

UNIVERSIDAD NACIONAL FEDERICO VILLAREAL

ESCUELA DE POSGRADO

DOCTORADO EN SALUD PÚBLICA



**CONTROL DE LA PLACA DENTAL CON EL USO DE CLORHEXIDINA AL
0,12% EN PACIENTES DIABÉTICOS DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE
LAS MERCEDES, CHICLAYO-2017**

Tesis para obtener el grado académico de:

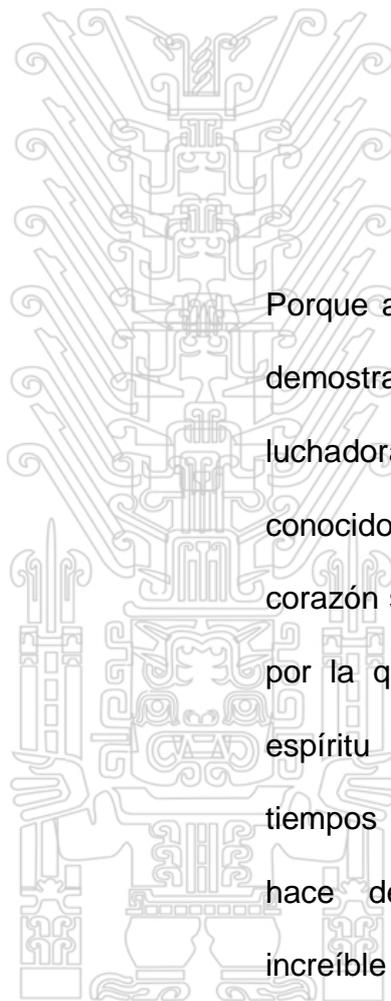
DOCTOR EN SALUD PÚBLICA

Presentado por:

ANDRÉS HUMBERTO POMAR SÁENZ

LIMA – PERÚ

2018



DEDICATORIA

Porque a lo largo de mi vida has demostrado ser la persona más luchadora y valiente que haya conocido, tu fortaleza y enorme corazón se convierten en la razón por la que sigo viviendo, y ese espíritu indomable hasta en los tiempos más difíciles es lo que hace de ti un ser humano increíble *MAMÁ*. Porque tus enseñanzas y razonables consejos guían mi camino con honestidad, sabiduría y rectitud *PAPÁ*.



AGRADECIMIENTO

A los profesionales del servicio asistencial del Hospital Regional Docente Las Mercedes, por permitirme realizar el trabajo.

A los colegas que de una u otra manera tuvieron que ver en la realización de esta investigación.

A las personas que considero son los benefactores de mi crecimiento profesional.

RESUMEN

Objetivo: el propósito del presente trabajo de investigación fue determinar el efecto del uso de clorhexidina al 0,12% por medio de enjuagatorios en el control de placa dental en pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes. **Materiales y métodos:** se realizó un ensayo clínico controlado aleatorizado en 80 pacientes con diabetes mellitus, divididos en dos grupos, un grupo estudio que recibió clorhexidina al 0,12% una vez al día en dosis 15 ml y por 90 segundos y un grupo control que recibió placebo una vez al día en dosis 15 ml y por 90 segundos; se empleó el índice de placa de O'Leary para valorar el control de placa dental antes de la aplicación de los enjuagatorios y después de 24 horas, 48 horas y 72 horas de la aplicación. Se evaluaron también variables aleatorias como la edad, género, estado civil, nivel educativo, profesión adquirida y condición de actividad económica. El análisis estadístico inferencial y descriptivo se llevó a cabo con SPSS vs 16 para contrastación de hipótesis y evaluación de los datos obtenidos. Se empleó Anova de medidas repetidas para comparar los controles de placa dental con las variables de estudio seguido de Bonferroni post hoc para comparar los grupos de estudio donde había significancia fijada en $p < 0.05$. **Resultados:** la edad media de los pacientes diabéticos fue 58.39 ± 11.54 años, el índice de placa en pretest fue $91,04 \pm 9,79$ y en postest 72 horas después fue $86,95 \pm 10,84$. El grupo estudio tuvo un índice de placa de $91,45 \pm 9,39$ en pretest y $83,20 \pm 10,16$ en postest 72 horas después, y el grupo control un índice de placa de $90,63 \pm 10,28$ en pretest y $90,69 \pm 10,29$ en postest 72 horas después. **Conclusiones:** los pacientes diabéticos experimentaron una reducción de placa dental luego de

consecutivos sin ningún tipo de intervención dental antes y después de aplicar el enjuagatorio.

Palabras Claves: diabetes, placa dental, enfermedad periodontal, clorhexidina 0.12%

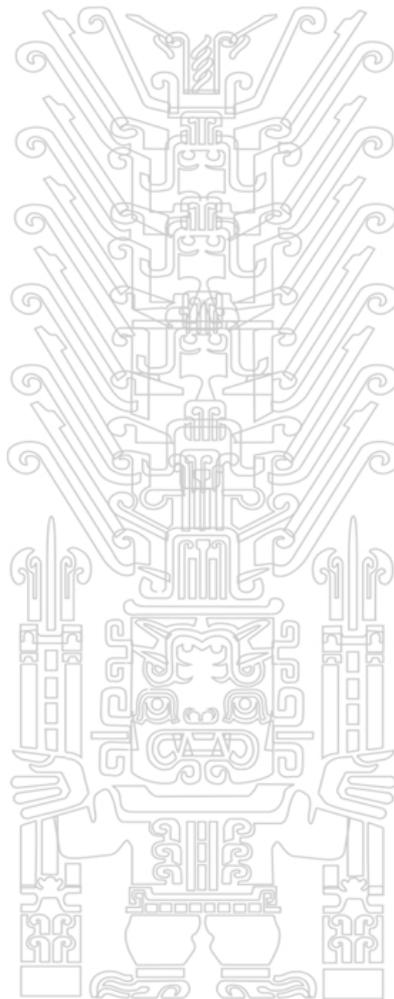
ABSTRACT

Objective: the aim of the present research was to determine the effect of the use of 0,12% chlorhexidine mouthrinses in the control of dental plaque in patients with diabetes mellitus of the Mercedes Regional Teaching Hospital.

Materials and methods: a randomized controlled clinical trial was performed in 80 patients with diabetes mellitus who were divided into two groups, one study group with 0,12% chlorhexidine once a day 15 ml for 90 seconds, and one control group without 0,12% chlorhexidine (placebo) once a day 15 ml for 90 seconds. The O'leary plaque index was used to assess the plaque control prior to the application of the mouthrinse and after 24, 48 and 72 hours, respectively. Also were evaluated variables such as age, sex, civil status, education level, acquired profession and condition of economic activity. Inferential and descriptive statistical analysis was carried out with Spss vs 16 for hypothesis testing and evaluation of the data obtained. Repeated measures of ANOVA were used to compare the control of dental plaque with the variables of study followed by post hoc Bonferroni test for comparing the groups of study where there was significance set at $p < 0.05$. **Results:** the mean age of diabetic patients was 58.39 ± 11.54 years, the plaque index was 91.04 ± 9.79 in pretest and 86.95 ± 10.84 in posttest 72 hours later. The study group had a plaque index of

control group had a plaque index of 90.63 ± 10.28 in pretest and 90.69 ± 10.29 in posttest 72 hours later. **Conclusion:** There was a significant reduction of dental plaque from 0 to 3 days in the diabetic patients after using 0,12% chlorhexidine mouthrinses without any dental intervention before and after applying the mouthrinse.

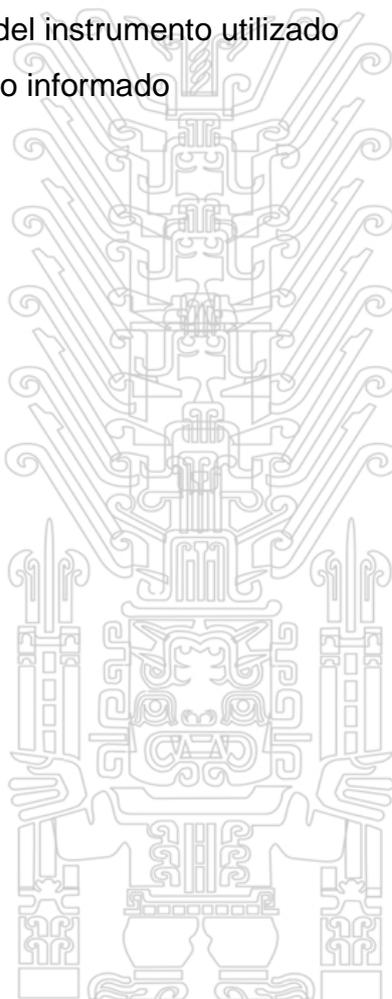
Key words: diabetes, dental plaque, periodontal disease, 0.12% chlorhexidine



ÍNDICE

Dedicatoria y agradecimientos	
Resumen	
Abstract	
Introducción	1
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
I.1. Antecedentes (Bibliografía / Contextual)	4
I.2. Planteamiento del problema	9
I.3. Objetivos	12
I.4. Justificación	13
I.5. Alcances y limitaciones	14
I.6. Definición de variables	15
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	16
II.1. Teorías generales relacionadas con el tema	16
II.2. Bases teóricas especializadas sobre el tema	17
II.3. Marco conceptual	69
II.4. Hipótesis	71
CAPÍTULO III: MÉTODO	73
III.1. Tipo de investigación	73
III.2. Diseño de investigación	73
III.3. Estrategia de prueba de hipótesis	74
III.4. Variables	74
III.5. Población	76
III.6. Muestra	76
III.7. Técnicas de investigación	78
Instrumentos de recolección de datos	80
Procesamiento y análisis de datos	80
CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	83
IV.1. Contrastación de hipótesis	83
Tesis publicada con autorización del autor	
No olvide citar esta tesis	

IV.2. Análisis e interpretación	89
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN	114
V.1. Discusión	114
V.2. Conclusiones	128
V.3. Recomendaciones	129
V.4. Referencias bibliográficas	130
ANEXOS	
Anexo N°1 - Ficha técnica del instrumento utilizado	143
Anexo N°2 - Consentimiento informado	147



INTRODUCCIÓN

La diabetes comprende el conjunto de trastornos que involucran el compromiso de función de diversos órganos en el cuerpo humano como consecuencia de la destrucción de las células beta del páncreas encargadas de la secreción de insulina debido a una respuesta autoinmune que induce la capacidad del páncreas en secretar cantidades adecuadas de insulina necesarias en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas, conduciendo a niveles altos de glucosa en sangre. El llamado *síndrome metabólico* conlleva a complicaciones como hiperglicemia, retinopatías, nefropatías y neuropatías afectando a buena parte de la población mundial, tanto que la OMS ha estimado que para el año 2030 habrán en el mundo 366 millones de pacientes diabéticos, la gran mayoría desconociendo la enfermedad, convirtiéndose así en un problema que involucra a todos los actores encargados de gestionar y proponer políticas de salud pública. Hoy en día, la diabetes, sobre todo el tipo II afecta a habitantes de los cinco continentes, teniendo una mayor prevalencia en países de Europa, Latinoamérica, India y en Estados Unidos. El impacto económico y social que produce la enfermedad en la salud de la persona lleva a la pérdida de años de vida productiva. El actual nivel de vida de las personas conlleva en algunos al sedentarismo y la inactividad física, condiciones necesarias para producir diversos grados de obesidad.

En el Perú, se estima en 5,5% la prevalencia de diabetes, y siendo este síndrome metabólico de carácter silencioso y progresivo se convierte en una condición patológica muy peligrosa por las complicaciones que genera, entre ellas, la enfermedad periodontal. A través de numerosos estudios sabemos que

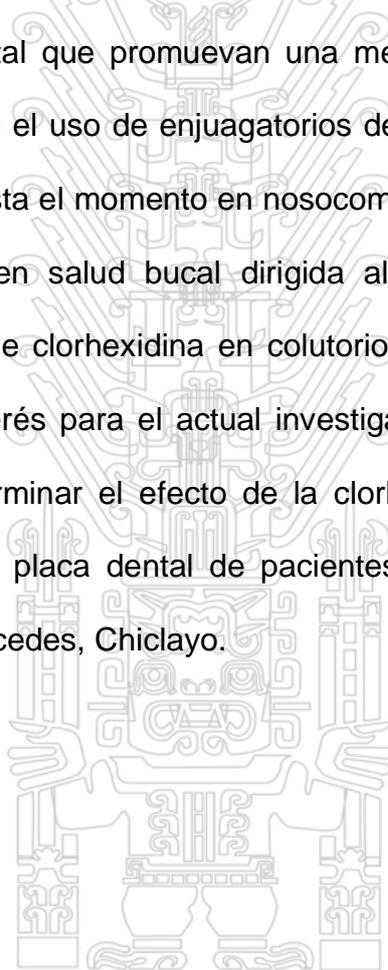
Tesis publicada con autorización del autor
No olvide citar esta tesis

UNFV

enfermedad periodontal, la presencia de una condiciona la aparición de la otra. La prevalencia de enfermedades periodontales en nuestro país bordea el 90%, entre ellas, la gingivitis y periodontitis. La periodontitis, como una patología crónica en el paciente diabético es de nuestro interés como profesionales de la salud bucal, por tanto, quienes nos identificamos y participamos activamente en la prevención y promoción de la salud bucal estamos en la continua búsqueda de hallar estrategias o acciones que permitan al paciente con diabetes mejorar su calidad de vida.

Un factor que tiene protagonismo en el desarrollo de la enfermedad periodontal es la placa dental (biofilm dental). La ciencia ha demostrado que esta comunidad microbiana en continuo dinamismo alberga microorganismos capaces de iniciar la inflamación del tejido de inserción que rodea al diente por medio de mecanismos de respuesta autoinmune del huésped que generan la proliferación de células como los macrófagos, linfocitos, interleukinas y prostaglandinas, estas dos últimas, causantes del cuadro inflamatorio que propicia la magnificación de la periodontitis con la consecuente pérdida de la pieza dental a mediano plazo. En el campo de la salud bucal disponemos de recursos para controlar la placa dental, entre ellos, el correcto cepillado dental o por medio de colutorios bucales, basados la mayoría en el principio activo de un componente capaz de reducir la presencia de microorganismos en boca, como es la clorhexidina. Su empleo es muchas veces discutido cuando se usa por periodos prolongados debido a las tinciones y alteraciones en el gusto que podría ocasionar en el paciente, sin embargo, el riesgo costo-beneficio es positivo para la persona con diabetes.

Ante lo expuesto anteriormente, es fundamental realizar actividades promocionales como descarte de diabetes mellitus (pruebas de glicemia en ayunas y postprandial) que permitan identificar a las personas portadoras de este síndrome, y una vez diagnosticada la enfermedad valorar el estado de salud bucal de estas personas para descartar también la instalación de enfermedad periodontal. De existir ya alguna forma o indicio de periodontitis es la oportunidad para el profesional odontólogo de realizar acciones como la remoción de la placa dental que promuevan una mejor salud periodontal en estos pacientes agregando el uso de enjuagatorios de clorhexidina de manera cotidiana. No habiendo hasta el momento en nosocomios públicos un protocolo de atención ambulatoria en salud bucal dirigida al paciente diabético que incluya la administración de clorhexidina en colutorios para controlar la placa dental, se convirtió en interés para el actual investigador. El presente trabajo tuvo como propósito determinar el efecto de la clorhexidina en colutorios al 0.12% en el control de la placa dental de pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes, Chiclayo.



CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

I.1 Antecedentes. (Bibliográficos / Contextuales)

a) Baratakke SU et al. 2017. Bengaluru, India. ⁸ Eficacia de los enjuagatorios de extracto de trifala y clorhexidina 0,12% contra la acumulación de placa e inflamación gingival en estudiantes mujeres de pregrado: Ensayo controlado aleatorizado. El objetivo fue conocer la eficacia de enjuagatorios de extracto de trifala y clorhexidina 0,12% contra la placa e inflamación gingival. La muestra fue de 60 participantes entre los 18 y 24 años de edad. Los participantes fueron agrupados al azar en tres grupos: 20 grupo control, 20 recibieron trifala 0,6% y 20 recibieron clorhexidina 0,12%. En el periodo experimental realizaron los enjuagatorios 10 ml dos veces al día sin ninguna supervisión. El estado gingival y de placa fue medido con el índice Silness y Loe. El resultado fue que la trifala y clorhexidina 0,12% mostraron una reducción significativa de los puntajes del índice de placa y gingival en comparación con el grupo control. Se concluyó que el enjuagatorio de extracto de trifala fue más efectivo que la clorhexidina 0,12% en reducir el acumulo de placa e inflamación gingival.

b) López E. 2009. Santiago de Compostela, España. ⁵⁰ Influencia del ritmo circadiano en la sustentividad in vivo de la clorhexidina. Estudio longitudinal. El objetivo fue evaluar la sustentividad in vivo de un único enjuague de clorhexidina al 0,2% sobre la flora salival y la placa bacteriana “no desestructurada”, diferenciando entre 2 momentos de aplicación (diurno vs nocturno). La muestra fue de 5 adultos entre los 20 y 45 años de edad mediante técnicas de microscopía de epifluorescencia, de microscopía de láser

único enjuague de CHX al 0,2% ejerció una menor sustentividad entre las 8-12 horas post-aplicación sobre la flora salival con respecto a la observada en la placa bacteriana “no desestructurada” de 48 horas. Se concluyó que en la placa, la viabilidad bacteriana se mantuvo constante hasta las 12 horas post-aplicación y no estuvo condicionada por el momento de aplicación del enjuague corroborando el mayor dinamismo fisiológico de la flora salival.

c) *Mazzini F, Ubilla W, Moreira T. 2017. México.*⁵⁶ *Factores predisponentes que afectan la salud bucodental en pacientes con diabetes mellitus. Estudio observacional, descriptivo, transversal y correlacional.* El objetivo fue recopilar, analizar y aplicar de manera sencilla normas y cuidados especiales en el manejo adecuado de estos complicados pacientes por parte del odontólogo. Se trabajó con una muestra de 60 pacientes los que llenaron un cuestionario y se les ofreció una charla de motivación e información acerca de las complicaciones de la diabetes en la cavidad oral. Los resultados fueron que el 83.3% tenían diabetes tipo II y el 16.7% diabetes tipo I, y el 58.3% tenía caries como la complicación más frecuente. Se concluyó que la incidencia de la diabetes como tal no es la responsable de ninguna enfermedad bucal específica, queda demostrado que las complicaciones orales están relacionadas con la capacidad de controlar los niveles de azúcar en sangre (control glicémico) y la salud en general.

d) *Verardi G. 2009. Sao Paulo, Brasil.*⁸⁹ *Enfermedad periodontal y diabetes mellitus tipo 2. Revisión de literatura.* El objetivo fue realizar una revisión de literatura en relación a la influencia de la enfermedad periodontal en el factor

sistémico del paciente diabético y a su vez, la influencia de la diabetes en el desarrollo y progreso de la enfermedad periodontal. Se observó que un

tratamiento periodontal contribuye en mejorar el control glicémico de los pacientes diabéticos y de la misma enfermedad periodontal. Se concluyó que la diabetes es un factor de importancia en la incidencia y prevalencia de la enfermedad periodontal también como la misma enfermedad periodontal puede influir en el control metabólico de la Diabetes.

e) Mogharehabed A *et al.* 2016. *Isfahan, Irán.*⁵⁷ *Comparación de la eficacia y efectos adversos de enjuagatorios de clorhexidina con y sin alcohol. Ensayo clínico aleatorizado.* El objetivo fue comparar la efectividad y efectos adversos de enjuagatorios de clorhexidina con y sin alcohol. La muestra consistió en 32 pacientes con gingivitis moderada y severa repartidos en dos grupos en un ensayo clínico doble ciego, se les explicó cómo usar el enjuagatorio de clorhexidina 0,12% con y sin alcohol según el fabricante, 15 ml por 60 segundos, dos veces al día con un intervalo de 12 horas por dos semanas. Antes de hacer alguna intervención se registró el índice gingival y el índice de placa con los Índices de Loe y O'Leary, respectivamente. Los resultados mostraron que el índice de placa antes de usar enjuagatorio sin alcohol era 25.36 y después 21.95; y en el grupo con alcohol era de 22.38 antes y 13.28 después. Se concluyó que ambos enjuagatorios redujeron significativamente el índice de placa, sin embargo, el enjuagatorio con alcohol mostró una eficacia más alta; finalmente el enjuagatorio sin alcohol mostró menos efectos adversos.

f) Zanatta F *et al.* 2010. *Santa María, Brasil.*⁹⁶ *Formación de manchas y cálculos después de enjuagatorios con clorhexidina 0,12% en superficies libres*

de placa y con placa: un ensayo clínico aleatorizado. El objetivo fue comparar los efectos adversos de clorhexidina 0,12% previamente en superficies libres

Tesis publicada con autorización del autor

No olvide citar esta tesis

UNFV

de placa y cubiertas de placa. La muestra fue de 20 individuos que abandonaron los métodos mecánicos de control de placa durante 25 días para en el cuarto día comenzar con el enjuagatorio de clorhexidina 0,12% durante 21 días empleando el índice de Lobene para medir las manchas en los dientes, el índice de ausencia o presencia de placa y el índice gingival para medir inflamación gingival. Los resultados mostraron que la profilaxis inicial profesional parece tener un gran efecto en reducir los efectos adversos de la clorhexidina, encontrando comparaciones inter grupales estadísticamente altas, el 26.19% de superficie de prueba presentaron cálculo, mientras que 4.52% presentó cálculo en superficie de control. Se concluyó que la presencia de placa dental y bacteriana incrementa los efectos adversos de enjuagatorios con clorhexidina al 0.12% por lo que es importante romper el biofilm antes de realizar dichos colutorios y así reducir los efectos adversos.

g) Quezada J et al. 2015. Enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2 con y sin obesidad en Lima, Perú.⁷⁰ Estudio transversal, cuantitativo y observacional. El objetivo fue determinar si la enfermedad periodontal afecta más a pacientes diabéticos tipo 2 con obesidad que a los pacientes sin obesidad. Se trabajó con una muestra no aleatoria de 170 pacientes divididos en pacientes diabéticos obesos y no obesos, los cuales fueron evaluados con el índice periodontal comunitario modificado tomando en cuenta profundidad de bolsa y presencia de furca dental. Los resultados mostraron que el 64.71% eran mujeres obesas, el 50% entre 40-54 años eran obesos, el 100% de obesos tenía enfermedad periodontal y en los no obesos era el 97.65% se concluyó que no hay diferencias en los signos de enfermedad periodontal en

h) *Yévenes I et al. 2009. Santiago, Chile.* ⁹⁵ *Comparación de enjuagatorios bucales conteniendo clorhexidina y otros agentes activos con enjuagatorio de clorhexidina en gel: efectos en la nueva formación de placa. Ensayo clínico controlado aleatorizado doble ciego.* El objetivo fue comparar la formación de placa a las 24 horas después de usar enjuagatorio en gel de clorhexidina 0,1% y enjuagatorios de clorhexidina al 0,05% y 0,12% más otros agentes activos. La muestra fue de 30 sujetos quienes fueron asignados a los grupos experimentales según el esquema de tratamiento: 0.12% CHX + alcohol, 0.12% CHX + 0.05% NaF, 0.05% CHX + 0.05% Cpc y 0.1% CHX gel. Se empleó el índice de placa de Quigley y Hein modificado por Turesky para medir la formación de nueva placa. No hubo diferencias entre CHX 0.12% y CHX 0.1% gel, el índice de placa más alto fue registrado en 0.05% CHX + 0.05% Cpc; las formulaciones de 0.12% CHX con y sin alcohol así como 0.1% CHX en gel fueron igualmente efectivas en inhibir el crecimiento de la placa. Se concluyó que la clorhexidina en gel al 0.1% presentó una eficacia anti placa similar a los enjuagatorios conteniendo 0.12% y otros agentes activos, y fue más efectiva que la clorhexidina 0.05% en inhibir la formación de placa.

i) *Santos E et al. 2009. Pernambuco, Venezuela.* ⁷⁵ *Control mecánico químico de la placa supra gingival con diferentes concentraciones de clorhexidina. Estudio longitudinal.* El objetivo fue evaluar la efectividad de la clorhexidina con dos diferentes concentraciones (0,12% y 0,2%) en conjunción con el cepillado dental (experimental) comparándolas con el cepillado aisladamente (control) en la reducción del índice de placa dental supra gingival. La muestra fue 75 pacientes entre los 17 a 65 años de edad divididos en 3 grupos, cada grupo

durante un minuto por un periodo de 7 días, y al final se valoró el índice de placa. Los resultados mostraron que hubo reducción significativa de placa en todos los grupos independientemente del tipo de tratamiento. Se concluyó que los tratamientos propuestos fueron efectivos y significativos en la reducción de los índices de placa supra gingival, habiendo mayor reducción en aquellos pacientes que recibieron clorhexidina 0,2%.

I.2 Planteamiento del problema

I.2.1 Descripción del problema

La Diabetes Mellitus en cualquiera de sus formas (tipo I, tipo II) siendo una enfermedad caracterizada por altos niveles de glucosa en sangre en ayuno y de manera crónica donde se reúnen eventos de carácter metabólico, vascular y nervioso, favorece la aparición entre otros hallazgos de enfermedad periodontal en el paciente, sea este tratado o no tratado. Más aún, cuando los estilos de vida de buena parte de la población llevan a los mismos a adoptar costumbres alimenticias no sanas que generan obesidad lo cual reúne los requisitos necesarios para iniciar una diabetes tipo II, llegando a ser considerados un problema de salud pública a nivel mundial en donde prevenir y controlar la enfermedad serán los desafíos que debe enfrentar el personal en salud. En el componente de salud oral, es vital en los pacientes diabéticos mantener las estructuras que forman la cavidad bucal que realizan funciones diversas como hablar, masticar entre otras, siendo así es imperativo evitar la aparición de la enfermedad periodontal a corto plazo, la cual se inicia con la formación de la placa bacteriana también conocido como *"biofilm"*. El uso de enjuagatorios

reportes científicos que inhibe y reduce la población microbiana, responsable directa de la formación del biofilm (placa bacteriana). La atención ambulatoria de pacientes en el Hospital Regional Las Mercedes en cualquiera de sus servicios en consulta externa se basa en registrar la atención especializada de los mismos y descartar a través de un examen rápido de glucosa en sangre la posibilidad que el paciente este desarrollando alguna variedad de diabetes, debido a esto último será remitido al servicio de PROSICS donde recibe consejería medica y nutricional para mejorar su calidad de vida siendo citado cada 30 días. Este acercamiento entre el paciente y el personal de salud se convierte en una oportunidad de articular esfuerzos con el Servicio de Odontología donde el paciente diabético podría ser valorado en función a los hallazgos clínicos intraorales y diagnosticado su estado de salud bucal recibir indicaciones bucodentales que incluyan una profilaxis cada tres meses y la prescripción de clorhexidina al 0,12% una vez al día para inhibir la placa dental que permita un mejor control metabólico de su condición sistémica.

1.2.2 Formulación del Problema

a) Problema General

- ¿Cuál es el efecto de la clorhexidina en colutorios al 0.12% en el control de la placa dental de pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes, Chiclayo?

b) Problemas Específicos

- ¿Cuáles son los resultados del control de la placa dental en el grupo

colutorios al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes?

- ¿Cuáles son los resultados del control de la placa dental según edad en el grupo estudio en comparación con el grupo control al usar clorhexidina en colutorios al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes?
- ¿Cuáles son los resultados del control de la placa dental según género en el grupo estudio en comparación con el grupo control al usar clorhexidina en colutorios al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes?
- ¿Cuáles son los resultados del control de la placa dental según estado civil en el grupo estudio en comparación con el grupo control al usar clorhexidina en colutorios al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes?
- ¿Cuáles son los resultados del control de la placa dental según nivel educativo alcanzado en el grupo estudio en comparación con el grupo control al usar clorhexidina en colutorios al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes?
- ¿Cuáles son los resultados del control de la placa dental según profesión que adquirió en el grupo estudio en comparación con el grupo control al usar clorhexidina en colutorios al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes?
- ¿Cuáles son los resultados del control de la placa dental según condición de actividad económica en el grupo estudio en comparación

con el grupo control al usar clorhexidina en colutorios al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes?

I.3 Objetivos

I.3.1 Objetivo General

- Determinar el efecto de la clorhexidina en colutorios al 0.12% en el control de la placa dental de pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes, Chiclayo.

I.3.2 Objetivos Específicos

- Valorar el control de la placa dental en el grupo estudio en comparación con el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes.
- Evaluar el control de la placa dental según edad en el grupo estudio en comparación con el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes.
- Evaluar el control de la placa dental según género en el grupo estudio en comparación con el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes.
- Evaluar el control de la placa dental según estado civil en el grupo estudio en comparación con el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes.
- Evaluar el control de la placa dental según nivel educativo alcanzado en

clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes.

- Evaluar el control de la placa dental según profesión que adquirió en el grupo estudio en comparación con el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes.
- Evaluar el control de la placa dental según condición de actividad económica en el grupo estudio en comparación con el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes.

I.4 Justificación

a) Justificación teórica: La diabetes se constituye en un problema de salud pública a nivel mundial por cuanto se asocia a hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular. La aplicación de clorhexidina en colutorios al 0.12% en el control de la placa dental previene la aparición de cuadros periodontales en pacientes diabéticos, por lo mismo, su empleo en un protocolo estandarizado de diabetes en consulta externa sea de establecimiento de salud público o privado es necesario.

b) Justificación práctica: La inclusión del uso de clorhexidina en colutorios al 0.12% empleado como mecanismo de control de placa debe ser considerado como elemento primario en un protocolo de atención y seguimiento a los pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus en consulta externa (ambulatoria) de nosocomios públicos o privados.

c) *Justificación metodológica*: Las mediciones y valoraciones de la placa dental, sea bacteriana y/o supra gingival con los índices descritos en el presente trabajo, así como la aplicación de clorhexidina al 0.12% proponen ser usadas como un método eficaz de evaluar y monitorear la salud periodontal de los pacientes diabéticos susceptibles de ser dañados por condiciones metabólicas ya conocidas, a través de un Ensayo Clínico Controlado Aleatorizado, donde se obtendrán conclusiones científicas a corto plazo.

d) *Justificación económica – social*: Siendo la Diabetes una enfermedad de curso progresivo y de causas multifactoriales, llaman la atención alternativas de tratamiento que aunque no mejoren la enfermedad misma al menos controlando la placa dental se prevendrá e incluso se inhibirá la posibilidad de hacer un cuadro de enfermedad periodontal, típico en pacientes diabéticos. La reducción del gasto generado por la enfermedad será evidente en el paciente.

I.5 Alcances y limitaciones

En la presente investigación no hubo limitaciones en cuanto a bibliografía, recursos o tiempo, siendo la principal limitación la disponibilidad de tiempo del paciente para cumplir con las tres sesiones de estudio (pos-test) para aplicar el enjuagatorio bucal durante tres días consecutivos. Unos nueve pacientes no cumplieron el periodo de participación en el estudio, por lo que tuvo que hallarse a otros nueve pacientes. Además todo paciente participante en la presente investigación fue atendido en el servicio de cirugía maxilo facial, donde se compartía la unidad dental entre la ejecución de este trabajo y la atención diaria de pacientes por el responsable del servicio.

V. Dependiente: Control de la placa dental. Determinado por el índice de placa de O'Leary usando un agente revelador de placa bacteriana (doble tono) que pudo constatar la placa bacteriana madura en color azul oscuro, la cual es considerada cariogénica y periodontopática; y la placa de menos de 24 horas, considerada placa bacteriana del día en color rosado. Se valoró cada diente en cuatro superficies: mesial, distal, vestibular y palatino/lingual. El registro para determinar el índice de O'Leary se realizó con la siguiente fórmula:

$$I = \frac{\text{Número de superficies teñidas} \times 100}{\text{Total de superficies presentes (Nº piezas presentes} \times 4)} = \%$$

Total de superficies presentes (Nº piezas presentes x 4)

La interpretación del Índice de placa del paciente se presenta en porcentaje, considerándose: ausencia de placa (entre 0 y 20%) y presencia de placa (mayor de 20% de superficies con placa).

V. Independiente: Uso de clorhexidina en colutorios al 0.12%

Grupo Estudio: Fueron los pacientes diabéticos que recibieron enjuagatorios de clorhexidina al 0.12%.

Grupo Control: Fueron los pacientes diabéticos que no recibieron una solución de agua de mentol (placebo).

V. aleatorias (intervinientes): edad, género, estado civil, nivel educativo alcanzado, profesión que adquirió y condición de actividad económica.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

II.1 Teorías generales relacionadas con el tema

Diabetes. La diabetes se le considera una enfermedad de carácter metabólico donde se unen signos y síntomas, síndromes que son producto de una falta de producción parcial o completa de insulina. Algunos autores añaden también que es el conjunto de síndromes donde se destacan altos niveles de glucosa en sangre, de forma crónica y sobretodo en el ayuno, que además viene de la mano con alteraciones de las proteínas, carbohidratos y grasas, convirtiéndose estas últimas en resultado de un déficit parcial o completo de la secreción o gestión fisiológica de la insulina. (*Pombo et al, 2001*)⁶⁶

Clorhexidina. La clorhexidina es un compuesto con propiedades similares a la de un antibiótico (catiónicas), perteneciente al grupo biguanidinas empleada con mayor frecuencia entre 1959 y 1964 en la desinfección de campos operatorios y de conductos radiculares en endodoncia. A mediados de 1970 en la comunidad científica se especulaba que la clorhexidina inhibía el desarrollo o acumulo de placa en los dientes, siendo Loe Y Schiott los primeros en investigar la clorhexidina al 0,02% en solución acuosa, demostrando que si era usada dos veces al día como enjuagatorio prevenía la aparición de gingivitis e inhibía la formación de placa bacteriana (conocida antes como placa dental, hoy biofilm). (*Santos E, 2009*)⁷⁵

Placa dental (Biofilm). Es una capa fina de proteínas salivales que son adsorbidas de manera selectiva al esmalte dental en su superficie. Se le conoce como película acondicionadora pues provoca cambios en las

reducción de hidrofobicidad, disminución de la energía y tensión libre superficial.⁹ La placa dental al ser una interfase entre los dientes y su entorno regula el proceso desmineralización-remineralización por poseer una permeabilidad selectiva. (*Wurschmidt M et al, 2003*)⁹⁴

Enfermedad periodontal. Es la infección progresiva del periodonto que afecta los tejidos de soporte de los dientes. Es consecuencia de una infección de larga data producida por bacterias localizadas en lugares de fácil acceso como las superficies de los dientes y en lugares de difícil acceso como el surco gingival o bolsa periodontal. Una vez que el organismo nota la presencia de bacterias intenta eliminarlas, lo que lleva al desarrollo de una respuesta inmune e inflamatoria, lo que causa la destrucción de los tejidos. Dicha respuesta también es evidente ante la presencia de los subproductos como endotoxinas y lipopolisacáridos (LPS).

