre del  
paciente\_\_\_\_\_

Código N°\_\_\_\_\_ Firma del examinador  
dentista\_\_\_\_\_

### DIENTES SUPERIORES

Diente #	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
<b><u>Vestibular:</u></b>																
<b>Mesial</b>																
<b>Medio</b>																
<b>Distal</b>																
<b><u>Palatino:</u></b>																
<b>Mesial</b>																
<b>Medio</b>																
<b>Distal</b>																

**DIENTES INFERIORES**

Diente #	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
<b><u>Vestibular:</u></b>																
<b>Mesial</b>																
<b>Medio</b>																
<b>Distal</b>																
<b><u>Lingual:</u></b>																
<b>Mesial</b>																
<b>Medio</b>																
<b>Distal</b>																

ÍNDICE DE PLACA

RESULTADO= \_\_\_\_\_ = \_\_\_\_\_ =

0= Ausencia de placa.

1= Áreas separadas de placa en el margen cervical del diente.

2= Una banda delgada y continua de placa (hasta 1 mm) en el área cervical del diente.

3= Una banda de placa mayor de 1 mm pero que cubre menos de un tercio de la corona del diente.

4= Placa que cubre al menos un tercio pero menos de dos tercios de la corona del diente

5=Placa que cubre dos tercios o más de la corona del diente.

## 10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Addy M. Chlorhexidine compared with other locally delivered antimicrobials. A short review. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 957-964.
2. Addy M, Griffiths G, Dummer P, Kingdon A, Shaw WC. The distribution of plaque and gingivitis and the influence of brushing hand in a group of 11-12 year old-school children. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 957-964.
3. Addy, M., Jenkins, S. & Newcombe, R. Toothpastes containing 0.3% and 0.5% triclosan. II. Effects of single brushings on salivary bacterial counts. *American Journal of Dentistry*, 1989, 2, 289-294.
4. Addy M. & Renton-Harper, P. The role of antiseptics in secondary prevention. In: *Proceedings of the 2nd European Workshop on Periodontology*, eds. Lang N.P., Karring, T. & Lindhe J., pp. 152-173. Quintessence. 1997.
5. Albandar, J.M y Rams, T.E, Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontology* 2000. 2002; 29, 7-10.
6. American Academy of Periodontology: Parameter on plaque-induced gingivitis, *J Periodontology*, 2000, 71:851.
7. Ash M, Gitlin BN, Smith NA. Correlation between plaque and gingivitis. *J Periodontology*. 1964, 35: 425-429.
8. Bakdash B. Current patterns of oral hygiene product use and practices. *Periodontology* 2000, 1995, 8: 11-14.
9. Black, J. G., Howes, D. & Rutherford, T. Percutaneous absorption and metabolism of Irgasan DP300. *Toxicology*, 1975, 3, 33-47.
10. Brading MG, Cromwell VJ, Green AK, DeBrabander S, Beasley T, Marsh PD. The role of Triclosan in dentifrice formulations, with particular reference to a new 0.3% Triclosan calcium carbonate-based system. *International Dental Journal*, 2004, 54 (5 Suppl 1):291-8.
11. Cox AR. Efficacy of the antimicrobial agent triclosan in topical deodorant products. *Recent developments in vivo. J soc Cosmet Chem* 1987, 38: 223-231.

12. Davies R.M., Ellwood R.P., Davies G.M. The effectiveness of a toothpaste containing triclosan and PVM/MA in improving plaque control and gingival health. A systematic review. *J of Clin Periodontology*, 2004, 31, 1029-1033.
13. Davis WB. Cleaning an polishing of teeth by brushing. *Community Dental Oral Epidemiol* 1980, 8: 237-243.
14. De La Rosa MR, Guerra JZ, Johnson DA, Radike AW. Plaque growth and removal with daily toothbrushing. *J Periodontology* 1979, 50: 661-664.
15. Dudding nj, Dahl, LO, Muhler JC. Patient reaction to brushing teeth with water, dentifrice or salt and soda. *J Periodontology*, 1961, 31:386-392.
16. E. Brady Hancock & Donald H. Newell, Preventive strategies and supportive treatment, *Periodontol* 2000, Vol. 25, 2001, 59-76.
17. Fischman SL. Current status of indices of plaque. *J Clin Periodontology* 1986,13:371.
18. Forward GC. Role of toothpastes in the cleaning of teeth. *Int Dent J* 1991, 41 164-170.
19. Forward GC et al. Gum health product formulations: what is in them and why?. *Periodontology* 2000, Vol. 15, 1997, 32-39.
20. Frandsen A. Mechanical oral higiene practices. In: Løe H, Kleinman DV, ed. *Dental plaque control measures and oral hygiene practices*. Oxford: IRL Press, 93-116.
21. Gaffar A, Afflito, J., Nabi, N., Kruger, I. & Olsen, S. Recent advantages in plaque, gingivitis, tartar and caries prevention technology. *International Dental Journal*, 1994, 44 (suppl.1), 63-70.
22. Gaffar A, Scheri D, Afflito J, Coleman EJ. The effect of triclosan on mediators of gingival inflammation. *J Clin periodontology*, 1995, 22, 480-484.
23. Gjerme, P. Chlorhexidine and related compounds. *Journal of Dental Research*, 1989, 68, 1602-1608.
24. Guillén J, Bernabeu A, Villalaín J. Location and orientation of Triclosan in phospholipidic model membranes. *European Biophysics Journal*. 2004, 33(5): 448-53.
25. Haffajee, A.D., Socransky, S.S & Goodson, J.M. Subgingival temperature (I) Relation of baseline clinical parameters. *Journal of Clinical Periodontology*, 1992,19, 401-408.