II.2 Bases teóricas especializadas sobre el tema

II.2.1 DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad sistémica muy compleja conocida también como una de las enfermedades del síndrome metabólico que se caracteriza por resistencia a la acción metabólica de insulina en los tejidos o por la insuficiencia completa o parcial de secreción de insulina resultado de una baja función de las células beta de los islotes de Langerhans dentro del páncreas lo que conlleva a que en la sangre se observen niveles altos de glucosa, la misma que se excreta a través de la orina. La diabetes presenta complicaciones a nivel sistémico y a nivel bucal que en gran medida dependen

variables demográficas. Basados en estas complicaciones han surgido resultados cuestionables en estudios epidemiológicos sobre la presentación de la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes y como responden a terapia. El 2% al 10% de la los habitantes de los cinco continentes se encuentra afectado con el desorden metabólico más común, la diabetes, y los casos nuevos se incrementan día a día. ^{49, 71,16, 93}

La hiperglucemia o hiperglicemia es el efecto metabólico de la enfermedad dando complicaciones y generando daño tales como micro angiopatias, macro angiopatias con arterioesclerosis, neuropatías que traen disfunción neuromuscular y una marcada disminución a resistir infecciones. Aquellos pacientes diabéticos que no tengan controlada la enfermedad o pobremente controlada experimentan una reacción inflamatoria más aguda por la permeabilidad vascular y ausencia de cicatrización celular. ^{49, 71,16, 93}

La diabetes es considerada como un factor de riesgo para desarrollar enfermedad periodontal por el conjunto de dolencias metabólicas consecuencia de la hiperglicemia lo que se puede observar en las alteraciones de las células o sus moléculas en el periodonto. La prevalencia de periodontitis en adolescentes y adultos jóvenes diabéticos es mayor que en personas no diabéticas. ⁸⁹

Los signos y síntomas clásicos de un cuadro de diabetes comprenden: polidipsia, poliuria, polifagia, cetoacidosis e hiperglicemia. Cuando pasa mucho tiempo los efectos se traducen en nefropatía, enfermedad cardiovascular, cerebro vascular, periférico, retinopatía, neuropatía y nefropatía. ¹⁹

Las comidas causan en el organismo efectos hiperglicemiantes, por esto es importante la secreción de insulina para compensar esos efectos, lo que no se cumple cayendo el organismo en estados hiperglucémicos. Estos son responsables del mayor número de complicaciones de la diabetes. Los efectos hiperglicemiantes determinan que la diabetes sea un desorden con múltiples signos y síntomas en los diversos sistemas del cuerpo humano.¹⁵

La diabetes nos lleva a un estado donde el conjunto de enfermedades tienen diversos componentes sean nerviosos, vasculares y metabólicos que no solo determinan una patología sino mayor facilidad para realizar patologías como la enfermedad periodontal.¹⁵

Los exámenes radiográficos en pacientes con diabetes no controlada también muestran que la pérdida de hueso alveolar era mayor en ellos. Estos pacientes diabéticos no controlados son más propensos a periodontoclasia (destrucción del periodonto), por lo tanto, la diabetes actúa como un estresor metabólico, de este modo, disminuye la resistencia del tejido periodontal a irritación local e influye en la prevalencia y severidad de la destrucción periodontal.⁴²

En la diabetes tipo I hay una deficiente producción de insulina, y en la diabetes tipo II hay un uso deficiente de insulina. La diabetes tipo I se da por destrucción de las células β del páncreas quienes producen insulina. Esto se da en personas que tienen predisposición genética y caen antes episodios de alguna infección viral u otros factores que desencadenan la respuesta auto inmunitaria de destrucción.⁴⁹ Del total de diabéticos, el 10-20% son insulino dependientes (tipo I), estos pacientes rápidamente dan síntomas relacionados con deficiencia

de insulina pudiendo ser difícil de controlar. El 90% de casos se diagnostica antes de los 21 años.⁴⁹

En la diabetes tipo II hay resistencia a la insulina, que contribuye a generar alteraciones cardiovasculares y otros trastornos metabólicos. No obstante, la producción de insulina disminuye en una fase más avanzada de la enfermedad y requiere suplementación además de régimen alimentario o administración de hipoglucemiantes por vía oral. Los síntomas suelen darse pasados los 40 años y aparecen de forma más gradual y menos grave.⁴⁹

La Federación Internacional de Diabetes (FID) calcula que unos 4,6 millones de personas entre los 20 y 79 años de edad fallecieron producto de diabetes en el 2011, cifra que representa el 8,2% de la mortalidad mundial.⁷⁵

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la incidencia por diabetes en adultos pasará de 171 millones de personas (2000) a 366 millones (2030) a nivel mundial. La capital de la diabetes es La India con cerca de 41 millones que tienen diabetes hasta la fecha y de cada 5 personas en el mundo con diabetes una de ellas es de La India.¹⁹ En América Latina se estima que 13,3 millones de personas tenían diabetes mellitus en el 2000, 15 millones en el 2005 y se estima en 32,9 millones de personas para el 2030, generando con ello un impacto económico que refleja un mayor gasto de atención del paciente diabético en hospitalizaciones.⁷⁵

La prevalencia de diabetes en las Américas esta alrededor de 10-15 %, y en el Perú esta se estima en 5,5 %. La magnitud de la misma aumenta debido al incremento de factores como la obesidad, el sobrepeso, el sedentarismo y los

estimado que el 7% de la población colombiana mayor de 30 años padece DM tipo II.⁶³

Hoy en día alrededor de 100 millones de personas sufren DM tipo II. A través del diagnóstico precoz y el aumento de la esperanza media de vida de las personas la cifra de diabéticos se eleva más. Si a lo anterior asociamos un mayor conocimiento de la enfermedad y larga vida que permite mejorar las condiciones de estos pacientes estamos en condiciones de pensar que el número irá aumentando cada vez más.¹⁵

El incremento continuo de nuevos casos de diabetes tiene como causa explicativa el estilo de vida de las personas que conlleva a obesidad mórbida (factor de riesgo en diabetes tipo II). Se cree que en 10 años más la cifra de 100 millones llegará a 250 millones. España refleja cifras similares a la media mundial, según estudios epidemiológicos, la incidencia de diabetes tipo I es 11-15 casos/100.000 por año y la prevalencia es 0.3% de la población nacional. En la diabetes tipo II, la prevalencia es 6-9% de la población nacional y los casos desconocidos llegan al 50%, lo que implica gastos en salud relacionados con diabetes que van de 16.245 (1998) a 12.537 millones de pesetas en consumo de insulina y derivados, respectivamente.¹⁵

Según los valores del UKPDS (Estudio prospectivo de diabetes en Reino Unido): la prevalencia de diabetes es del 5%, sumado con el 3.5% que no se diagnostica, tenemos hasta el 8.5% (más de 2.5 millones de diabéticos). El 90% son diabéticos tipo II y el 10% diabéticos tipo I. En 1997, se propuso una clasificación que dejó de ser utilizada y que incluía: la diabetes tipo 1 y 2, la

acción de la insulina, las enfermedades del páncreas exocrino, las endocrinopatías, la relacionada con fármacos y agentes químicos, la resultante de infecciones víricas, los síndromes genéticos y las formas infrecuentes de diabetes relacionadas con la inmunidad.⁸⁷

Síntomas Clínicos de Diabetes Mellitus

La diabetes presenta un conjunto de signos y síntomas comunes como son: debilidad, fatiga, prurito, polifagia, poliuria y polidipsia. La polifagia describe el apetito exagerado que una persona tiene y su ímpetu por comer en exceso, esto es resultado de la pérdida de azúcar (glucosa) por medio de la orina. La poliuria significa que el paciente tiene frecuencia en orinar muchas veces al día, perdiendo gran cantidad de orina. La polidipsia significa que el paciente tiene mayor sensación de sed. Los especialistas consideran la pérdida de peso como un signo más de diabetes, esto es más marcado en pacientes con diabetes tipo I que en la diabetes tipo II, como consecuencia de la hiperglicemia.⁵¹

Los especialistas señalan como principales complicaciones médicas a nivel sistémico que tienen asociación con la diabetes a las siguientes patologías: retinopatías, neuropatías, nefropatías, vasculopatías periférica y coronaria, deterioro en como las heridas cicatrizan, etc. A nivel de la cavidad bucal, las complicaciones orales más frecuentes son: gingivitis, periodontitis, pérdida de los dientes y patologías de los tejidos blandos. La enfermedad periodontal de acuerdo a la severidad del cuadro puede asociarse con la duración de la enfermedad, edad del paciente y el hábito de fumar. Todo tratamiento de la diabetes está dirigido a disminuir los niveles de glucosa en sangre para así

Existen indicios basados en pruebas que concluyen en la importancia de controlar la glucemia para prevenir las complicaciones de diabetes. Un paciente con diabetes usa con regularidad un dispositivo que mide la glicemia (nivel de azúcar en sangre) y por medio de este registro diario alcanzar un sistema de retroalimentación tan efectivo que permita ajustar la dosis de insulina según cada necesidad individual. Por ejemplo, en recientes estudios se han encontrado mejoras significativas en reducir las complicaciones asociadas a diabetes tipo II, solo con regular los niveles de glucemia. Cerca de 5000 pacientes con diabetes tipo II fueron evaluados en esos estudios, señalando que los casos de nefropatía y retinopatía se redujeron en un 25% debido al efectivo control de la glucemia sea con insulina, metformina o sulfonilureas. Puede haber un riesgo de hacer un cuadro de hipoglucemia, por tanto, debe ser controlado con tratamientos intensivos, especialmente en las personas que reciban insulina.⁴⁹

Aquellos pacientes diabéticos con un pésimo control metabólico desarrollan complicaciones vasculares que llevan una carga significativa para las mismas personas y la sociedad. Dicha carga involucra costos directos en cuidado médico y costos indirectos como ser menos productivos lo que proviene de una morbi-mortalidad prematura asociada a diabetes. El paciente diabético gasta más del doble en cuidado de salud a comparación que el paciente que no tiene diabetes. En Estados Unidos en el 2007, los gastos directos e indirectos relacionados a diabetes se estimaron en 174 billones de dólares, gastando un poco más en tratar las complicaciones que se atribuyen a diabetes que propiamente en el cuidado de la diabetes. Según estimaciones de la

Federación Internacional de Diabetes (IDF), los costos equivalen al 5-10% del presupuesto total en cuidado de salud en muchos países. ⁶¹

CLASIFICACIÓN DE DIABETES MELLITUS Y OTRAS CATEGORIAS DE REGULACIÓN DE GLUCOSA ²

a) *Diabetes Mellitus Tipo 1*. Ocurre por la destrucción de células β , usualmente lleva a una deficiencia absoluta de insulina. ²

Diabetes inmunomediada. Variedad de diabetes presente en el 5 al 10% de los pacientes diabéticos, denominada antes como insulino dependiente, diabetes tipo I o diabetes juvenil. Resultado de una destrucción celular auto inmune mediada de las células beta del páncreas. Entre los marcadores biológicos de la destrucción autoinmune tenemos: auto anticuerpos contra las células del islote, auto anticuerpos a la insulina, auto anticuerpos al ácido glutámico descarboxilasa, y anticuerpos a las tirosinas fosfatasas IA-2 Y IA-2 β . Mayormente, uno o más de estos auto anticuerpos están presentes en el 85 al 90% de personas cuando inicialmente una rápida hiperglucemia es detectada. ²

La velocidad a la que se destruyen las células beta no es absoluta, siendo más lenta en adultos y rápida en infantes y niños. Los niños y adolescentes presentan como primer signo de la enfermedad una cetoacidosis; y otros con hiperglucemia moderada pueden hacer hiperglucemia severa más cetoacidosis. Sin embargo, hay pacientes adultos que mantienen la función residual de las células beta, tanto como para prevenir un cuadro de cetoacidosis por muchos años; estos pacientes adultos eventualmente se convierten en dependientes de la insulina para poder vivir y corren el riesgo de hacer cetoacidosis. En la última

secreción, la que se manifiesta por bajos niveles detectables del péptido C en plasma. La diabetes inmunomediada se presenta con más frecuencia en la niñez y adolescencia, sin embargo, puede suceder a cualquier edad de la vida, incluso encima de los 80 años. La destrucción autoinmune de células beta tiene predisposición genética y es relacionada a factores ambientales, de los cuales hay poca evidencia científica. La obesidad no es compatible con el diagnóstico siendo raro de observar pacientes obesos con esta variedad de diabetes.²

Diabetes idiopática. Existe diabetes tipo I a las que no se le atribuyen causas conocidas. Estos pacientes presentan cantidades mínimas de insulina (insulinopenia) permanente y son propensos a hacer cetoacidosis no mostrando evidencia de auto inmunidad. Los pacientes con esta clase de diabetes tipo I son minoría siendo más frecuente en aquellos de ascendencia asiática o africana. Ellos sufren de episodios de cetoacidosis y muestran diferentes grados de deficiencia de insulina. Esta clase de diabetes es heredada y carece de pruebas inmunológicas para la auto inmunidad de células beta sin vínculo a HLA (leucocito antígeno humano).²

b) Diabetes Mellitus Tipo 2. Pasan de ser predominantemente resistentes a la insulina con deficiencia relativa de insulina a predominantemente un defecto de insulina secretora con resistencia a la insulina.²

Solía ser conocida como diabetes tipo 2, insulino no dependiente o diabetes del adulto que comprende personas resistentes a la insulina y con deficiencia relativa de insulina. Esta clase de diabetes afecta al 90 o 95% del grueso de pacientes con diabetes. Estas personas durante su vida no necesitan de

diabetes y pese a no conocer la etiología específica, no ocurre una destrucción auto inmune de células beta. Buena parte de los pacientes con diabetes tipo 2 son obesos, y la obesidad por si misma produce algún grado de resistencia a la insulina. Aquellos que no son obesos pueden aumentar su porcentaje de grasa corporal sobretodo en el abdomen. Es muy raro de observar cetoacidosis en esta diabetes, y si es observada viene en compañía de alguna infección o enfermedad. Por lo general, no se diagnostica por muchos años porque la hiperglucemia se desarrolla lentamente en etapas tempranas no siendo severa tanto como para que el paciente note algún signo clásico de diabetes. No obstante, estas personas tienen un alto riesgo de desarrollar complicaciones micro vasculares y macro vasculares. Aunque los pacientes parecen tener niveles normales de insulina o algo elevados, los niveles de glucosa más altos en sangre se espera terminen en niveles más altos de insulina con una función normal de las células beta.²

Por tanto, estos pacientes muestran una secreción de insulina irregular e insuficiente que pueda equilibrar la resistencia a la insulina, la que puede mejorar realizando un programa de reducción de peso más el tratamiento farmacológico de hiperglucemia, o ambos, siendo muy raro que los valores de esta hiperglucemia desciendan a la normalidad. Un paciente tiene mayor riesgo de hacer diabetes tipo 2 según la edad que tenga, el grado de obesidad y la falta de actividad física (vida sedentaria). Es más común en mujeres de distintos subgrupos étnicos o raciales con antecedente de diabetes gestacional y también en personas que presenten hipertensión o dislipidemia. Se le considera una patología con fuerte predisposición genética, mayor que la

diabetes tipo 1. Sin embargo, la genética de esta clase de diabetes es muy compleja y no muy definida.²

Los gastos elevados en salud que ocasiona la diabetes son atribuidos a las complicaciones, convirtiéndose en un problema de salud pública a nivel mundial, produciendo un impacto económico y social muy alto conllevando a la pérdida de años en vida productiva y pérdida de años potenciales de vida en personas que padezcan la enfermedad. Complicaciones macro vasculares tales como patología cerebro vascular, episodio coronario o enfermedad vascular periférica, y micro vasculares como nefropatía, ulcera del pie, retinopatía o neuropatía.⁴⁰

Varios estudios señalan que la diabetes tipo II es un serio factor etiopatogénico por incrementar el desarrollo de periodontitis en 3 veces. Otros estudios confirmaron también que el control insuficiente de glicemia aumenta el riesgo de desarrollo de periodontitis en 2,9 veces.⁴²

c) Otros tipos específicos de Diabetes Mellitus.²

1. Defectos genéticos de la célula β . Tienen un componente genético asociado a un patrón autosómico dominante, se caracteriza por presentar hiperglucemia moderada en un inicio y mayormente antes de los 25 años, debido a esto se les denomina diabetes de la madurez de comienzo en la edad joven. Esta enfermedad al tener carga genética lleva a mutaciones en códigos genéticos de cromosomas como el 7, el 12 y el 20. Hay otro tipo de mutaciones genéticas que afectan a conversión de la pro-insulina a insulina.

2. Defectos genéticos en la acción de la insulina. Se refieren a extrañas formas de diabetes como las mutaciones del receptor de insulina que pueden llevar a

Tesis publicada con autorización del autor

No olvide citar esta tesis

UNFV

hiperinsulinemia e hiperglucemia leve o una diabetes importante, incluso algunos casos pueden asociarse a acantosis nigricans. En la mujer se pueden presentar diversos grados de virilización y también ovarios poli quísticos, síndrome conocido antes como tipo A de insulino resistencia.

3. Enfermedades del páncreas exocrino. Aquí están incluidos los procesos que por difusión dañan el páncreas y producen diabetes. En las formas adquiridas están la pancreatitis, carcinomas, infecciones, pancreatopatía y traumas. Al comparar con la clasificación de 1979 observamos que la pancreatopatía fibrocalculosa fue incluida como un subtipo de diabetes relacionada con la malnutrición, y en la nueva clasificación pertenece a enfermedades del páncreas exocrino.

4. Endocrinopatías. Comprende aquellas patologías que involucran la producción excesiva de hormonas que se convierten en antagonistas de la acción de la insulina siendo representantes de diabetes, tales como: síndrome de Cushing, acromegalia, feocromocitoma y glucagonoma. Pese a que en la mayoría de estas patologías se observa un defecto previo en la secreción de insulina, por lo general la hiperglucemia se revierte al curar la enfermedad causante.

5. Fármacos y agentes químicos. Existen algunos fármacos que pueden causar una disminución en la secreción de insulina y al mismo tiempo inducir una diabetes si es que la persona tiene resistencia a la insulina. Fármacos como el raticida Vacor y la pentamidina pueden llegar a destruir las células beta y desarrollar diabetes de manera permanente. Otras sustancias llegan a alterar la

acción de la insulina como el ácido nicotínico y los glucocorticoides.

6. Infecciones víricas. Hay virus que pueden tener efectos en las células de los islotes pancreáticos y destruirlas produciendo diabetes. Se han observado en la rubeola congénita, virus de la parotiditis, citomegalovirus, adenovirus y en infecciones víricas por Coxackie B.

7. Formas infrecuentes de diabetes relacionadas con inmunidad. Se destaca principalmente el síndrome del “hombre rígido”, alteración auto inmune del sistema nervioso central que se caracteriza por gran rigidez muscular y espasmos que causan dolor. La etiología de la enfermedad reside en la presencia de anticuerpos anti-insulina que bloquean la unión de la insulina con sus receptores produciendo una diabetes.

8. Síndromes genéticos asociados con diabetes. En este caso la diabetes muestra diferentes mecanismos de producción y una evolución muy variable del trastorno hidrocarbonado, que llega a variar entre intolerancia moderada hidrocarbonada a una explícita diabetes.

d) Diabetes Mellitus gestacional

Durante años la diabetes mellitus gestacional (GDM) se definió como el grado de intolerancia a la glucosa con la primera aparición durante el embarazo. Dicha definición es aplicada así persista la condición después del embarazo o no, y no excluye la posibilidad que la intolerancia a la glucosa no reconocida pueda haber antecedido o iniciado junto al embarazo, tomando en cuenta que la mayoría se resuelve con el parto. La definición facilitó una estrategia uniforme en la detección y clasificación de la GDM, pero sus limitaciones fueron reconocidas por muchos años. Al mismo tiempo que la epidemia de obesidad y

habido un aumento en el número de mujeres embarazadas con diabetes tipo 2 no diagnosticada. Esta patología según las poblaciones tiene una prevalencia del 7% de los embarazos. El diagnóstico es muy importante evitando así complicaciones maternas y del recién nacido. La diabetes gestacional supone el riesgo de desarrollar diabetes, debido a esto, de los 6 meses en adelante hacia el momento del parto deben realizarse evaluaciones periódicas de tolerancia a la glucosa, que podrá ser normal, de intolerancia o de diabetes.²

El paciente diabético durante la consulta dental⁸⁰

El profesional odontólogo está preparado para detectar de manera precoz a las personas que tengan los signos clínicos compatibles con diabetes que muchas veces son atendidos en forma ambulatoria en un nosocomio público o privado. Teniendo la capacidad para tratar con pacientes diabéticos, el mayor desafío será lidiar con las complicaciones que puedan presentarse al momento de la consulta. Claro está que podemos reducir y controlar dichas complicaciones al conocer y diferenciar los riesgos que plantea la diabetes, considerando una variable de importancia, el control metabólico, el cual puede constituirse en un riesgo menor o mayor.⁷⁹

Si nos encontramos ante un diabético no controlado lo prudente sería retrasar cualquier cirugía pendiente hasta asegurar que exista un equilibrio metabólico, optando únicamente por tratamiento no invasivo. Las horas más recomendadas para tratamiento dental son las mañanas según el esquema clásico de tratamiento que corresponde al de administración de insulina, el cual alcanza su mayor efectividad por la mañana. Nos puede ser muy útil la adquisición de

intervención. Las acciones que podamos llevar a cabo se enfocan en reducir siempre que sean posibles las situaciones que causen infecciones y dolor, sobretodo esta ultima porque evitamos un repentino cuadro de hiperglucemia. Esto se logra con el uso apropiado de analgésicos y antibióticos.⁷⁹

El miedo y la ansiedad provocan la producción de catecolaminas en las glándulas suprarrenales, entre ellas adrenalina y noradrenalina, contribuyendo en mayor medida al aumento de hiperglucemia en los pacientes diabéticos. Debido a esta situación se prescriben benzodiazepínicos como una medicación pre-anestésica (dosis habituales), con el fin de evitar el aumento de glicemia por motivos emocionales. Considerar que el empleo de solución anestésica con vasoconstrictor (epinefrina) aumenta los niveles de glucosa de manera temporal por lo que se aconseja mejor evitar. Cuando tengamos una urgencia odontológica en pacientes con diabetes no controlada, por ejemplo, en procesos inflamatorios agudos, se tiene que usar anestesia local con vasoconstrictor felipressina.⁹⁰

Asimismo, en pacientes diabéticos no controlados, si hemos pensado en realizar procedimientos que involucren sangrado, se indica antibioticoterapia profiláctica con 2 gramos de amoxicilina 1 hora antes del procedimiento. Estas personas presentan una susceptibilidad aumentada a generar un mayor riesgo de infecciones y la posibilidad de instalación de bacterias en membranas que revisten internamente el corazón. Los procedimientos odontológicos donde se necesita llevar a cabo este protocolo de antibioticoterapia profiláctica incluyen: implantes dentales, raspado radicular, exodoncias, cirugías ortognáticas,

anestesia intraligamentosa, apicectomía, colocación de banda ortodóncica y otras maniobras.⁹⁰

II.2.2 CLORHEXIDINA Y SU EMPLEO ⁵⁰

El gluconato de clorhexidina es un compuesto antibacteriano perteneciente al grupo de las biguanidinas que posee propiedades catiónicas, usada en principio entre 1959 y 1964 en la desinfección de campos operatorios y en la asepsia de conductos radiculares en procedimientos de endodoncia. En 1966 habían relatos acerca de su capacidad de inhibir el desarrollo de depósitos en dientes, confirmando este rumor Loe y Schiott en 1970, presentaron a la sociedad científica su primera investigación, cuando emplearon clorhexidina al 0,02% en solución acuosa usada dos veces al día en enjuagatorios bucales comprobando que dicha sustancia inhibió la formación completa de placa bacteriana (placa dental o biofilm) y la prevención de gingivitis.⁵⁴ La clorhexidina tiene diferentes presentaciones comerciales y diversas formas de aplicación, tales como enjuagatorios, dentro de los dentífricos, gel, en dispositivos de liberación lenta, en barnices y embebida en el hilo dental.⁹⁵

A través de varias investigaciones se han llevado a cabo comparaciones entre las diferentes concentraciones (0,12%, 0,02%, 0,20% 0,25%, 1%, 2%), teniendo resultados variables producto de las metodologías aplicadas. No obstante, existe un amplio consenso en su uso que los resultados más efectivos se consiguen con la concentración de 0,12%, pH de 5,5, en forma de colutorio o enjuagatorio bucal, en una dosis de 10 ml de la solución dos veces al día, una media hora luego del cepillado dental.^{88, 75}

Se han realizado pruebas con la clorhexidina en solución acuosa y solución alcohólica de forma aislada y comparándola con otros agentes antimicrobianos

cetilpiridinio y agua ozonizada, siempre en unión del cepillado dental. Estos agentes antimicrobianos disminuyeron los índices de placa dental en las distintas condiciones experimentales “in vivo” e “in vitro”, pero entre esos agentes la clorhexidina evidenció las mejores características, en función de sus propiedades (sustantividad, eficiencia, estabilidad y seguridad).⁷⁵

Las investigaciones científicas han demostrado que hay una interacción entre la molécula de clorhexidina que se encuentra con carga positiva y la pared celular bacteriana que lleva carga negativa. De esta manera aumenta la permeabilidad celular rompiéndose el equilibrio osmótico y produciendo la destrucción bacteriana. La clorhexidina tiene influencia también en reducir la formación de película adquirida sobre la superficie dentaria e interfiere en la adhesión bacteriana. Esta forma de actuar se desarrolla en extenso más adelante.

La clorhexidina es considerada como un antiséptico de amplio espectro con capacidad de actuar en bacterias gram positivas y negativas, hongos y levaduras. Se describen tres mecanismos que la clorhexidina tiene en la inhibición de microorganismos de la flora microbiana de la placa dental:

- 1) Por medio de fuerzas electrostáticas la clorhexidina se adhiere a grupos de proteínas ácidas que se hallan en los tejidos orales y la saliva, así evita que se forme la capa adquirida.
- 2) La absorción de la clorhexidina dentro de la cápsula de polisacáridos extracelulares (glicocálix) reduce la habilidad de la bacteria en adherirse a la superficie dental.

3) La clorhexidina compite con los iones calcio, este mecanismo se explica por una competencia directa entre el fármaco y los iones, a su vez que se dispone de grupos carboxílicos en los tejidos orales. Interfiere en el metabolismo bacteriano de dos maneras: inhibiendo la producción de ácido y la proteólisis, y tiene interferencia significativa en la membrana celular bacteriana.⁷⁵

La clorhexidina reduce los niveles de placa bacteriana supra gingival e inflamación gingival en un 55% y 45%, respectivamente, según los hallazgos clínicos. Los primeros estudios que se llevaron a cabo usaron una solución de 10 ml al 0.2%, lo que equivale a 20 mg de clorhexidina por uso. Con una dosis mínima de 5-6 mg de clorhexidina dos veces al día se puede lograr un efecto anti placa según ensayos clínicos. Se podría aumentar la dosis pero solo obtendríamos poca ganancia en la eficiencia anti placa.⁹⁵

Actualmente se utiliza clorhexidina en colutorios con 10 ml al 0,2% que libera 20 mg o 15 ml al 0,12% que libera 18 mg. La cantidad del agente antibacteriano es muy similar en la práctica y las fórmulas presentan resultados clínicos similares. Algunas investigaciones nos presentan clorhexidina en medio acuoso que no incluye alcohol, fórmula muy distinta a las que se emplearon al inicio. *Steenberghe y Cols. (2001)* lograron obtener una fórmula combinando clorhexidina al 0,12% sin alcohol más cetilpiridinio al 0,005% teniendo la misma efectividad. *Borrajo y Cols. (2002)* comprobaron la efectividad de dos fórmulas de clorhexidina, una con alcohol (CHX 0,12%, Fluoruro sódico 0,05% y etanol 11%) y otra sin alcohol.⁸⁴

Cuando se usa clorhexidina por mucho tiempo como agente antiséptico pueden

haber algunas manifestaciones como: aparición de manchas o tinciones en los

dientes y tejidos relacionados a algunos alimentos, alteración pasajera del gusto, excesiva formación de cálculo supra gingival y reacciones alérgicas. Aquellas manchas localizadas en áreas interproximales y lengua se explican por una reacción de precipitación entre la clorhexidina y los cromógenos de alimentos en los dientes. ³¹ Gürgan *et al* (2006) ³⁰, halló un cambio de color en la mucosa bucal y labial, más que todo en la encía luego de realizar enjuagatorios por tres días seguidos con clorhexidina al 0,2% libre de alcohol en colutorios. ⁹

Las principales *indicaciones* de la clorhexidina son: en la fase de higiene oral mecánica como coadyuvante en tratamiento periodontal, cuando el paciente no puede lograr un eficaz control mecánico de la placa bacteriana posterior a actos quirúrgicos (fijación intermaxilar, cirugía periodontal) o en personas físicamente discapacitadas, pacientes comprometidos sistémicamente con predisposición a infecciones orales como candidiasis, pacientes inmunodeprimidos, pacientes con alto riesgo de hacer caries (bajo un estricto control), para disminuir la probabilidad de bacteriemia durante procedimientos quirúrgicos (usar la clorhexidina antes de las complicaciones orales en pacientes sistémicamente comprometidos tiene más valor), en úlceras orales recurrentes, en implantología, y en aparatos de ortodoncia fija y removible. ⁸⁴

Mecanismo de acción

Al encontrarse muy unida con la membrana celular de la bacteria, la clorhexidina puede tener uno de los dos efectos siguientes: efecto bacteriostático donde a bajas concentraciones causa un incremento de la

potasio; y efecto bactericida donde a altas concentraciones causa la precipitación del citoplasma bacteriano llevando a muerte celular.⁵⁸ La clorhexidina se incorpora muy rápido a toda superficie de contacto como las proteínas salivales, la película adquirida de los dientes y la hidroxiapatita. Los depósitos de clorhexidina se forman cuando cada una de sus moléculas interactúa de manera reversible con grupos sulfato, fosfato y carboxilo que se encuentran en los tejidos duros y blandos.⁵⁸

La clorhexidina que fue adsorbida tiene unas 8 a 12 horas para ser liberada de manera prolongada en forma activa. Aunque transcurran 24 horas después de un enjuagatorio todavía se hallan concentraciones bajas de clorhexidina, permitiendo en este tiempo evitar la colonización bacteriana. El pH de la clorhexidina se ubica de 5.5 a 7.0, siendo de acuerdo a este pH la acción que tome al frente de las distintas bacterias presentes en boca. Frente a bacterias gram positivas y gram negativas tiene un pH de 5 a 8. Los estreptococos orales transportan glucosa por medio del sistema fosfoenolpiruvato fosfotransferasa, y la clorhexidina inhibe este sistema aún a bajas concentraciones. Esto explica el porqué la clorhexidina a baja concentración reduce la producción de ácido partiendo de la glucosa por los estreptococos orales sin que se afecte su viabilidad celular.⁵⁸

El efecto anti placa atribuido a la clorhexidina se describe por los siguientes mecanismos:⁵⁸

1. La clorhexidina bloquea aquellos grupos de ácidos libres de glicoproteínas salivales entre ellas la mucina, las que forman la película adquirida que

conlleva a la formación de placa bacteriana, siendo ésta su primera capa, evitando que se forme.

2. La clorhexidina al tener carga de iones positivos atrae a la superficie microbiana de iones negativos, situación que sucede en un medio con pH neutro o básico, con esto se permite que los microorganismos se unan más a las moléculas de clorhexidina que a la película adquirida. Una vez que la clorhexidina se encuentra en la membrana de los microorganismos produce cambios electroforéticos que actúan sobre las bacterias causando que los iones potasio y fosfato se precipiten. Si existen mayores concentraciones de clorhexidina se dará una precipitación plasmática de los microorganismos, produciendo su muerte celular, razón por la que tiene un efecto bactericida.

3. Como el calcio actúa como enlace y permite que las bacterias se fijen a la película adquirida sin barreras siendo un factor coadyuvante en la formación y crecimiento de la placa bacteriana, la clorhexidina compite con este ión calcio interfiriendo en el proceso anterior descrito y destruyendo la placa formada una vez que se une al ión calcio impide la adhesión del calcio a las bacterias.⁵⁸

La clorhexidina entonces alcanza un efecto anti microbiano teniendo acciones bactericida y bacteriostática; bactericida cuando apenas es aplicada en boca en cualquiera de sus presentaciones y bacteriostática cuando se libera de forma sostenida por horas al estar ligada a superficies de mucosas y dientes; esta capacidad de duración prolongada es debido a su habilidad de adsorberse en estructuras bucales y liberación lenta en forma activa.⁵³

Agentes químicos en el control de la placa dental (Biofilm)

Tesis publicada con autorización del autor
No olvide citar esta tesis

UNFV

Los enjuagatorios bucales, sin importar el tipo de agente químico empleado no tienen la capacidad de penetrar dentro del surco gingival y/o bolsa periodontal significativamente (0.2 mm), debido a esto la acción que puedan tener es sobre la placa bacteriana supra gingival y en el manejo terapéutico de gingivitis. No se han observado alteraciones significativas por el uso de agentes químicos en el nivel de profundidad al sondaje ni en el nivel de inserción. De los agentes empleados el más investigado y efectivo es la clorhexidina.

Los antisépticos o agentes antimicrobianos de uso oral para el control químico de placa tienen que poseer propiedades como la especificidad (capacidad de eliminar solo a los agentes implicados en el proceso), seguridad (capacidad de no generar efectos adversos importantes a nivel sistémico o local) y estabilidad (capacidad de almacenar el agente en los tejidos). No obstante, hay dos propiedades importantes que destacan: ⁴¹

EFICACIA. También conocida como *potencia*, describe la concentración requerida que es capaz de inhibir el crecimiento bacteriano. Dicha concentración del agente activo se considera como concentración mínima inhibitoria (CMI). Hoy en día se incorpora dicho concepto a uno nuevo llamado concentración mínima inhibitoria que erradica la biopelícula. La mayoría de enjuagatorios a base de clorhexidina que se venden en las casas comerciales no contienen alcohol. Cabe precisar que la concentración es tan importante como el volumen a usar y el tiempo de enjuague. Las variables tiempo y volumen están condicionadas según el porcentaje de presentación de clorhexidina. Así por ejemplo, si empleamos clorhexidina al 0,2% el

misma dosis. El desafío está en reducir la concentración y al mismo tiempo los efectos secundarios pero la eficacia se mantiene. ^{12, 41}

SUSTANTIVIDAD. Es la capacidad de los agentes químicos de adherirse prolongadamente a diferentes superficies orales (dientes y mucosas), dicha liberación sucede lentamente en su forma activa y los niveles terapéuticos son aceptables por persistir la actividad antimicrobiana. ⁵² La sustantividad de la clorhexidina al 0,12% es de 8-12 horas, debido a esto la clorhexidina es excelente por los dos efectos antibacterianos ya descritos, bactericida a elevadas concentraciones y bacteriostático a bajas concentraciones conforme se diluye en la saliva. ^{12, 41}

Cuando se emplean agentes químicos como colutorios en el control de placa inducen cambios en la flora bacteriana por lo mismo no es recomendable en forma sistémica a la mayoría de personas. En su composición llevan principios activos cuya acción en la placa se da por medio de agentes anti adhesivos los cuales impiden la colonización inicial bacteriana, el crecimiento y desarrollo de la placa, y su metabolismo, lo que conduce a la reducción de placa ya existente, también como alterar su patogenicidad. Finalmente, los colutorios bucales son muy útiles para disminuir la formación de placa, reducir la gravedad de la gingivitis y controlar el mal aliento o halitosis. ¹⁷

Los agentes químicos se clasifican en tres grupos en función de su sustantividad:

A. Agentes de primera generación

- Eficacia clínica moderada debido a su baja sustantividad.
Tesis publicada con autorización del autor
No olvide citar esta tesis

- Elevada efectividad antibacteriana "in vitro".
- Elevada frecuencia de uso (4-6 veces/día).
- A este grupo pertenecen: compuestos fenólicos (triclosán), alcoholes de aminas, derivados fluorados, hexetidina, derivados del amonio cuaternario y peróxidos.

B. Agentes de segunda generación

- Alta sustentividad.
- Probada actividad antibacteriana.
- Son efectivos "in vitro" e "in vivo".
- Baja frecuencia de uso (1-2 veces/día).
- A este grupo pertenecen: clorhexidina y sus análogos tales como alexidina y fluoruro estañoso.

C. Agentes de tercera generación

- Efecto selectivo en bacterias muy específicas o productos bacterianos esenciales en el desarrollo de la enfermedad.
- Se consideran en fase de experimentación.

Formas de aplicación de Clorhexidina ^{58, 41}

1) Colutorios. Usado en enjuagatorios a concentración 0,12%, 15 ml colutorio por un minuto y dos veces al día; o a concentración 0,2%, 10 ml colutorio

efectivo en reducir las tinciones. Existe también la formula al 0,06% de uso

frecuente en pacientes con prótesis u ortodoncia fija. Se indica a corto plazo durante dos semanas aproximadamente o en aplicación intermitente.

2) Aerosoles. Es muy usada en discapacitados, ancianos y personas que no controlan el reflejo de la deglución; se emplea en concentración de 0,12% y 0,2% 4-5 pulverizaciones, dos veces al día.

3) Geles. Disponible en concentraciones de 0.1%, 0.2% y 0.12% indicados para usar en el hogar y al 1% de aplicación profesional. Se aplican en cubetas o con cepillo dental una vez diaria durante dos semanas en auto aplicación. *Yévenes et al* (2009) ⁹⁶ compararon cuál de las presentaciones de clorhexidina en colutorios (0,05% y 0,12%) y en gel al 0,1% era más eficaz en el control y formación de placa concluyendo que CHX al 0,12% era el más efectivo, luego en gel 0,1% y al final CHX al 0,05%.

4) Barnices. Se consideran la manera más efectiva de administrar clorhexidina por intermedio del profesional. Son sencillas de aplicar, no requieren que el paciente colabore y teniendo un gusto desagradable no causan tinciones. De acuerdo a *Pienihükkinen y cols* (1995), el barniz de clorhexidina es igual a tres aplicaciones de clorhexidina en forma de gel. ⁵⁸

5) Dentífricos. Ofrecen una enorme ventaja al administrar varias veces al día el agente activo en bajas concentraciones. Nos encontramos a la espera de más ensayos clínicos controlados que aseguren la efectividad de clorhexidina conociendo el antagonismo o interacción que posee con algunos sistemas abrasivos dentro de los dentífricos fluorados.

aplicaciones cortas intermitentes o de manera prolongada en aplicación a largo plazo.

II.2.3 PLACA DENTAL Y MEDIOS DE CONTROL ⁶⁴

Nasmyth en 1839 fue el primero en describir la película adquirida a la que llamó película orgánica, que cubría la superficie de los dientes denominándola “capa dental persistente”. En ese entonces se creía que la membrana de Nasmyth era de origen embriológico, pero los estudios de Korff en 1930, Frank en 1949 y Downen en 1963 determinaron que dicha membrana que cubre los dientes después de su erupción y cuyo origen era embriológico, se perdía para ser reemplazada por una membrana acelular, libre de microorganismos llamada película adquirida del esmalte. ^{65, 48}

Formación. El proceso comienza cuando proteínas salivales con una alta afinidad por la hidroxiapatita son adsorbidas llamadas “proteínas precursoras de la película”. La película adquirida se origina en la superficie del esmalte justo después que este ha sido expuesto al medio intraoral, y alcanza su grosor máximo entre 30 y 100 nm teniendo equilibrio luego de 30 a 60 minutos. Los grupos carboxilos y sulfatos que componen la película adquirida aumentan la carga negativa del esmalte. Se han identificado diversas moléculas en la mencionada película como receptores por la adherencia de los microorganismos orales. Una vez que se forma la película adquirida sucede la colonización bacteriana inicial. ⁶⁴

Composición. La película adquirida está constituida por la incorporación de componentes bacterianos y salivales.

Productos salivales: proteínas ricas en prolina, mucinas (MG1), moléculas de IgAs, fosfolípidos (fosfatidilcolina), cistatina, amilasa, albumina, lactoferrina, lisozima, anhidrasa carbónica.

Productos bacterianos: glucosiltransferasas y fragmentos de la pared celular bacteriana.⁶⁴

Funciones de la Película adquirida: favorece la adherencia microbiana y la formación de placa, y protege al esmalte contra la desmineralización.

*Francia C et al (2004)*²², llevaron a cabo un estudio experimental en 5 adultos jóvenes entre 22-23 años de edad para determinar la influencia de polialcoholes en la formación de la película adquirida y placa bacteriana bajo condiciones muy parecidas a las fisiológicas. A cada paciente se le colocó retenedores removibles con flancos vestibulares de acrílico en los que se incrustó un pequeño bloque de diente, permaneciendo en boca durante dos horas. Los pacientes recibieron un enjuagatorio bucal con agua destilada (control) y 24 horas después otro enjuagatorio en solución al 10% de xilitol, sorbitol y manitol (experimental). Además masticaron 2 gomas de mascar con sacarosa, 1 cada 60 minutos (control) y 24 horas después masticaron gomas edulcoradas con 3 polialcoholes (experimental). Como resultados se obtuvo que con los enjuagatorios no modificaron el contenido de ninguno de los componentes analizados en la producción de placa bacteriana, sin embargo, el consumo de gomas de mascar con polialcoholes redujo la adsorción al esmalte dental de proteínas y la formación de placa dental; concluyendo que el uso de polialcoholes es justificado como prevención de afecciones odontológicas

la producción de película adquirida, y al fin al cabo, la acumulación de placa dental.

El biofilm o placa dental se convierte en una interfase que permite un equilibrio dinámico con la saliva y el diente. No obstante, se aprecian bacterias con potencial cariogénico en pequeñas proporciones dispuestas en comunidades bacterianas y presentes en un pH neutro de la saliva, el cual dependerá del tipo de alimento ingerido. La **placa dental** se define como la comunidad microbiana hallada sobre la superficie dental, formando una biopelícula embebida en una matriz de polímeros bacteriano y salival. Está presente en cavidades bucales de personas sanas y enfermas, y se le considera el agente etiológico de las dos patologías orales más prevalentes: caries dental y enfermedad periodontal. La composición del biofilm dependerá de la superficie dentaria donde se halle ubicada por factores de carácter biofísico de cada área en particular. ⁶⁴

Una *comunidad bacteriana* se puede definir como un grupo de microorganismos intercomunicados, que crecen asociados unos con otros, sobre una superficie. Como resultado, el crecimiento bacteriano en una comunidad permite a las especies bacterianas:

- Desplegar un hábitat más extenso.
- Incrementar su resistencia a las tensiones medioambientales.
- Tener una mayor eficiencia y versatilidad metabólicas, que cuando las especies crecen aisladas. ⁶⁴

Formación y desarrollo. La cavidad oral es colonizada continuamente.

Diversos autores han informado de la existencia de más de 700 especies
 No olvide citar esta tesis

UNFV

bacterianas que habitan o residen en boca, autores que determinaron la microflora humana de la boca sana por medio de técnicas moleculares de identificación bacteriana. Ellos estimaron que el 60% de microorganismos presentes en cavidad oral no se pueden cultivar. Los primeros microorganismos se adhieren a la superficie dental después de terminar la formación de la película adquirida (30 a 60 minutos después de una profilaxis). Cerca de 10 minutos luego de la ingesta de hidratos de carbono se produce una reducción del pH local debido a la producción de ácido láctico por las bacterias presentes, estreptococos mutans y lactobacilos en la interfase esmalte – biofilm por aumento de la concentración de iones de hidrogeno. Esta disminución del pH se interrumpe por acción del sistema buffer de la saliva que está en el biofilm, lo que ocasiona un retorno a niveles críticos después de 30 a 60 minutos. ⁶⁴

Los biofilm constituyen una comunidad microbiana protegida de una amplia variedad de factores antibacterianos y que predominan en cualquier ecosistema que posea un nivel suficiente de nutrientes. Toda biopelícula posee una estructura y una fisiología complejas, que le permite crear y mantener un ecosistema abierto de canales de agua. ⁶⁴

Estudios acerca de la estructura de la placa muestran que presenta una configuración más abierta de lo que antes se pensaba, descubriendo la presencia de canales que pueden atravesar la profundidad de la biopelícula. ⁷⁷

Para que el biofilm se desarrolle dependerá en gran medida de los siguientes

factores:

- b) Las especies microbianas presentes.
- c) Las macromoléculas secretadas por estas especies.
- d) La secuencia de adhesión microbiana.

Considerando que la formación del biofilm es un proceso dinámico, su inicio y desarrollo se divide en varias etapas:

1° Adsorción de polímeros bacterianos y del huésped sobre la superficie dental, formando una película acondicionadora superficial (película adquirida).

2° Transporte de microorganismos hacia la superficie dental, cubierta por la película adquirida.

3° Interacción físico-química entre la superficie de las células microbianas y la superficie dental cubierta por la película, que comprende la acción de las fuerzas de atracción de Van der Waals y de repulsión electrostática.

4° Interacciones específicas, de tipo covalente, iónico y electrostático, entre las adhesinas de la superficie microbiana y los receptores de la película adquirida (ligandos).

5° Coadhesión de microorganismos a las células bacterianas ya adheridas. Esta etapa produce un incremento de la diversidad de micro flora de la placa.

6° Multiplicación de los organismos adheridos.

7° Desprendimiento de células de la biopelícula hacia la saliva (fase planctónica), que facilita la colonización de otras zonas.

Cada superficie dental constituye un nicho ecológico distinto. El término *nicho ecológico* describe la función de los microorganismos en un hábitat (lugar donde crecen los microorganismos) particular y determina su papel en la comunidad microbiana (grupo de microorganismos que permanecen y se desarrollan en un hábitat particular).⁶⁴

CONTROL DE LA PLACA DENTAL

Una adecuada higiene bucal incluye la remoción o barrido de los residuos y microbios que son capaces de provocar caries y enfermedad periodontal. Si la higiene dental es buena proporciona una boca que huele y luce saludablemente. Dicho de otra manera significa tener dientes limpios sin restos de alimentos (impactos alimenticios), encías de color rosado sin dolor o sangrado durante el cepillado, y la halitosis no es un problema constante. A fin de lograr todo lo expuesto anteriormente se necesita: cepillado frecuente (dientes, encías y lengua), uso de hilo dental, uso de pasta dental (dentífrico) y uso de enjuagatorios bucales (colutorios).

Índices de Higiene Bucal

Los índices están diseñados para medir la placa dental con el fin de valorar y controlar la placa dental influyendo directamente en la higiene bucal de personas o la comunidad. Los índices ayudan también en evaluar la eficacia del cepillado midiendo la presencia de placa en todas las piezas dentales y la cantidad de placa acumulada sobre los dientes. Los índices de placa pueden tomarse para dientes temporales, permanentes o dentición mixta, gozando de mayor atractivo en su fácil aplicación. El índice como ventaja da la posibilidad

dicotómica (presencia y ausencia de placa), lo que permite comparar diversas poblaciones.

Entre estos índices cabe mencionar:

- Índice de higiene oral (*Greene and Vermillion, 1960*).
- Índice de higiene oral simplificado (*OHI-S, Greene and Vermillion, 1964*).
- Índice de Silness - Løe, 1964.
- Índice de Quigley Hein (modificado por Turesky et al, 1970).
- Índice de control de placa de O' Leary (*The plaque control record O' Leary T, Drake R, Naylor, 1972*)

Índice de higiene oral (IHO) ²⁷

Fue introducido por Green y Vermillion en 1960, compuesto de dos partes: un índice de detritus y un índice de tártaro. El índice mide que cantidad de área de la superficie del diente está cubierta con desechos y cálculo. Se solía emplear “desecho” por cuanto no era práctico diferenciar entre placa, desechos y materia alba. Al establecer el peso y grosor de los depósitos blandos fomentó a suponer que mientras más sucia se hallase la boca, mayor sería el área cubierta por los desechos. Esta afirmación describe un factor relativo al tiempo, dado que a más tiempo se abandonen las buenas prácticas de higiene bucal, mayores serían las probabilidades que los desechos cubran la superficie del diente. Se llevan a cabo 12 mediciones para cada uno de estos componentes, una para la superficie lingual y otra para la vestibular de cada uno de los tres segmentos, uno anterior y dos posteriores, de cada arcada. Los segmentos posteriores incluyen los dientes hacia distal de los caninos y los segmentos

segmento en particular con la mayor cantidad de detritus, que se determina deslizando un explorador entre las caras laterales de los dientes para observar cuanto detritus se remueve, o en la superficie con mayor cantidad de tártaro, que se determina por sondaje o inspección visual.

Así en la determinación de los índices de detritus o tártaro, cada puntaje fluctúa entre 0 y 3. La suma de los 12 puntajes oscila por tanto entre 0 y 36. La suma de los 12 puntajes se divide por 6 si los segmentos que se están evaluando son los 6 ó por el número de segmentos incluidos en la evaluación si son menos de 6. El puntaje máximo para los seis segmentos es $36/6=6$.²⁷

El Índice de Higiene Oral se determina por la suma de los Índices ID + IT.

INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO (IHO-S)²⁸

Se considera un índice modificado de Green-Vermillon (1964) que recurre a los mismos criterios que se utilizan para el IHO. La metodología difiere fundamentalmente en lo que respecta al número y tipo de superficies que se evalúan. En esta versión simplificada solo se adjudican puntajes a seis y no a doce dientes, un diente de cada uno de los seis segmentos; además, únicamente se evalúa una superficie de cada diente. En cada uno de los cuatro segmentos posteriores se examina el primer diente erupcionado por completo hacia distal del segundo premolar, que generalmente, aunque no siempre, es el primer molar. Este índice evalúa dos de los principales factores de riesgo: placa dento bacteriana y cálculo supra gingival en seis superficies de los dientes: 11, 31, 16, 26, 46, 36. Este índice tiene como fin evaluar la higiene oral de una comunidad o de un individuo y sólo se requiere espejo y explorador, no

Índice de detritos

Los detritos son la materia suave o blanda adherida al diente, formada por mucina, bacterias y restos alimenticios.

0	Ausencia de detritos o mancha extrínseca en la superficie examinada.
1	Presencia de detritos cubriendo no más de 1/3 de la superficie examinada o ausencia de detritos, mas presencia de mancha extrínseca.
2	Presencia de detritos cubriendo más de 1/3 pero no más de 2/3 de la superficie examinada; podrá haber o no presencia de mancha extrínseca.
3	Presencia de detritos cubriendo más de 2/3 de la superficie examinada; podrá haber o no la presencia de mancha extrínseca.

Índice de cálculo dentario

El cálculo dentario son los depósitos supra gingivales y subgingivales.

0	Ausencia de cálculo supra gingival. No hay sarro presente.
1	Presencia de cálculo supra gingival que cubriendo no más de 1/3 de la superficie examinada.
2	Presencia de cálculo supra gingival cubriendo más de 1/3 pero no más de 2/3 de la superficie examinada o bien presencia de pequeñas porciones de cálculo subgingival.
3	Presencia de cálculo supra gingival cubriendo más de 2/3 de la superficie examinada o bien una faja continua de cálculo subgingival a lo largo de la región cervical del diente.

La valoración se practica colocando con cuidado un explorador dental en el surco gingival distal y llevándolo en sentido subgingival desde el área de contacto distal hacia la mesial (una mitad de la circunferencia dental es considerada como la unidad de calificación). El cuadro anterior incluye los criterios para calificar el componente referente al sarro en el parámetro IHO-S.

La puntuación CI-S se obtiene por persona redondeando las calificaciones del cálculo por superficie dentaria y dividiendo el resultado entre la cantidad de

superficies examinadas. La calificación IHO-S por persona es el total de las calificaciones DI-S y CI-S por sujeto.

Como el Índice de Detritus Simplificado (DI-S) y el Índice de Tártaro Simplificado (CI-S) se confeccionan ahora a base de la suma de 6 y no de 12 puntos, cada uno con rango de 0-3, y pese a ello se los sigue dividiendo por el número de segmentos, el puntaje máximo de los seis segmentos es $18/6=3$.

La relevancia del parámetro IHO-S es que, al igual que el índice de placa, es muy empleado en todo el mundo y contribuye de manera considerable a la comprensión de la enfermedad periodontal. También se empleó en los estudios Ten-State Nutrition Survey, NHS, NHANES y HHANES. El alto grado de relación ($r=0.82$) entre el IHO-S e índice de placa permite, si se conoce una de las dos calificaciones, calcular la otra mediante un análisis de regresión. La eficacia principal del IHO-S es su utilización en estudios epidemiológicos y en la valoración de los programas de educación sobre la salud dental (ensayos longitudinales). También puede evaluar el grado de aseo bucal de un individuo y puede, en grado más limitado, servir en estudios clínicos. El índice es de fácil uso dado que los criterios son objetivos, el examen puede realizarse sin demora y se puede alcanzar un nivel alto de capacidad de duplicación con un mínimo de sesiones de capacitación.²⁸

INDICE DE PLACA DE O'LEARY⁶²

Usado desde 1972, indica el porcentaje de superficies teñidas sobre el total de superficies dentarias presentes. De preferencia se debe utilizar un agente o

solución reveladora de doble tono, dado que este revelador, puede constatar la placa bacteriana madura en color azul oscuro, la cual es considerada

cariogénica y periodontopática; y la placa de menos de 24 horas, considerada placa bacteriana del día en color rosa. Este índice se aplica en el momento inicial y a lo largo del tratamiento para determinar la capacidad de controlar la placa con el cepillado dental diario, antes y después de la enseñanza de la higiene bucal. Y se obtiene aplicando la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Cantidad de superficies teñidas} \times 100}{\text{Total de superficies Presentes}}$$

Total de superficies Presentes

El índice de O'Leary es obligatorio en la primera consulta, dado que en él se fundamenta el principio de auto cuidado por parte de nuestro paciente. La interpretación del índice de placa del paciente se presenta en porcentaje, considerándose: ¹⁰

Ausencia de placa	→	Entre 0 y 20%
Presencia de placa	→	Mayor de 20% de superficies con placa

Agentes reveladores de placa dental ¹⁰

La placa dental no se identifica fácilmente porque carece de color o es invisible en la naturaleza. Por lo tanto, es necesario un agente que permita dar a conocer, es decir, evidenciar la placa del paciente. Los agentes reveladores son empleados a partir de 1943 con el fin de mejorar la higiene bucal, tiñen la placa de forma que el paciente puede evaluar aquellas áreas donde existe placa sobre las coronas clínicas. Se han empleado agentes tales como: fucsina básica al 1 y 6%, eritrosina al 1.5 y 2.5%, proflavina 2.5%, verde de malaquita 2.5%, doble tono al 1.5%, entre otros. *Arnim (1963)* descubrió el primer colorante que podía utilizarse de forma rutinaria y segura como revelador

utilizado y se presenta en forma de tableta o de solución. La eritrosina 2.5% tiñe de forma indiscriminada la placa, el cálculo dentario, tejidos intra órales, las prendas de vestir, las cerdas del cepillo dental, las toallas y la piel. Este parece ser su único inconveniente, haciendo aconsejables las instrucciones y advertencias sobre su uso. ¹⁰

Yankell y Emling (1978), hallaron otra solución, la fluoresceína sódica, tiñe la placa, pero sólo es visible bajo luz azul. Esto puede ser muy útil en la consulta dental, desde la cual los pacientes pueden volver a su trabajo diario sin los tejidos orales teñidos de rosa.

Todos los tipos de productos reveladores son útiles y es importante considerar las preferencias del paciente. El paciente debe usar tabletas o solución reveladora para evaluar las áreas de retención de placa y para hacer una auto evaluación doméstica de las técnicas de tratamiento. *Squillaro, Cohen y Laster (1975)*, consideran que el empleo sistemático de agentes reveladores disminuye la enfermedad periodontal en comparación con la incidencia de enfermedad periodontal en grupos que realizan las medidas de higiene oral sin emplear un agente revelador. *Tan (1980); Melcer y Feldman (1979)*, afirman que los agentes reveladores pueden ser especialmente útiles al comenzar un programa preventivo. Conforme el paciente adquiere habilidad en la evaluación del estado gingival, el agente revelador se puede emplear con menos frecuencia para comprobar la minuciosidad de la eliminación de placa.

II.2.4 ENFERMEDAD PERIODONTAL ⁸⁹

Se denominan enfermedades periodontales al grupo de infecciones bacterianas de curso progresivo que conducen a inflamación y destrucción de los tejidos de soporte de los dientes.¹⁹

La enfermedad periodontal tiene una presentación de factores etiopatogénicos tan variados que pueden explicar la mayor susceptibilidad del periodonto ante una infección en la recuperación, sin embargo, necesita de la existencia de un factor local como la placa bacteriana para ocurrir. Las personas con diabetes tipo I y tipo II tienen un riesgo aumentado de hacer enfermedades bucales, entre ellas, la enfermedad periodontal es la más común resultando en una mayor pérdida de los dientes.⁸⁹

Entre las enfermedades periodontales más frecuentes destacan la gingivitis (inflamación de las encías, reversible con una buena higiene oral) y la periodontitis (amplia inflamación con destrucción de tejidos y resorción ósea y alveolar). La destrucción de tejido en casos de periodontitis conlleva a descomposición de las fibras colágenas del ligamento periodontal lo que conduce a la formación de bolsa periodontal entre la encía y los dientes. Clínicamente hay que usar una sonda periodontal para determinar si existe bolsa periodontal. La periodontitis es una patología progresiva muy lenta no obstante la destrucción de tejidos que ocurre es irreversible. En sus inicios, esta condición es asintomática, no causa dolor y es un cuadro inadvertido en la mayoría de pacientes hasta que dicha condición ha avanzado tanto que termina en movilidad dentaria. Cuando la periodontitis es avanzada muestra signos clínicos como edema y eritema gingival, sangrado de encías, recesión

gingival, movilidad dentaria, migración dentaria, supuración de la bolsa

periodontal y pérdida dental. La periodontitis avanzada afecta al 10-15% de adultos, mientras que la periodontitis moderada afecta al 40-60% de adultos.⁶⁸

La enfermedad periodontal es considerada como una condición devastadora silenciosa e inicialmente no es tomada en serio por el paciente debido a que los síntomas son poco alarmantes. Algunos autores categorizan a la enfermedad periodontal en el grupo de enfermedades inflamatorias que afectan el aparato de inserción periodontal (formado de cemento, una capa de matriz interfibrilar calcificada y fibras colágenas en la superficie radicular de los dientes). Fuera de este grupo de patologías, la gingivitis y periodontitis crónica son más comunes clínicamente.¹⁹

Las patologías de la gingiva (encía) y del periodonto en sus variadas formas han afectado a la humanidad en el transcurso de la historia. Ambas enfermedades se dan en la niñez, adolescencia y muy temprano en la adultez, sin embargo, la prevalencia de la enfermedad periodontal, destrucción de tejido y pérdida dental se incrementa con la edad.⁷¹

Se ha demostrado que la enfermedad periodontal al ser una infección bacteriana crónica que afecta encía y el hueso que soporta a los dientes es originada por microorganismos anaeróbicos gram negativos, los cuales están presentes en la placa bacteriana adherida a los dientes. La sola presencia de las bacterias gram negativas produce una respuesta inflamatoria local que se torna en progresiva y crónica. Esta inflamación de la encía llega a causar destrucción ósea alveolar y pérdida del tejido de inserción del diente producida por los componentes de la placa microbiana que son capaces de inducir un

leucocitos polimorfo nucleares (PMNs). Algunos componentes microbianos sobretodo los lipopolisacaridos (LPS) activan macrófagos que sintetizan y segregan una gran cantidad y variedad de moléculas pro inflamatorias, tales como citoquinas, interleuquina 1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral (TNF- α), prostaglandinas (en especial prostaglandina E2 (PGE2) y algunas otras enzimas). Las citoquinas muestran una potente actividad pro-inflamatoria y catabólica jugando un papel importante en la destrucción del tejido periodontal causada por enzimas colagenolíticas tales como las metaloproteinasas (MMPs). Estas enzimas son activadas por especies de oxígeno reactivo y aumentan los niveles de colagenasa intersticial en el tejido gingival inflamado. La pérdida de inserción más profunda del surco gingival crea una bolsa periodontal que contiene miles de millones de células bacterianas. Esta etapa es la transición entre gingivitis y periodontitis, la enfermedad periodontal más común. Si la placa bacteriana adherida a los dientes no es removida o desorganizada, es decir, interrumpida de forma regular, las especies bacterianas anaeróbicas gram negativas activan varios procesos del huésped que interferirán en la gravedad y extensión de la enfermedad.⁶¹

Existen estudios que han mostrado que la correlación entre el número de bacterias en el tejido periodontal y la extensión de enfermedad periodontal no ocurre en todos los casos. En muchos casos parece haber una correlación positiva entre destrucción de tejido y el reclutamiento de células dentro del periodonto, células como los linfocitos, macrófagos, neutrófilos y osteoclastos. Esto puede indicar que además de la presencia de patógenos periodontales, una respuesta inmune exacerbada contribuiría en la progresión de la

del organismo pueden exhibir el patrón T1 produciendo interferon gamma e interleukina 6, lo que consiste predominantemente de una respuesta pro inflamatoria y una respuesta celular inmune, o el patrón T2 tales como interleukina 4 e interleukina 10 con características antiinflamatorias y predominantemente una respuesta inmune humoral. Tal polarización es determinada por la producción de quimiokinas y citoquinas típicas, y también de células típicas específicas que determinan el curso y prognosis de varias enfermedades autoinmunes, infecciosas o inflamatorias.²⁴

La interleukina-11 juega un papel importante en la modulación de la respuesta inmune vía la reducción de la producción de citoquina pro inflamatoria y daño del tejido periodontal. La disminución en los niveles de IL-11 indica probablemente que ambos periodontitis y diabetes jugarían un papel sinérgico en la supresión de respuestas protectoras del huésped.⁶⁷

La mayoría de patógenos periodontales comúnmente reconocidos pertenecen a tres especies microaerófilas (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, y *Eikenella corrodens*) y siete especies anaeróbicas (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium*, y *spirochetes*). Se ha encontrado evidencia reciente de la presencia de patógenos como el virus del herpes, cytomegalovirus (HCMV) y virus Epstein-Barr (EBV-1) en casos de enfermedad periodontal destructiva. Existen condiciones que predisponen y/o facilitan la ocurrencia de enfermedad periodontal tales como influencias genéticas, el fumar, deficiencia o exceso de estrógenos, dislipidemia

y obesidad.⁶¹

Grossi SG (1996), considera a la enfermedad periodontal como la “sexta complicación” de la diabetes Sin embargo, no existe unanimidad sobre la relación exacta entre diabetes mellitus y la ocurrencia de enfermedad periodontal. Hay opiniones que aun difieren a pesar de la correlación de diabetes y enfermedad periodontal. Respecto a la influencia de diabetes mellitus en el periodonto (estructura que soporta el diente), hay 2 escuelas de pensamiento: ⁷¹

- Una escuela sostiene que un aumento de la gravedad de enfermedad periodontal en diabetes no está relacionada al aumento de irritantes locales. Según esta escuela, la angiopatía, el metabolismo de colágeno anormal, función anormal de células polimorfo nucleares (PMN) y la flora microbiana sulcular alterada se hallaron en una asociación cercana a la severidad de periodontitis en pacientes diabéticos. Estos factores reducen la capacidad defensiva de los tejidos y pueden alterar la respuesta tisular a los irritantes locales.
- La otra escuela reconoce que no hay relación entre la diabetes y enfermedad periodontal y sostiene que cuando existen dos condiciones juntas se trata de una coincidencia en lugar de una relación específica de causa y efecto. Según ellos, la distribución y la gravedad de los irritantes locales afectan a la severidad de la enfermedad periodontal en diabéticos. ⁷¹

En un estudio llevado a cabo en Estados Unidos en el 2000 reveló que el 50% de personas adultas tenían gingivitis, el 35% tenían periodontitis crónica y un

13% a 15% presentaron alguna forma avanzada de la enfermedad. ¹⁹ Estudios epidemiológicos muestran que la enfermedad periodontal es más severa y

prevalente en la diabetes tipo I y tipo II en comparación de aquellos que no presentan diabetes. Se examinaron a 3500 adultos a través de un meta análisis a gran escala a fin de determinar la asociación entre diabetes no insulino dependiente y enfermedad periodontal reportándose una relación estadísticamente significativa entre diabetes y periodontitis. *Tervonen and Knuuttila (1986)*, sugirieron la posibilidad de riesgo de periodontitis entre pacientes diabéticos y determinaron que dicho riesgo está relacionado con el tiempo de duración de la diabetes y el grado de control diabético. ¹⁹

Otro estudio epidemiológico a gran escala llevado a cabo en Estados Unidos conocido como el National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III), mostró que los pacientes diabéticos adultos con pobre control de la patología tuvieron 2,9 veces más riesgo de tener periodontitis comparado a sujetos que no presentaban diabetes; los pacientes diabéticos adultos bien controlados no tuvieron incremento significativo en el riesgo de periodontitis.⁸⁶ Similar riesgo fue confirmado en un estudio longitudinal llevado a cabo en la población india de Gila River. De hecho, un estudio mostró que las personas diabéticas tienen 5 veces más probabilidad de ser parcialmente edentulos que los controles no diabéticos. En otra investigación el riesgo de periodontitis se incrementó de un factor 2.1 a 3.0 en pacientes diabéticos. ¹⁹

Varios estudios hechos en grupos étnicos distintos han mostrado evidencia concluyente que la prevalencia, severidad y progresión de la enfermedad periodontal aumenta significativamente en pacientes diabéticos. La periodontitis se extiende más allá de una simple infección localizada. La interrelación entre

la diabetes y la periodontitis sugiere una predisposición de la infección oral a la enfermedad sistémica y viceversa.