26. Heath RJ, Rubin JR, Holland DR, Zhang E, Snow ME, Rock CO. Mechanism of triclosan inhibition of bacterial fatty acids synthesis. *Journal of Biological Chemistry*, 1999, 274(16): 11110-4.
27. Hioe KP, Van Der Weijden GA. The effectiveness of self-performed mechanical plaque control with triclosan containing dentifrices. *Int J Dent Hyg*, 2005, 3: 182-204.
28. Kerdvongbundit V, Wilkesjö Ulf M. E. Effect of triclosan on healing following non-surgical periodontal therapy in smokers. *Journal of Clinical Periodontology*, 2003; 30: 1024-1030.
29. Lindhe J, Rosling B, Socransky SS and Volpe AR: The effect of triclosan containing dentifrice on established plaque and gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 1993; 20: 327-334.
30. Listgarten MA. The structure of dental plaque. *Periodontology 2000*, 1994, 5: 52-65.
31. Löe, H. The gingival Index, The Plaque Index and the Retention index Systems. *Journal of Periodontology*, 1967, 38, 610-616.
32. Loë, H. & Silness, J. Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1963, 21, 533-551.
33. Löe, H., Theilade E., and Jensen, S. B.: Experimental gingivitis in man. *J. Periodontology*, 1965, 36: 177.
34. Loesche, W.J. Clinical and microbiological aspects of chemotherapeutic agents used according to the specific plaque hypothesis. *Journal of Dental Research* 58, 1979, 2404-2414.
35. Loesche WJ, Syed SA. Bacteriology of human experimental gingivitis: effects of plaque and gingivitis score. *Infect Immun*, 1987, 21: 830- 839.
36. MacGregor IDM, Rugg-Gunn AJ. A survey of toothbrushing sequence in children and young adults. *J Periodontology Res* 1979: 14: 225-230.
37. Marechal M. Chemical control of plaque: comparative review. *Rev Belg Med Dent* 1991, 46: 51-58.
38. Mariotti, A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Annals of Periodontology*, 1999, 76, 1391-1397.
39. Martin Addy & John M. Moran. Evaluation of oral hygiene products: science is true; don't be misled by the facts, *Periodontology 2000*, vol.15. 1997, 40-51.

40. Marsh P.D. Dentifrices containing new agents for the control of plaque and gingivitis: microbiological aspects. *Journal of Clinical Periodontology*, 1991,18, 462-467.
41. Moran John M. Chemical plaque control- prevention for the masses. *Periodontology 2000*, 1997, 15: 109-117).
42. Morris, A.J., Steele, J. & White, D.A. The oral cleanliness and periodontal health of UK adults in 1998. *British Dental Journal*, 2001, 186-192.
43. Muhlemann, H.R. & Son, S. Gingival sulcus bleeding- a leading symptom in initial gingivitis. *Helvetica Odontológica Acta*, 1971,15, 107-113.
44. Nabi N., Mukerjee, C., Schmid, R. & Gaffar, A. In vitro and in vivo studies on triclosan/PVM/MA.copolymer/combo as an antiplaque agent. *American Journal of Dentistry*, 1989, 2, 197-206.
45. Pader M. Oral hygiene products and practice. New York: Marcel Dekker, 1988, 419-516.
46. Page, R.C & Schroeder, H.E. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. *Laboratory Investigation* ,1976, 33, 235-249.
47. Palomo, F., Wantland, L., Sanchez, A., De-Vizio, W., Carter, W., Baines, E. The effect of a dentifrice containing triclosan and a copolymer on plaque formation and gingivitis: A 14-week clinical study. *American Journal of Dentistry*, 1989; 2: 231-237.
48. Panagakos FS, Volpe AR, Petrone ME, DeVizio W, Davies RM, Proskin HM, Advanced oral antibacterial/anti-inflammatory technology: A comprehensive review of the clinical benefits of a triclosan/copolymer/fluoride dentifrice, *J Clin Dent*. 2005, 16 Suppl:S1-19.
49. Ramfjord, S. P & G. Kiestler. The gingival sulcus and the periodontal pocket immediately following scaling of teeth. *J. Periodontology*, 1954, 25:167-176.
50. Ranney, R.R. Classification of periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 1993, 2, 13-25.
51. Ritchie, J. A. & Jones, C. L. The inhibition of facultative and obligate anaerobic bacteria by Triclosan. In: *Anaerobes today*, eds. Hardie, J. M & Borriello, S. P., 1988, pp. 240-241.
52. Rölla G. Kjaerheim V, Waaler SM. The role of antiseptics in primary prevention. In: Lang NP, Karring T, ed. *Proceedings of the second European Workshop in Periodontology*, Quintessence, 1996.