Los pacientes diabéticos con enfermedad periodontal tienen alto riesgo de complicaciones diabéticas. Se estudiaron 600 sujetos con enfermedad periodontal sugiriendo un riesgo significativo para diabetes, infarto al miocardio y accidente cerebro vascular. Los pacientes con periodontitis severa tienen 2,3 veces un alta tasa de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón en comparación a la tasa de personas con personas con periodontitis leve.¹⁹

En los pacientes con periodontitis severa, la tasa de mortalidad por neuropatía diabética era de 8,5 veces más alta que en aquellos con periodontitis leve. La tasa absoluta de mortalidad por enfermedad cardíaca y enfermedad renal fue de 3,5 veces más alta en sujetos con periodontitis severa sugiriendo que la presencia de enfermedad periodontal plantea un riesgo de mortalidad cardiovascular y renal. Otros estudios demostraron que las personas con diabetes tipo I y periodontitis tenían una alta prevalencia de cetoacidosis, retinopatía y neuropatía. Otro estudio de casos y controles informó que los pacientes diabéticos con periodontitis severa tienen una alta prevalencia de proteinuria, accidente cerebro vascular, angina de pecho, ataque isquémico transitorio, infarto al miocardio y falla cardíaca que en aquellos diabéticos con periodontitis leve. Los hallazgos de los estudios anteriores sugieren fuertemente que con el aumento de las complicaciones relacionadas con diabetes, estos pacientes con enfermedad periodontal tienen más probabilidades de desarrollar complicaciones adicionales a largo plazo.¹⁹

Hasta hoy ha sido ampliamente estudiada la influencia de la diabetes en la salud oral. Numerosos estudios revelaron que el grado de control glicémico se

considera una importante variable en la relación entre diabetes y periodontitis.

Tesis publicada con autorización del autor

No olvidarse de citar a los autores. Un análisis a gran escala demostró que pacientes diabéticos tipo I presentaron

UNFV

enfermedades periodontales avanzadas con una alta prevalencia y severidad de inflamación gingival y destrucción periodontal, habiéndose visto en ellos un alto índice glicémico. Al mismo tiempo se observó mayor pérdida significativa de inserción periodontal y de hueso alveolar en diabéticos tipo I que mostraron un pobre control glicémico que en los que estaban bien controlados o pacientes no diabéticos.

Un estudio longitudinal muy similar a los anteriores descritos se llevó a cabo con 362 individuos donde los diabéticos tipo II con pobre control de la enfermedad mostraron un aumento de 11 veces el riesgo de pérdida de hueso alveolar durante un periodo de más de 2 años comparado con los individuos no diabéticos controlados. Los indios del Pima con diabetes tipo II tuvieron una pérdida de dientes 15 veces más alto que en aquellos sin diabetes. Este hallazgo fue confirmado con un meta análisis de estudios en varias poblaciones diabéticas. No obstante, no se encontró riesgo significativo de pérdida longitudinal de hueso en pacientes diabéticos controlados tipo II en comparación a los pacientes no diabéticos controlados. Así mismo, se han reportado altos niveles significativos de hemoglobina glicosilada (HbA) en niños y adolescentes con periodontitis. La asociación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal es por lo tanto considerada por ser bidireccional: diabetes como un factor de riesgo para periodontitis y periodontitis como una posible gravedad para diabetes. ¹⁹

Los autores tomando esta bidireccionalidad consideran que no solo la diabetes es un factor de riesgo para periodontitis sino que la periodontitis puede tener un

impacto negativo en el control glicémico. La primera evidencia muy clara que
Tesis publicada con autorización del autor
No olvide apoyar esta hipótesis proviene de investigaciones de individuos en la

comunidad india de Gila River. A comienzos del estudio la periodontitis severa fue asociada con un alto riesgo de pobre control glicémico ($HbA1c > 9.0\%$) durante un seguimiento de 2 años, sugiriendo que la periodontitis severa era un factor de riesgo para el manejo de la diabetes comprometida. En resumen, varios estudios han informado que la prevalencia y severidad de las complicaciones no orales por diabetes como son neuropatía, proteinuria y complicación cardio vascular están correlacionadas a la severidad de periodontitis.⁶⁸

Estudios recientes con meta análisis indican que la enfermedad periodontal tiene el potencial de empeorar el control glicémico en pacientes diabéticos tipo II. La reducción promedio de hemoglobina glicosilada en los estudios mencionados fue entre 0.36% y 0.65%, mientras el cambio parece ser poco significativo, una reducción del 1% de hemoglobina glicosilada está asociada con una disminución del 30% de complicaciones micro vasculares vinculadas a diabetes. Examinar el impacto de la diabetes en la enfermedad periodontal demuestra una fuerte asociación positiva entre el empeoramiento del control glicémico y la severidad de periodontitis. En resumen, los estudios epidemiológicos sugieren que los pacientes con un buen control de su diabetes tienen un riesgo significativamente más bajo de periodontitis que aquellos pacientes con un pobre control de su diabetes.⁷⁶

Ramírez D (2009), realizó un estudio experimental en 40 pacientes diabéticos tipo II para determinar la eficacia del tratamiento periodontal convencional en el estado metabólico de dichos pacientes por medio de la glicemia en ayunas y el

valor de hemoglobina glicosilada, concluyendo que la eliminación de infección

periodontal a parte de mejorar el estado de salud periodontal también mejora el control metabólico de pacientes diabéticos tipo II. ⁷²

A partir de 1950 se llevaron a cabo numerosos estudios epidemiológicos enfocados en la enfermedad periodontal. Entre ellos, *Scherp (1964)*, ⁷⁸ hizo una revisión de la literatura existente, llegando a un conjunto de conclusiones:

- La periodontitis es un problema de salud oral pública que afecta a la población adulta a partir de los 35 años de edad.
- Las variaciones en el grado de destrucción provocado por la enfermedad son consecuencia de los hábitos de higiene oral y de la edad.
- La enfermedad se inicia como una gingivitis que sin tratamiento evoluciona a periodontitis.

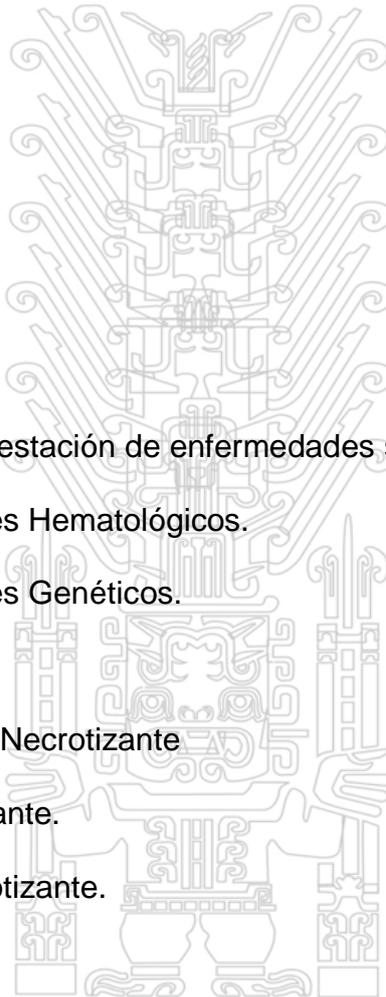
En aquellos estudios se tomaba muy en cuenta la participación de la flora bacteriana bucal en la aparición de la enfermedad periodontal, así como la extensión y la ubicación de la misma. *Baelum(1988)*, ⁷ evaluó a 1131 sujetos en Kenia entre los 15-65 años afirmando que la enfermedad periodontal no debe de ser entendida como una consecuencia inevitable de la gingivitis ya que no todos los pacientes presentaban el mismo grado de enfermedad cuando se comparaban entre sí, ni presentaban en todas sus localizaciones el mismo grado de destrucción.

Clasificación del Workshop Mundial de Periodoncia (1999) ⁴⁹

(International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions, 1999)

La clasificación del International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions Workshop del año 1999, aceptada actualmente por la Academia Americana de Periodoncia es como sigue:

1. Enfermedad Gingival
 - a. Enfermedad Gingival Inducida por Placa Dental.
 - b. Lesiones Gingivales No Inducidas por Placa.
2. Periodontitis Crónica
 - a. Localizada.
 - b. Generalizada.
3. Periodontitis Agresiva
 - a. Localizada.
 - b. Generalizada.
4. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
 - a. Asociada con Desórdenes Hematológicos.
 - b. Asociada con Desórdenes Genéticos.
 - c. Otros no específicos.
5. Enfermedad Periodontal Necrotizante
 - a. Gingivitis Ulceronecrotizante.
 - b. Periodontitis Ulceronecrotizante.
6. Absceso Periodontal
 - a. Absceso Gingival.
 - b. Absceso Periodontal.
 - c. Absceso Pericoronar.
7. Periodontitis Asociada con Lesiones Endodóncicas.
8. Condiciones o deformidades del desarrollo o adquiridas.



- a. Factores localizados relacionados a los dientes que modifican o predisponen la enfermedad gingival inducida por placa o Periodontitis.
- b. Condiciones y deformidades mucogingivales adyacentes a los dientes.
- c. Condiciones y deformidades mucogingivales en rebordes desdentados.
- d. Trauma oclusal.

Manifestaciones clínicas y diagnósticas

La enfermedad periodontal al ser de curso progresivo sus signos y síntomas suelen aparecer mucho más tarde cuando ya se aprecia compromiso clínico de estructuras dento periodontales. Clínicamente se puede observar:

- Alteración del color de la encía (roja)
- Alteración de su consistencia
- Alteración de su forma (sin papilas, márgenes gingivales retraídas)
- Hemorragia
- Sensibilidad dentaria
- Recesiones gingivales
- Mal olor
- Mal aliento
- Dolor (pocas veces)
- Movilidad de los dientes
- Espacios entre los dientes ⁴⁹

El diagnóstico se basa en la información recolectada a través del examen clínico, examen radiográfico y algunas veces pruebas de laboratorio. El diagnóstico clínico comprende la inspección del paciente de lo general a lo particular, la salud en términos generales y el análisis de los tejidos periodontales. La valoración de los parámetros periodontales por medio de la sonda periodontal es necesaria para llegar al diagnóstico clínico eficaz, parámetros como: profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, afectación de furca y movilidad dentaria.

Los instrumentos que nos permiten esta evaluación pueden ser manuales o más sofisticados, como son las sondas de presión controlada, que nos permiten ejercer siempre la misma presión y así obtener valores exactos. ⁴⁹

Efectos bucales y periodontales

Aquellos pacientes diabéticos que no lleven un control experimentan ardor en la boca o la lengua y una reducción del flujo salival (xerostomía). Los pacientes con diabetes bajo un régimen de hipoglucemiantes orales presentan también xerostomía lo que predispone a infecciones oportunistas, sobre todo por *Candida albicans*. Se ha reportado candidiasis en pacientes diabéticos con pésimo control, relacionada con la supresión de la liberación de radicales de oxígeno libre por los polimorfo nucleares (PMN) y reducción de la fagocitosis. ⁴⁹

La abundante evidencia científica como ya se ha descrito sostiene el concepto de un vínculo entre diabetes mal controlada y periodontitis. Las diferencias entre pacientes diabéticos tipo I y tipo II en cuanto a la salud periodontal tienen un nexo con diferencias en el tratamiento de la glucemia, la duración de la

enfermedad periodontal y hábitos nocivos como el fumar. Los pacientes diabéticos tipo I corren mayor riesgo de sufrir enfermedad periodontal con el transcurrir de los años, y según la gravedad y la duración de su cuadro diabético.^{49, 69} La pérdida de inserción a nivel periodontal que se observa frecuentemente en diabetes parece estar muy ligada al control metabólico de la diabetes. Si existen condiciones de mantenimiento y cuidados periodontales favorables a lo largo del tiempo, la evolución de los pacientes diabéticos tipos I y II puede ser similar.⁹²

La diabetes es considerada un factor de riesgo para enfermedad periodontal, y esta enfermedad periodontal es más frecuente y más grave en las personas con complicaciones sistémicas más avanzadas.⁴⁴

Stewart y Col (2001),⁴⁹ hallaron que realizar la fase inicial de un tratamiento periodontal en pacientes diabéticos tipo II, el cual incluyó motivación y remoción de las bolsas periodontales condujo a mejorar el control metabólico de la diabetes.

Kiran y Col (2005),⁴⁹ realizaron un estudio poblacional en pacientes diabéticos tipo II con valores de hemoglobina glicosilada entre 6-8% observando que la fase inicial del tratamiento periodontal produjo una notable mejoría en el control glicémico. Los valores del colesterol total, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad también descendieron en el grupo experimental y ascendieron en el grupo control.

Evidencia científica reciente considera a la periodontitis una condición sistémica más que una inflamación local, y la posibilidad de un vínculo entre

discutida. La entrada de patógenos periodontales en el torrente sanguíneo, que permite inflamación sistémica se considera una explicación verosímil del impacto de la periodontitis en la diabetes. Los pacientes diabéticos tienen un riesgo de mortalidad elevado debido a enfermedad cardiovascular a comparación que aquellos que no tienen diabetes (*Jansson et al. 2010*) y cada segundo fallece un paciente diabético debido a enfermedad cardiovascular. Además debido a que la diabetes y periodontitis son considerados en tener un efecto sobre enfermedades cardiovasculares y la mortalidad por procesos inflamatorios vía sistémica, la posibilidad de interacción debido a vías comunes se elevó (*Southerland et al. 2012*).⁴⁶

La presencia de infección aguda puede predisponer a resistencia a la insulina. Esto puede ocurrir independientemente de un estado diabético y persistir hasta 3 semanas después de la resolución de la infección. En un estudio longitudinal con pacientes diabéticos tipo II, los que padecían enfermedad periodontal severa presentaron un estado diabético significativamente peor que los que tenían enfermedad periodontal mínima.⁶⁹

Finalmente, reunida la evidencia científica respecto a la asociación entre enfermedad periodontal y diabetes, algunos autores recomiendan lo siguiente:

- Los pacientes diabéticos tipo I y tipo II con un pobre control de su enfermedad, sean niños o adultos son considerados en riesgo de hacer periodontitis y por lo tanto se les tiene que informar de dicho riesgo.
- La prevención y el diagnóstico temprano son muy importantes para evitar la amplia pérdida irreversible de tejido que ocurre en la

periodontitis, y referir a los pacientes con un pobre control de diabetes al profesional odontólogo para hacer el examen periodontal respectivo.

- La terapia periodontal en diabéticos se asocia con mejoras del control glicémico (reducción aproximada del 0.4% de HbA1c) que clínicamente puede ser relevante en el manejo de diabetes.
- La salud oral debería ser monitoreada en diabéticos como un componente integral del manejo absoluto de diabetes.
- Es necesaria una colaboración más cercana entre el médico especialista y el profesional odontólogo para articular acciones en el manejo de personas con diabetes y periodontitis, y es importante contactar con el odontólogo después del diagnóstico de diabetes.⁶⁸

II.3 Marco conceptual

Diabetes mellitus: Trastorno metabólico producido por falta o disminución de insulina que tiene complicación cerebro vascular, angiopatías, nefropatías, retinopatías, neuropatías y enfermedad periodontal.

Enfermedad periodontal: Infección bacteriana crónica que afecta la encía y el tejido de soporte de las piezas dentales causado por microorganismos anaeróbicos gram negativos presentes en el biofilm dental que esta adherido a los dientes.

Gingivitis: Es una forma de enfermedad periodontal de origen bacteriano que puede estar asociado a placa que afecta las encías.

Periodontitis: Es una forma de enfermedad periodontal silenciosa y devastadora que al inicio no da mayor síntoma que afecta el aparato de inserción o tejido de soporte de los dientes.

Biofilm dental: Matriz de microorganismos, mucopolisacáridos y otros constituyentes extracelulares, que se forma sobre una superficie dental o no dental.

Película adquirida: Biofilm constituida por elementos salivales y bacterianos que favorece la adhesión microbiana y formación de placa dental.

Neuropatía: Complicación de la diabetes que involucra el daño a los nervios en el cuerpo del paciente por disminución del flujo sanguíneo e hiperglicemia.

Retinopatía: Complicación de la diabetes conocida como la enfermedad ocular diabética más común que ocurre cuando hay cambios en los vasos sanguíneos de la retina.

Nefropatía: Complicación de la diabetes que involucra la afección de los riñones conduciendo en la mayoría de enfermos a una insuficiencia renal crónica.

Agente revelador: Solución química que identifica la placa dental adherida a las superficies dentales a través de la tinción que ocasiona durante su uso.

Hiperglicemia: Complicación de la diabetes que describe altos niveles de azúcar en sangre que ocurre cuando producimos poca insulina o el cuerpo no responde a la señal enviada por la insulina (resistencia a la insulina).

Antiséptico bucal: Solución antimicrobiana en medio alcohólico o acuoso que reduce la concentración de microorganismos en la boca, empleado en el control de la placa dental como medio químico.

II.4 Hipótesis

II.4.1 Hipótesis General

Aplicando clorhexidina al 0,12% en el grupo estudio se controla la placa dental en comparación con el grupo control en pacientes diabéticos.

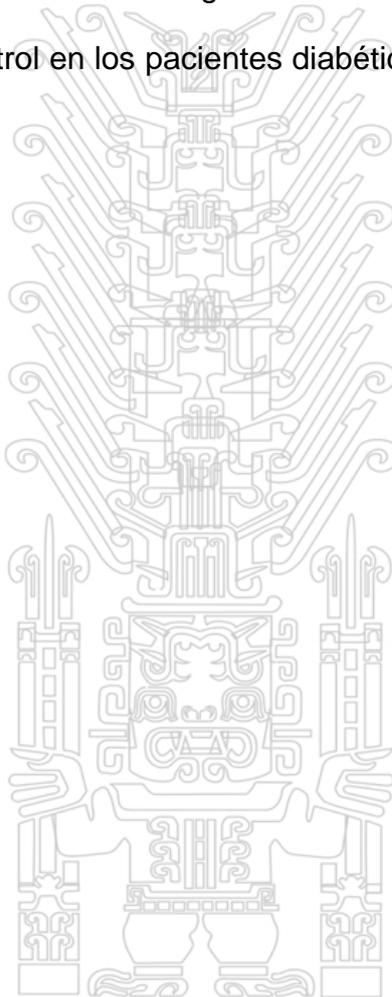
II.4.2 Hipótesis Específicas

- El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al aplicar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos.
- El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según edad.
- El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según género.
- El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según estado civil.
- El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según nivel educativo alcanzado.
- El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según profesión que adquirió.

- El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según condición de actividad económica.

II.4.3 Hipótesis Estadística Operativa

En el grupo estudio la asociación del uso de clorhexidina en colutorios al 0,12% tendrá una diferencia estadísticamente significativa mayor al control de la placa dental que en el grupo control en los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes.



CAPÍTULO III: MÉTODO

III.1 Tipo de Estudio

Es un estudio experimental tipo Ensayo Clínico Controlado Aleatorizado (ECCA), en el cual están definidas las variables y los mecanismos de control de dichas variables.

III.2 Diseño de investigación

Se estudió el control de la placa dental aplicando clorhexidina en colutorios al 0,12% en pacientes diabéticos para determinar su efecto. Así, se tomarán medidas preventivas en el control de la placa por dichos pacientes en su higiene bucal diaria.

- ❖ Es un estudio **experimental** debido a la manipulación artificial del factor de estudio (aplicación de clorhexidina 0.12%) por el investigador y por la aleatorización de los casos o sujetos en dos grupos llamados control y estudio.
- ❖ Es un estudio **prospectivo** porque se desarrolló en el presente con datos recogidos en el momento del estudio, observando el efecto de la variable independiente en el futuro.
- ❖ Es un estudio **longitudinal** porque las variables de estudio se midieron en cuatro momentos, de acuerdo a la evolución del fenómeno estudiado.
- ❖ Es un estudio **comparativo** porque existieron dos poblaciones a las que se aplicaron 2 sustancias distintas, a fin de comparar el control de la placa dental en ambos grupos y así poder contrastar hipótesis

específicas o estadísticas.

Se establecen dos grupos de estudio:

Grupo Estudio. Son las personas con diabetes mellitus que recibieron clorhexidina en colutorios al 0,12%.

Grupo Control. Son las personas con diabetes mellitus que en lugar de recibir clorhexidina en colutorio al 0,12% recibieron un enjuagatorio placebo a base de agua de mentol sin efecto alguno en el organismo (inocuo).

III.3 Estrategia de prueba de hipótesis

Se realizó el ANOVA de un factor intrasujetos para medidas repetidas empleando la prueba de esfericidad de Mauchly's para comprobar que las varianzas de las diferencias entre pares de medias son similares, cuyo valor del índice de placa es $p = 0,00$ ($p < 0,05$), por tanto, no se cumple la regla de esfericidad y se decide emplear la aproximación univariada de Greenhouse-Geisser por ser la más conservadora en índice de placa.

Mauchly's Test of Sphericity^b

Measure: Control_placa							
Within Subjects Effect	Mauchly's W	Approx. Chi-Square	df	Sig.	Epsilon ^a		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Lower-bound
Placa_indice	,158	141,456	5	,000	,544	,561	,333

Se realizó el ANOVA de un factor intersujetos para medidas repetidas en las variables aleatorias y dependiente para comprobar las varianzas de diferencias de medias y comparaciones por pares por medio de post-hoc Bonferroni para determinar en qué pares exactamente habían diferencias significativas.

III.4 Variables

		MEDICION	MEDICIÓN
V. DEPENDIENTE: CONTROL DE LA PLACA DENTAL			
<input type="checkbox"/> Índice de Placa de O'Leary	V. Numérica: Cuantitativa Ausencia de placa: 0 - 20% Presencia de placa: 20% - 100%	De razón Ordinal	N, %
V. INDEPENDIENTE: USO DE CLORHEXIDINA EN COLUTORIOS AL 0.12%			
<input type="checkbox"/> Uso de Clorhexidina 0.12%	V. Categórica: Dicotómica Dos grupos: • Grupo Estudio: Si aplicación de clorhexidina en colutorios al 0.12% • Grupo Control: No aplicación de clorhexidina en colutorios al 0.12%	Nominal	N, %
CARACTERÍSTICAS SOCIO – DEMOGRÁFICAS DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO Y CONTROL			
<input type="checkbox"/> Género	V. Categórica: Dicotómica: M/F	Nominal	N, %
<input type="checkbox"/> Edad	V. Numérica: Cuantitativa V. Categórica: Politómica Por grupos etareos 1= 20-29 2= 30-39 3= 40-49 4= 50-59 5= 60-69 6= 70-79 7= 80-más	De razón Ordinal	N, M, DE N, %
<input type="checkbox"/> Estado civil	V. Categórica: Politómica 1= soltero (a) 2= casado (a) 3= viudo (a) 4= divorciado (a) 5= separado (a) 6= conviviente	Nominal	N, %
<input type="checkbox"/> Nivel educativo alcanzado	V. Categórica: Politómica 1= sin nivel 2= primaria 3= secundaria 4= superior no universitaria incompleta 5= superior no universitaria completa 6= superior universitaria incompleta 7= superior universitaria completa	Nominal	N, %
<input type="checkbox"/> Profesión que adquirió	V. Categórica: Politómica Universitaria No universitaria Sin profesión	Nominal	N, %
<input type="checkbox"/> Condición de actividad económica	V. Categórica: Politómica PEA : ocupada / desocupada	Nominal	N, %

	No PEA (población NO activa): cuidado del hogar, estudiante, jubilado/pensionista, rentista, otro.		
--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--

III.5 Población de estudio

La investigación se realizó en pacientes diabéticos que acudieron a consulta externa en el Hospital Regional Docente Las Mercedes de Chiclayo los meses de enero y febrero del 2017.

Criterios de estudio

El paciente diabético fue una persona con diagnóstico médico, sea del tipo I o tipo II. Como criterios de **inclusión** se consideró: paciente mayor de 20 años quien no debe haber comido o haberse cepillado los dientes al menos una hora antes de la sesión del estudio y pacientes con enfermedad periodontal leve con poca cantidad de placa blanda y/o calcificada. Como criterios de **exclusión** se consideró: paciente que no cumpla las 04 sesiones experimentales, pacientes con enfermedad periodontal crónica o con abundante placa dental calcificada, pacientes con movilidad dentaria, pacientes con alguna discapacidad motora o sensorial y aquellos que estén con cobertura antibiótica.

III.6 Muestra

Se usó la siguiente fórmula para estimar la proporción del tamaño de la muestra:

$$n = \frac{Z^2 P (1 - P)}{E^2} = \frac{(1.96)^2 (0.055) (1 - 0.055)}{(0.05)^2} = \frac{0.1997}{0.0025} = 79.87 = 80$$

n = 80 pacientes

Tesis publicada con autorización del autor
No olvide citar esta tesis

UNFV

Donde:

n= Tamaño de la muestra

Z= Desviación estándar en la distribución normal, que produce el nivel de confianza deseado (1,96 – 95%)

P= Proporción de la población que posee la característica o atributo de interés, es decir, que son personas con Diabetes, según prevalencia 5,5% (0.055)

E= Error o diferencia máxima entre la media muestral y la media poblacional (0.05)

- 40 pacientes para el grupo estudio
- 40 pacientes para el grupo control

Unidad de análisis o de observación.

En el Grupo **Estudio**: Cada paciente con diabetes mellitus que acudió al Hospital Regional Docente Las Mercedes entre enero y febrero del 2017, a quien se le realizó una encuesta y examen clínico en la primera sesión y se le aplicó clorhexidina en colutorio al 0,12% durante 3 sesiones, 3 días consecutivos.

En el Grupo **Control**: Cada paciente con diabetes mellitus que acudió al Hospital Regional Docente Las Mercedes entre enero y febrero del 2017, a quien se le realizó una encuesta y examen clínico en la primera sesión y se le aplicó una solución de agua de mentol en colutorio, sustancia placebo para el organismo durante 3 sesiones, 3 días consecutivos.

Tipo de muestreo.

Se utilizó un muestreo probabilístico tipo aleatorio simple en la siguiente forma: se asignó números al azar para integrar la conformación de los pacientes en cualquiera de los grupos de estudio, los cuales no fueron informados del principio activo del enjuagatorio a utilizar.

III.7 Técnicas de investigación

a) Se seleccionó a los pacientes diabéticos en consulta externa candidatos a la investigación, considerando aquellos que vivan en la jurisdicción para su posterior monitoreo y programación durante los meses de enero y febrero del 2017.

b) Se distribuyó y asignó al azar a los sujetos en los 2 grupos de observación: estudio y control.

c) Se realizó el cuestionario de encuesta y examen clínico dental a los pacientes previamente seleccionados y que dejaron constancia de su compromiso de integrar la presente investigación a través del consentimiento informado.

d) En la primera sesión se empleó el índice de placa de O'Leary en el paciente sea del grupo estudio (recibe clorhexidina 0,12%) o del grupo control (recibe placebo) usando un agente revelador de placa de doble tono para medir el porcentaje de placa dental en boca (pretest) antes de hacer cualquier enjuagatorio bucal.

e) Luego en los tres controles posteriores con un intervalo de 24 horas se aplicó durante tres días consecutivos el enjuagatorio bucal según sea el

de clorhexidina al 0,12% en colutorio fue de 15 ml durante 90 segundos en boca, una vez al día. La proporción empleada de agua de mentol en colutorio fue de 15 ml durante 90 segundos en boca, una vez al día.

f) Inmediatamente terminado el enjuagatorio se empleó el índice de placa de O'Leary usando un agente revelador de placa de doble tono para medir el porcentaje de placa dental en boca (postest), habiendo entonces tres postest en cada uno de los pacientes diabéticos del estudio.

g) Se valoró los resultados de los tres controles de placa dental post enjuagatorio inmediatamente después de cada sesión.

La evaluación clínica experimental de los pacientes diabéticos empleando clorhexidina al 0,12% no supuso un riesgo para estas personas porque la gran mayoría de los enjuagatorios bucales disponibles en el mercado comercial contienen como principio activo clorhexidina al 0,12%, y es utilizado de manera regular en la vida diaria, y también en muchos ensayos clínicos sin causar desmedro o efectos peligrosos en la salud. La investigación biomédica en estos pacientes radica en la esperanza de hallar nuevas formas de beneficiar su salud, como en el actual estudio de realizar el enjuagatorio durante 90 segundos una vez al día. El investigador a través de todo el estudio protegió la integridad, la salud, la vida, la dignidad, la privacidad y confidencialidad de los sujetos humanos que participaron de acuerdo a los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos según la DECLARACIÓN DE HELSINKI Asociación Médica Mundial ratificado 64ª Asamblea General Fortaleza, Brasil, Octubre 2013.

a) El estudio se realizó a través de observación directa, donde el investigador atendió al paciente durante el examen diagnóstico, el proceso de evaluación clínica y estudio de investigación.

b) El instrumento que se utilizó fue la ficha de recolección de datos del Anexo N°1 durante la observación directa y la encuesta-entrevista de los pacientes para consolidar los datos obtenidos de las variables.

- Datos generales del paciente
- Uso de clorhexidina en colutorio al 0.12%
- Control de la placa dental
- Características socio demográficas

III.7.2 Procesamiento y análisis de datos

El procesamiento y análisis de los datos se llevó a cabo con el software estadístico SPSS vs. 16, donde se efectuó la valoración y análisis descriptivo e inferencial de los datos obtenidos, para interpretar la información obtenida, extrayendo conclusiones para el estudio.

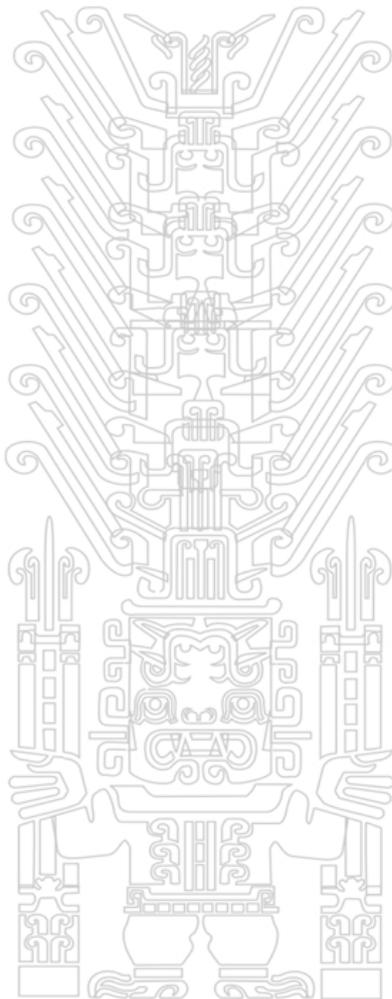
Análisis Inferencial

- ❑ Se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para demostrar que los datos de la variable dependiente (control de placa dental) siguen una distribución normal.
- ❑ Se realizó la prueba de Levene para demostrar que las muestras relacionadas de la variable dependiente (control de placa dental) tienen varianzas homogéneas y presentan homocedasticidad.

- ❑ Se realizó la prueba de ANOVA de un solo factor intrasujetos e intersujetos para medidas repetidas del modelo lineal general que sirve para comparar las medias obtenidas de diferentes valoraciones (de los controles pre y postest de placa dental) de los pacientes diabéticos.
- ❑ Se empleó la prueba de esfericidad de Mauchly's para comprobar que las varianzas de las diferencias entre pares de medida son similares y la aproximación univariada de Greenhouse-Geisser por ser la más conservadora.
- ❑ Se realizó la comparación por pares post-hoc Bonferroni para indicar donde hubieron diferencias estadísticamente significativas entre pares de medidas de controles de placa, según variable a evaluar.
- ❑ Se realizó la prueba t de Student para muestras independientes entre el grupo estudio que recibió clorhexidina al 0,12% y el grupo control que recibió placebo y así comparar las diferencias con relación a las medias en los controles de placa dental.
- ❑ Se realizó la prueba t de Student para muestras relacionadas (controles de placa dental) del grupo estudio que recibió clorhexidina al 0,12% y así comparar las diferencias con relación a los promedios de sesiones pretest y postest.
- ❑ Se realizó la correlación de Pearson (análisis bivariado) para establecer la relación entre los controles de placa dental efectuados y el grupo de investigación.
- ❑ Se realizó la prueba de chi cuadrado por medio de tablas de contingencia para determinar la independencia de las variables aleatorias con la variable independiente.

Análisis Descriptivo

- ❖ Se realizó un análisis descriptivo de las medidas de dispersión y tendencia central de la variable dependiente (control de placa dental).
- ❖ Se realizó un análisis descriptivo de las frecuencias observadas en las variables de estudio. (N° y %)



CAPÍTULO IV: PRESENTACION DE RESULTADOS

IV.1. CONTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS

Hipótesis General

-H1: Aplicando clorhexidina al 0,12% en el grupo estudio se controla la placa dental en comparación con el grupo control en pacientes diabéticos.

-H0: Aplicando clorhexidina al 0,12% en el grupo estudio NO se controla la placa dental en comparación con el grupo control en pacientes diabéticos.

Se rechaza hipótesis nula a un nivel de significancia del 5% concluyendo que los resultados son estadísticamente significativos con suficiente evidencia para afirmar que existe un efecto principal del uso de clorhexidina al 0,12% en el control de la placa dental de los pacientes diabéticos: $F(1.63, 127.37) = 73.03$, $p = 0,00 < 0,05$, $\eta^2 = 0.484$.

Tests of Within-Subjects Effects

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Placa_indice * GRUPOESTUDIO	Sphericity Assumed	875,600	3	291,867	73,025	,000	,484	219,075	1,000
	Greenhouse-Geisser	875,600	1,633	536,217	73,025	,000	,484	119,244	1,000
	Huynh-Feldt	875,600	1,684	519,826	73,025	,000	,484	123,004	1,000
	Lower-bound	875,600	1,000	875,600	73,025	,000	,484	73,025	1,000
Error (Placa_indice)	Sphericity Assumed	935,254	234	3,997					
	Greenhouse-Geisser	935,254	127,368	7,343					
	Huynh-Feldt	935,254	131,384	7,118					
	Lower-bound	935,254	78,000	11,990					

a. Computed using alpha = .05

Hipótesis Específicas

A. H1: El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el

grupo control al aplicar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos.

H0: El control de la placa dental NO es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al aplicar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos.

Se rechaza hipótesis nula a un nivel de significancia del 5% con una probabilidad $p = 0,00 < 0,05$; concluyendo que los resultados son estadísticamente significativos por existir suficiente evidencia para afirmar que el control de la placa dental es mejor en el grupo estudio al aplicar clorhexidina 0,12% que en el grupo control: $F(1, 78) = 6597.23, \eta^2 = 0.99$.

Tests of Between-Subjects Effects

Measure: Control_placa
Transformed Variable: Average

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Intercept	2566920,362	1	2566920,362	6597,232	,000	,988	6597,232	1,000
GRUPOESTUDIO	385,683	1	385,683	,991	,323	,013	,991	,166
Error	30349,059	78	389,091					

a. Computed using alpha = .05

B. H1: El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según edad.

H0: El control de la placa dental NO es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según edad.

Se rechaza hipótesis nula a un nivel de significancia del 5% con una probabilidad $p = 0,00 < 0,05$; concluyendo que los resultados son estadísticamente significativos por existir suficiente evidencia para afirmar que el control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo

control al usar clorhexidina 0,12% en los pacientes diabéticos, según edad: $F(1, 68) = 2262.93, \eta^2 = 0.971$.

Tests of Between-Subjects Effects

Measure: Control_Placa
Transformed Variable: Average

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Intercept	909079,005	1	909079,005	2262,925	,000	,971	2262,925	1,000
GRUPOESTUDIO	1987,723	1	1987,723	4,948	,029	,068	4,948	,592
EDAD	1388,053	6	231,342	,576	,748	,048	3,455	,216
GRUPOESTUDIO * EDAD	2481,379	4	620,345	1,544	,199	,083	6,177	,453
Error	27317,468	68	401,727					

a. Computed using alpha = .05

C. H1: El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según género.

H0: El control de la placa dental NO es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según género.

Se rechaza hipótesis nula a un nivel de significancia del 5% con una probabilidad $p = 0,00 < 0,05$; concluyendo que los resultados son estadísticamente significativos por existir suficiente evidencia para afirmar que el control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina 0,12% en los pacientes diabéticos, según género: $F(1, 76) = 5852.92, \eta^2 = 0.987$.

Tests of Between-Subjects Effects

Measure: Control_Placa
Transformed Variable: Average

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Intercept	2311497,304	1	2311497,304	5852,916	,000	,987	5852,916	1,000
GRUPOESTUDIO	367,933	1	367,933	,932	,337	,012	,932	,159
GENERO	334,285	1	334,285	,846	,360	,011	,846	,149
GRUPOESTUDIO * GENERO	,246	1	,246	,001	,980	,000	,001	,050
Error	30014,747	76	394,931					

a. Computed using alpha = .05

D. H1: El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según estado civil.

H0: El control de la placa dental NO es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según estado civil.

Se rechaza hipótesis nula a un nivel de significancia del 5% con una probabilidad $p = 0,00 < 0,05$; concluyendo que los resultados son estadísticamente significativos por existir suficiente evidencia para afirmar que el control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina 0,12% en los pacientes diabéticos, según estado civil: $F(1, 69) = 2936.73, \eta^2 = 0.977$.

Tests of Between-Subjects Effects

Measure: Control_Placa
Transformed Variable: Average

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Intercept	1109744,809	1	1109744,809	2936,729	,000	,977	2936,729	1,000
GRUPOESTUDIO	295,733	1	295,733	,783	,379	,011	,783	,141
ESTADOCIVIL	3410,333	5	682,067	1,805	,123	,116	9,025	,585
GRUPOESTUDIO * ESTADOCIVIL	834,428	4	208,607	,552	,698	,031	2,208	,176
Error	26074,043	69	377,885					

a. Computed using alpha = .05

E. H1: El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según nivel educativo alcanzado.

H0: El control de la placa dental NO es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según nivel educativo alcanzado.

Se rechaza hipótesis nula a un nivel de significancia del 5% con una probabilidad $p = 0,00 < 0,05$; concluyendo que los resultados son estadísticamente significativos por existir suficiente evidencia para afirmar que el control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina 0,12% en los pacientes diabéticos, según nivel educativo alcanzado: $F(1, 67) = 2591.70, \eta^2 = 0.975$.

Tests of Between-Subjects Effects

Measure: Control_Placa
Transformed Variable: Average

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Intercept	918266,976	1	918266,976	2591,697	,000	,975	2591,697	1,000
GRUPOESTUDIO	,492	1	,492	,001	,970	,000	,001	,050
EDUCACION	3586,403	6	597,734	1,687	,138	,131	10,122	,602
GRUPOESTUDIO * EDUCACION	3826,487	5	765,297	2,160	,069	,139	10,800	,675
Error	23738,838	67	354,311					

a. Computed using alpha = .05

F. H1: El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según profesión que adquirió.

H0: El control de la placa dental NO es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según profesión que adquirió.

Se rechaza hipótesis nula a un nivel de significancia del 5% con una

estadísticamente significativos por existir suficiente evidencia para afirmar que el control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina 0,12% en los pacientes diabéticos, según profesión que adquirió: $F(1, 76) = 1534.79$, $\eta^2 = 0.953$.

Tests of Between-Subjects Effects

Measure: Control_Placa
Transformed Variable: Average

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Intercept	584935,603	1	584935,603	1534,794	,000	,953	1534,794	1,000
GRUPOESTUDIO	858,502	1	858,502	2,253	,138	,029	2,253	,317
PROFESIÓN	1384,194	2	692,097	1,816	,170	,046	3,632	,368
GRUPOESTUDIO * PROFESIÓN	,000	0				,000	,000	
Error	28964,866	76	381,117					

a. Computed using alpha = .05

G. H1: El control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según condición de actividad económica.

H0: El control de la placa dental NO es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina al 0.12% en los pacientes diabéticos, según condición de actividad económica.

Se rechaza hipótesis nula a un nivel de significancia del 5% con una probabilidad $p = 0,00 < 0,05$; concluyendo que los resultados son estadísticamente significativos por existir suficiente evidencia para afirmar que el control de la placa dental es mejor en el grupo estudio que en el grupo control al usar clorhexidina 0,12% en los pacientes diabéticos, según condición de actividad económica: $F(1, 69) = 2385.49$, $\eta^2 = 0.972$.

Tests of Between-Subjects Effects

Measure: Control_Placa
Transformed Variable: Average

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Intercept	997393,031	1	997393,031	2385,493	,000	,972	2385,493	1,000
GRUPOESTUDIO	155,871	1	155,871	,373	,543	,005	,373	,092
ACTIVIDADECONOM	1266,859	5	253,372	,606	,696	,042	3,030	,209
GRUPOESTUDIO * ACTIVIDADECONOM	48,323	4	12,081	,029	,998	,002	,116	,055
Error	28849,428	69	418,108					

a. Computed using alpha = .05

IV.2. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Tabla N°1: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para datos de variable dependiente (control placa dental)

Grupo estudio	Pretest	Postest 24h	Postest 48h	Postest 72h
N	40	40	40	40
Media	91,45	90,99	88,21	83,20
Desviación estándar	9,39	9,44	9,92	10,16
Kolmogorov-Smirnov	1,148	1,074	1,017	0,932
P valor	0,144	0,199	0,252	0,350
Grupo control	Pretest	Postest 24h	Postest 48h	Postest 72h
N	40	40	40	40
Media	90,63	90,63	90,69	90,69
Desviación estándar	10,28	10,28	10,29	10,29
Kolmogorov-Smirnov	1,145	1,145	1,157	1,157
P valor	0,145	0,145	0,137	0,137

En la tabla N°1 se lleva a cabo la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar que los datos de la variable dependiente (control de la placa dental) siguen una distribución normal. Siendo que el valor p es superior a 0,05 en las 4 muestras relacionadas de la variable dependiente en los dos grupos de investigación, se decide aceptar la hipótesis nula que los datos de la variable

Tabla N°2: Prueba de Levene para datos de variable dependiente (control placa dental)

	Estadístico Levene	gl1	gl2	P valor
Pretest	0,014	1	78	0,905
Postest 24h	0,000	1	78	0,998
Postest 48h	0,091	1	78	0,764
Postest 72h	0,298	1	78	0,587

En la tabla N°2 llevamos a cabo la prueba de Levene hallando que el p valor de las varianzas es superior a 0,05 en las 4 muestras relacionadas de la variable dependiente (control de placa dental), entonces se decide aceptar la hipótesis nula que las varianzas de las muestras relacionadas son homogéneas y por lo tanto tienen homocedasticidad.

Tabla N°3: Controles de placa dental distribuidos por medias en todos los pacientes diabéticos

Control placa	N	M ± D.E	P	Intervalo confianza al 95% para M	
				Límite inf	Límite sup
Pretest (%)	80	91,04±9,79	0,000*	88,86	93,22
Postest 24h (%)	80	90,81±9,80	0,000*	88,63	92,99
Postest 48h (%)	80	89,45±10,12	0,000*	87,20	91,71
Postest 72h (%)	80	86,95±10,84	0,000*	84,54	89,36

*Existen diferencias estadísticamente significativas (t Student $p < 0,05$) D.E: desviación estándar M: media

En la tabla N°3 se aprecia que existen diferencias significativas en todos los controles de placa según las medias observadas, habiendo un descenso de placa dental de 91,04% en el pretest a 86,95% en el postest a las 72 horas en todos los pacientes diabéticos.

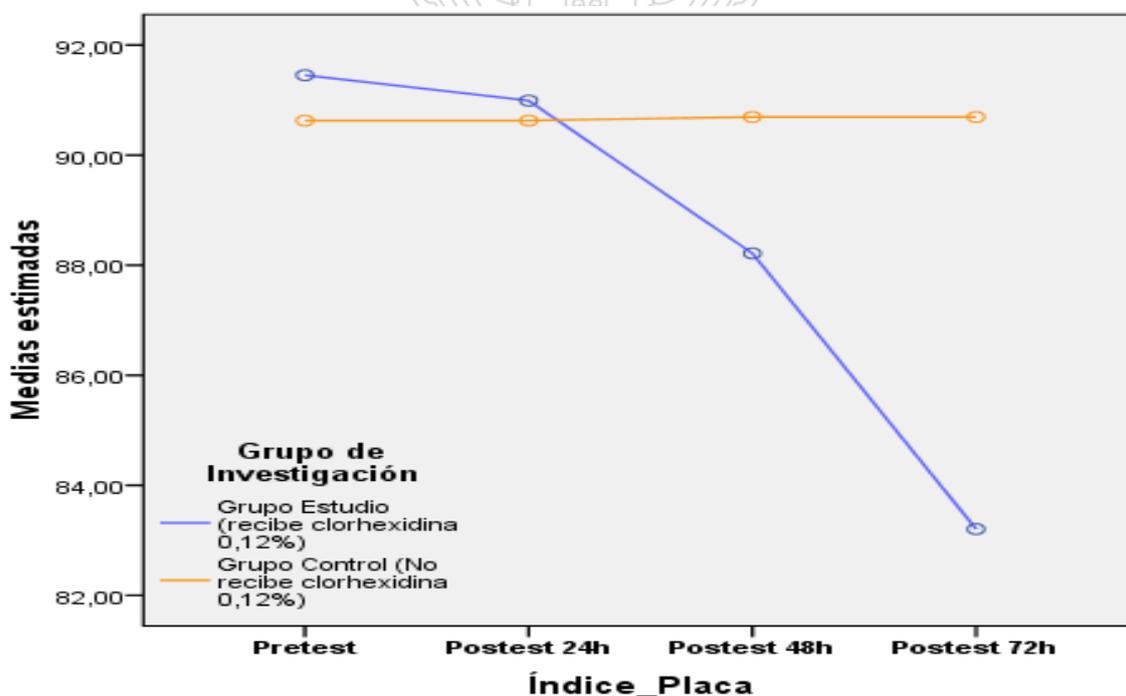
Tabla N°4: Comparación de medias \pm D.E entre ambos grupos de investigación obtenidas en cada control de placa dental

Grupo investigación	Pretest (%)	Postest 24h (%)	Postest 48h (%)	Postest 72h (%)
Estudio (n=40)	91,45 \pm 9,39	90,99 \pm 9,44	88,21 \pm 9,92	83,20 \pm 10,16
Control (n=40)	90,63 \pm 10,28	90,63 \pm 10,28	90,69 \pm 10,29	90,69 \pm 10,29
P valor	0,709	0,870	0,276	0,002*

*Existen diferencias estadísticamente significativas (t Student para muestras independientes $p < 0,05$) D.E: desviación estándar

En la tabla N°4 se aprecia significancia estadística al tercer día de aplicación al comparar medias entre los pacientes del grupo estudio y control observando un efecto principal en el paciente diabético.

Gráfico N°1: Comparación de controles de placa dental en los grupos estudio y control según medias estimadas



El gráfico N°1 describe la interacción de ambos grupos de investigación en el control de placa postest a las 24 horas, notando también una marcada

disminución de placa entre el segundo y tercer día en pacientes que recibieron clorhexidina 0,12%, y ningún efecto en los pacientes que recibieron placebo.

Tabla N°5: Comparación del control de placa pretest con los controles posttest a las 24h, 48h y 72h según grupo de investigación

Grupo investigación	Control placa	Dif. media	P	Intervalo confianza al 95% para Dif.	
				Límite inf	Límite sup
Estudio	1 vs 2	0,461	0,018*	0,055	0,868
	1 vs 3	3,238	0,000*	2,097	4,380
	1 vs 4	8,249	0,000*	6,714	9,783
Control	1 vs 2	0,001	1,000	-0,406	0,406
	1 vs 3	-0,066	1,000	-1,207	1,076
	1 vs 4	-0,066	1,000	-1,600	1,469

*Existen diferencias estadísticamente significativas (post-hoc Bonferroni $p < 0,05$) 1: pretest 2: posttest 24h 3: posttest 48h 4: posttest 72h

La tabla N°5 muestra diferencias significativas en todos los controles de placa dental posttest a la aplicación de clorhexidina 0,12%. Mientras la diferencia de medias sea mayor, mayor variación significativa se observará. No se aprecia ninguna variación significativa en los pacientes que recibieron placebo.

Tabla N°6: Comparación entre el control pretest y los controles posttest de placa dental a las 24h, 48h y 72h con diferencia de medias en el grupo estudio

Diferencias de muestras relacionadas	Pretest-Postest 24h	Pretest-Postest 48h	Pretest-Postest 72h
M ± D.E	91,45±9,39 –	91,45±9,39 –	91,45±9,39 –
Dif. M ± D.E	90,99±9,44	88,21±9,92	83,20±10,16
Intervalo de confianza 95% de la diferencia	0,46 ± 1,34	3,24 ± 3,75	8,25 ± 5,05
Limite Sup	0,89	4,44	9,86
Limite Inf	0,03	2,04	6,63
t	2,173	5,47	10,33
df	39	39	39
P - valor	0,036*	0,000*	0,000*

*Existen diferencias estadísticamente significativas (t de Student para muestras relacionadas $p < 0,05$)

En la tabla N°6 observamos diferencias estadísticas significativas en los tres controles de placa posteriores a la aplicación de clorhexidina 0,12% en los pacientes que formaron el grupo estudio, apreciando que mientras mayor sea la diferencia de medias, más notable será la diferencia significativa.

Tabla N°7: Comparaciones por pares entre los controles de placa dental en los pacientes diabéticos sin tomar en cuenta el grupo de investigación

Control de placa		Dif. media	P	Intervalo confianza al 95% para Dif.	
				Límite inf	Límite sup
Pretest	Postest 24h	0,231	0,197	-0,057	0,518
	Postest 48h	1,586	0,000*	0,779	2,393
	Postest 72h	4,092	0,000*	3,007	5,176
Postest 24h	Pretest	-0,231	0,197	-0,518	0,057
	Postest 48h	1,356	0,000*	0,548	2,163
	Postest 72h	3,861	0,000*	2,753	4,968
Postest 48h	Pretest	-1,586	0,000*	-2,393	-0,779
	Postest 24h	-1,356	0,000*	-2,163	-0,548
	Postest 72h	2,505	0,000*	1,728	3,283
Postest 72h	Pretest	-4,092	0,000*	-5,176	-3,007
	Postest 24h	-3,861	0,000*	-4,968	-2,753
	Postest 48h	-2,505	0,000*	-3,283	-1,728

*Existen diferencias estadísticamente significativas (post-hoc Bonferroni $p < 0,05$)

La tabla N°7 muestra diferencias significativas cuando comparamos el pretest vs postest 48h y postest 72h. También se observa significancia entre postest 24h y postest 48 y 72 horas después. Además entre postest 48 horas y postest 72 horas después.

Tabla N°8: Estadística descriptiva y controles de placa dental según edad en el grupo estudio

Edad	N	%	Pretest	Postest 24h	Postest 48h	Postest 72h
50 – 59	17	42,5	91,64±8,74	91,40±8,59	88,56±9,52	84,25±9,91
60 – 69	14	35,0	93,84±7,06	93,32±7,38	90,71±6,96	85,89±7,12
40 – 49	3	7,5	90,61±3,50	88,46±4,79	86,85±4,86	79,54±6,12
20 – 29	2	5,0	92,08±5,30	91,67±5,89	91,25±6,48	85,42±11,19
30 – 39	2	5,0	87,86±3,03	87,86±3,03	78,32±12,28	73,04±9,85
70 – 79	2	5,0	77,50±31,82	77,50±31,82	76,70±30,68	68,95±26,80

EDAD global (M±D.E):58.39±11.54 años

EDAD Grupo Estudio (M±D.E):56.10±11.56 años

En la tabla N°8 se aprecia una mayor reducción del índice de placa en pacientes 30-39 años pasando de 87,86% en el pretest a 73,04% en el postest a las 72 horas, y una menor reducción en pacientes 20-29 años de 92,08% en

Tabla N°9: Estadística descriptiva y controles de placa dental según edad en el grupo control

Edad	N	%	Pretest	Postest 24h	Postest 48h	Postest 72h
60 – 69	17	42,5	90,98±7,51	90,98±7,51	91,13±7,53	91,13±7,53
50 – 59	9	22,5	87,83±16,99	87,83±16,99	87,83±16,99	87,83±16,99
70 – 79	6	15,0	91,99±10,22	91,99±10,22	91,99±10,22	91,99±10,22
40 – 49	5	12,5	89,48±6,65	89,48±6,65	89,48±6,65	89,48±6,65
30 – 39	2	5,0	98,08±2,72	98,08±2,72	98,08±2,72	98,08±2,72
80 - +	1	2,5	92,50	92,50	92,50	92,50

EDAD global (M±D.E): 58.39±11.54 años EDAD Grupo Control (M±D.E): 60.68±11.20 años

En la tabla N°9 se aprecia un aumento de placa en pacientes 60-69 años de 90,98% en el pretest a 91,13% en postest a las 72 horas.

Tabla N°10: Comparación del control de placa pretest con los controles postest a las 24h, 48h y 72h según edad en el grupo estudio

Edad (años)	Control placa	Dif. media	P	Intervalo confianza al 95% para Dif.	
				Límite inf	Límite sup
20 – 29	1 vs 2	0,415	1,000	-1,391	2,221
	1 vs 3	0,830	1,000	-4,114	5,774
	1 vs 4	6,665	0,063	-0,219	13,343
30 – 39	1 vs 2	0,000	1,000	-1,806	1,806
	1 vs 3	9,535	0,000*	4,591	14,479
	1 vs 4	14,820	0,000*	7,936	21,704
40 – 49	1 vs 2	2,150	0,001*	0,675	3,625
	1 vs 3	3,760	0,082	-0,277	7,797
	1 vs 4	11,063	0,000*	5,442	16,684
50 – 59	1 vs 2	0,244	1,000	-0,375	0,864
	1 vs 3	3,080	0,000*	1,384	4,776
	1 vs 4	7,397	0,000*	5,036	9,758
60 – 69	1 vs 2	0,501	0,299	-0,181	1,184
	1 vs 3	3,111	0,000*	1,242	4,979
	1 vs 4	7,924	0,000*	5,322	10,526
70 – 79	1 vs 2	0,000	1,000	-1,806	1,806
	1 vs 3	0,805	1,000	-4,139	5,749
	1 vs 4	8,550	0,007*	1,666	15,439

*Existen diferencias estadísticamente significativas (post-hoc Bonferroni $p < 0,05$) 1: pretest 2: postest 24h 3: postest 48h 4: postest 72h

En la tabla N°10 se aprecian diferencias significativas en el pretest vs postest

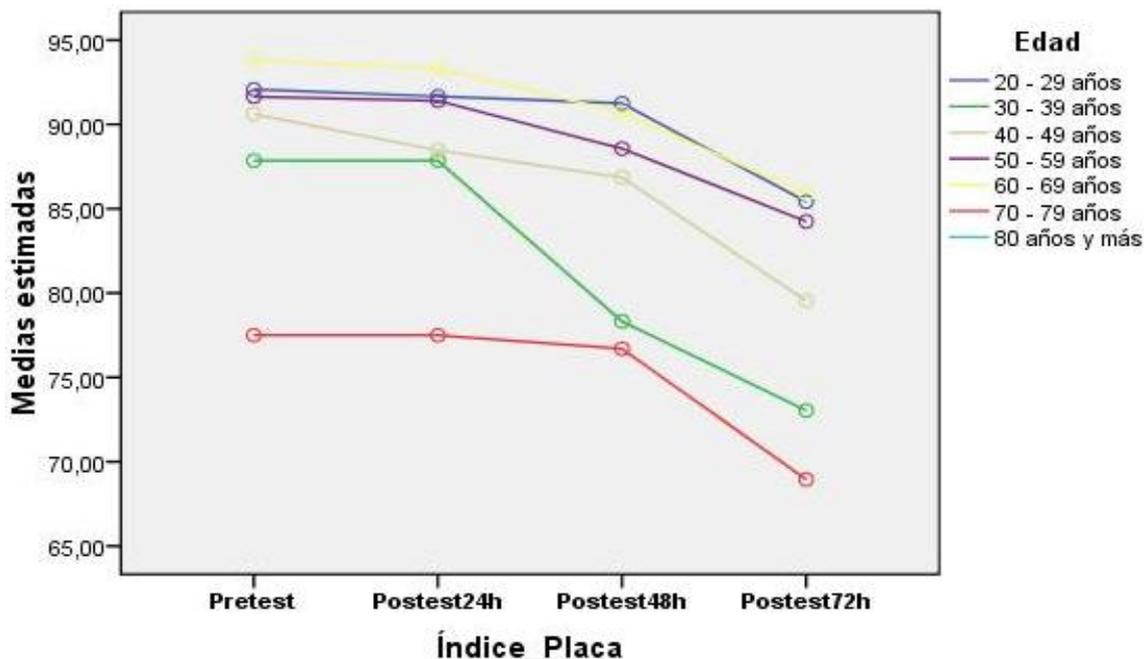
72 horas de todos los grupos de edad excepto 20-29 años. También en el

pretest vs postest 48 horas en los grupos 30-39 años, 50-59 años y 60-69 años

Tesis publicada con autorización del autor de edad; notando que el grupo 20-29 años no experimentó cambio alguno.
No olvide citar esta tesis

UNFV

Gráfico N°2: Comparación de controles de placa dental en el grupo estudio por medias estimadas, según edad



En el gráfico N°2 apreciamos una interacción en los pacientes del grupo de edad 60-69 años y los de 20-29 años. Los pacientes de 30-39 años son los que experimentaron mejor control de placa, seguidos por aquellos de 40-49 años; observando disminuciones de placa entre el postest 48h y postest 72h.

Tabla N°11: Estadística descriptiva y controles de placa dental según género en el grupo estudio y grupo control

Género	N	%	Pretest	Postest 24h	Postest 48h	Postest 72h
Grupo estudio						
Femenino	26	65,0	91,00±9,92	90,46±9,99	87,46±10,83	82,00±10,59
Masculino	14	35,0	92,29±8,62	91,98±8,57	89,63±8,12	85,44±9,26
Grupo control						
Femenino	27	67,5	89,89±11,02	89,89±11,02	89,99±11,04	89,99±11,04
Masculino	13	32,5	92,16±8,75	92,16±8,75	92,16±8,75	92,16±8,75

La tabla N°11 muestra que las mujeres redujeron la placa dental de 91% en pretest a 82% en postest a las 72 horas. Los varones en cambio disminuyeron de 92,29% en pretest a 85,44% en postest a las 72 horas. En el grupo control,

no se aprecian cambios de ningún tipo en los controles de placa.
No olvide citar esta tesis

UNFV

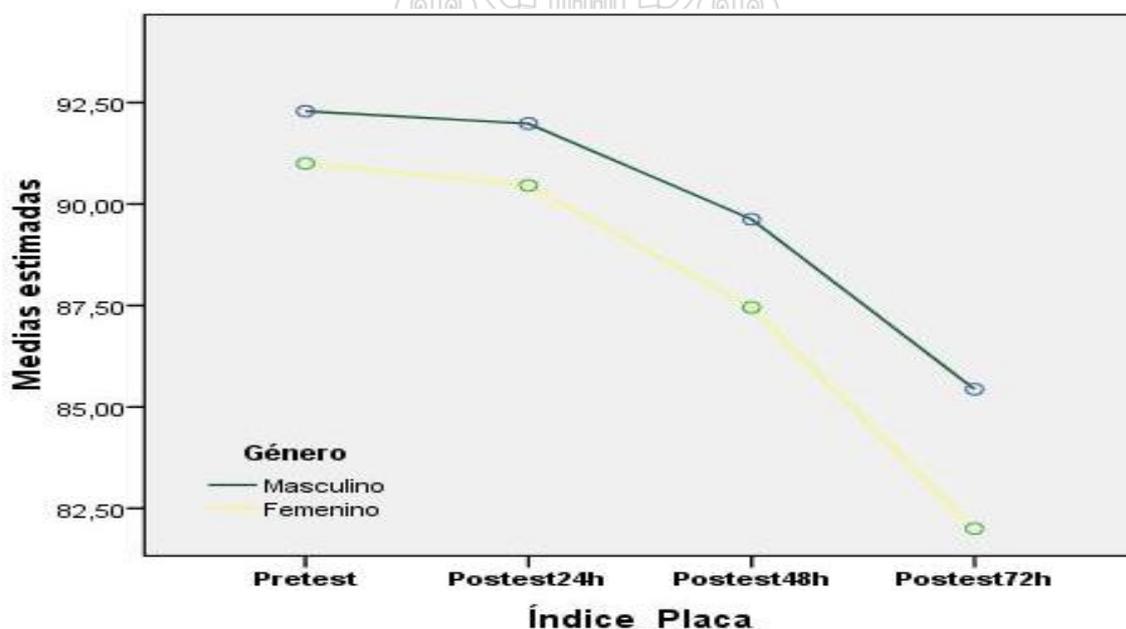
Tabla N°12: Comparación del control de placa pretest con los controles postest a las 24h, 48h y 72h según género en el grupo estudio

Género	Control placa	Dif. media	P	Intervalo confianza al 95% para Dif.	
				Límite inf	Límite sup
Masculino	1 vs 2	0,307	1,000	-0,387	1,001
	1 vs 3	2,664	0,002*	0,721	4,607
	1 vs 4	6,853	0,000*	4,279	9,426
Femenino	1 vs 2	0,544	0,030*	0,035	1,053
	1 vs 3	3,547	0,000*	2,122	4,973
	1 vs 4	9,000	0,000*	7,112	10,889

*Existen diferencias estadísticamente significativas (post-hoc Bonferroni $p < 0,05$) 1: pretest 2: postest 24h 3: postest 48h 4: postest 72h

En la tabla N°12 se observa diferencias significativas en el pretest vs postest a las 72 horas en ambos sexos. También se aprecia diferencias estadísticas en el pretest vs postest a las 48 horas en ambos sexos. Las mujeres experimentaron cambios significativos en todos los controles, mientras que el sexo masculino no mostró cambios en el pretest vs el postest a las 24 horas.

Gráfico N°3: Comparación de controles de placa dental en el grupo estudio por medias estimadas, según género



En el gráfico N°3 se aprecia una disminución de los índices de placa en ambos sexos, siendo más notable entre el postest 48h y el postest 72h.

Tabla N°13: Estadística descriptiva y controles de placa dental según estado civil en el grupo estudio y grupo control

Estado civil	N	%	Pretest	Postest 24h	Postest 48h	Postest 72h
Grupo estudio						
Casado(a)	16	40,0	92,42±7,29	92,06±7,22	89,91±8,38	83,49±8,16
Conviviente	10	25,0	90,92±8,13	90,08±8,50	87,68±6,78	83,82±9,58
Separado(a)	6	15,0	82,68±15,86	82,12±15,54	76,89±15,46	73,30±15,82
Soltero(a)	5	12,5	95,91±4,12	95,72±3,89	93,96±3,00	89,84±3,50
Viudo(a)	3	7,5	98,20±1,94	98,20±1,94	94,05±5,08	88,36±2,08
Grupo control						
Casado(a)	18	45,0	89,36±8,94	89,36±8,94	89,51±8,98	89,51±8,98
Soltero(a)	7	17,5	93,38±9,09	93,38±9,09	93,38±9,09	93,38±9,09
Separado(a)	5	12,5	86,71±20,82	86,71±20,82	86,71±20,82	86,71±20,82
Conviviente	5	12,5	93,47±6,78	93,47±6,78	93,47±6,78	93,47±6,78
Viudo(a)	4	10,0	93,14±6,47	93,14±6,47	93,14±6,47	93,14±6,47
Divorciado(a)	1	2,5	89,42	89,42	89,42	89,42

En la tabla N°13 los pacientes viudos disminuyeron más la placa de 98,2% en pretest a 88,36% en postest a las 72 horas, y los pacientes solteros los que menos redujeron placa de 95,91% en pretest a 89,84% en postest a las 72 horas.

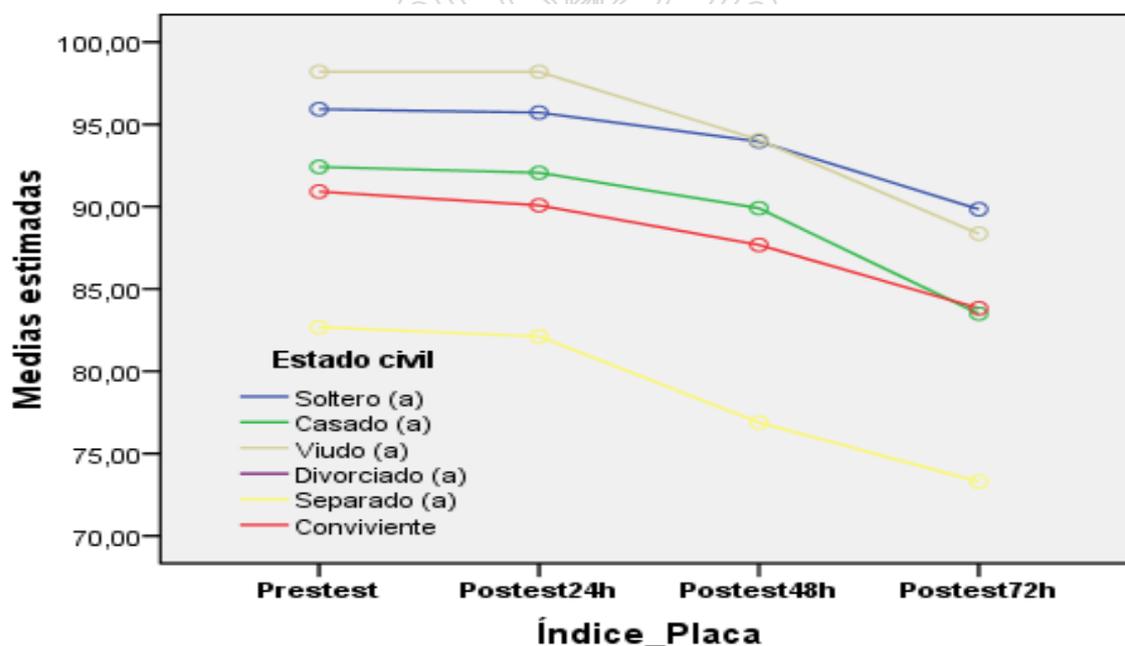
Tabla N°14: Comparación del control de placa pretest con los controles postest a las 24h, 48h y 72h según estado civil en el grupo estudio

Estado civil	Control placa	Dif. media	P	Intervalo confianza al 95% para Dif.	
				Límite inf	Límite sup
Soltero(a)	1 vs 2	0,200	1,000	-1,003	1,403
	1 vs 3	1,958	0,642	-1,300	5,216
	1 vs 4	6,074	0,003*	1,585	10,563
Casado(a)	1 vs 2	0,356	0,928	-0,316	1,029
	1 vs 3	2,509	0,002*	0,688	4,330
	1 vs 4	8,926	0,000*	6,417	11,436
Viudo(a)	1 vs 2	0,000	1,000	-1,553	1,553
	1 vs 3	4,143	0,056	-0,062	8,349
	1 vs 4	9,840	0,000*	4,044	15,636
Separado(a)	1 vs 2	0,558	1,000	-0,540	1,656
	1 vs 3	5,788	0,000*	2,815	8,762
	1 vs 4	9,383	0,000*	5,285	13,482
Conviviente	1 vs 2	0,840	0,055	-0,011	1,691
	1 vs 3	3,243	0,002*	0,940	5,546
	1 vs 4	7,094	0,000*	3,920	10,268

Tesis publicada con autorización del autor
 No olvidar citar: *Existen diferencias estadísticamente significativas (post-hoc Bonferroni $p < 0,05$) 1: pretest 2: postest 24h 3: postest 48h 4: postest 72h

Observamos en la tabla N°14 que existen diferencias significativas en el pretest vs posttest a las 72 horas en todos los pacientes, siendo más notable por la diferencias de medias en aquellos pacientes viudos, separados y casados. En el pretest vs posttest a las 48 horas solo mostraron variación significativa los pacientes de condición casados, separados y convivientes.