53. Rosling B, Wannfors B, Volpe AR, Furuichi Y, Ramberg P, Lindhe J. The use of a triclosan/copolymer dentifrice may retard the progression of periodontitis. *J Clin Periodontology*, 1997, 24, 873-880.
54. Sheiham, A. & Netuveli, G.S. Periodontal diseases in Europe. *Periodontology* 2000, 2002, 29, 104-121
55. Scheie, A. AA. Modes of action of currently known chemical anti-plaque agents other than chlorhexidine. *Journal of Dental Research*, 1989, 68, 1609-1616.
56. Senior N. Some observations on the formulations and properties of chlorhexidine. *Journal of the society of Cosmetic Chemistry*, 1972, 11, 153-157.
57. Singh, S.M., Rustogi, K.N., Volpe, A.R., Petrone, M., Kirkup, R., Collins, M. Effect of a dentifrice containing triclosan and a copolymer on plaque formation: a 6 week clinical study. *American Journal of Dentistry*, 1989; 2: 225-230.
58. Socransky, S.S., R. J. Gibbons, A. C. Dale, L. Bortnick, E. Rosenthal & J. B MacDonald. The microbiota of the gingival crevice area of man. I. Total microscopic and viable counts and counts of specific organisms. *Arch.OralBiol.* 1963, 8:275-280.
59. Tatakis, D.N, & Trombelli, L. Modulation of clinical expression of plaque induced gingivitis. I. Background review and rationale. *Journal of Clinical Periodontology*, 2004, 31, 229-238.
60. Theilade, E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *Journal of clinical Periodontology*, 1986, 13, 905-911.
61. Triratana, T., Tuongratanaphan, S., Rustogi K., Petrone, M., Volpe, A. & Petrone, D. Plaque/gingivitis effect of a triclosan/copolymer dentifrice. IADR abstract. 1993.
62. Trombelli, L., Tatakis, D.N., Scapoli, C., Bottega, S., Orlandini, E. & Tosi, M. Modulation of clinical expression of plaque induced gingivitis. II. Identification of “high responder and “low responder” subjects. *Journal of Clinical Periodontology*, 2004, 31, 239-252.
63. Turesky, S., Gilmore, N. D., Glickman, I. Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamin C. *Journal of Periodontology*, 1970, 41, 41-43.

64. Van Der Weijden, F. & Slot DE. Oral Hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. *Periodontology* 2000, 2011, 55, 104-123.
65. Waerhaug, J. Microscopic demonstration of tissue reaction incident to removal of subgingival calculus. *J. Periodontology*, 1955, 26:26-29.
66. Wei SH, Hyman RM. In: Stewart RE, Barber TK, Troutman KC, Wei SH, ed. *Pediatric dentistry*. St Louis: Mosby, 1982: 640-651.

## 11. RESUMEN BIOGRÁFICO

MARÍA GABRIELA OLIVARES DE LIBERO

Candidata para el grado de Maestro en Ciencias Odontológicas con Orientación en  
Periodoncia con implantología

Tesis: EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS DE TRICLOSAN / COPOLÍMERO PVM/MA USADO EN DENTÍFRICOS PARA LA REDUCCIÓN DE LA GINGIVITIS INDUCIDA POR PLACA BACTERIANA. ESTUDIO CLÍNICO.

Campo del estudio: Ciencias de la Salud

Datos Personales: Nacida en Caracas, Distrito Capital, Venezuela, el 01 de Septiembre de 1984. Hija de Arturo Olivares González y Mayra De Libero Rajacic.

Educación: Egresada de la Universidad Santa María, con grado de Odontólogo en el 2007.