Gráfico N°4: Comparación de controles de placa dental en el grupo estudio por medias estimadas, según estado civil



En el gráfico N°4 se observa una disminución de placa en todas las condiciones de estado civil, siendo más evidente a partir del postest 24h hasta postest 72h, apreciando también interacción entre los pacientes solteros y viudos en el postest a las 48 horas, y convivientes y casados en el postest a las 72 horas después. Los pacientes separados no muestran interacción alguna.

Tabla N°15: Estadística descriptiva y controles de placa dental según nivel educativo alcanzado en el grupo estudio y grupo control

N.E	N	%	Pretest	Postest 24h	Postest 48h	Postest 72h
Grupo estudio						
Sa	17	42,5	93,36±7,76	92,77±7,87	89,10±9,06	83,83±10,17
Pa	12	30,0	86,65±12,04	86,46±11,91	83,21±11,93	78,93±11,92
S.N.U.I	3	7,5	92,54±6,48	90,48±8,44	89,11±5,90	84,56±6,29
S.U.I	3	7,5	88,31±9,68	88,31±9,68	87,91±9,20	82,54±8,15
S.N.U.C	2	5,0	96,43±5,05	96,43±5,05	95,89±4,28	88,32±1,15
S.U.C	2	5,0	97,92±2,95	97,92±2,95	97,11±1,81	95,05±2,43
S.N	1	2,5	100	100	89,39	87,90
Grupo control						
Pa	19	47,5	91,98±7,42	91,98±7,42	91,98±7,42	91,98±7,42
Sa	14	35,0	89,90±12,36	89,90±12,36	90,09±12,39	90,09±12,39
S.N	3	7,5	95,02±5,81	95,02±5,81	95,02±5,81	95,02±5,81
S.N.U.I	2	5,0	69,72±1,37	69,72±1,37	69,72±1,37	69,72±1,37
S.N.U.C	1	2,5	94,44	94,44	94,44	94,44
S.U.I	1	2,5	100	100	100	100

N.E: nivel educativo; S.N: sin nivel; Pa: primaria; Sa: secundaria; S.N.U.I: superior No universitaria incompleta; S.N.U.C: superior universitaria completa; S.U.I: superior universitaria incompleta; S.U.C: superior universitaria completa

La tabla N°15 muestra que el único paciente sin nivel educativo tuvo la mejor reducción de placa de 100% en el pretest a 87,9% en el postest a las 72 horas, y los pacientes de nivel superior universitario completo mostraron menor disminución de placa de 93,36% en pretest a 83,83% en el postest a las 72 horas. En el grupo control, se observó un aumento en el índice de placa en los pacientes de nivel secundario pasando de 89,9% en pretest a 90,9% en el postest a las 48 horas, explicado por falta de higiene o ingesta de alimentos antes de la evaluación clínica.

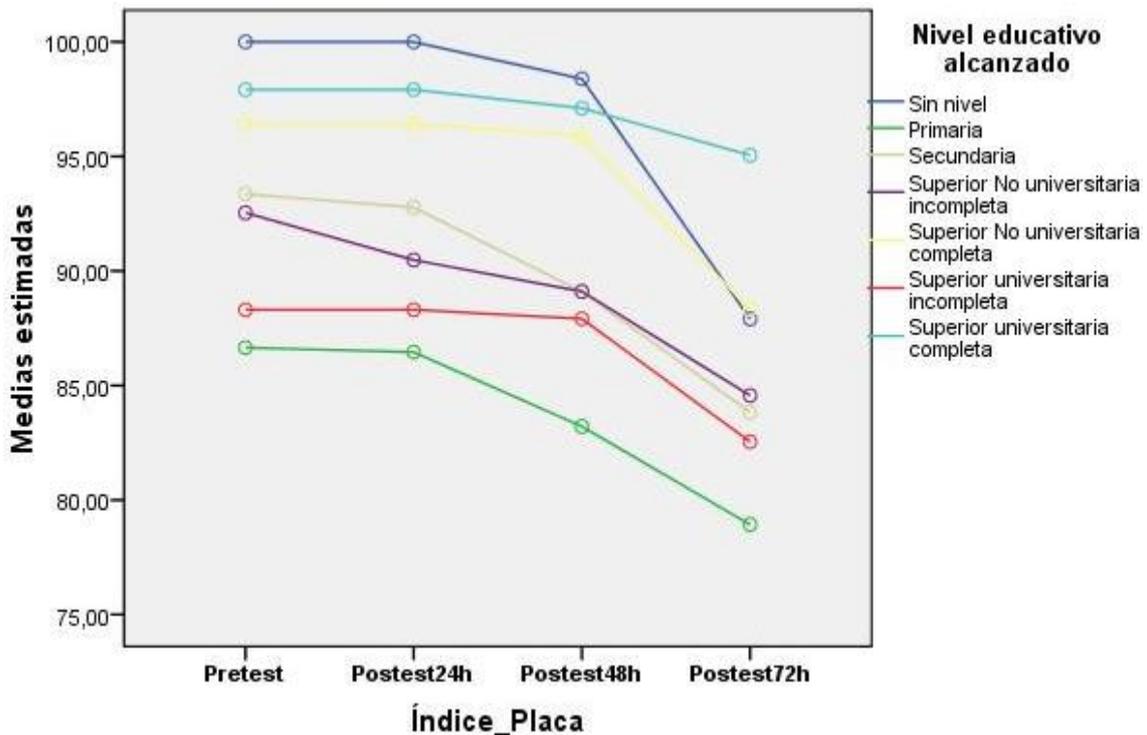
Tabla N°16: Comparación del control de placa pretest con los controles postest a las 24h, 48h y 72h según nivel educativo alcanzado en el grupo estudio

Nivel educativo	Control placa	Dif. Media	P	Intervalo confianza al 95% para Dif.	
				Límite inf	Límite sup
Sin nivel	1 vs 2	0,000	1,000	-2,568	2,568
	1 vs 3	1,610	1,000	-5,686	8,906
	1 vs 4	12,100	0,008*	2,252	21,948
Primaria	1 vs 2	0,193	1,000	-0,549	0,934
	1 vs 3	3,438	0,000*	1,331	5,544
	1 vs 4	7,723	0,000*	4,880	10,565
Secundaria	1 vs 2	0,585	0,077	-0,037	1,208
	1 vs 3	4,264	0,000*	2,494	6,033
	1 vs 4	9,529	0,000*	7,141	11,918
Superior NO Universitaria Incompleta	1 vs 2	2,063	0,002*	0,581	3,546
	1 vs 3	3,433	0,181	-0,779	7,646
	1 vs 4	7,977	0,002*	2,291	13,662
Superior NO Universitaria Completa	1 vs 2	0,000	1,000	-1,816	1,816
	1 vs 3	0,545	1,000	-4,614	5,704
	1 vs 4	8,115	0,014*	1,151	15,079
Superior Universitaria Incompleta	1 vs 2	0,000	1,000	-1,483	1,483
	1 vs 3	0,397	1,000	-3,816	4,609
	1 vs 4	5,763	0,045*	0,078	11,449
Superior Universitaria Completa	1 vs 2	0,000	1,000	-1,816	1,816
	1 vs 3	0,805	1,000	-4,354	5,964
	1 vs 4	2,865	1,000	-4,099	9,829

*Existen diferencias estadísticamente significativas (post-hoc Bonferroni $p < 0,05$) 1: pretest 2: postest 24h 3: postest 48h 4: postest 72h

Se aprecia en la tabla N°16 que existen diferencias significativas en el pretest vs postest a las 72 horas en todos los pacientes excepto en los de superior universitaria completa. También destacar que hubo variación significativa en el pretest vs postest a las 48 horas y 72 horas, respectivamente en los pacientes de nivel primaria y secundaria.

Gráfico N°5: Comparación de controles de placa dental en el grupo estudio por medias estimadas, según nivel educativo alcanzado



En el gráfico N°5 todos los pacientes describen variación significativa en control de placa siendo esta mayor en pacientes sin nivel educativo, sobre todo entre el postest 48h y postest 72h.

Tabla N°17: Estadística descriptiva y controles de placa dental según profesión adquirida en el grupo estudio y grupo control

Profesión	N	%	Pretest	Postest 24h	Postest 48h	Postest 72h
Grupo estudio						
S.P	34	85,0	90,38±9,75	89,84±9,74	86,81±10,09	81,95±10,43
N.U	4	10,0	97,32±3,42	97,32±3,42	95,71±2,49	87,98±1,76
U.	2	5,0	97,92±2,95	97,92±2,95	97,11±1,81	95,05±2,43
Grupo control						
S.P	40	100	90,63±10,28	90,63±10,28	90,69±10,29	90,69±10,29

S.P: sin profesión; N.U: no universitaria; U: universitaria

En la tabla N°17 en el grupo estudio los pacientes con profesión no universitaria disminuyeron mas placa de 97,32% en el pretest a 87,98% en el postest a las 72 horas, y los pacientes universitarios la menor reducción de

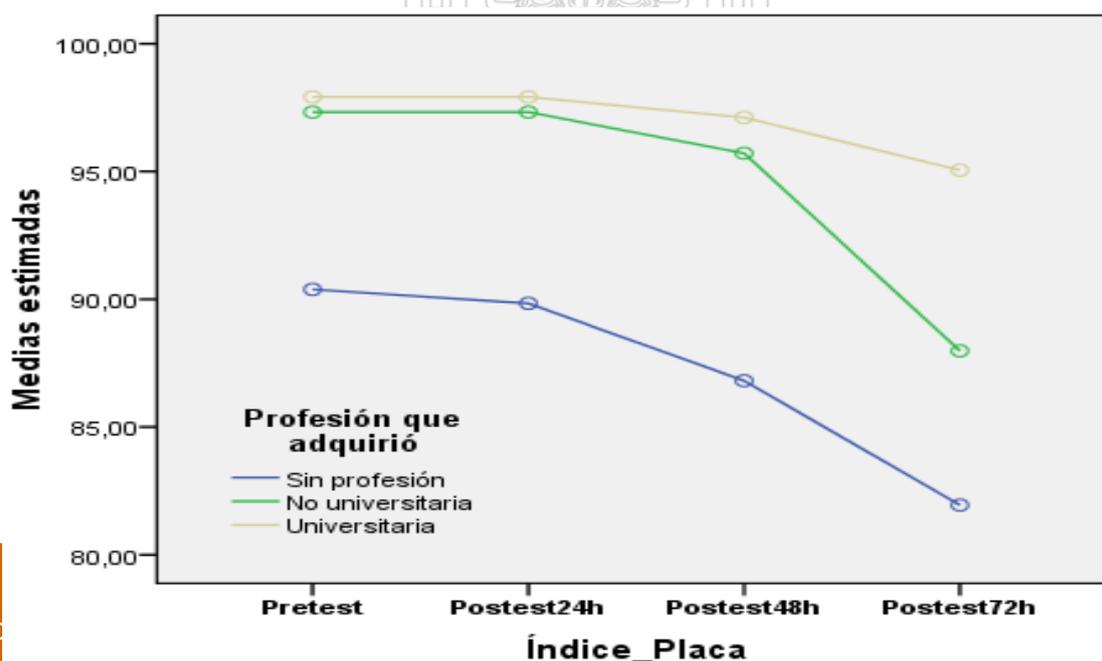
Tabla N°18: Comparación del control de placa pretest con los controles posttest a las 24h, 48h y 72h según profesión adquirida en el grupo estudio

Profesión adquirida	Control placa	Dif. media	P	Intervalo confianza al 95% para Dif.	
				Límite inf	Límite sup
Sin profesión	1 vs 2	0,543	0,008*	0,101	0,985
	1 vs 3	3,573	0,000*	2,348	4,798
	1 vs 4	8,437	0,000*	6,804	10,069
No Universitaria	1 vs 2	0,000	1,000	-1,289	1,289
	1 vs 3	1,613	1,000	-1,959	5,184
	1 vs 4	9,343	0,000*	4,583	14,102
Universitaria	1 vs 2	0,000	1,000	-1,822	1,822
	1 vs 3	0,805	1,000	-4,246	5,856
	1 vs 4	2,865	1,000	-3,865	9,595

*Existen diferencias estadísticamente significativas (post-hoc Bonferroni $p < 0,05$) 1: pretest 2: posttest 24h 3: posttest 48h 4: posttest 72h

La tabla N°18 nos permite apreciar que existen diferencias significativas en los pacientes sin profesión quienes experimentaron cambios en todos los controles de placa posteriores al pretest. En los pacientes con profesión no universitaria solo se observa variación significativa en el pretest vs posttest a las 72 horas. Los pacientes universitarios no expresan cambio significativo alguno.

Gráfico N°6: Comparación de controles de placa dental en el grupo estudio por medias estimadas, según profesión adquirida



El gráfico N°6 describe que entre el pretest y postest 24h no existen cambios; entre el postest 24h y postest 48h los pacientes sin profesión presentan mejor control de placa, y entre el postest 48h y postest 72h los pacientes con profesión no universitaria son los que mejor redujeron el índice de placa, seguidos de los pacientes sin profesión.

Tabla N°19: Estadística descriptiva y controles de placa dental según condición de actividad económica en el grupo estudio y grupo control

Actividad	N	%	Pretest	Postest 24h	Postest 48h	Postest 72h
Grupo estudio						
N.P-Ch	16	40,0	89,83±11,94	89,55±11,92	87,25±11,95	82,50±11,60
PEA des	8	20,0	92,76±5,48	91,78±6,35	86,71±9,76	80,83±10,24
PEA ocu	7	17,5	88,80±10,14	88,45±9,62	86,22±8,69	82,64±10,60
N.P-J / P	4	10,0	94,75±4,27	94,06±5,09	92,66±5,34	84,31±6,33
N.P-Oc	4	10,0	95,59±7,81	95,37±8,25	92,23±8,63	88,10±8,59
N.P-Est	1	2,5	95,83	95,83	95,83	93,33
Grupo control						
N.P-Ch	19	47,5	89,04±12,31	89,04±12,31	89,18±12,35	89,18±12,35
N.P-Oc	9	22,5	94,30±6,20	94,30±6,20	94,30±6,20	94,30±6,20
PEA des	8	20,0	90,20±9,92	90,20±9,92	90,20±9,92	90,20±9,92
PEA ocu	2	5,0	90,31±11,34	90,31±11,34	90,31±11,34	90,31±11,34
N.P-J / P	2	5,0	91,27±9,91	91,27±9,91	91,27±9,91	91,27±9,91

N.P-Ch: No PEA - cuidado del hogar; PEA des: PEA desocupada; PEA ocu: PEA ocupada; N.P-J / P: No PEA - jubilado / pensionista; N.P-Oc: No PEA - otra condición; N.P-Est: No PEA - estudiante

En la tabla N°19 observamos que en el grupo estudio los pacientes PEA desocupada experimentaron la mayor reducción de placa dental de 92,76% en el pretest a 80,83% en el postest a las 72 horas, y los pacientes No PEA estudiante la menor reducción de placa de 95,83% en el pretest a 93,33% en el postest a las 72 horas. En el grupo control, sólo los pacientes No PEA cuidado del hogar aumentaron levemente el índice de placa pasando de 89,04% en pretest a 89,18% en el postest a las 72 horas, esto explicado por la ingesta de

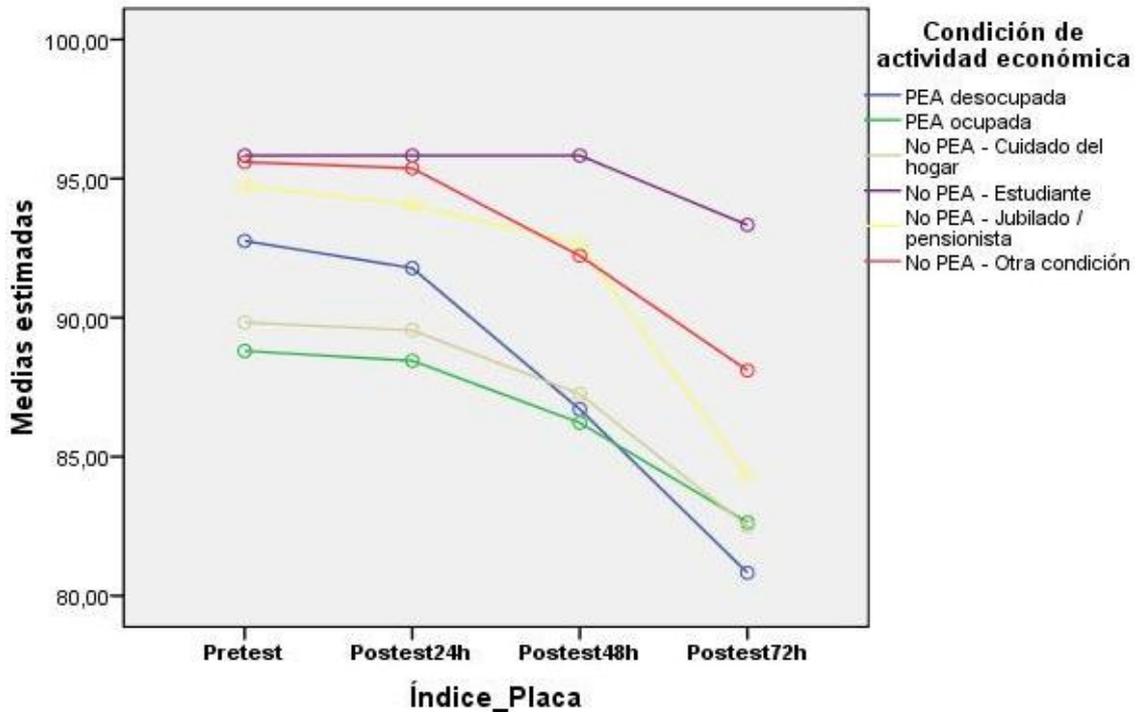
Tabla N°20: Comparación del control de placa pretest con los controles postest a las 24h, 48h y 72h según condición de actividad económica en el grupo estudio

Actividad económica	Control placa	Dif. media	P	Intervalo confianza al 95% para Dif.	
				Límite inf	Límite sup
PEA Desocupada	1 vs 2	0,980	0,038*	0,035	1,925
	1 vs 3	6,054	0,000*	3,561	8,547
	1 vs 4	11,931	0,000*	8,672	15,191
PEA Ocupada	1 vs 2	0,351	1,000	-0,659	1,362
	1 vs 3	2,584	0,062	-0,081	5,250
	1 vs 4	6,163	0,000*	2,678	9,647
No PEA - Cuidado del Hogar	1 vs 2	0,280	1,000	-0,389	0,949
	1 vs 3	2,574	0,001*	0,811	4,337
	1 vs 4	7,322	0,000*	5,017	9,627
No PEA - Estudiante	1 vs 2	0,000	1,000	-2,674	2,674
	1 vs 3	0,000	1,000	-7,052	7,052
	1 vs 4	2,500	1,000	-6,719	11,719
No PEA - Jubilado / Pensionista	1 vs 2	0,695	0,975	-0,642	2,032
	1 vs 3	2,090	0,672	-1,436	5,616
	1 vs 4	10,437	0,000*	5,828	15,047
No PEA - Otra condición	1 vs 2	0,222	1,000	-1,115	1,560
	1 vs 3	3,367	0,069	-0,158	6,893
	1 vs 4	7,490	0,000*	2,880	12,100

*Existen diferencias estadísticamente significativas (post-hoc Bonferroni $p < 0,05$) 1: pretest 2: postest 24h 3: postest 48h 4: postest 72h

La tabla N°20 nos permite apreciar que existen diferencias significativas en los pacientes PEA desocupada en todos los controles de placa posteriores al pretest. Así también observamos significancia en todos los pacientes entre el pretest y el postest a las 72 horas después, excepto en aquellos pacientes No PEA estudiante; estos pacientes no reflejan ningún tipo de cambio.

Gráfico N°7: Comparación de controles de placa dental en el grupo estudio por medias estimadas, según condición de actividad económica



El gráfico N°7 nos muestra que entre el pretest y postest 24h no hay cambios significativos; entre el postest 24h y postest 48h los pacientes de PEA desocupada son los que mejor controlan la placa dental al disminuir el índice, seguidos de los pacientes No PEA-otra condición; entre el postest 48h y postest 72h todos los pacientes experimentan variación significativa, siendo los pacientes PEA desocupada los que mejor disminuyen la placa.

Tabla N°21: Correlación del grupo de investigación y el pretest con los controles de placa dental a las 24h, 48h y 72h

		Grupo de Investig.	Pretest	Postest 24h	Postest 48h	Postest 72h
Grupo de Investigación	C.Ps	1	-0,042	-0,019	0,123	0,348
	P valor	---	0,709	0,870	0,276	0,002*
	N	80	80	80	80	80
Pre-test	C.Ps	-0,042	1	0,995	0,951	0,863
	P valor	0,709	---	0,000*	0,000*	0,000*
	N	80	80	80	80	80

*Existen diferencias estadísticamente significativas (C.Ps: Correlación de Pearson $p < 0,05$)

La tabla N°21 describe la correlación de los controles posttest de placa dental con el grupo de investigación y pretest. Se observan diferencias significativas en el grupo de investigación y posttest a las 72 horas afirmando que existe correlación entre ambas variables, sin embargo, dicha correlación según el valor de Pearson es escasa. Se aprecian también diferencias significativas entre el pretest y los controles de placa posttest a las 24, 48 y 72 horas, respectivamente, afirmando que existe correlación entre dichas variables, sin embargo, según el valor de Pearson dicha correlación es perfecta.

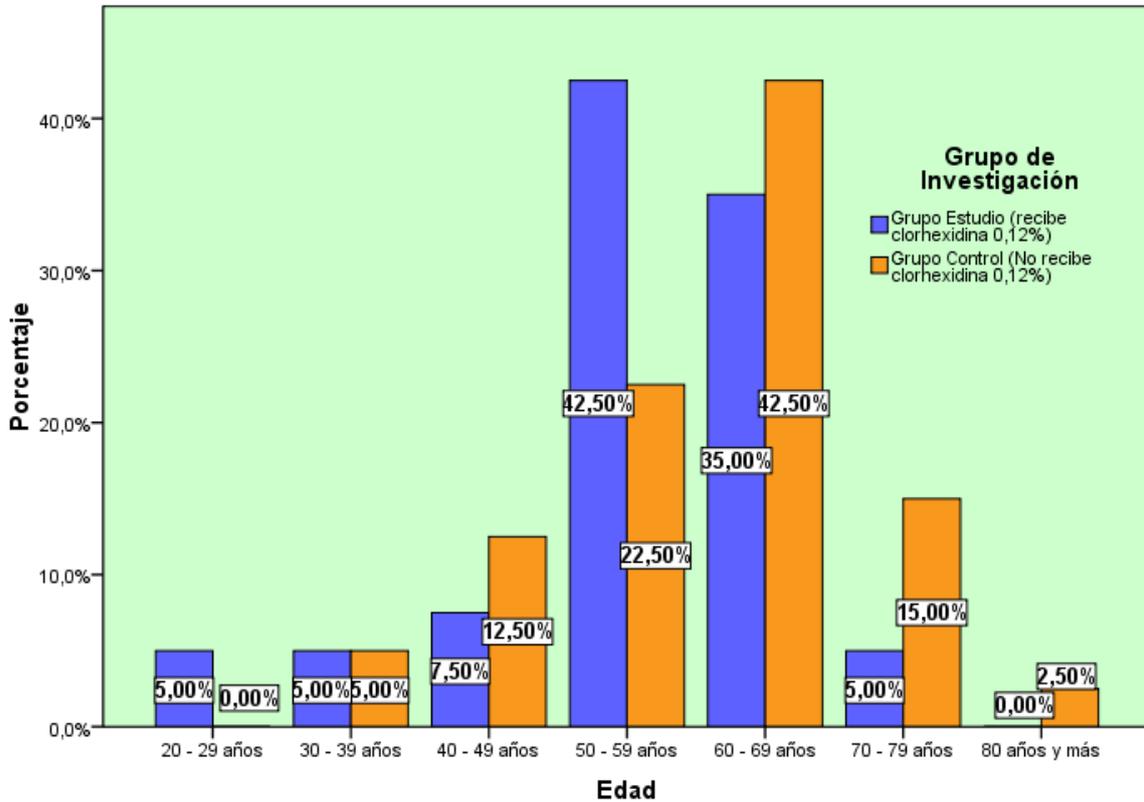
Tabla N°22: Tabla de contingencia grupo de investigación vs edad

Edad (años)	Grupo de investigación				Total	
	Estudio (%-N)		Control (%-N)		(%-N)	
20 – 29	5,0	2	0,0	0	2,5	2
30 – 39	5,0	2	5,0	2	5,0	4
40 – 49	7,5	3	12,5	5	10,0	8
50 – 59	42,5	17	22,5	9	32,5	26
60 – 69	35,0	14	42,5	17	38,8	31
70 – 79	5,0	2	15,0	6	10,0	8
80 – más	0,0	0	2,5	1	1,2	1
Total	100,0	40	100,0	40	100,0	80

(Prueba Chi-Square Pearson $p=0,201 > 0,05$)

La tabla N°22 nos muestra el grado de independencia de la variable independiente grupo de investigación y la variable aleatoria edad, afirmando que no existe asociación estadísticamente significativa entre ambas, siendo independiente una de la otra, de acuerdo a la prueba de chi cuadrado ($p>0,05$).

Gráfico N°8: Distribución de los pacientes diabéticos por grupo de investigación, según edad



En el gráfico N°8 los pacientes 50-59 años son mayoría en el grupo estudio (42,5%) sin pacientes de 80 años y los pacientes 60-69 años en grupo control (42,5%) son mayoría sin pacientes 20-29 años de edad.

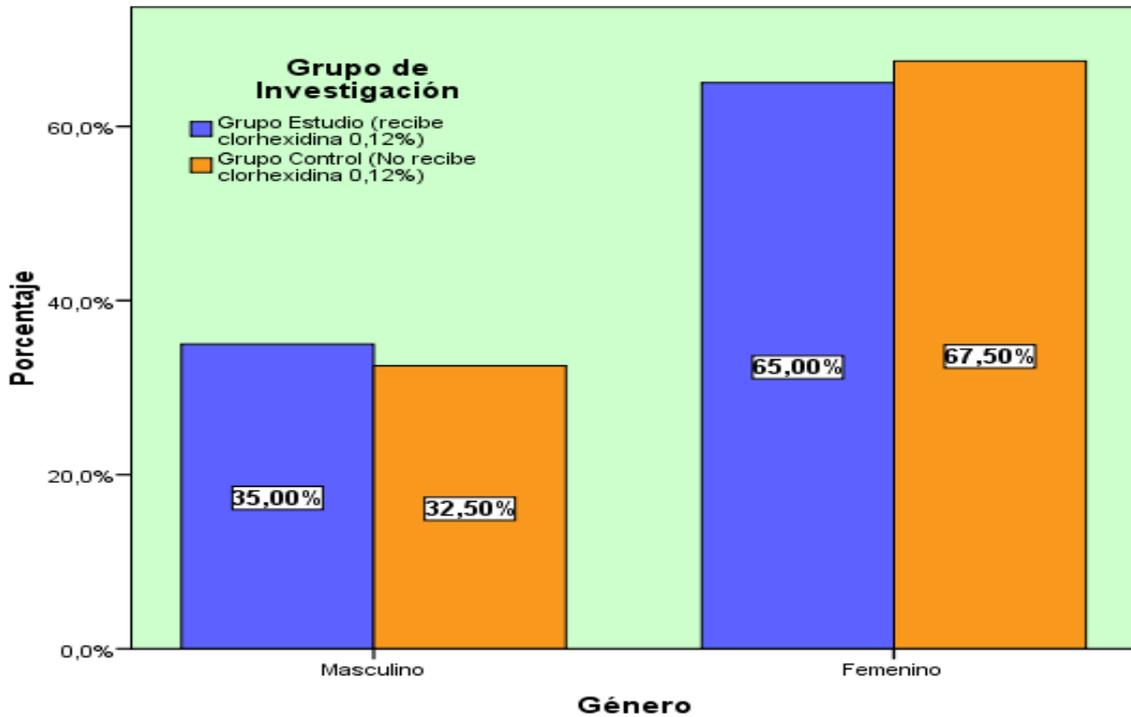
Tabla N°23: Tabla de contingencia grupo de investigación vs género

Género	Grupo de investigación		Total (%-N)
	Estudio (%-N)	Control (%-N)	
Masculino	35,0	32,5	33,8
Femenino	65,0	67,5	66,2
Total	100,0	100,0	100,0

(Prueba Chi-Square Pearson $p=0,813 > 0,05$)

La tabla N°23 describe el grado de independencia de la variable independiente grupo de investigación y la variable aleatoria género, afirmando que no existe asociación estadísticamente significativa entre ambas, siendo independiente una de la otra, de acuerdo a la prueba de chi cuadrado ($p>0,05$).

Gráfico N°9: Distribución de los pacientes diabéticos por grupo de investigación, según género



En el gráfico N°9 observamos que el 65% de los pacientes del grupo estudio eran del sexo femenino y el 35% del masculino. En el grupo control, el 67,5% eran mujeres y el 32,5% eran varones.

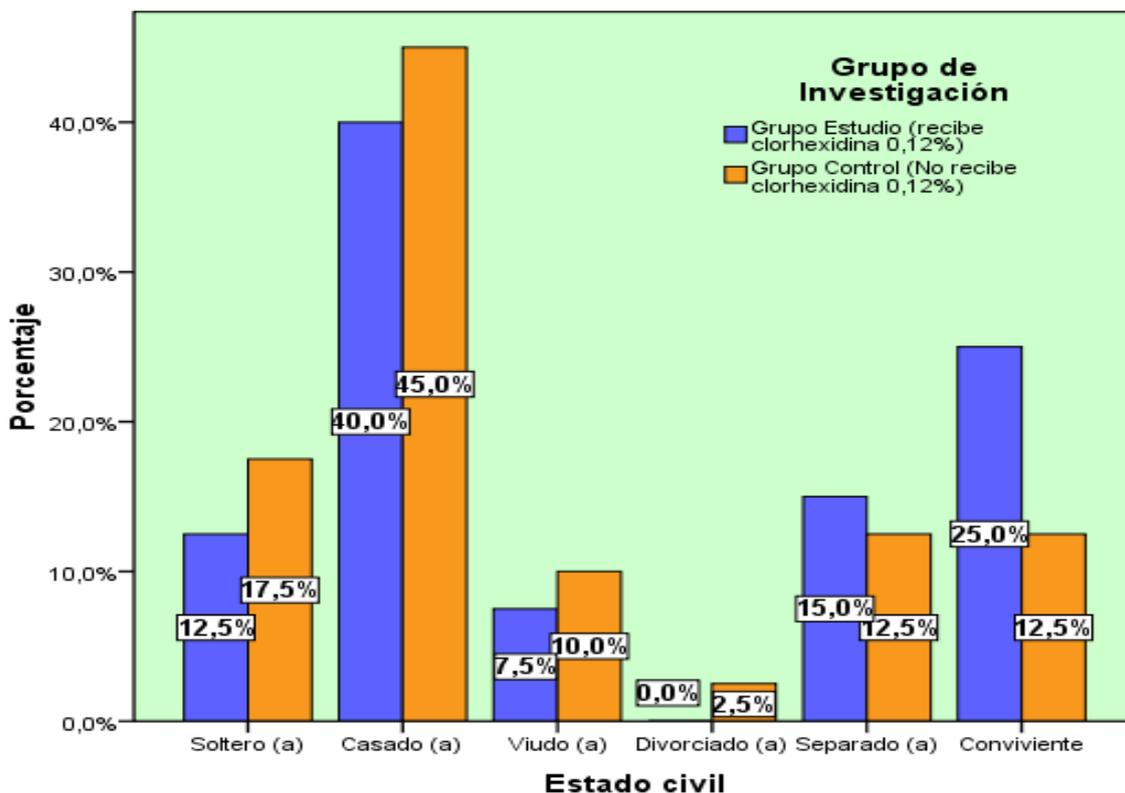
Tabla N°24: Tabla de contingencia grupo de investigación vs estado civil

Estado civil	Grupo de investigación				Total	
	Estudio (%-N)		Control (%-N)		(%-N)	
Soltero(a)	12,5	5	17,5	7	15,0	12
Casado(a)	40,0	16	45,0	18	42,5	34
Viudo(a)	7,5	3	10,0	4	8,8	7
Divorciado(a)	0,0	0	2,5	1	1,2	1
Separado(a)	15,0	6	12,5	5	13,8	11
Conviviente	25,0	10	12,5	5	18,8	15
Total	100,0	40	100,0	40	100,0	80

(Prueba Chi-Square Pearson $p=0,694 > 0,05$)

En la tabla N°24 evaluamos el grado de independencia de la variable independiente grupo investigación y la variable aleatoria estado civil, afirmando que no existe asociación estadísticamente significativa entre ambas, siendo independiente una de la otra, de acuerdo a la prueba de chi cuadrado ($p>0,05$).

Gráfico N°10: Distribución de los pacientes diabéticos por grupo de investigación, según estado civil



El gráfico N°10 muestra que la mayoría de pacientes en el grupo estudio está integrada por pacientes casados (40%) y convivientes (25%), no habiendo pacientes divorciados. En el grupo control, la mayoría de pacientes son casados (45%) y solteros (17,5%).

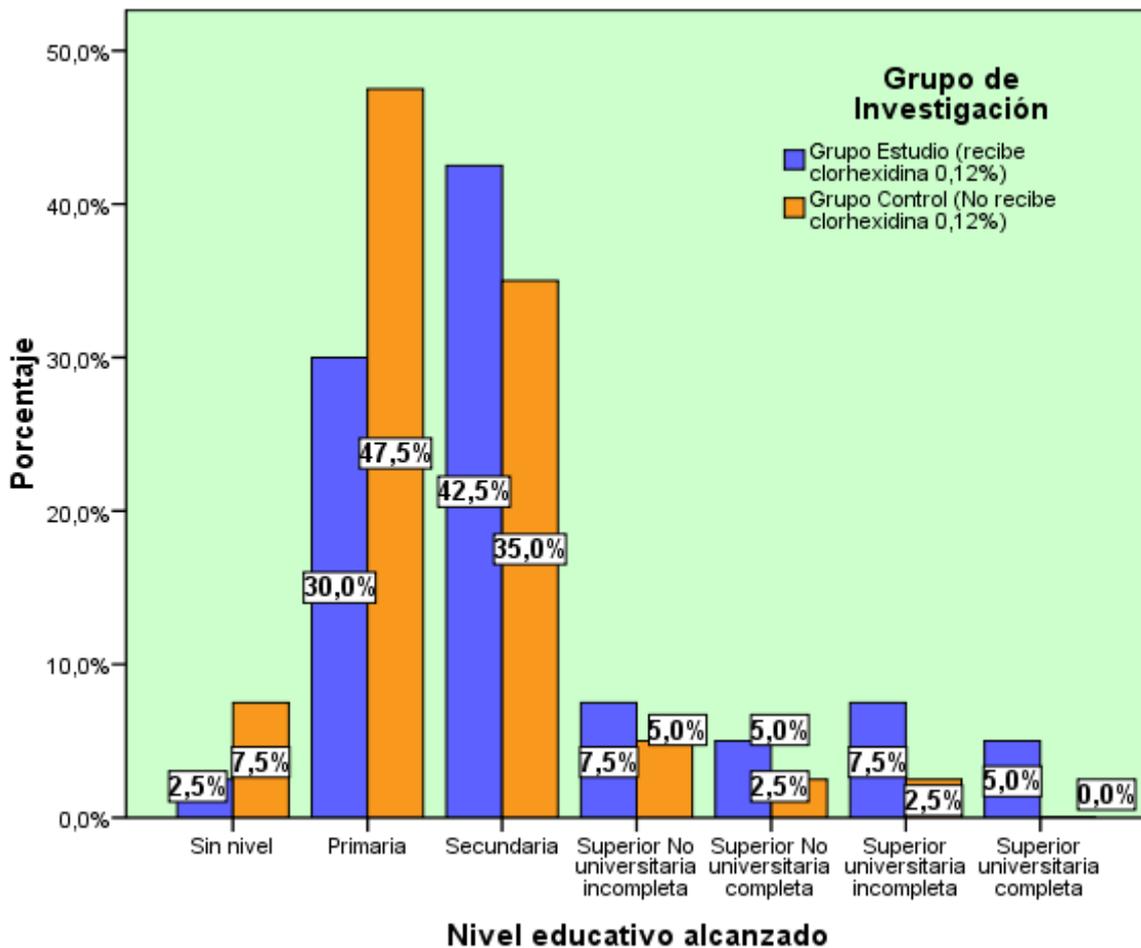
Tabla N°25: Tabla de contingencia grupo de investigación vs nivel educativo alcanzado

Nivel educativo	Grupo de investigación				Total	
	Estudio (%-N)		Control (%-N)		(%-N)	
Sin nivel	2,5	1	7,5	3	5,0	4
Primaria	30,0	12	47,5	19	38,8	31
Secundaria	42,5	17	35,0	14	38,8	31
S.N.U.I	7,5	3	5,0	2	6,2	5
S.N.U.C	5,0	2	2,5	1	3,8	3
S.U.I	7,5	3	2,5	1	5,0	4
S.U.C	5,0	2	0,0	0	2,5	2
Total	100,0	40	100,0	40	100,0	80

(Prueba Chi-Square Pearson $p=0,414 > 0,05$) S.N.U.I: superior No universitaria incompleta; S.N.U.C: superior No universitaria completa; S.U.I: superior universitaria incompleta; S.U.C: superior universitaria completa

En la tabla N°25 al evaluar el grado de independencia de la variable independiente grupo de investigación y la variable aleatoria nivel educativo alcanzado, comprobamos que no existe asociación estadísticamente significativa entre ambas, siendo independiente una de la otra, de acuerdo a la prueba de chi cuadrado ($p > 0,05$).

Gráfico N°11: Distribución de los pacientes diabéticos por grupo de investigación, según nivel educativo alcanzado



El gráfico N°11 nos permite apreciar que la mayoría de pacientes en el grupo estudio son de nivel secundaria (42,5%) y nivel primaria (30%); mientras que en el grupo control, el 47,5% eran pacientes con nivel primaria y el 35% de nivel secundaria, no habiendo ningún paciente con nivel superior universitario completo.

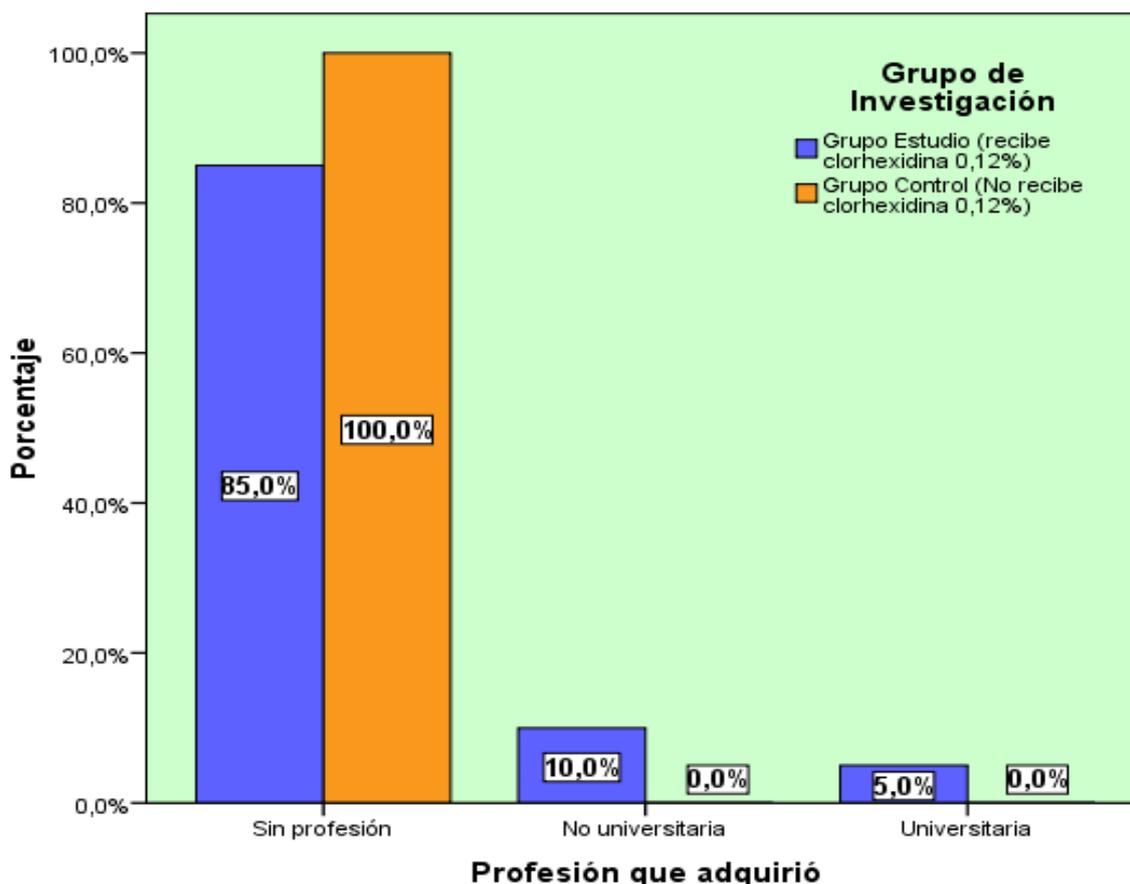
Tabla N°26: Tabla de contingencia grupo de investigación vs profesión adquirida

Profesión adquirida	Grupo de investigación		Total	
	Estudio (%-N)	Control (%-N)	(%-N)	(%-N)
Sin profesión	85,0	34	100,0	40
No universitaria	10,0	4	0,0	0
Universitaria	5,0	2	0,0	0
Total	100,0	40	100,0	40
			92,5	74
			5,0	4
			2,5	2
			100,0	80

(Prueba Chi-Square Pearson $p=0,026 < 0,05$)

En la tabla N°26 evaluamos el grado de independencia de la variable independiente grupo de investigación y la variable aleatoria profesión adquirida, afirmando que existe asociación estadísticamente significativa entre ambas, siendo dependiente una de la otra, de acuerdo a la prueba de chi cuadrado ($p < 0,05$).

Gráfico N°12: Distribución de los pacientes diabéticos por grupo de investigación, según profesión adquirida



De acuerdo al gráfico N°12, el 85% de pacientes del grupo estudio no tenían profesión y el 10% tenían profesión no universitaria. El 100% de los pacientes del grupo control no tenían profesión.

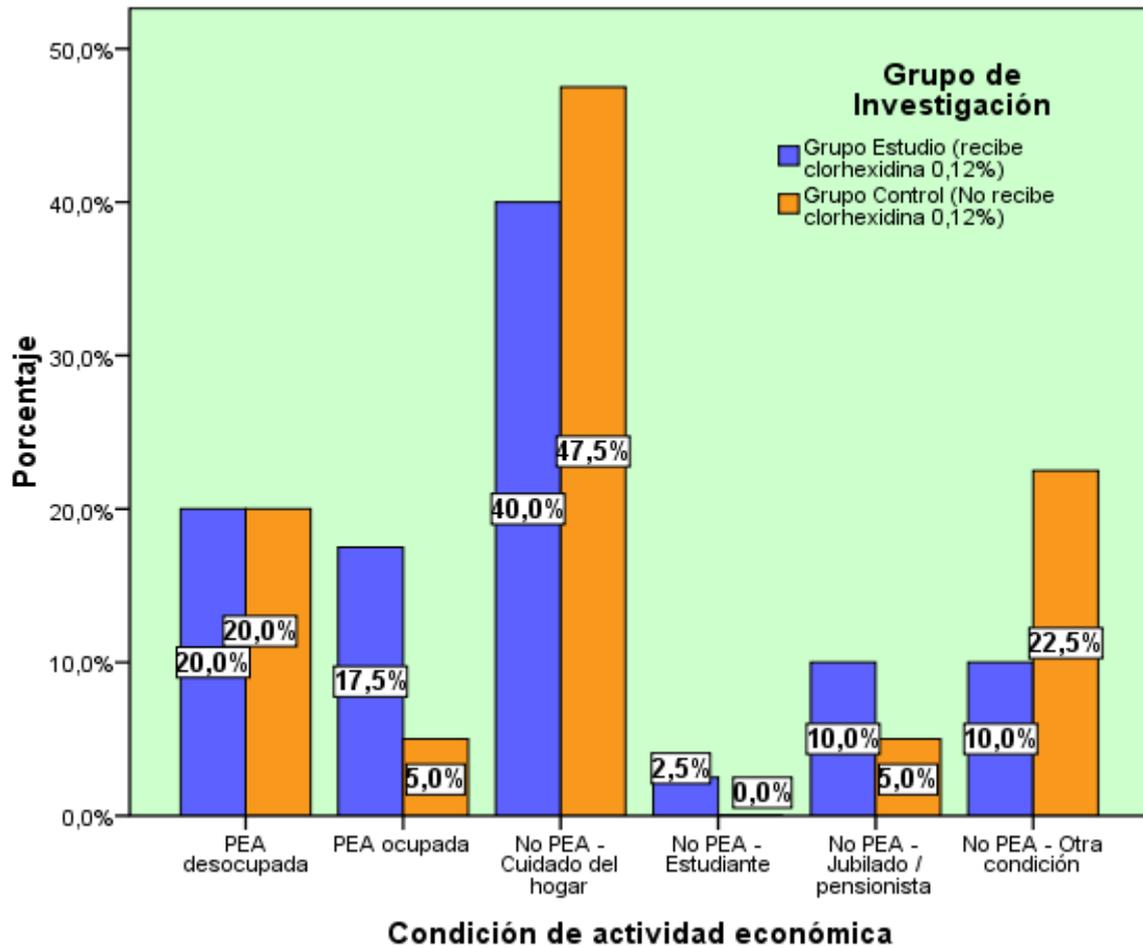
Tabla N°27: Tabla de contingencia grupo de investigación vs condición de actividad económica

Actividad económica	Grupo de investigación				Total	
	Estudio (%-N)		Control (%-N)		(%-N)	
PEA des	20,0	8	20,0	8	20,0	16
PEA ocu	17,5	7	5,0	2	11,2	9
N.P-Ch	40,0	16	47,5	19	43,8	35
N.P-Est	2,5	1	0,0	0	1,2	1
N.P-J / P	10,0	4	5,0	2	7,5	6
N.P-Oc	10,0	4	22,5	9	16,2	13
Total	100,0	40	100,0	40	100,0	80

(Prueba Chi-Square Pearson $p=0,234 > 0,05$) N.P-Ch: No PEA - cuidado del hogar; PEA des: PEA desocupada; PEA ocu: PEA ocupada; N.P-J / P: No PEA - jubilado / pensionista; N.P-Oc: No PEA - otra condición; N.P-Est: No PEA – estudiante

La tabla N°27 nos permite evaluar el grado de independencia de la variable independiente grupo de investigación y la variable aleatoria condición de actividad económica, afirmando que no existe asociación estadísticamente significativa entre ambas, siendo independiente una de la otra, de acuerdo a la prueba de chi cuadrado ($p>0,05$).

Gráfico N°13: Distribución de los pacientes diabéticos por grupo de investigación, según condición de actividad económica



El gráfico N°13 vemos que la mayoría de pacientes en el grupo estudio lo integran No PEA-cuidado del hogar (40%) y PEA desocupada (20%). En el grupo control, el 47,5% eran pacientes de No PEA-cuidado del hogar y el 22,5% No PEA-otra condición, no habiendo ningún paciente en No PEA estudiante.

CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

V.1. DISCUSIÓN

La presente investigación tuvo como propósito observar si la aplicación de enjuagatorios de clorhexidina al 0,12% tenía algún efecto en el control de la placa dental en pacientes diabéticos, cuando realizamos el enjuagatorio bucal durante 90 segundos, para así incluir su uso regular en la higiene bucal de dichos pacientes que permita disminuir el desarrollo de la enfermedad periodontal y mantener un control glicémico favorable a su perfil sistémico.

Se estudiaron 80 pacientes, de los cuales 40 recibieron clorhexidina 0,12% en colutorio y los otros 40 recibieron agua de mentol (placebo). Los controles de placa dental se midieron en sesiones de un pretest y tres postest por medio del índice de placa de O'Leary en porcentaje. Los controles postest fueron medidos a las 24 horas, 48 horas y 72 horas de haber administrado la clorhexidina 0,12%. Los pacientes del grupo estudio (reciben clorhexidina 0,12%) tuvieron un pretest de $91.45\% \pm 9.39$ (media \pm SD= desviación estándar), mientras que los pacientes del grupo control (no reciben clorhexidina 0,12%) un pretest de $90.62\% \pm 10.28$. Los controles postest de placa para los pacientes del grupo estudio fueron: 90,99% (postest 24h), 88,21% (postest 48h) y 83,2% (postest 72h); mientras que para el grupo control fueron: 90,63% (postest 24h), 90,69% (postest 48h) y 90,69% (postest 72h). Al comparar ambos grupos en cada control de placa tenemos que en el postest a las 72 horas se observa la única diferencia significativa, esto quiere decir que a mayor tiempo de administración de la clorhexidina 0,12% se observaría una mayor sustentividad, propiedad que le garantiza una mayor duración en boca con acción bactericida.

*Srirangarajan S et al*⁸², obtuvieron un índice de placa periodontal 2.28 ± 0.50 (grupo experimental) y 1.90 ± 0.57 (grupo control) cuando exploraron el efecto de la desinfección completa de boca usando clorhexidina 1% gel y en solución 0.2% sobre el control glicémico y resistencia a la insulina en 60 pacientes diabéticos tipo 2. *Mogharehabed A et al*⁵⁷, compararon la efectividad y efectos adversos de enjuagatorios de clorhexidina 0,12% con alcohol y sin alcohol en 32 pacientes con gingivitis moderada y severa obteniendo un índice de placa O'Leary 23.87 ± 7.39 (antes) y 19.62 ± 8.60 (después) demostrando que el enjuagatorio con alcohol era más efectivo. *Armenta-Salazar MG et al*³, se propusieron conocer la concentración mínima inhibitoria mediante los valores de la zona de inhibición en la clorhexidina a concentraciones de 0.1%, 0.2%, 1%, 1.5% y 2% comparados con el valor de zona de inhibición de amoxicilina con ácido clavulánico, obteniendo que la clorhexidina 2% tenía zona de inhibición muy alta siendo recomendable como bacteriostático. *Nagappan N et al*⁵⁹, evaluaron la eficacia antimicrobiana de enjuagatorios de clorhexidina 0.2% y herbal contra estreptococos mutans en un estudio in-vitro comprobando que el enjuagatorio de clorhexidina 0.2% tenía un mejor efecto antimicrobiano contra s. mutans comparado al enjuagatorio herbal. *Goes P et al*²⁵, evaluaron la eficacia clínica de enjuagatorios de matricaria chamomile 1% y clorhexidina 0,12% en reducir la formación de placa e inflamación gingival en 30 pacientes bajo tratamiento ortodóncico observando un índice de placa visible -39.93 ± 31.19 en clorhexidina 0,12% vs -25.59 ± 17.73 en matricaria, afirmando que la matricaria chamomile redujo el acumulo de placa y sangrado gingival en pacientes con gingivitis sin causar efectos adversos asociados con el uso de clorhexidina.

Los valores de placa dental posttest obtenidos a las 24 horas, 48 horas y 72 horas en el grupo estudio (recibe clorhexidina 0,12%) fueron 90.99 ± 9.44 , 88.21 ± 9.92 y 83.20 ± 10.16 , respectivamente. Los valores de placa dental posttest obtenidos a las 24 horas, 48 horas y 72 horas en el grupo control (No recibe clorhexidina 0,12%) fueron 90.63 ± 10.28 , 90.69 ± 10.29 y 90.69 ± 10.29 , respectivamente. *Baratakke SU et al*⁸, emplearon enjuagatorios de clorhexidina al 0,12% y trifala para evaluar su eficacia contra la placa e inflamación gingival en 60 participantes entre 18-24 años de edad y ambos mostraron reducción significativa de placa e inflamación gingival.

*Jain I, Jain P*³⁸, compararon la eficacia antimicrobiana de 4 enjuagatorios: multiherbal, clorhexidina 0,2%, fluoruro de sodio 0.2% y a base de aceite esencial contra estreptococos mutans en 120 pacientes entre los 15-17 años de edad, hallando que los enjuagatorios multiherbal y clorhexidina 0,2% redujeron significativamente el conteo de estreptococos mutans en términos de sustentividad y eficacia. *Asiri FY et al*⁶, evaluaron a 120 pacientes entre 18-30 años la eficacia de un enjuagatorio de clorhexidina y un enjuagatorio herbal contra los agentes de gingivitis y de placa, demostrando que el enjuagatorio herbal mostró mejora significativa en mantener y proteger la salud oral; sin embargo, debido a los efectos adversos de la clorhexidina a largo plazo, el enjuagatorio herbal puede ser usado en reemplazo de la clorhexidina. *Campos L*¹³, empleó clorhexidina 0,12% e hipoclorito 0,5% para compararlos en la desinfección de estreptococos mutans y *Candida albicans* en cepillos dentales, hallando que ambas soluciones son eficaces en prevenir la acumulación y crecimiento bacteriano sobre los cepillos dentales.

*Matute M*⁵⁵, evaluó el efecto antimicrobiano del extracto de piper angustifolium en comparación con la clorhexidina al 0,12 % frente a cepas de estreptococos mutans y lactobacilos casei in vitro, observando un mayor efecto antimicrobiano del extracto de piper angustifolium en comparación con la clorhexidina 0,12%. Cuando *Franco CA et al*²³, evaluaron el efecto de dos enjuagatorios de clorhexidina 0.12% y 0.2% en 10 pacientes con sangrado gingival y acumulo de placa, encontraron un índice de placa (Quigley Hein) post enjuagatorio de 0.25 ± 0.16 para la CHX de 0.12% y 0.23 ± 0.26 para la CHX de 0.2%, determinando que no había diferencias en la eficacia antiplaca de ambas concentraciones de clorhexidina. *Arunachalam LT et al*⁵, emplearon en 30 pacientes clorhexidina con alcohol al 0.1% y sin alcohol al 0.2% comparando su distribución oral con tres tiempos cortos de enjuagatorios (10s, 20s y 30s) seguido de un periodo de 72 horas sin cepillarse. Ellos registraron índices de placa (Quigley Hein modificado por Turesky) entre 10 segundos de 0.81 ± 0.61 (0.1% CHX) y 0.81 ± 0.34 (0.2% CHX), y 30 segundos de 2.55 ± 0.55 (0.1% CHX) y 2.65 ± 0.37 (0.2% CHX); comprobando que enjuagatorios de 30s con 0.2% clorhexidina eran suficientes para distribuir el colutorio donde el enjuagatorio de 20s con 0.1% clorhexidina logra el mismo efecto de inhibir la placa dental.

Si bien es cierto que los pacientes que recibieron clorhexidina 0,12% mostraron mejor desempeño clínico en el control de placa en las 3 sesiones de postest a diferencia de aquellos que recibieron placebo, esta respuesta favorable en disminuir la placa dental no es determinante, dado que la mayor disminución obtenida en control de placa fue del 8,25% (pretest-postest 72h), por lo que se requeriría de dosis mayores de clorhexidina con el consecuente efecto indeseado de la tinción dental para bajar aun más el índice de placa, o de lo

contrario, realizar alguna acción intervencionista de carácter preventivo en la eliminación de la placa dental vía profilaxis o destartraje dental antes de aplicar clorhexidina. En esta investigación, no se realizó ninguna profilaxis antes de aplicar los enjuagatorios por la sencilla razón de crear las condiciones más normales, por ejemplo, cuando el paciente se encuentra en casa o el trabajo, que representen parte de su higiene personal diariamente, donde usar algún colutorio después del cepillado garantice que la solución antimicrobiana posea el mayor tiempo de sustentividad y eficacia en boca, más aún, tomando en cuenta que hablamos de un paciente diabético.

La literatura científica explica que el empleo de clorhexidina por periodos prolongados sea a cualquier concentración produce como efectos secundarios indeseados la tinción dentaria y alteración en el gusto. En el presente estudio aunque siendo de corta duración no se encontraron pacientes con tinción dentaria empleando la clorhexidina 0,12% una vez al día, 15 ml de volumen y por 90 segundos. Se busca disminuir el uso de clorhexidina en enjuagatorios diariamente para así disminuir los efectos secundarios manteniendo la eficacia, recordando que la dosis regular (18 mg) de clorhexidina al 0,12% es de 2 veces al día, por 60 segundos y 15 ml de volumen, como sostienen *Calsina G, Serrano J*¹², quienes realizaron un meta análisis buscando hallar alguna diferencia clínica en el uso de colutorios con clorhexidina al 0,2% y 0,12% con efectividad anti placa y no encontraron diferencias significativas en índices de placa, sangrado, gingival y tinción entre ambas concentraciones en modelos de estudio in vivo.

*Yevenes I et al*⁹⁵, compararon la formación de placa a las 24 horas en 30 pacientes luego de usar clorhexidina en gel al 0.1% y colutorios de clorhexidina

al 0.12% y 0.05% con otros agentes activos; obtuvieron un índice de placa de Quigley Hein 0.66 ± 0.16 (CHX 0.12% + alcohol), 0.58 ± 0.14 (CHX 0.12% + 0.05% NaF), 1.06 ± 0.26 (CHX 0.05%) y 0.62 ± 0.15 (CHX 0.1% gel), concluyendo que la clorhexidina 0.1% en gel muestra un efecto anti placa similar a los enjuagatorios que contenían clorhexidina 0,12% y otros agentes activos, y una eficacia más grande que el colutorio de clorhexidina al 0.05% con cloruro cetilpiridinio.

*Buttler B et al*¹¹, compararon el tiempo de eficiencia y exactitud de dos índices de placa: el O'Leary y el PASS (sistema de puntaje y evaluación de placa) en 35 pacientes adultos con periodontitis refractaria, obteniendo índices de placa $33.29\% \pm 12.83$ (PASS) y 34.91 ± 11.14 (O'Leary), respectivamente; descubrieron que el PASS muestra confiabilidad estadística cuando es comparado con el índice de O'Leary, y es un método eficiente en tiempo para evaluar el control de placa.

*Hassan M et al*³¹, evaluaron la eficacia de dos concentraciones de clorhexidina (0,12% y 0,2%) en índices gingivales y el nivel de tinción dental durante 14 días, estudio realizado en 60 pacientes con gingivitis y sangrado al sondaje. Se empleó el índice de placa de Silness y Loe obteniendo 2.180 (CHX 0,12%) y 2.749 (CHX 0,2%); concluyendo que se tienen que prescribir concentraciones más bajas de clorhexidina reduciendo los efectos secundarios, debido a que concentraciones más altas no parecen tener más eficacia en controlar la gingivitis y placa dental.

*Santos E et al*⁷⁵, evaluaron la efectividad de dos concentraciones de clorhexidina (0,12% y 0,2%) en conjunción con el cepillado dental para

disminuir el índice de placa dental supra gingival, por lo que estudiaron a 75 pacientes entre 17-65 años. La placa fue registrada con el IHOS (índice de higiene oral simplificado) obteniendo valores iniciales de 1.66 ± 0.70 (CHX 0.12%) y 1.92 ± 0.68 (CHX 0.2%), respectivamente, y valores finales de 0.62 ± 0.61 (CHX 0.12%) y 0.42 ± 0.31 (CHX 0.2%), respectivamente; concluyendo que la clorhexidina al 0,2% presentó resultados más significativos.

En esta investigación se aplicó clorhexidina en colutorios al 0,12% una vez al día durante tres días consecutivos, evaluando en esos tres días el control de placa dental a través del índice de placa dental. *Marchini T et al*⁵³, realizaron un estudio longitudinal doble ciego con 48 niños entre 7-11 años de edad para evaluar el efecto de tres formulaciones diferentes de clorhexidina (0.5%, 1% y 2%) en el control de la acumulación de placa y gingivitis. Para ello aplicaron clorhexidina en gel una vez por semana durante 4 semanas, evaluando el acumulo de placa con el índice de Quigley Hein modificado por Turesky y la gingivitis con el índice gingival de Loe y Silness, obteniendo índices de placa a los 6 meses de 2.79 ± 0.48 (CHX 0.5%), 2.85 ± 0.71 (CHX 1%) y 3.33 ± 0.75 (CHX 2%), respectivamente; concluyendo que las formulaciones de clorhexidina en gel empleadas no produjeron ningún efecto inhibitor de placa dental ni de inflamación gingival.

En otro estudio, *Baruch N et al*⁹, compararon la eficacia de dos presentaciones de clorhexidina al 0,12% (tabletas masticables y colutorios) en el tratamiento de gingivitis moderada para lo cual evaluaron a 24 pacientes entre 30-50 años de edad. Instruyeron al paciente en técnica de cepillado de Bass y uso correcto del hilo dental, emplearon el índice de placa Loe y Silness para cuantificar la placa, haciéndose las mediciones a los 7 y 14 días, obteniendo reducción significativa

de placa y gingivitis en los días 7 y 14 de tratamiento, sin ninguna diferencia entre los tratamientos; concluyendo que ambas presentaciones de clorhexidina son eficaces en el tratamiento de gingivitis. En un estudio similar al anterior, *Navarro C et al*⁶⁰, decidieron determinar la eficacia de clorhexidina 0,12%, control mecánico o ambos en la disminución de gingivitis en 40 niños de 10-12 años de edad, empleando el IHOS como índice de placa y haciendo 3 controles a los 3 días, 7 días y 2 semanas. El grupo que empleó cepillo + hilo dental + CHX 0,12% redujo la placa significativamente de 1.40 a 0.22, concluyendo que el control mecánico combinado con clorhexidina 0,12% es efectivo en la reducción de gingivitis.

*Jain Y*³⁹, empleó el índice de placa de O'Leary y el IHOS para comparar la eficacia del cepillado manual vs el cepillado mecánico como medios de control de placa y gingivitis durante un periodo de 6 semanas. Evaluaron a 60 pacientes entre 18-28 años de edad, obteniendo índices de O'Leary a las 2 semanas de 60.26 ± 20.67 (cepillado manual) y 44.03 ± 16.48 (cepillado mecánico), respectivamente, y a las 6 semanas de 43.79 ± 23.65 (cepillado manual) y 20.49 ± 10.33 (cepillado mecánico), respectivamente; concluyendo que el cepillado mecánico ofrece la habilidad de cepillarse los dientes de una manera optima removiendo la placa y mejorando la salud gingival, ofreciendo una buena técnica de cepillado a los que la usaron, independientemente de su entrenamiento o destreza manual.

*Zanatta F et al*⁹⁶, compararon los efectos secundarios de clorhexidina 0,12% en superficies cubiertas de placa y en aquellas libres de placa al realizar una profilaxis profesional inicial antes de realizar los enjuagatorios con clorhexidina 0,12%, para lo cual evaluaron a 20 pacientes de ambos sexos, encontrando

que la profilaxis profesional inicial parece tener un gran efecto en reducir los efectos adversos de un régimen de enjuagatorios de clorhexidina 0,12%.

*López E*⁵⁰, evaluó en 5 pacientes 20-45 años de edad la sustentividad in vivo de enjuagatorio de clorhexidina al 0,2% sobre la saliva y la placa bacteriana, diferenciando entre 2 momentos (diurno y nocturno), empleando microscopia de epifluorescencia y de laser confocal; concluyendo que la aplicación de un único enjuague de clorhexidina 0,2% ejerció una menor sustentividad entre las 8-12 horas post-aplicación sobre la flora salival con respecto a la observada en la placa bacteriana “no desestructurada” de 48 horas.

*Morante S*⁵⁸, en un estudio doble ciego evaluaron en 30 pacientes la eficacia de colutorios de clorhexidina al 0,12% en 3 concentraciones distintas con tres diferentes componentes (xilitol 1gr, cloruro de cetilpiridinio 0.05 gr y fluoruro sódico 0.05 gr) frente a la prevención de gingivitis y la neo formación de placa supra gingival, observando que no había diferencias significativas entre la aplicación de esos enjuagatorios frente a gingivitis.

Por otro lado, *Trigoso L et al*⁸⁵, evaluaron en 116 niños entre 10-15 años de edad el efecto antimicrobiano de clorhexidina al 0,5% aplicado por aspersion, en la contaminación bacteriana de los cepillos dentales; concluyendo que aplicar clorhexidina al 0,5% por aspersion disminuye la presencia de microorganismos ajenos a la cavidad bucal en los cepillos dentales.

Los pacientes de 50-59 años y 60-69 años han tenido variaciones significativas favorables al recibir clorhexidina 0,12%, considerando que fueron mayoría se podría afirmar que el impacto es positivo, reduciendo la placa entre 7,4% y 7,9%. Los pacientes de 60-69 años que recibieron placebo mostraron un leve

incremento de 0,15% en el índice de placa, esto debido a la posibilidad que el paciente antes de ser valorado en el postest haya ingerido alimentos que alteren los datos.

De acuerdo al género, las pacientes que recibieron clorhexidina redujeron la placa en un 9% y los varones solo un 6,85%. Los pacientes varones que no recibieron clorhexidina no mostraron cambio alguno, no obstante, las pacientes que tampoco recibieron clorhexidina si vieron un leve incremento del 0,10% en el índice de placa, explicado antes, por haber ingerido alimentos antes de la evaluación clínica.

Según el estado civil, los pacientes casados que recibieron clorhexidina y son mayoría redujeron la placa un 8,93% y los pacientes convivientes solo 7,09%, aunque mejores reducciones se observaron en los pacientes separados (9,38%) y viudos (9,84%).

Según el nivel educativo alcanzado aquellos pacientes de nivel secundaria registraron una disminución de la placa (9,53%) que contrasta con el obtenido por los pacientes de nivel primario (7,72%), explicando que el grado de preparación académica no tendría nada que ver con los índices de placa dental, sobre todo cuando observamos que los pacientes con nivel superior universitario completo redujeron la placa en solo 2,87% a diferencia de los anteriores.

De acuerdo a la profesión adquirida, se ha observado que los pacientes de profesión no universitaria que recibieron clorhexidina disminuyeron su índice de placa en 9,34% comparado al 8,44% que obtuvieron aquellos sin profesión,

demostrando que la efectividad de la clorhexidina es independiente del grado de preparación.

Según la condición de actividad económica, los pacientes PEA desocupada que recibieron clorhexidina son los que mejor disminución de placa (11,93%) muestran en todos los grupos de pacientes de acuerdo a las variables estudiadas, aunque los pacientes No PEA-cuidado del hogar que conformaron en mayoría el grupo experimental solo mostraron una reducción de 7,32% comparados a otros pacientes evaluados de la misma variable.

A través de numerosos estudios se ha mencionado la correlación entre la enfermedad periodontal y la diabetes mellitus, haciendo hincapié en la necesidad de abordar la atención del paciente diabético desde un punto de vista integral, evaluando la necesidad de tratamiento y garantizando un control metabólico positivo basado en un bajo índice glicémico que asegure la aparición tardía de las complicaciones frecuentes en la diabetes. Asimismo, es muy importante coordinar acciones con el especialista del paciente diabético para valorar el riesgo de complicaciones a nivel sistémico.

*Kebede TG et al*⁴⁶, evaluaron a 3327 personas entre los 20 y 81 años de edad si el grado de destrucción periodontal interactúa con la diabetes y la mortalidad por enfermedad cardiovascular debido a cualquier causa, o si la diabetes es un mediador en esta asociación; concluyendo que hay asociación de destrucción periodontal por cualquier causa y la mortalidad por enfermedad cardiovascular. No obstante, no se observó evidencia de interacción o mediación de las variables dentales y diabetes en la mortalidad, más bien, su impacto

combinado en el riesgo de morir puede ser igual a la suma de todos sus efectos individuales.

*Franco M et al*²⁴, evaluaron en 40 pacientes la asociación entre el control glicémico y la producción de citoquinas en pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica, hallando altos niveles significativos de citoquinas pro y antiinflamatorias en pacientes diabéticos pobremente controlados con periodontitis crónica, demostrando que el control glicémico puede influir en la respuesta inmune en los lugares afectados con enfermedad periodontal crónica. *Izzati N et al*³⁷, estudiaron en 42 pacientes diabéticos y 42 pacientes no diabéticos la relación entre la diabetes mellitus, estado de salud periodontal y caries dental, empleando el índice CPOD, sangrado al sondaje, profundidad de bolsa y pérdida de adherencia clínica, concluyendo que los pacientes diabéticos son más propensos a destrucción periodontal y pérdida de dientes, estando dichos pacientes en mayor riesgo de desarrollar caries dental, por lo que se exige seguimiento dental regular en estos pacientes.

*Srirangarajan S et al*⁸¹, exploraron en 60 pacientes entre 40-75 años de edad el efecto de una desinfección completa de la boca en el control glicémico y resistencia a la insulina en diabetes tipo II, para lo cual los dividió en 2 grupos: con periodontitis crónica y sin periodontitis crónica, emplearon como parámetros periodontales el índice gingival, índice de placa y profundidad de bolsa, y como parámetros sanguíneos los niveles de glucosa en ayunas, insulina y proteína C reactiva, concluyendo que la desinfección completa de la boca contribuye en una reducción significativa en la resistencia a la insulina, de este modo mejorando el control glicémico en los pacientes diabéticos tipo II.

*Hayashi J et al*³², investigaron que marcadores entre varios parámetros de enfermedad sistémica son afectados por tratamiento periodontal en pacientes diabéticos tipo II para lo cual realizaron fisioterapia bucal, raspaje y alisado radicular en 12 pacientes registrando un mes después marcadores de disfunción renal y hepática como la hemoglobina glicosilada, albumina, N-acetyl- β -D-glucosaminidasa, γ -glutamyl transpeptidasa, proteína C reactiva y factor α necrosis tumor, concluyendo que el tratamiento periodontal puede ser efectivo no solo en mejorar el control metabólico, sino en reducir el riesgo de enfermedad hepática y renal en los pacientes diabéticos tipo II.

*Quezada J et al*⁷⁰, estudiaron a 170 pacientes diabéticos tipo II para determinar si la enfermedad periodontal afecta más a pacientes con obesidad que a los pacientes sin obesidad, evaluando clínicamente la profundidad de bolsa y presencia de furca dental, concluyendo que no hay diferencias en los signos de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo II con obesidad y sin obesidad.

*Thomas B et al*⁸³, estudiaron a 300 personas entre 30-60 años de edad para evaluar el perfil de lípidos en el suero de pacientes con periodontitis crónica y pacientes diabéticos tipo II con periodontitis crónica y a la vez compararlos con controles saludables para ver si ellos sirven como marcadores potenciales de periodontitis crónica y también evaluar si la periodontitis puede tener efectos sistémicos, concluyendo que los hallazgos de la evaluación del perfil de lípidos pueden servir como un posible marcador de periodontitis crónica y que la periodontitis tiene manifestaciones sistémicas.

*Abdullah B et al*¹, estudiaron a 22 pacientes diabéticos con periodontitis para evaluar la percepción de enfermedad que tienen a la diabetes mellitus y periodontitis y su asociación con la severidad de periodontitis, concluyendo que los pacientes consideran a la diabetes mellitus más seria que la periodontitis a pesar de la severidad de su periodontitis, destacando la necesidad de educación apropiada acerca de las complicaciones de diabetes mellitus y la salud oral en general.

*Kalra M et al*⁴³, evaluaron la asociación entre enfermedad periodontal y diabetes mellitus gestacional en 90 pacientes entre las semanas 24 y 30 de su gestación registrando los indicadores periodontales del estado periodontal, concluyendo que el estudio no muestra asociación positiva alguna entre enfermedad periodontal y diabetes mellitus gestacional.

*Kaye EK et al*⁴⁵, estudiaron 760 hombres para determinar si el síndrome metabólico predice la pérdida de dientes y empeoramiento de la enfermedad periodontal, cuyos hallazgos sugieren que los disturbios metabólicos que comprometen el síndrome metabólico pueden jugar un papel en el desarrollo o empeoramiento de periodontitis. *Goncalves D*²⁶, evaluaron el efecto de tratamiento periodontal no quirúrgico sobre parámetros clínicos, microbiota subgingival y la actividad enzimática en la saliva y en el fluido surcular gingival en pacientes portadores de diabetes y en personas sistémicamente sanos, ambos con periodontitis crónica en 40 personas concluyendo que el tratamiento periodontal no quirúrgico fue efectivo en la mejora de la mayoría de los parámetros clínicos, en la reducción de los principales periodontopatógenos y en la reducción de la actividad enzimática de la saliva y en el fluido, para ambos grupos.

V.2. CONCLUSIONES

- Los pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes presentaron una disminución de placa dental de 91,04% a 86,95%, luego de recibir enjuagatorios de clorhexidina al 0,12% una vez al día durante tres días consecutivos sin ningún tipo de intervención dental antes y después de aplicar el enjuagatorio.
- Los pacientes diabéticos luego de tres días consecutivos de recibir clorhexidina al 0,12% presentaron una reducción de placa dental de 91,45% a 83,20%, mientras que los pacientes diabéticos que no recibieron clorhexidina al 0,12% presentaron un ligero aumento de placa dental de 90,63% al 90,69%, atribuido a la ingesta de alimentos o falta de higiene bucal antes de la evaluación clínica, esto se explica también para cada una de las variables aleatorias estudiadas.
- Los pacientes diabéticos de 30-39 años que recibieron clorhexidina al 0,12% tuvieron la mayor disminución de placa dental de 87,86% a 73,04%, mientras que la placa dental aumentó en los pacientes de 60-69 años que no recibieron clorhexidina de 90,98% a 91,13%.
- Los pacientes diabéticos del sexo femenino que recibieron clorhexidina al 0,12% presentaron una mayor disminución de placa dental de 91% a 82%, mientras que los pacientes que no recibieron clorhexidina no experimentaron ningún cambio.
- Los pacientes diabéticos viudos que recibieron clorhexidina al 0,12% presentaron una mayor disminución de placa dental de 98,20% a 88,36%, y los pacientes casados que no recibieron clorhexidina tuvieron un ligero incremento de placa dental de 89,36% a 89,51%.

- Los pacientes sin nivel educativo que recibieron clorhexidina al 0,12% son los que mejor redujeron la placa dental de 100% a 87,9%, mientras que la placa dental aumentó en los pacientes de nivel secundario que no recibieron clorhexidina de 89,9% a 90,9%.
- Los pacientes de profesión no universitaria que recibieron clorhexidina al 0,12% experimentaron la mayor reducción de placa dental de 97,32% a 87,98%, mientras que los pacientes sin profesión que no recibieron clorhexidina presentaron un leve aumento de placa dental de 90,63% a 90,69%.
- Los pacientes PEA desocupada que recibieron clorhexidina al 0,12% presentaron la mayor disminución de placa dental de 92,76% a 80,83%, mientras que los pacientes No PEA cuidado del hogar que no recibieron clorhexidina obtuvieron un pequeño aumento de placa de 89,04% a 89,18%.

V.3. RECOMENDACIONES

- Se sugiere llevar a cabo más estudios longitudinales sobre la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos donde se utilicen marcadores biológicos tales como albumina, hemoglobina glicosilada y proteína C reactiva, que describan complicaciones metabólicas.
- En investigaciones enfocadas en mejorar la calidad de vida del paciente diabético queda claro que es necesario realizar algún procedimiento profiláctico dental que involucre el retiro o eliminación de placa dental antes de la intervención misma.

- Considerando la asociación de la enfermedad periodontal y la diabetes mellitus es importante para el profesional odontólogo evaluar al paciente en un sentido prospectivo que asegure el mantenimiento de las piezas dentales valorando el control glicémico de su enfermedad mensualmente y ésta una condición de visita obligatoria al cirujano dentista.

V.4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abdullah B et al. Assessment of Illness Perception of Diabetic Patients with Periodontitis. *J Int Dent Med Res* 2017;10(1):100-107.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes care* 2012;35(1):64-71.
3. Armenta-Salazar MG et al. Efecto antimicrobiano de la clorhexidina en odontología. *Rev Odontol Latinoam* 2016;8(2):31-34.
4. Arzamendi L y Cols. Problemas gingivales en adolescentes tratados con clorhexidina. Baja California, México. *Revista Nacional de Odontología Mexicana* 2010;2(7):9-13.
5. Arunachalam LT, Merugu S, Sudhakar U. Comparison of intraoral distribution of two commercially available chlorhexidine mouthrinses with and without alcohol at three different rinsing periods. *J Int Soc Prev Community Dent* 2012;2(1):20-24.
6. Asiri FY et al. Evaluation of efficacy of a commercially available herbal mouthwash on dental plaque and gingivitis: a double-blinded, parallel, randomized, controlled trial. *J Int Oral Health* 2016;8(2):224-226.

7. Baelum V, Fejerskov O, Manji F. Periodontal disease in adult Kenyans. *Journal of Clinical Periodontology* 1988;15(7):445-452.
8. Baratakke SU, Raju R, Kadanakuppe S, Savanur NR, Gubbihal R, Kousalaya PS. Efficacy of triphala extract and chlorhexidine mouth rinse against plaque accumulation and gingival inflammation among female undergraduates: A randomized controlled trial. *Indian J Dent Res* 2017;28(1):49-54.
9. Baruch N et al. Eficacia de la clorhexidina en el tratamiento de gingivitis: tabletas o colutorio. *Rev Med UV* 2012;12(2):6-12.
10. Bordoni N, Doño R, Squassi A. Diagnóstico de enfermedades por placa bacteriana. Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires. OPS. 1999.
11. Buttler B, Morejon O, Low S. An accurate, time-efficient method to assess plaque accumulation. *J Am Dent Assoc* 1996;127(12):1763-1766.
12. Calsina-Gomis G y Cols. ¿Existen realmente diferencias clínicas entre las distintas concentraciones de Clorhexidina? Comparación de colutorios. *RCOE* 2005;10(4):457-464.
13. Campos L. Eficacia del hipoclorito de sodio al 0.5% comparado con la clorhexidina al 0.12% en la desinfección de cepillos dentales. [Tesis para optar el título profesional de cirujano dentista] Lima: Universidad Nacional Federico Villareal; 2009.
14. Carranza F, Newman M. *Periodontología Clínica*. 8a ed. México DF:Editorial Mac Graw-Hill Interamericana;1998.

15. Casaleiro R. Cambios clínicos y microbiológicos en el Tratamiento periodontal convencional de pacientes diabéticos tipo 2 con periodontitis crónica del adulto. [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2004.
16. Catanzaro O. et al. Diabetes and its effects on dental pulp. *Journal of Oral Science* 2006;48(4):195-199.
17. Chavarría M.G. La persona con necesidades especiales y su salud oral. *Revista Odontología Vital* 2011;2(15):30-39.
18. Cipriani E y Quintanilla A. Diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina. *Revista Médica Herediana* 2010;21(3):160-170.
19. Deshpande K et al. Diabetes and periodontitis. *J Indian Soc Periodontol* 2010;14(4):207–212.
20. Dirección General de Epidemiología. Ministerio de Salud. Situación de la vigilancia de diabetes en el Perú al I semestre de 2013. Lima: MINSA; 2013. Boletín Epidemiológico Nro. 40.
21. Figueroa-Gordon M y Cols. Microorganismos presentes en las diferentes etapas de la progresión de la lesión de caries dental. *Acta Odontológica Venezolana* 2009;47(1):1-13.
22. Francia C, Lissera R, Battellino L. Efecto de polialcoholes sobre la formación de película adquirida y de placa bacteriana bajo condiciones in situ. *Med Oral* 2004;6(2):47-53.

23. Franco CA et al. Comparative analysis of the effect of two chlorhexidine mouthrinses on plaque accumulation and gingival bleeding. *Braz Oral Res* 2008;22(2):139-144.
24. Franco M et al. Glycemic control and the production of cytokines in diabetic patients with chronic periodontal disease. *Rev Gaúch Odontol Porto Alegre* 2017;65(1):37-43.
25. Goes P et al. Clinical efficacy of a 1% matricaria chamomile L. mouthwash and 0.12% chlorhexidine for gingivitis control in patients undergoing orthodontic treatment with fixed appliances. *J Oral Sci* 2016;58(4):569-574.
26. Goncalves D. Efeito do tratamento periodontal não-cirúrgico em pacientes portadores de Diabetes mellitus tipo 2 com doença periodontal. Análises clínica, enzimática e microbiológica. [Tesis doctoral]. Brasil: Universidad Estatal Paulista; 2008.
27. Greene JC, Vermillion JR. The oral hygiene index: a method for classifying oral hygiene status. *Journal of the American Dental Association* 1960;61(2):172-179.
28. Greene JC, Vermillion JR. The Simplified Oral Hygiene Index. *Journal of the American Dental Association* 1964; 68(1):7-13.
29. Guedes-Pinto A y Cols. Fundamentos de Odontología. Odontopediatria. Sao Paolo: Editorial Livraria Santos; 2009.
30. Gurgan CA, Zaim E, Bakirsoy I, Soykan E. Short-term side effects of 0.2% alcohol-free chlorhexidine mouthrinse used as an adjunct to non-surgical

periodontal treatment: A double-blind clinical study. *J Periodontol* 2006;77(3):370–384.

31. Hassan M et al. Comparative study of 0.2% and 0.12% digluconate chlorhexidine mouth rinses on the level of dental staining and gingival indices. *Dent Res J* 2012;9(3):305–308.

32. Hayashi J et al. Effects of periodontal treatment on the medical status of patients with type 2 diabetes mellitus: a pilot study. *BMC Oral Health* 2017;17(1):77-82.

33. Henostroza G. *Diagnóstico de Caries Dental*. Lima: Editorial Médica Ripano; 2005.

34. Hernández L. *Metodología de la Investigación en Ciencias de la Salud*. Bogotá: Editorial ECOE Ediciones; 2008.

35. Hernández C y Cols. *Diagnóstico y respuesta al tratamiento no-quirúrgico en periodontitis: influencia de la metodología microbiológica*. Madrid: Editorial Universidad Complutense de Madrid; 2008.

36. Hernández R, Fernández C, Baptista P. *Metodología de la investigación*. 4a ed. México DF: Editorial Mc Graw-Hill; 2006.

37. Izzati N et al. Diabetes Mellitus; its impact on periodontal health and dental caries. *J Int Dent Med Res* 2016;9(3):164-168.

38. Jain I, Jain P. Comparative evaluation of antimicrobial efficacy of three different formulations of mouth rinses with multi-herbal mouth rinse. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2016;34(4):315-323.

39. Jain Y. A comparison of the efficacy of powered and manual toothbrushes in controlling plaque and gingivitis: a clinical study. *Clin Cosmet Investig Dent* 2013;5:3-9.
40. Juárez R y Cols. Impacto económico de la hiperglucemia en la salud oral de pacientes diabéticos tipo 2. *Acta Odontológica Venezolana* 2009;47(1):182-195.
41. Junco P, Baca P. Métodos de control de la placa bacteriana. En: Cuenca E, Baca P. eds. *Odontología Preventiva y Comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2005.
42. Kakkad A, Bhasin N. Diabetes and oral diseases: a review. *Indian J Stomatol* 2015;6(3):71-75.
43. Kalra M, Tangade P, Punia H, Gupta V, Sharma H, Jain A. Assessment of two-way relationship between periodontal disease and gestational diabetes mellitus: a case-control study. *Indian J Dent Res* 2016;27(49):392-396.
44. Karjalainen K, Knuttila M, Von Cickhoff k. Association of the severity of periodontal disease with organ complications in type1 diabetes patients. *J Periodontal* 1994;65(11):1067-1072.
45. Kaye EK et al. Metabolic syndrome and periodontal disease progression in men. *J Dent Res* 2016;95(7):822-828.
46. Kebede TG et al. Association of periodontal destruction and diabetes with mortality. *Journal of Dental Research* 2017;96(1):56-63.

47. Kuchenbecker C, Correa B. Irrigación subgingival con clorhexidina en terapia periodontal no quirúrgica. *Acta Odontológica Venezolana* 2009;47(4):100-111.
48. Lendenmann U, Grogan J, Oppenheim FG. Saliva and dental pellicle. A review. *Adv Dent Res* 2000;14(1):22-28.
49. Lindhe J, Lang N et al. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2009.
50. López E. Influencia del ritmo circadiano en la sustentividad in vivo de la clorhexidina. [Trabajo de Investigación]. España: Universidad de Santiago de Compostela; 2009. Recuperado de <http://www.premiocolgate.com/cardiaco.pdf>
51. López O, Joya L. Conductas preventivas orales, actitudes, percepciones y estado de salud bucal en pacientes diabéticos. *Hacia la Promoción de la Salud* 2009;14(2):13-23.
52. Manau C, Serra L. *Métodos de control de la placa bacteriana. Odontología preventiva y comunitaria: Principios, métodos y aplicaciones*. 2a ed. Barcelona: Editorial Masson; 2003.
53. Marchini T et al. Effect of Chlorhexidine in different concentrations in the control of dental plaque and inflammation gingival in children. *Rev Fac Odontol Porto Alegre* 2009;50(1):29-33.
54. Marcos B. *Filosofía preventiva - Visão social e manutenção*. In: *Periodontia - Um conceito clínico-preventivo*. 2a ed. Rio de Janeiro: Editorial Guanabara Koogan; 1998.

55. Matute M. Evaluación in vitro del extracto de piper angustifolium (matico) y la clorhexidina como antisépticos bucales. [Tesis para optar el título profesional de cirujano dentista] Lima: Universidad Nacional Federico Villareal; 2009.
56. Mazzini F, Ubilla W, Moreira T. Factores predisponentes que afectan la salud bucodental en pacientes con diabetes Mellitus. Rev Odont Mex 2017;21(2):103-108.
57. Mogharehabed A, Behfarnia P, Nasri N, Iranmanesh P, Gholami SA, Yaghini J. Comparison of the efficacy and side effects of chlorhexidine mouthrinses with (Hexidine) and without (Epimax) alcohol. Dent Hypotheses 2016;7(4):137-141.
58. Morante S. Valoración cruzada y a doble ciego, mediante el modelo de gingivitis experimental, de la eficacia de tres colutorios de clorhexidina sin alcohol frente a la prevención de gingivitis y a la neo formación de placa supra gingival. [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2003.
59. Nagappan N et al. Antimicrobial effectiveness of herbal and 0.2% clorhexidina mouthrinse against streptococcus mutans: an in-vitro study. J Int Oral Health 2016;8(6):683-686.
60. Navarro C., Pareja MC., Maita L. Eficacia de la clorhexidina y del control mecánico en la reducción de gingivitis en niños de 10 a 12 años. Kiru 2008;4(1):65-69.
61. Negrato C y Cols. Enfermedad periodontal y diabetes Mellitus. J Appl Oral Sci 2013;21(1):1-12.

62. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *Journal of Periodontology* 1972;43(1):38-42.
63. Organización Panamericana de la Salud en las Américas. Washington D.C: OPS; 2007. Publicación científica y técnica. No. 622.
64. Pérez A. *Caries Dental*. Lima: Editorial Amolca; 2004.
65. Pérez L, Quenta S, Cabrera M y Cols. *Caries dental en dientes deciduos y permanentes jóvenes. Diagnóstico y tratamiento conservador*. Lima: Facultad de Estomatología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2004.
66. Pombo et al. La diabetes a debate. *Tiempos Médicos – Revista de Educación médica continuada* 2001;(583):7-8.
67. Prasad R et al. Interleukin-11 - its role in the vicious cycle of inflammation, periodontitis and diabetes: a clinicobiochemical cross-sectional study. *J Indian Soc Periodontol* 2015;19(2):159-163.
68. Preshaw P et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* 2012;55(1):21-31.
69. Pretel C. *Relación entre factores de riesgo y enfermedad periodontal*. [Trabajo de investigación para optar el título de Cirujano Dentista]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2011.
70. Quezada J et al. Enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2 con y sin obesidad en Lima, Perú. *Rev Estomatol Herediana* 2015;25(4):278-287.

71. Rajhans N et al. A clinical study of the relationship between diabetes mellitus and periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol* 2011;15(4):388-392.
72. Ramírez D. Eficacia del tratamiento periodontal convencional en el estado metabólico de pacientes diabéticos tipo 2 del servicio de endocrinología del Hospital Santa Rosa. [Tesis para optar el título de cirujano dentista]. Lima: Universidad Nacional Federico Villareal; 2009.
73. Ramírez M, Miguel, G. Enfermedades periodontales que afectan al niño y al adolescente. *Odontol Pediatr* 2011;10(1):39-50.
74. Robles S et al. Diabetes y Periodontitis, conocimiento en profesionales de la salud de Valdivia, 2013. *Revista Dental de Chile* 2015;106(1):4-8.
75. Santos E et al. Control mecánico – químico de la placa supra gingival con diferentes concentraciones de clorhexidina. *Acta Odontológica Venezolana* 2009;47(1):1-8.
76. Schallhorn R. Understanding the inter-relationship between periodontitis and diabetes: current evidence and clinical implications. *Compendium* 2016;37(6):368-370.
77. Shapiro S, Giertsen E, Guggenheim B. An invitro oral biofilm model for comparing the efficacy of antimicrobial mothrinses. *Caries Res* 2002;36(2):93-100.
78. Scherp HW. Current concepts of periodontal disease research: Epidemiological contributions. *Journal of American Dental Association* 1964;68(5):667-675.

79. Silva D y Cols. Directrices para el diagnóstico de la Diabetes Mellitus y la conducta clínica periodontal. Acta Odontológica Venezolana 2009;47(4):201-210.
80. Sonnenschein SK, Meyle J. Local inflammatory reactions on patients with diabetes and periodontitis. Periodontology 2000 2015; 69(1):221-254.
81. Srirangarajan S et al. Effect of full-mouth disinfection on insulin sensitivity in type 2 diabetes patients with and without chronic periodontitis. Quintessence Int 2016;47(2):103-112.
82. Tebar FJ y Cols. La Diabetes Mellitus en la Práctica Clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009.
83. Thomas B, Prasad RB, Shetty S, Vishakh R. Comparative evaluation of the lipid profile in the serum of patients with type II diabetes mellitus and healthy individuals with periodontitis. Contemp Clin Dent 2017;8(1):96-101.
84. Torres M y Cols. La clorhexidina, bases estructurales y aplicaciones en la estomatología. Gaceta Médica Espirituana 2009;11(1):1-8 Recuperado de [http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.11.\(1\)_08/p8.html](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.11.(1)_08/p8.html)
85. Trigos L, Trigos V. Efecto antimicrobiano del digluconato de clorhexidina al 0,5%, aplicado por aspersión, en la contaminación bacteriana de los cepillos dentales. Vis Dent 2011; 14(1):721-728.
86. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in US adult population. Community Dent Oral Epidemiol 2002; 30(3):182-192.

87. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group (UKPDS). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998;352(9131):837-853.
88. Van Der Weijden GA, Timmerman MF, Novotny AG, Rosema NA, Verkerk AA. Three different rising times and inhibition of plaque accumulation with chlorhexidine. *J Clin Periodontol* 2005;32(1):89-92.
89. Verardi G, Lupatini, A et al. Periodontal disease and diabete melito type 2. *Revista Odonto* 2009;17(34):93-99.
90. Veronese EL, Silva FBR, Silva-Netto CR. Profilaxia e ocorrência de endocardite bacteriana por procedimentos odontológicos: uma revisão de literatura. *Faculdade de Odontologia de Lins* 1999;11(2):45-51.
91. Villalobos J y Cols. Efecto de un enjuague bucal compuesto de aloe vera en la placa bacteriana e inflamación gingival. *Acta odontol venez* 2001;39(2):16-24.
92. Westfelt E, Rylander H, Blohme G, Jonnason P, Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results alter 5 years. *J Clin Periodontol* 1996;23(2):92-100.
93. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27(5):1047-1053.
94. Wurschmidt M, De Casaretto H. Evaluación de riesgo cariogénico. *Odontología Pediátrica* 2003;32(3):16-22.

95. Yevenes I, Rivera S et al. Comparison of mouthrinses containing chlorhexidine and other active agents with chlorhexidine mouthrinse-gel: effects on de novo plaque formation. *Rev. odonto ciênc* 2009;24(4):345-348.

96. Zanatta F et al. Staining and calculus formation after 0.12% chlorhexidine rinses in plaque-free and plaque covered surfaces: a randomized trial. *J Appl Oral Sci* 2010;18(5):515-521.

ANEXO N°1: INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Título de Investigación: Control de la placa dental con el uso de clorhexidina en colutorios al 0.12% en pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes, Chiclayo 2017

FORMULARIO AD HOC

I. Datos Generales del paciente

Nombre.....

N°.....

Fecha...../...../.....

II. Asignación del paciente por sorteo, a los grupos de tratamiento

- Grupo Estudio (recibe clorhexidina al 0.12%) (1) 1
- Grupo Control (no recibe clorhexidina al 0.12%) (2) 2

III. Características Socio Demográficas de la población en estudio

1. Edad

G. Estudio

G. Control

20 – 29 años (1)	<input type="text"/> <input type="text"/> 1	<input type="text"/> <input type="text"/> 1
30 – 39 años (2)	<input type="text"/> <input type="text"/> 2	<input type="text"/> <input type="text"/> 2
40 – 49 años (3)	<input type="text"/> <input type="text"/> 3	<input type="text"/> <input type="text"/> 3
50 – 59 años (4)	<input type="text"/> <input type="text"/> 4	<input type="text"/> <input type="text"/> 4
60 – 69 años (5)	<input type="text"/> <input type="text"/> 5	<input type="text"/> <input type="text"/> 5
70 – 79 años (6)	<input type="text"/> <input type="text"/> 6	<input type="text"/> <input type="text"/> 6
80 y más (7)	<input type="text"/> <input type="text"/> 7	<input type="text"/> <input type="text"/> 7

2. Género

Masculino (1)	<input type="text"/> <input type="text"/> 1	<input type="text"/> <input type="text"/> 1
Femenino (2)	<input type="text"/> <input type="text"/> 2	<input type="text"/> <input type="text"/> 2

3. Nivel educativo alcanzado

Sin nivel (1)	<input type="text"/> <input type="text"/> 1	<input type="text"/> <input type="text"/> 1
---------------	---------------------------------------------	---------------------------------------------

Primaria	(2)	<input type="text"/> <input type="text"/> 2	<input type="text"/> <input type="text"/> 2
Secundaria	(3)	<input type="text"/> <input type="text"/> 3	<input type="text"/> <input type="text"/> 3
Superior no universitaria incompleta	(4)	<input type="text"/> <input type="text"/> 4	<input type="text"/> <input type="text"/> 4
Superior no universitaria completa	(5)	<input type="text"/> <input type="text"/> 5	<input type="text"/> <input type="text"/> 5
Superior universitaria incompleta	(6)	<input type="text"/> <input type="text"/> 6	<input type="text"/> <input type="text"/> 6
Superior universitaria completa	(7)	<input type="text"/> <input type="text"/> 7	<input type="text"/> <input type="text"/> 7

4. Profesión que adquirió

Sin profesión	(1)	<input type="text"/> <input type="text"/> 1	<input type="text"/> <input type="text"/> 1
No universitaria	(2)	<input type="text"/> <input type="text"/> 2	<input type="text"/> <input type="text"/> 2
Universitaria	(3)	<input type="text"/> <input type="text"/> 3	<input type="text"/> <input type="text"/> 3

5. Condición de actividad económica

PEA: Desocupada	(1)	<input type="text"/> <input type="text"/> 1	<input type="text"/> <input type="text"/> 1
Ocupada	(2)	<input type="text"/> <input type="text"/> 2	<input type="text"/> <input type="text"/> 2
No PEA (Población no activa):			
Cuidado del hogar	(3)	<input type="text"/> <input type="text"/> 3	<input type="text"/> <input type="text"/> 3
Estudiante	(4)	<input type="text"/> <input type="text"/> 4	<input type="text"/> <input type="text"/> 4
Jubilado/Pensionista	(5)	<input type="text"/> <input type="text"/> 5	<input type="text"/> <input type="text"/> 5
Rentista	(6)	<input type="text"/> <input type="text"/> 6	<input type="text"/> <input type="text"/> 6
Otro	(7)	<input type="text"/> <input type="text"/> 7	<input type="text"/> <input type="text"/> 7

6. Estado civil

Soltero (a)	(1)	<input type="text"/> <input type="text"/> 1	<input type="text"/> <input type="text"/> 1
Casado (a)	(2)	<input type="text"/> <input type="text"/> 2	<input type="text"/> <input type="text"/> 2
Viudo (a)	(3)	<input type="text"/> <input type="text"/> 3	<input type="text"/> <input type="text"/> 3

Divorciado (a)

(4)

	4
--	---

	4
--	---

Separado (a)

(5)

	5
--	---

	5
--	---

Conviviente

(6)

	6
--	---

	6
--	---

IV. Control de la placa dental

Grupo Estudio

Sesiones

1	2	3	4
---	---	---	---

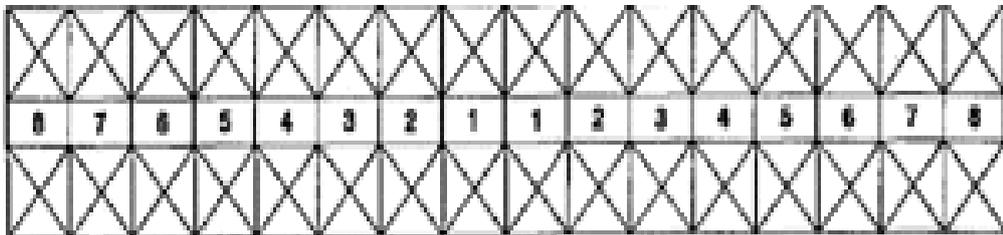
Grupo Control

Sesiones

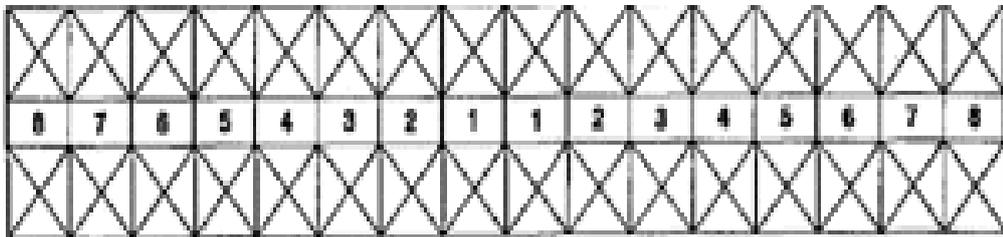
1	2	3	4
---	---	---	---

Índice de Placa de O'leary

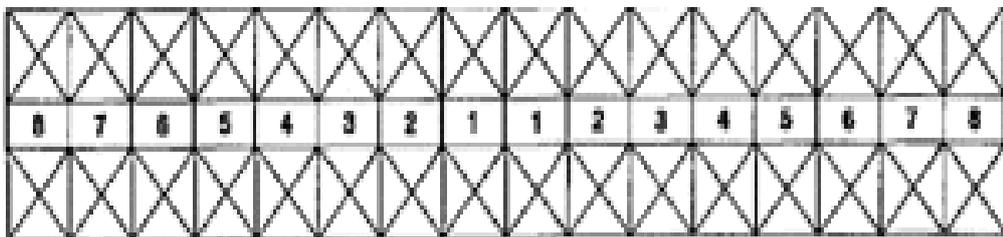
1° Sesión



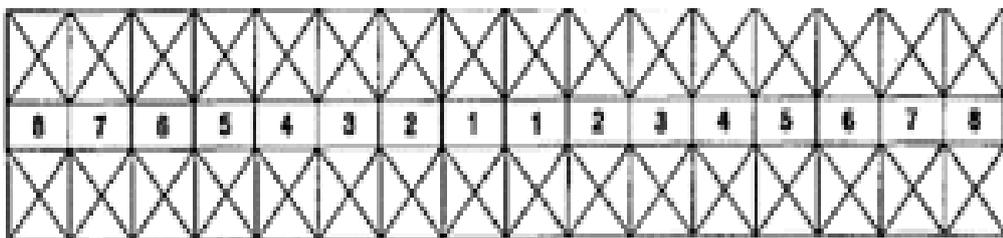
2° Sesión



3° Sesión



4° Sesión



Índice de Placa de O'Leary		Sesiones			
Ausencia de placa	0 - 20%				
Presencia de placa	20 - 100%				

Índice de Placa de O'Leary:

Sesiones				
Fecha				

ANEXO N°2: DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO,.....de.....años de edad, sexo..... con D.N.I. N°.....expreso mi libre voluntad y autorización a participar del estudio de investigación **CONTROL DE LA PLACA DENTAL CON EL USO DE CLORHEXIDINA EN COLUTORIOS AL 0.12% EN PACIENTES DIABÉTICOS DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE LAS MERCEDES**, para lo cual he sido informado (a) del procedimiento a realizar, así como responder algunas preguntas que se harán a manera de encuesta sin perjuicio alguno en mi salud física y/o mental, dejando en claro que los hallazgos y resultados tendrán carácter de confidencialidad y exclusivamente para el desarrollo de la investigación en curso.

Título de Investigación: Control de la placa dental con el uso de clorhexidina en colutorios al 0.12% en pacientes diabéticos del Hospital Regional Docente Las Mercedes, Chiclayo 2017.

Nombre completo del paciente:

Firma del paciente:

Nombre y apellidos del Investigador:

Firma del Investigador:

Fecha y hora: