

R. 15606  
0

UNIVERSIDAD DE SEVILLA  
SECRETARIA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral  
al folio 192 número 58 del libro  
correspondiente.

Sevilla, 1 SET. 1989

El Jefe del Negociado de Tesis,

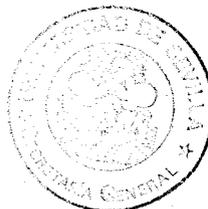
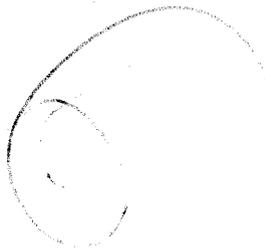
*Alena Raffite*

T.D.  
R/67

**TESIS DOCTORAL  
JOSE VICENTE RIOS SANTOS**

**INDICES CLINICOS Y MICROBIOLOGIA  
DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:  
SU VALOR PRONOSTICO**

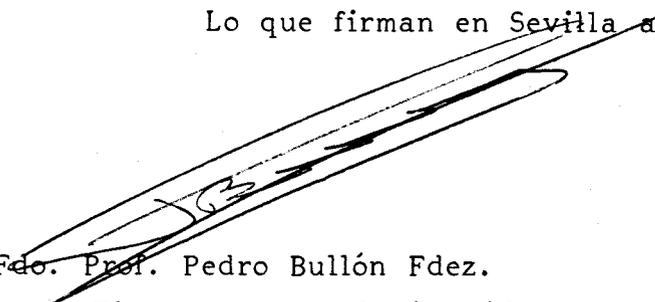
1989



Los Doctores D. Pedro Bullón Fernández y Dña. Victoria Borobio Enciso, Profesores Titulares de la Facultad de - Medicina de la Universidad de Sevilla, en calidad de - codirectores:

CERTIFICAN: Que D. José Vicente Ríos Santos ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado: "INDICES CLÍNICOS Y MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL: SU VALOR PRONÓSTICO", el cual presenta para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía

Lo que firman en Sevilla a 15 de Julio de 1.989



Fdo. Prof. Pedro Bullón Fdez.  
Prof. Titular Estomatología Médica



Fdo. Prof. Ma Victoria Borobio  
Prof. Titular Microbiología

A mi mujer,  
que entretuvo a mis hijas.

A mis hijas,  
que no abrieron la puerta.

Paciencia:

virtud que consiste en sufrir con  
entereza los infortunios y trabajos.

# AGRADECIMIENTOS

Concluir una tesis doctoral sin formar parte de un grupo de trabajo puede resultar imposible. No quiero olvidar por tanto a los que colaboraron en ella, mostrándoles mi más sincero agradecimiento:

Al Prof. D. Pedro Bullón Fernández, verdadero motor de la misma, por su amistad, su confianza y su inestimable ayuda en la realización de este trabajo. Gracias por introducirme en la Periodoncia y comunicarme el cariño a la Docencia y la Investigación.

A la Profesora Dña. M<sup>a</sup> Victoria Borobio Enciso, que me inició en la Microbiología y continúa estimulándome con la mayor dedicación. Sin su orientación, enseñanza y apoyo, habría claudicado.

A la Dra. Dña. M<sup>a</sup> Dolores Lopez Prieto, por su lealtad y colaboración.

A Los Dres. Dña. Ana Fernández Palacín y D. Juan Ramón Lacalle Remigio, por acercarme al campo de la Estadística.

A los Dres. Dña. Concepción Fernández Martínez y D. Antonio Rafael Rios Santos, por la atenta lectura y corrección de este trabajo.

A ellos, y a los que olvidé mencionar: gracias.

. APENDICE:

Este trabajo pudo realizarse gracias a una Beca de Formación del Profesorado y Personal Investigador en Estomatología del Ministerio de Educación y Ciencia (MEC) (BOE 9/1/88) (BOE 2/2/89).

Reconocemos igualmente el soporte económico por parte de la Dirección General de Investigación Científica y Técnica del MEC al financiarnos este proyecto (PM 88-0171).

Del mismo modo, la Conserjería de Educación y Ciencia de la Junta de Andalucía colaboró mediante una Ayuda de Consolidación de Grupos de Investigación. (Crédito 541A.6.60.609.01-0132).

# INDICE

	Pág
. INTRODUCCION:	1
- Importancia epidemiológica	5
- Etiología y patogenia	7
. Ecología de la microbiota periodontal	9
. Placa bacteriana: implicaciones patogénicas	11
. Problemática actual de la investigación microbiológica periodontal	14
. Hallazgos en microscopía óptica	17
. Identificación mediante cultivos	18
. Teorías etiológicas actuales	21
- Filosofía del tratamiento periodontal	23
- Evolución: concepto de actividad	25
- Evolución: concepto de susceptibilidad	28
. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	32
. MATERIAL	37
. METODOS:	
- Clínico	42
- Microbiológico	45
- Estadístico	47

J. V. RIOS. TESIS DOCTORAL: INDICE

. RESULTADOS:	
- Evolución clínica de las zonas de estudio	54
- Análisis según la profundidad inicial de bolsa	60
- Evolución clínica de los pacientes	62
- Análisis según tipos de diente	65
- Análisis de regresión múltiple	68
- Análisis microbiológico	71
. DISCUSION	73
. RESUMEN	120
. CONCLUSIONES	125
. BIBLIOGRAFIA	131
. APENDICE A: TABLAS	162
. APENDICE B: GRAFICOS	185

# INTRODUCCION



La enfermedad periodontal, conocida comúnmente como periodontitis, es en la actualidad una de las causas más importantes de pérdida de dientes en la edad adulta (1).

Tradicionalmente se han considerado dos grandes patologías dentales: la caries y la enfermedad que nos ocupa. En la actualidad, y debido al enorme esfuerzo desarrollado en prevención, la prevalencia de la caries está disminuyendo de modo ostensible, mientras que la enfermedad periodontal, a causa del envejecimiento de la población (entre otros factores), mantiene su prevalencia e incluso la aumenta de forma paulatina (2).

Esto hace que podamos considerar la patología periodontal como uno de los procesos orales que más atención va a necesitar en nuestro quehacer diario, no sólo por su gran relieve epidemiológico (3-4-5), sino también por la gravedad de los daños que produce, ya que sin apenas sintomatología subjetiva por parte del paciente, es capaz de producir la pérdida de todos los dientes.

**Definición de "enfermedad periodontal".**

Podemos definir, de un modo genérico, la enfermedad periodontal como los procesos de tipo inflamatorio que afectan al periodonto, considerando a éste constituido por encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular.

En la actualidad se considera este proceso como una enfermedad inflamatoria caracterizada por acúmulo de placa y que en sus inicios afecta a la encía y posteriormente a las estructuras de soporte del diente (3).

Si nos centramos en este último aspecto debemos delimitar los procesos que afectan a la encía de los ligamentarios u óseos; se parcela así esta enfermedad acercándonos a la comúnmente denominada periodontitis crónica (simple) del adulto, patología a investigar en el presente estudio y que se considera como un proceso inflamatorio crónico destructivo del periodonto, automantenido e irreversible (6).

La periodontitis, por tanto, queda establecida como una enfermedad indolora, lentamente progresiva, que se caracteriza por inflamación de la encía provocada por la colonización bacteriana del periodonto, pudiendo llegar a destruirse éste y originarse modificaciones profundas en los tejidos que lo constituyen, dando lugar a formación de bolsa, destrucción de hueso, y movilidad y pérdida dentaria.

**Importancia epidemiológica.**

La enfermedad periodontal afecta al hombre desde su aparición como especie (7), y se considera hoy una patología muy importante, ya que ocasiona del 60 al 70 % de las pérdidas dentarias por encima de los 40 años (8), siendo universal su prevalencia.

Si comparamos la prevalencia e intensidad de la gingivitis con la de la enfermedad periodontal, observamos que la primera aumenta con la edad, aparece alrededor de los cinco años y alcanza su mayor expresión en la pubertad; después disminuye de forma gradual, aunque permanece relativamente alta durante toda la vida.

Por el contrario, la enfermedad periodontal se inclina hacia la edad adulta, estimándose que en EEUU (9), dos de cada cuatro adultos presentan alguna forma de enfermedad periodontal, y uno de cada cuatro presentan formas destructivas de ésta.

Por lo tanto, cuantas más personas conserven sus dientes durante toda la vida, y en tanto la proporción de

personas de mayor edad aumente, habrá más dientes con riesgo de enfermedad periodontal, por lo que se cree que la prevalencia de la enfermedad periodontal aumentará en el futuro.

Si nos centramos en España, se ha observado en un estudio que un 55,17 % de la población presenta cálculo o bolsas entre 4 y 6 mm de profundidad (1), con el consiguiente problema económico y asistencial que ello implica.

**Etiología y patogenia.**

En la actualidad aún no se han aclarado numerosos aspectos sobre la patogenia de este proceso, pero se encuentra perfectamente establecido que los microorganismos que colonizan el periodonto son el componente etiológico fundamental de esta enfermedad, siendo una de las líneas de investigación más importante en estos momentos.

Si analizamos la boca de un recién nacido, observaremos que su flora es exclusivamente de tipo aeróbico, y que con la llegada de la dentición, los microorganismos anaerobios se agregan gradualmente (aunque en el individuo sano predominarán siempre los aerobios).

Estas bacterias son constantemente arrastradas por la saliva hacia el estómago, pero al estar la cavidad oral en continuo contacto con el exterior, se adquieren de nuevo. Esto nos obliga a considerar la boca como un ecosistema abierto donde existe una regeneración continua (10).

Otra característica de estos organismos reside en su compartimentación, ya que se establecen nichos ecológicos motivados por la disponibilidad de los componentes nutritivos, la descamación del epitelio, y la presencia de leucocitos y anticuerpos en el exudado tisular.

### 1. Ecología de la microbiota periodontal:

Debido a estas características de regeneración continua y compartimentación en nichos ecológicos, se establecen de un modo muy definido dos grupos bacterianos a nivel oral: la placa supragingival frente a la subgingival, dado que la existencia de una hendidura gingival proporciona protección contra el arrastre microbiano por parte de la saliva. Además, al no ser ésta una zona lisa, no se requieren mecanismos de adherencia bacteriana a la superficie dental.

Podríamos definir a la placa como un agregado microbiano situado en el diente o sobre estructuras bucales sólidas (11).

Si hemos dejado clara la importancia de los diferentes nichos ecológicos, no deberá sorprendernos que la placa supragingival esté compuesta por gérmenes con capacidad de adherencia al diente, tales como el Streptococcus sanguis y el Actinomyces viscosus en fases iniciales de formación de la placa. Si la higiene continúa siendo defectuosa, esta placa supragingival madurará, y aparece-

rán numerosas especies predominantemente gram positivas y de tipo facultativo.

Este acúmulo de gérmenes, a través de sus productos y sustancias tóxicas, origina cambios en la encía marginal, con edema y aumento anatómico del espacio subgingival, lo que conlleva una retención mecánica, la cual, unida a un aumento del flujo gingival (con el consiguiente aporte de nutrientes), crea el clima adecuado para el establecimiento de gérmenes gram negativos anaerobios y facultativos.

## 2. Placa bacteriana: implicaciones patogénicas.

Nos encontramos por tanto con unas condiciones de estanqueidad y anaerobiosis que nos orientan hacia la composición de la placa subgingival: Bacteroides tanto del grupo melaninogenicus como de otras especies, Fusobacterium, Peptostreptococcus, Capnocytophaga, Eikenella corrodens, etc... Se puede hablar aquí de gérmenes fundamentalmente gram negativos de predominio anaerobio frente a los gram positivos de predominio facultativo que existían en la placa supragingival.

Por numerosos estudios epidemiológicos (12-13) sabemos que el principal factor que está involucrado en la enfermedad periodontal es la higiene oral deficiente.

Es clásico citar el ensayo clínico de LÖE y cols. (14), que demuestra cómo el acúmulo de placa bacteriana produce gingivitis en la especie humana. Sin embargo, por obvias cuestiones éticas, no se han hecho estudios experimentales sobre la patogenia de la periodontitis en hombres, aunque sabemos que la progresión de la periodonti-

tis es controlada por la higiene oral y el tratamiento profesional.

No está bien establecido que la placa supragingival sea la única causa de la gingivitis y desempeñe un papel importante en el desarrollo de la periodontitis (aunque en la enfermedad periodontal del adulto la eliminación de toda la placa clínicamente detectable puede ayudar a controlar la enfermedad e incluso prevenirla); no existen pruebas convincentes que apoyen una relación lineal entre la cantidad de placa y la extensión y gravedad de la enfermedad.

Se ha demostrado que en la periodontitis, el control de la placa supragingival (por sí solo) no produce ninguna variación en la profundidad de bolsa ni influye para nada en la composición bacteriana de la flora subgingival (15). La relación entre la cantidad de placa y el umbral patológico depende con toda probabilidad de la composición bacteriana específica de la placa, y de la resistencia del huésped (16).

Probablemente (17), en el mecanismo patogénico es de extrema importancia la ausencia del control sobre las

bacterias, lo que puede originar un desequilibrio entre la flora y el huésped por un crecimiento de la masa microbiana o por cambios en la virulencia de los gérmenes.

### 3. Problemática actual de la investigación microbiológica periodontal:

La búsqueda de los agentes etiológicos de la enfermedad periodontal destructiva ha pasado a engrosar los trabajos de investigación periodontales durante los últimos 100 años.

En el transcurso de este período, los patógenos o especies indicadoras de enfermedad han sido propuestos de una forma muy entusiasta y en un ciclo aparentemente sin fin; pero tras tan febril tarea, hay pocos patógenos periodontales ciertos (si es que hay alguno). Esta aparente ausencia de progreso en las investigaciones no debe sorprendernos dada la complejidad de la enfermedad que estudiamos.

El análisis de la microbiota subgingival supone un enorme desafío para el microbiólogo periodontal, ya que se estima que residen más de 300 especies distintas en la zona subgingival (18). Se calcula que la bolsa periodontal alberga alrededor de  $10^{10}$  bacterias por gramo de peso húmedo.

Para complicar aún más la situación, no se ha establecido en ningún momento que sean especies únicas o aisladas las responsables de la enfermedad periodontal; y, si consideramos que podría hablarse de infecciones mixtas por la asociación de dos o más especies microbianas, la complejidad aumenta enormemente (44850 combinaciones posibles de dos especies; y escapa a nuestras posibilidades tomar en consideración más especies).

Similar problema plantea la existencia de especies microbianas oportunistas que pueden dar lugar a confusiones, ya que se aprovecharían de las condiciones ambientales producidas por el verdadero patógeno.

Se puede caer en el error, a lo largo de una investigación, de considerar como verdaderos patógenos a especies que sólo indicarían la degradación del nicho ecológico por el avance de la enfermedad. De ahí que, en la actualidad, diferenciar las especies marcadoras de las verdaderamente patógenas representa un desafío considerable.

Existen por lo tanto tres tipos de problemas que han obstaculizado la investigación de estos agentes etiológicos (19):

. 1/ Dificultades técnicas, consistentes principalmente en la toma de muestras, la dispersión de placas, el cultivo de microorganismos y la identificación de los aislamientos.

. 2/ Problemas conceptuales tales como los asociados con la microbiota: complejidad de ésta, infecciones mixtas y especies oportunistas.

. 3/ Problemas asociados con la naturaleza de la enfermedad periodontal: actividad de la enfermedad, posibilidad de que coexistan múltiples enfermedades dentro de un mismo paciente, así como el problema del correcto análisis de la información obtenida en los ensayos.

#### 4. Hallazgos en microscopía óptica:

Es importante tener en cuenta que la composición de la microflora subgingival varía considerablemente del estado de salud al de enfermedad. Esta diferencia en la composición microbiana se pone de manifiesto por microscopía directa:

. **Periodonto sano:** predominio de bacilos y cocos no móviles (95 %). Escasas espiroquetas (20).

. **Gingivitis:** disminución en los porcentajes de cocos con aumento de los bacilos y espiroquetas móviles (21-22).

. **Formas adultas de periodontitis:** las proporciones de espiroquetas y bacilos móviles aumentan aún más. De hecho, los bacilos móviles pueden llegar a constituir un 14 % y las espiroquetas un 38 % del total de microorganismos de la bolsa (23-24).

. **Periodontitis juvenil localizada:** los bacilos móviles también están incrementados, pero no tanto como en la periodontitis del adulto (24-25).

5. Identificación mediante cultivos:

Los estudios con microscopía en fondo oscuro de las muestras de placa microbiana se pueden considerar obsoletos (26). Se deben utilizar cultivos para obtener una aproximación más racional al problema etiológico de la enfermedad periodontal:

. Sulcus gingival sano: alberga una flora escasa, dominada en su mayoría por organismos gram positivos facultativos (85 %), habitualmente del género Streptococcus y Actinomicas (27). Una composición microbiana similar se encuentra en los lugares periodontales tratados con éxito (28).

. Gingivitis crónica: las bacterias gram negativas constituyen aproximadamente un 45 % y los organismos anaerobios se incrementan (29). Las cepas que más se aíslan en gingivitis son Actinomicas, Streptococcus, Fusobacterium y Bacteroides intermedius, así como diversas especies de Bacteroides no pigmentados.



. Periodontitis del adulto: 75 % de microorganismos gram negativos. Se llega a un conteo de gérmenes anaerobios cercano al 90 % (30). Con frecuencia se aíslan B. intermedius, B. gingivalis, especies de Fusobacterium y de Bacteroides no pigmentados, así como Wolinella recta y Actinobacillus actinomycetemcomitans (AAC).

. Periodontitis juvenil localizada: predominio de bacilos gram negativos (65 %) y gérmenes anaerobios (75 %) (31). Los organismos relevantes en esta forma clínica serían el AAC, B. intermedius, especies de Capnocytophaga y Eikenella corrodens.

Parece que los Bacteroides de pigmento negro tienen una especial importancia en la etiología de la enfermedad periodontal. Se encuentran asociadas a una boca sana las especies melaninogenicus, denticola y loeschii, y se ha observado que el B. endodontalis está asociado a infecciones endodontales, y que el B. intermedius parece ser el menos específico de todos, dado que existe en presencia de gingivitis, periodontitis, infecciones endodontales y abscesos endodónticos.

Con mucha probabilidad, la especie más patógena y virulenta es el B. gingivalis, estrechamente asociado a la periodontitis destructiva quizás por su gran poder proteolítico.

## 6. Teorías etiológicas actuales:

De lo expuesto hasta el momento podríamos deducir que la enfermedad periodontal se produce por la acción de todos los microorganismos que hay en la placa, los cuales provocan un desequilibrio en su relación con el huésped. Por lo tanto, y siguiendo la denominada "teoría no específica de la enfermedad periodontal", la prevención y el tratamiento consistirán en la eliminación y control de ese acúmulo bacteriano (32).

Este enfoque no se acepta hoy día ya que no explica ciertos hechos observados en estudios actuales: se ha comprobado que la placa y el cálculo afectan a una gran cantidad de la población general, pero sólo una pequeña parte de ésta sufre la enfermedad periodontal en sus formas más graves (33).

Además, en una investigación reciente de LÖE y cols. (34), que agrupan a la población según la progresión de su enfermedad periodontal (rápida, moderada y no progresiva), se observa que la presencia de cálculo es

similar en los tres grupos. Esto contradice por tanto la teoría específica de la enfermedad periodontal.

Por todo ello, el enfoque más aceptado en la actualidad es el de la "teoría de la placa específica", que plantea la existencia de una flora "específica" (y no global) periodontopatógena, postulando como causa un patógeno o un grupo de ellos determinado; por tanto, el tratamiento y la prevención deben ir encaminados a eliminar y prevenir su aparición en el paciente (35).

Las más recientes investigaciones se esfuerzan en identificar a ese patógeno específico (36-37-38-39), y en esta línea de trabajo hemos diseñado nuestro ensayo.

**Filosofía del tratamiento periodontal:**

Una vez analizado el papel de la placa bacteriana, no debe extrañar que todo nuestro esfuerzo para controlar la enfermedad periodontal se dirija a evitar el acúmulo de microorganismos en el surco gingival.

El primer escalón en el tratamiento consistiría en eliminar todos los irritantes locales, ya que el control de la placa sería inútil si no elimináramos los factores coadyuvantes que pueden iniciar y mantener la enfermedad periodontal (restauraciones dentales defectuosas, tabaquismo, irritación química, maloclusión, impactación de alimentos, y un largo etcétera). Queda por descontado que se elimina en esta fase toda presencia de tártaro clínicamente detectable.

Una vez desaparecidos los factores que pudieran causar inflamación gingival, se instruye y motiva al paciente en el control de su placa, teniendo siempre presente que esta fase inicial de la terapéutica deberá ir seguida de inmediato por la fase de mantenimiento, ins-

taurando visitas periódicas en las que se verificará cómo el paciente controla su placa.

Probablemente esta secuencia relatada podría solucionar los casos de gingivitis; pero dado que el control de la placa supragingival por parte del paciente no basta para solucionar la periodontitis, resulta imprescindible un buen control de la placa infragingival por parte del profesional. Se consigue modificar así el nicho ecológico periodontal, cambiando las condiciones de anaerobiosis que relatábamos en el capítulo de la patogenia.

Este objetivo podrá alcanzarse mediante el raspado y alisado radicular en bolsas moderadas (o mediante cirugía periodontal en bolsas profundas o con afectación de furcas).

Con el raspado y alisado radicular, pretendemos obtener una biología aceptable en la superficie de la raíz, cambiando el entorno oral asociado a la enfermedad periodontal. Además se intenta con ello resolver la inflamación y eliminar la bolsa, lo que facilita la higiene oral por parte del paciente.

**Evolución: concepto de actividad de la enfermedad.**

Desde un punto de vista microbiológico, parece probable que las alteraciones que se producen en la enfermedad periodontal (que podrían ser responsables de un rápido proceso destructivo seguido de un período prolongado de remisión) se inicien por la proliferación de uno o más miembros de la microflora del lugar.

Se originaría así un proceso destructivo que podría llegar a controlarse o a descompensarse por factores del propio huésped (inmunológicos, etc...) o incluso por otros miembros de la microbiota (40).

Este concepto evolutivo de la enfermedad periodontal nos obliga a considerar el hecho de que, aunque siempre se ha pensado que la periodontitis crónica simple destructiva progresa de una forma continua y lenta, recientemente (41-42) se ha puesto de manifiesto que esta destrucción tiene lugar durante períodos de tiempo relativamente cortos a los que suceden períodos prolongados de inactividad.

Hay tres líneas de investigación que indican que el modelo de enfermedad periodontal destructiva continuo es incorrecto:

. 1/ El índice de pérdida de inserción es demasiado rápido o demasiado lento como para ser compatible con la pérdida observada realmente en los individuos.

. 2/ El elevado número de lugares con o sin pérdida de inserción previa, en los que no parece existir cambio alguno, pudiera resultar incompatible con el punto de vista de que exista enfermedad periodontal destructiva progresiva lenta.

. 3/ Las investigaciones en animales demuestran que la enfermedad no progresa en todas las lesiones a la vez (43).

Este patrón evolutivo considerado actualmente agrava aún más la problemática de la investigación en periodoncia, ya que el detectar patógenos en lugares inactivos puede dar lugar a confusiones, al compararlos con la microbiota de sitios activos.

Sería de extrema importancia el poder tomar muestras para estudio microbiológico de lugares en los que se hubiera detectado actividad, con el fin de determinar los patógenos dominantes, puesto que el tratamiento podría ser ajustado para llevar a cabo su eliminación.

Sabemos por ejemplo que los lugares en los que se encuentran determinadas especies de Bacteroides de pigmento negro van a ser difíciles de tratar y precisan de un pauta agresiva con el fin de poderlos eliminar (44). Sin embargo, la Wolinella recta es fácil de erradicar y su presencia puede indicar que estos lugares evolucionarán de modo favorable si realizamos un tratamiento periodontal convencional.

. **Evolución: concepto de susceptibilidad.**

De lo expuesto se deduce que es muy importante la predicción de actividad, dado que su identificación precoz puede ser de gran relevancia, al permitir controlar e incluso neutralizar la destrucción periodontal (45).

Por desgracia, aún no existe un parámetro seguro que permita establecer un diagnóstico precoz de actividad; ni tampoco un test fiable que establezca el grado de actividad para una zona en un momento dado.

No obstante parece prometedor el análisis de la actividad de las enzimas del huésped contra los componentes de la matriz extracelular, la naturaleza de los aminoglicanos liberados en el asiento gingival y la concentración de ciertos mediadores de la inflamación en el fluido gingival, sobre todo la prostaglandina Pg E<sub>2</sub> (46).

Si relevante es la predicción de actividad, no lo es menos la detección de grupos de alto riesgo hacia la enfermedad periodontal:

En ensayos epidemiológicos recientes, se ha visto que tanto la placa como el cálculo afectan en gran cantidad a la población general, pero sólo una parte relativamente pequeña de esa población evoluciona hacia formas destructivas de enfermedad periodontal (33).

LÖE y cols. (34) dividieron a la población, según la progresión de esta patología, en rápida, moderada y no progresiva, observando que la presencia de cálculo es similar en los tres grupos, lo que parece indicar que existe una distinta susceptibilidad en los individuos hacia esta afección.

Se ha visto además (47) que el índice de prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal se incrementa con la edad, y que además, al mismo nivel de acumulación de placa, la respuesta gingival a la irritación bacteriana se incrementa desde la infancia hasta la vejez (48). Pero, aparte de la edad, esta patología se encuentra influenciada por la reactividad inflamatoria, al haber quedado establecido (49) que el efecto de la edad es inferior al grado de susceptibilidad a la enfermedad periodontal.

Además, los estudios que valoran los tratamientos periodontales, así como las principales razones para las extracciones dentales, muestran que existe un grupo de pacientes que pierden relativamente más dientes que el resto de la población (32-50); o lo que es lo mismo, que un número elevado de dientes se extraen en pocos pacientes (51), lo cual puede indicar que estos individuos son altamente susceptibles a la enfermedad periodontal.

En 1985, VAN DER VELDEN y su grupo de trabajo (52) formularon la hipótesis de que el índice sangrado/placa puede comportarse como posible indicador pronóstico de la enfermedad periodontal.

Estos autores han observado que los individuos supuestamente susceptibles muestran más hemorragia y menos cantidad de placa que los no susceptibles. Señalan que el índice sangrado/placa elevado refleja un deterioro entre el ataque de la placa y la defensa del huésped (49-53).

Se confirma esta teoría en investigaciones sobre gingivitis, sin que existan trabajos longitudinales en periodontitis que lo corroboren. Además, hasta la fecha, este índice se ha tomado en lugares sin pérdida de ancla-

je (53), y no se puede extrapolar su efectividad a pacientes con enfermedad periodontal generalizada y bolsas profundas.

Tampoco hay ningún parámetro clínico capaz de predecir la enfermedad periodontal destructiva (42), lo que impide encuadrar a aquellos enfermos que vayan a evolucionar de una forma tórpida y agresiva en grupos de tratamiento más intensivos y eficaces, para frenar e incluso prevenir su mala evolución.

La ausencia de este índice nos obliga a tratar de la misma forma todos los casos, con la consiguiente pérdida de tiempo y dinero si los englobamos en una pauta de tratamiento eficaz; o bien con el abandono, hacia niveles irrecuperables, de los pacientes que evolucionaran mal, si nos decidimos por una pauta de tratamiento rutinaria.

Asimismo, el grupo de trabajo de VAN DER VELDEN (54), plantea la necesidad de realizar cultivos microbiológicos para detectar las diferencias entre la población susceptible y la no susceptible, motivo por el que nos decidimos a realizar el presente trabajo.

PLANTEAMIENTO  
DEL PROBLEMA

Como hemos visto, se encuentra establecido que la periodontitis es una enfermedad inflamatoria provocada por las bacterias que permanecen en contacto con la encía. Por ello uno de los desafíos más importantes actualmente es la identificación de los gérmenes causales.

Dicha identificación se ve dificultada por la complejidad de la flora oral y la naturaleza episódica de la evolución de la enfermedad, así como por la gran variación de los datos obtenidos en cada paciente. Además, para agravar el problema, aún no existe un parámetro clínico que indique a priori el futuro carácter destructivo o no de esta enfermedad.

Así como para controlar la evolución de la enfermedad periodontal contamos con un eficaz parámetro clínico (como puede ser la medida del nivel de inserción), no ocurre así al intentar emitir un pronóstico: a pesar de que numerosos estudios indican que no todos los individuos son igualmente susceptibles a esta patología, aún no tenemos ningún parámetro que identifique esa población de mayor riesgo para poder controlar a estos pacientes (que evolucionarán mal) encuadrándolos en un grupo selectivo de tratamiento más agresivo y eficaz.



Un intento para lograrlo es la aplicación del índice sangrado/placa elaborado por VAN DER VELDEN. Sin embargo para afirmar esto resulta indispensable realizar estudios longitudinales que sí existen en gingivitis, pero no en periodontitis. En ésta sería muy importante el poder predecir la actividad, dado que su identificación precoz permitiría controlar, e incluso neutralizar, la destrucción periodontal.

Por tanto, convendría investigar este supuesto índice pronóstico relacionándolo con la evolución después del tratamiento (mediante el control de los cambios en el nivel de inserción), e intentando identificar la flora bacteriana asociada a estas modificaciones. Así se comprobaría si los pacientes con un índice sangrado/placa alto son más susceptibles de padecer enfermedad (quizás por respuesta anómala ante pequeñas cantidades de placa).

Juzgamos que esta investigación puede tener una gran importancia clínica, ya que resulta muy interesante evaluar la respuesta de la flora bacteriana al raspado y alisado radicular. Además, podrían observarse reinstalaciones tardías de algunas especies, proporcionando ayuda

adicional en el actual enfoque sobre la evolución discontinua de esta enfermedad.

Si pudiéramos identificar además qué flora bacteriana puede estar más relacionada con una pérdida o ganancia de inserción, ello nos proporcionaría pruebas para la identificación del agente causal específico.

Por lo tanto, debido a la falta de un eficaz índice clínico pronóstico, así como al desconocimiento del papel de la flora bacteriana en la evolución de esta enfermedad, nos planteamos la necesidad de llevar a cabo este trabajo, cuyos objetivos se enumeran a continuación:

- . 1) Evaluar los cambios en la microflora subgingival tras el tratamiento periodontal.
- . 2) Investigar si los cambios en el nivel de inserción se relacionan con alguna especie bacteriana determinada.
- . 3) Comprobar nuestra respuesta clínica al raspado y alisado radicular.

. 4) Estudiar el índice sangrado/placa para despejar la incógnita de si puede o no considerarse un factor pronóstico en la enfermedad periodontal.

MATERIAL

Se admitieron en el presente estudio ocho pacientes recepcionados en la Escuela de Estomatología de Sevilla; todos fueron concienzudamente informados del objeto y metodología del presente ensayo. Se les solicitó su colaboración voluntaria, indicándoseles que en cualquier momento podrían abandonar el tratamiento aunque la investigación no hubiera finalizado.

Se seleccionaron al azar, exigiéndose el estricto cumplimiento de los siguientes requisitos:

- . No distinción de sexo o raza.
- . Edad comprendida entre los 30 y los 50 años.
- . Poseer un mínimo de 20 dientes.
- . No ser portador de ningún tipo de prótesis.
- . No padecer enfermedad sistémica.
- . No estar tomando ningún medicamento.
- . No haber consumido antibióticos en los últimos seis meses.
- . No haber sido tratado con inmunosupresores en los dos últimos años.
- . No haberse sometido a una tartrectomía simple en el último año, ni haberse realizado nunca raspado y alisado radicular o cirugía periodontal.

. Bolsas periodontales no mayores de seis milímetros. (Al comprobarlo se realizaba una elección de las zonas de estudio microbiológico).

. No evidencia radiográfica de haber perdido más de un 25 % de hueso alveolar.

. Exclusión del estudio a todo paciente que necesitara medicación antibiótica en el transcurso de la investigación.

Los pacientes admitidos se incluyeron en el siguiente protocolo: Tras una exploración preliminar en la que se tomaban impresiones de alginato y se realizaba una serie radiográfica periapical, se realizaba una toma de muestra de placa subgingival en tres zonas distintas de la boca, representativas de su proceso (bolsa entre 3 y 6 mm).

En esta sesión se tomaban los índices clínicos de toda la cavidad oral, para comenzar a continuación el raspado y alisado radicular, en sesiones quincenales (por cuadrantes).

Un mes después de finalizado el tratamiento se realizaba una segunda exploración microbiológica (en las

mismas zonas) y una nueva toma de índices clínicos, pasando el paciente a mantenimiento, para repetir en una tercera exploración a los tres meses, tanto los índices como el estudio microbiológico.

El análisis estadístico de los datos se realizó con el paquete de software SPSS/PC+ (55), en un ordenador IBM AT (memoria RAM 512 K). Las matrices de datos utilizadas se introdujeron en el paquete dBASE III+ (56).

# METODOS

\* CLINICO:

Se definieron como zonas de estudio las áreas mesiovestibular, vestibular pura, distovestibular, mesiolingual, lingual pura y distolingual de cada diente. En total se investigaron 1009 zonas en ocho pacientes.

Se calculó el índice de placa según SILNESS Y LOE (57) para cada zona de estudio:

- . Grado 0: Ausencia de placa en área gingival.
- . Grado 1: Película de placa adherida al margen gingival libre y área adyacente del diente. La placa puede reconocerse sólo si se hace pasar una sonda por la superficie dentaria.
- . Grado 2: Acumulación moderada de depósitos blandos dentro de la bolsa y margen gingival y/o superficie dentaria adyacente, que puede observarse a simple vista.
- . Grado 3: Existe placa gingivodental gruesa y en cantidad abundante (1 - 2 mm) que ocupa espacio dentogingival e interdental.

Todas las tomas de este índice fueron realizadas por un mismo examinador, sin la ayuda de colorantes. Para su determinación, se secaron antes con aire las diferentes zonas de estudio durante veinte segundos aproximadamente.

También se determinó el índice de hemorragia para cada zona de estudio según VAN DER VELDEN (58):

- . Grado 0: No sangrado de la bolsa tras el sondaje.
- . Grado 1: Sangrado de la bolsa en el transcurso de los treinta segundos consecutivos al sondaje.

Para ello utilizamos una sonda electrónica de presión controlada (58-59) ajustada a 25 gr/cm<sup>2</sup> (Marca Vine Valey Research mod. 250), en la que se insertó la parte activa de una sonda periodontal milimetrada (Marca Espada, modelo Williams 3418). Todas las determinaciones de este índice fueron realizadas por un mismo examinador.

Con este mismo aparato se objetivaron los niveles de inserción de cada zona de estudio, tomando como punto fijo de referencia el borde libre de una placa de resina

termoplástica (Marca Erkodur 2 mm) adaptada al vacío sobre los modelos del paciente (Marca Vacfomat/Dreve). Igualmente se determinó la distancia entre esta placa de resina y el margen gingival libre, de forma que la profundidad de bolsa quedó registrada de modo automático al restar al nivel de inserción el borde libre de la encía.

Para asegurarnos una estabilidad direccional a lo largo del ensayo, la sonda se introdujo en la bolsa a través de una ranura marcada previamente en la placa de resina. Todos estos niveles fueron registrados por un mismo examinador calibrado, el cual se ajustó siempre al medio milímetro inferior.

Tras informar a cada paciente de la importancia de un buen control de placa por su parte, para obtener el máximo beneficio en el tratamiento, se les explicó exhaustivamente el método de Bass (60) una vez tomada la primera muestra microbiológica. Se realizó un refuerzo positivo de esta técnica en todas las sesiones.



**\* MICROBIOLOGICO:**

Se realizó la toma de muestras para estudio cualitativo y porcentual en tres zonas de cada paciente tras aislarlas con cuidado y secar su superficie supragingival con algodón estéril (nunca con aire). A continuación se eliminaba con suma atención la placa supragingival con una cureta Columbia 13-14, poniendo especial énfasis en no tocar encía ni producir sangrado.

A continuación se introdujo en el fondo de la bolsa una punta de cureta Columbia 13-14 estéril (mantenida con un porta igualmente esterilizado), extrayéndola tras remover la máxima cantidad posible de placa subgingival, introduciéndola inmediatamente (bajo corriente de CO<sub>2</sub>) en 2 ml de medio de transporte V.I.P. (61), para su inmediato traslado al Dpto de Microbiología.

Una vez en la sección de anaerobios, se agitaban los tubos con las muestras en Vortimixer durante un minuto (marca Whirlimixer 50 W, 50-60 Hz), para realizar a continuación diluciones seriadas en tioglicolato en base 10 hasta 10<sup>-5</sup>. De cada dilución se sembró una alícuota de 0.1 ml en los medios reflejados en la Tabla I. Todas las

colonias con morfología diferente se identificaron a nivel de especie y se expresaron sus concentraciones en tantos por ciento del total de aislamientos.

Las placas de anaerobiosis se incubaron de 4 a 7 días, a 35° C en una cámara de anaerobios (marca COY), mientras que las de aerobiosis lo fueron durante 48 horas, en estufa a 35°C.

La identificación posterior de los gérmenes aislados se realizó según la metodología de SUTTER y cols. (62), HOLDEMAN, CATO Y MOORE (61) y del manual Bergeys (63).

**\* ESTADISTICO:**

Se establecieron las siguientes **variables cualitativas** en cada zona de estudio (N=1009):

- . 'PACIENTE': asigna un n<sup>o</sup> a cada enfermo.
  
- . 'DIENTE': identifica el diente al que pertenece la zona estudiada.
  
- . 'ZONA DE ESTUDIO': especifica dentro del diente qué zona es la investigada.
  
- . 'SANGRADO1', 'SANGRADO2', 'SANGRADO3': informan del grado de sangrado de la zona en cada una de las exploraciones practicadas (al comienzo del protocolo, al mes de finalizar el raspado y alisado, y tres meses después de esta última exploración).
  
- . 'PLACA1', 'PLACA2', 'PLACA3': establecen la cantidad de placa acumulada en la zona en cada una de las exploraciones.

Asimismo se asignaron las siguientes **variables** cuantitativas para cada zona investigada:

. 'NIVEL DE ENCIA1', 'NIVEL DE ENCIA2', 'NIVEL DE ENCIA3': determinan los milímetros existentes en cada exploración desde el borde de la férula hasta el margen gingival libre. (Podríamos considerarlo como "techo de la bolsa").

. 'NIVEL DE INSERCIÓN1', 'NIVEL DE INSERCIÓN2', 'NIVEL DE INSERCIÓN3': informan de los milímetros existentes en cada exploración desde el límite de la férula hasta el nivel de inserción. (Podríamos considerarlo como "suelo de la bolsa").

. 'BOLSA1', 'BOLSA2', 'BOLSA3': especifican la profundidad de bolsa en cada una de las exploraciones.

. 'BOLSA/1A2', 'BOLSA/2A3', 'BOLSA/1A3': establecen las diferencias entre las distintas profundidades de bolsa a lo largo del protocolo. ('BOLSA/1A3' indica los milímetros que existen de diferencia entre la bolsa al final del estudio y la bolsa del comienzo).

. 'ENCIA/1A2', 'ENCIA/2A3', 'ENCIA/1A3': especifican las diferencias a lo largo del ensayo entre los distintos niveles del margen gingival libre.

. 'INSERCIÓN/1A2', 'INSERCIÓN/2A3', 'INSERCIÓN/1A3': informan de las diferencias existentes entre los distintos niveles de inserción en el transcurso del estudio.

. 'INDICE EVOLUTIVO': establecido por nosotros como una variable cuantitativa ajustada, obtenida al dividir por los milímetros iniciales de la bolsa, la diferencia entre la profundidad de bolsa al final de la investigación menos la profundidad de bolsa inicial. ('BOLSA/1A3' dividido entre 'BOLSA1').

Para realizar el análisis microbiológico se utilizaron las siguientes variables cuantitativas:

. 'COCOSPF': Porcentaje sobre el total de aislamientos de la muestra de los cocos gram positivos facultativos.

. 'BACILOS PF': % de bacilos gram positivos facultativos.

. 'COCOSNF': % de cocos gram negativos facultativos.

. 'BACILOS NF': % de bacilos gram negativos facultativos.

. 'COCOSPA': % de cocos gram positivos anaerobios.

- . 'BACILOSPA': % de bacilos gram positivos anaerobios.
- . 'COCOSNA': % de cocos gram negativos anaerobios.
- . 'BACILOSNA': % de bacilos gram negativos anaerobios.

. 'FLORA BUCAL ENDOGENA': Porcentaje sobre el total de aislamientos de la muestra de gérmenes asociados a niveles de salud periodontal, considerando como tales a los que podríamos denominar constituyentes habituales del surco gingival (TABLA II).

. 'PERIODONTOGENOS': Porcentaje sobre el total de aislamientos de la muestra de gérmenes asociados a patología periodontal, en estrecha relación con niveles de enfermedad (TABLA II).

El análisis estadístico se realizó en las siguientes etapas:

. A) Estudio descriptivo simple de las variables tomando como unidad experimental las zonas individuales. En las variables cuantitativas se calculó la media, su desviación típica, y el coeficiente de curtosis (junto con su error estándar). En las variables de tipo cualitativo, se

calculó la distribución de frecuencias de éstas. (F. absoluta, relativa y acumulada).

El mismo modelo de análisis se realizó tomando como unidad experimental al paciente, y al tipo de diente. En éste último caso sólo se analizaron 'sangrado1', y 'placa1, 2, y 3'.

. B) Análisis de regresión simple entre 'bolsa1' y 'bolsa3'. Se calculó el coeficiente de regresión junto con los coeficientes de correlación y de determinación ( $R^2$ ). La validez del modelo se contrastó mediante el test F de Snedecor.

. C) Test de  $X^2$  (Chi-cuadrado) para contrastar la ASOCIACION entre variables. Cuando fue necesario tabular una variable cualitativa, frente a una cuantitativa, ésta se agrupó en intervalos.

El mismo test se utilizó para contrastar la HOMOGENEIDAD del grado de placa según el tipo de dientes en las diferentes exploraciones.

. D) Análisis de regresión múltiple. Para la selección de las variables independientes se utilizó el método "paso a paso" (stepwise).

. E) Análisis de la varianza, comparando las medias de 'bolsala3' e 'índice evolutivo' según el comportamiento del sangrado en las zonas a lo largo del estudio.

Idéntico análisis se realizó comparando las medias de los hallazgos microbiológicos para cada exploración. (Flora endógena, periodontopatógenos, Bacteroides de pigmento negro -BPN- asociados a niveles de salud, BPN periodontopatógenos, bacilos gram negativos anaerobios saprofitos y patógenos, gérmenes gram negativos saprofitos y patógenos y flora gram negativa o gram positiva).

Para finalizar, enfrentamos mediante el test de la T de Student las medias de los grupos pareados descritos en el párrafo anterior (flora endógena versus periodontopatógenos, etc).

# RESULTADOS

\* EVOLUCION CLINICA DE LAS ZONAS DE ESTUDIO:

En la TABLA III podemos observar las profundidades medias de la bolsa en las 1009 zonas de estudio (junto con su desviación estándar y otros parámetros estadísticos) en cada una de las exploraciones: se contempla una disminución en la profundidad media de bolsa de 0.581 mm entre la primera y la segunda exploración, seguida de una nueva disminución media de 0.348 mm entre la segunda y la tercera exploración, lo que suma un total de reducción media de bolsa, a lo largo del protocolo, de 0.929 mm.

Al analizar lo que podríamos denominar el "techo de la bolsa", observamos (TABLA IV) que el nivel de encía libre se aleja de la férula 0.284 mm de media entre la primera y la segunda exploración, y se mantiene prácticamente estable (0.004 mm de media) entre esta última y la tercera: se consigue pues una reducción en la inflamación de la encía, durante el transcurso del protocolo, de 0.287 mm de media.

Por otro lado, el nivel de inserción (que podríamos llamar "suelo de la bolsa"), se acerca a la férula 0.289 mm de media entre la primera y la segunda exploración

(TABLA IV); se vuelve a recuperar inserción en la tercera exploración (0.344 mm), lo que hace una media total de 0.642 mm de ganancia de inserción.

Por lo tanto podemos inferir que la reducción en la profundidad de bolsa se consigue en un 30,89 % gracias a disminuir la inflamación de la encía, y en un 69,10 % por recuperación de inserción.

Dado que podrían cometerse errores graves, al analizar la evolución clínica de las bolsas en valores absolutos (mm), sin tener en cuenta la profundidad inicial, hemos creado una nueva variable a la que denominamos índice evolutivo; su correlación lineal simple con la diferencia entre la profundidad de bolsa inicial y la final ('Bolsa1a3') resultó de un 88,24 % ( $P < 0.001$ ), por lo que dicho índice evolutivo puede considerarse válido.

Este índice se considera, desde el punto de vista estadístico, una variable ajustada, y se obtiene al dividir por los milímetros iniciales de la bolsa, la diferencia (en mm) entre la profundidad de bolsa inicial y la final ('Bolsa1a3' dividido entre 'bolsa1'); su valor me-

dio (TABLA IV) fue de + 0.198 mm, Informa por tanto de una evolución positiva.

A continuación hemos evaluado los porcentajes de sangrado y de placa en las zonas de estudio a lo largo del protocolo (TABLA V). Como puede observarse, en la segunda exploración disminuye la placa elevándose sus niveles tras el período de mantenimiento.

El porcentaje de zonas que sangraban tras el sondaje, disminuyó progresivamente a lo largo del estudio: aumentó pues el tanto por ciento de lugares sin sangrado, gracias al tratamiento.

Asimismo, en la TABLA VI se describen los porcentajes de placa para cada exploración agrupados según sangrara (o no) la zona de estudio ( $p < 0.0001$ ).

Podemos advertir de nuevo, cómo el total de zonas que sangran a consecuencia del sondaje disminuye a lo largo del protocolo. Para obtener una visión mas clara de estos resultados, se estableció el porcentaje sobre el total de zonas que sangraban o no sangraban a consecuen-

cia del sondaje, y no sobre el total de zonas investigadas (1009) (GRAFICA 1).

Es posible observar en ella que, a lo largo del protocolo, las zonas que no sangran se asocian a niveles de placa de menor grado, mientras que las zonas que sangran a consecuencia del sondaje se desvían a grados de placa mayores; o lo que es lo mismo, que en grado 0 existe un predominio claro de zonas no sangrantes, mientras que las sangrantes son mayoría en los grados 2 y 3.

Si analizamos el cociente entre zonas sangrantes y no sangrantes según la zona topográfica del diente (TABLA VII), se observa por un lado, cómo a lo largo del protocolo aumenta este cociente, mostrando ello la disminución global del sangrado.

Sin embargo, llama la atención por otro lado, que el cociente es más alto en la tercera exploración en las zonas linguolingual y vestibulovestibular, quedando patente que los espacios proximales se asocian a niveles más elevados de sangrado al final del protocolo. ( $p < 0.0002$ ). Si observamos la TABLA VIII, veremos cómo estos

espacios proximales se asocian también con niveles más elevados de placa ( $p < 0.001$ ).

Para finalizar con el estudio del sangrado, se realizó un análisis de la varianza comparando la disminución de bolsa entre la primera y la tercera exploración con las distintas posibilidades evolutivas del sangrado; es decir, agrupamos las zonas de estudio en ocho bloques, según sangraran o no en la primera exploración, y a su vez sangraran o no en la segunda, y a su vez sangraran o no en la tercera (en total ocho caminos posibles).

Se observó que no existían diferencias significativas en ningún subgrupo con respecto a otro comparando la disminución de bolsa desde el comienzo al final del estudio, lo que podría indicar una cierta independencia del sangrado con respecto a la evolución clínica. Este hallazgo se reafirma con los resultados expuestos en la TABLA IX, donde se muestran los porcentajes de zonas con sangrado positivo en la primera exploración, según evolucionaran éstas negativamente, se estacionaran, o tuvieran una reducción de bolsa con respecto al inicio.



Es evidente que no existe paralelismo entre una evolución favorable y un menor porcentaje de zonas que sangran al comienzo del ensayo.

**\* ANALISIS SEGUN LA PROFUNDIDAD INICIAL DE BOLSA:**

Se agruparon las zonas de estudio en intervalos según su profundidad de bolsa al comienzo del protocolo, describiéndose los porcentajes de placa para cada uno de estos intervalos en la primera exploración (TABLA X) ( $p < 0.001$ )

Puede advertirse cómo bolsas menores se asocian a grados menores de placa, mientras que conforme aumenta la profundidad de bolsa, es posible encontrar valores más altos en los grados 1, 2 y 3 de la placa, lógicamente con menos grados de placa 0 conforme aumenta la profundidad de bolsa inicial.

Si observamos la TABLA XI, veremos cómo la posibilidad de que la zona sangre al comienzo del estudio es mayor conforme más alta es la profundidad de bolsa, y esta característica se mantiene constante a lo largo del protocolo, constatándose que al finalizar el tratamiento continúan sangrando más las zonas más profundas.

Se interpreta por lo tanto que existe una relación entre la profundidad de bolsa inicial y la posibilidad de

que esa zona sangre en la primera exploración (  $p < 0.0005$  ), así como entre la profundidad de bolsa inicial y la posibilidad de que esa localización sangre en la tercera (  $p < 0.001$  ).

**\* EVOLUCION CLINICA DE LOS PACIENTES:**

Tomando como unidad experimental al paciente (N=8), y no las zonas de estudio (N=1009), se realizó un nuevo análisis descriptivo de las profundidades de bolsa, niveles de encía, niveles de inserción, e índice evolutivo para cada uno de los ocho pacientes (TABLA XII). (En la TABLA XIII se reflejan los correspondientes valores de la desviación típica para su comprobación). Como puede observarse, todos los pacientes evolucionaron, en conjunto, favorablemente.

En la TABLA XIV se describen los porcentajes de placa y sangrado para cada paciente, así como los índices evolutivos y de sangrado/placa de cada uno de ellos.

Como puede verse, no existe una relación clara entre el índice evolutivo, y el índice sangrado/placa, ya que, por ejemplo, pacientes con valores bajos de este índice (enfermos 1 y 5) teóricamente menos susceptibles hacia la enfermedad periodontal, obtuvieron una respuesta clínica (medida por el índice evolutivo) similar e incluso menor que otros pacientes (enfermos 2, 3 y 8) con ín-

dice sangrado/placa superior (teóricamente más susceptibles a la enfermedad).

Es más, pacientes con índice sangrado/placa muy elevado (por ejemplo el N<sup>o</sup> 7), obtuvieron índices evolutivos verdaderamente favorables (0.35).

Dado que el valor estadístico de este hallazgo podría ser rebatido en base al escaso número de pacientes, se agruparon las zonas de estudio (N = 1009) según su índice evolutivo, indagando el cociente sangrado/placa en cada uno de estos intervalos (TABLA XV). (p < 0.0001).

Es evidente pues, que no existe ninguna relación entre la evolución clínica y el índice sangrado/placa, ya que tendrían que obtenerse valores altos en las zonas con evolución negativa, y valores bajos en las zonas con evolución positiva (teóricamente más bajos, mientras más favorable fuera la evolución).

No obstante, decidimos realizar una regresión múltiple entre el cociente sangrado/placa (INDICE S/P) y la evolución de la bolsa desde el comienzo hasta el final del estudio (BOLSA1A3): se obtuvo la siguiente fórmula:

$$S/P = 0.26024 + 0.33708 * BOLSA1a3$$

El modelo resultó muy significativo estadísticamente ( $p < 0.0001$ ), con un coeficiente de determinación de tan sólo 0.1959; lo cual nos indica que el cociente sangrado/placa sólo nos va a explicar la evolución de un 19 % de los casos, por lo que su valor pronóstico puede quedar en entredicho tal y como veremos en la Discusión.

**\* ANALISIS SEGUN TIPOS DE DIENTE:**

Por otro lado, realizamos un análisis descriptivo del número de zonas estudiadas según los dientes de que provenían, cuyo resultado se observa en la Tabla XVI conjuntamente con los porcentajes de zonas de estudio que hemos manejado.

Asimismo, en la TABLA XVII se reflejan las zonas investigadas agrupadas por tipo de diente (sin tener en cuenta el cuadrante al que pertenecen).

Es indudable que se investigaron todos los dientes (exceptuando terceros molares). El hecho de que no todas las zonas posean la misma frecuencia (en contra de lo que cabría esperar, ya que cada diente proporciona seis lugares), se debió a que el apiñamiento dentario impidió la inclusión en el protocolo de algunas áreas, sobre todo proximales.

Igualmente hemos realizado un análisis descriptivo de los porcentajes de placa en cada exploración según el tipo de diente, agrupando en las dos filas inferiores las zonas según fueran dientes anteriores (central, lateral y

canino) o posteriores (premolares y molares) (TABLA XVII) ( $p < 0.005$ ).

Con las dos filas inferiores de esta tabla (dientes anteriores o posteriores) realizamos la GRAFICA 2, donde puede observarse que en la zona posterior se objetivan niveles más elevados de placa. Esta característica permanece constante a lo largo del protocolo.

Asimismo, realizamos un estudio descriptivo de las variables 'BOLSA1A3' e 'INDICE EVOLUTIVO' de los dientes, agrupando éstos en anteriores (1, 2 y 3) y posteriores (4,5, 6 y 7). Se obtienen los siguientes resultados:

. 'INDICE EVOLUTIVO': la media en ambos grupos fue idéntica (0.20), con desviaciones estándar de 0.38 para los anteriores y 0.39 para los posteriores.

. 'BOLSA1A3': la disminución media de bolsa para los dientes anteriores fue de 0.92 mm (D. T: 1.22) y para los posteriores de 0.94 mm (D T: 1.23).

Todo ello parece indicar una respuesta al tratamiento parecida en ambos grupos de dientes.

En la TABLA XIX, se observa el porcentaje de zonas que sangran a consecuencia del sondaje según el tipo de diente, en cada una de las exploraciones. Resulta evidente que este porcentaje va disminuyendo progresivamente a lo largo del estudio en todos los dientes. Se detectan niveles por encima de la media en:

- Primera exploración: molares.
- Segunda exploración: lateral, canino y segundo molar.
- Tercera exploración: lateral, canino y ambos molares.

\* ANALISIS DE REGRESION MULTIPLE:

Se estimó un modelo de regresión múltiple, que incluía las variables 'bolsa1a3' como variable dependiente y 'bolsa1' como independiente. El modelo obtenido es significativo ( $P < 0.0001$ ) y el valor de su coeficiente de determinación ( $R^2$ ) es de 0.4357. Los parámetros del modelo son:

$$\text{BOLSA1A3} = -1,13943 + (0.58579 * \text{PFDAD. BOLSA INICIAL}).$$

Despejando el valor de la profundidad de bolsa inicial, se observa que si ésta es menor de 1.94, la reducción de bolsa de la primera a la tercera exploración será negativa; por lo tanto sólo obtendremos respuestas positivas, tras el raspado y alisado radicular, en bolsas mayores de 1.94 mm (podría ser contraproducente tratar bolsas menores).

Al considerar que sería importante indagar más sobre esta posibilidad de predicción (para pacientes que cumplan los requisitos establecidos en nuestro protocolo

y que vayan a seguir el mismo tratamiento que hemos utilizado), se estimó un modelo de regresión múltiple, con las siguientes variables independientes: profundidad inicial de bolsa, evolución inmediata al tratamiento (profundidad de bolsa en la segunda exploración), positividad o no del sangrado en la primera visita, así como en la segunda. El índice evolutivo se consideró la variable dependiente. Se obtuvo la siguiente fórmula:

$$\text{INDICE EVOLUTIVO} = \\ - 0.07852 + 0.11642 * \text{BOLSA1A2} + 0.05934 * \text{BOLSA1}$$

El método de selección del modelo que mejor representa la relación entre los datos, elimina aquellas variables que menor influencia tienen en la determinación de la variable dependiente. El procedimiento seguido se conoce como "paso a paso" (stepwise).

Al aplicarlo a este modelo, las dos variables que más peso tienen para predecir la evolución de la bolsa desde la primera hasta la tercera visita son la profundidad inicial y la evolución post-tratamiento. No influye el sangrado en la primera y en la segunda exploración. El

modelo es significativo estadísticamente ( $p < 0.05$ ), con un coeficiente de determinación de 0.52.

Idéntico análisis se realizó tomando como variable dependiente los milímetros de reducción de bolsa entre la primera y la tercera exploración (e idénticas variables independientes):

$$\text{BOLSA1A3} = - 0.66771 + 0.39279*\text{BOLSA1} + 0.36782*\text{BOLSA1A2}$$

Tampoco aquí influyen el sangrado en la primera y segunda exploración. La significación estadística fue de  $p < 0.00001$ , con un coeficiente de determinación de 0.5251.

Podemos establecer gracias a este método de regresión lineal múltiple, que aunque obtengamos resultados negativos al mes de finalizar el tratamiento, es factible dejar al paciente en mantenimiento, esperando conseguir disminución de bolsa en los tres meses siguientes.

**\* ANALISIS MICROBIOLOGICO:**

Finalizado el estudio estadístico de los parámetros clínicos, realizamos un análisis descriptivo de la microbiología aislada en las muestras de placa subgingival (TABLA XX) tomando como unidad de investigación las zonas de estudio microbiológico (N = 24). Los gérmenes aislados se detallan en la TABLA XXI. Destacaremos que el número total de aislamientos disminuyó a lo largo del protocolo: 245 en la primera exploración, 188 en la segunda y 136 en la tercera.

En la TABLA II se agruparon los gérmenes en flora bucal endógena frente a flora periodontopatígena (según relatamos en el método estadístico). Sus resultados se observan de un modo más claro en la GRAFICA 3, donde queda patente que al final del protocolo se consigue disminuir el porcentaje de constitución de la flora de los gérmenes patógenos ( $P < 0.001$ ).

En la TABLA XXII, quedan reflejados los porcentajes de aislamientos en cada visita de los subgrupos constitutivos de periodontopatígenos, (bacilos gram negativos anaerobios -  $P > 0.05$  -, gérmenes gram negativos -  $P <$

0.05 -, y Bacteroides de pigmento negro -  $P > 0.05$  - ...) (GRAFICAS 4, 5, Y 6).

Puede observarse que al final del protocolo TABLA XXIII se encuentran niveles inferiores de gérmenes periontopatógenos (alta significación estadística). Del mismo modo, disminuyen los Bacteroides de pigmento negro (no significativo), los bacilos gram negativos anaerobios (no significativo), y los gérmenes gram negativos en total (significativo), con el consiguiente aumento -juzgamos que beneficioso- de la flora gram positiva (GRAFICA 7).

## DISCUSSION

Quizás antes de analizar los resultados, deberíamos destacar que, una vez establecida en la Introducción la importancia epidemiológica de la enfermedad periodontal, escogimos dentro de esta amplia patología a pacientes con periodontitis simple del adulto, al haber constatado LÖE y cols. (34) que esta subpoblación periodontal es la más común e importante desde un punto de vista epidemiológico (81 % aproximadamente).

Si observamos los aspectos éticos de nuestro protocolo, veremos que no se planteó en ningún momento la utilización de un tratamiento experimental, sino que realizamos el raspado y alisado radicular, al haberse demostrado ampliamente su efectividad en la patología que investigamos (9). Además, se realizó sistemáticamente un pulido con bicarbonato al finalizar el tratamiento, con el fin de no dejar superficies ásperas que favorecieran la formación rápida de placa, pues se ha constatado que ésta se acumula más en las superficies rugosas (64).

Tampoco hemos utilizado ningún grupo control, pese a que en la revisión realizada se observaron numerosos trabajos en los que, en aras de una investigación pretendidamente perfecta, se abandonan pacientes a su suerte,

con objeto de comparar su evolución frente a otros con patología similar sometidos a un tratamiento determinado.

En efecto, WALSH y cols. (65), comparando el tratamiento de la periodontitis simple del adulto con metronidazol, frente al raspado y alisado radicular, establece un grupo control que no recibe tratamiento alguno. Nuestra opinión es que tales ensayos no se justifican, dado que si se ha establecido para una patología determinada un tratamiento correcto, es ilícito no tratar a un grupo de enfermos con objeto de obtener resultados convincentes.

Obviamente tampoco consideramos afortunado el dejar sin tratar una parte de la cavidad oral en un paciente. De ahí que nuestro objetivo haya sido el comparar aquellas zonas que progresan de modo favorable, frente a las que evolucionan negativamente con nuestro tratamiento.

Para valorar la respuesta clínica en nuestros enfermos, hemos utilizado el seguimiento de la pérdida o ganancia de inserción, al haberse demostrado ésta como el método más informativo de la enfermedad periodontal en estudios longitudinales (66). Además, opinamos junto con

RAMFJORD (67) que se deben hacer dos determinaciones con la sonda: una en el margen gingival libre, y otra en el nivel de inserción. La diferencia entre ambas proporciona la profundidad de bolsa.

Resulta evidente que la migración progresiva apical de la inserción periodontal, en muchos lugares, se acompaña de una cantidad similar de regresión del margen gingival libre, por lo que al llevar a cabo determinaciones repetidas, la cuantificación sólo de la profundidad de bolsa tiende a permanecer inalterada, a pesar de que se está produciendo una pérdida continua de inserción.

Por todo ello, el seguimiento clínico basado sólo en la determinación de la profundidad de bolsa, da lugar a una infravaloración importante del grado de enfermedad periodontal destructiva que tiene lugar (68).

Además, si tenemos en cuenta que se ha encontrado una correlación entre la profundidad de bolsa y el grado de infiltrado inflamatorio evaluado histológicamente, es evidente que, al observar un aumento en la profundidad de bolsa, la supuesta destrucción de los tejidos blandos es a menudo una menor resistencia del tejido inflamado a la

penetración de la sonda (68, 69, 70); de ahí que la precisión y la reproductibilidad de las medidas del nivel de inserción sean de una importancia capital cuando se estudia la progresión de la enfermedad periodontal en poblaciones humanas (71).

A pesar del uso extendido que hay en la actualidad de las sondas periodontales, existe poca información disponible sobre la relación existente entre la profundidad de bolsa y la presión empleada al sondaje.

Habitualmente se recomienda un valor de fuerza que suele ser descrito como una "ligera presión de la mano", y el fondo de la bolsa es determinado a partir del momento en que la sonda se encuentra con una resistencia.

Numerosos autores han estudiado este problema, observándose (72) que, con el sondaje clínico de rutina en bolsas periodontales no tratadas, la sonda puede penetrar hasta el nivel coronal del tejido conectivo. Pero este concepto puede no ser válido, dado que pueden influir en la profundidad de bolsa numerosos factores en relación con la fuerza del sondaje:

- . Fuerza del anclaje epitelial.
- . Tono de la encía.
- . Dirección del sondaje.
- . Dolor provocado por éste.

Este último aspecto puede ser importante, ya que COPPES (73) determinó que el tomar en consideración (consciente o inconscientemente por parte del examinador) el dolor producido por el sondaje, puede influir sobre la fiabilidad de la determinación de la bolsa.

Es más, GABATHULER y cols. (74), demostraron que cada investigador tenía una fuerza de sondaje característica, de ahí que nos planteáramos la necesidad de utilizar una sonda electrónica de presión constante, sobre todo tras haberse demostrado (75) que, utilizada junto con una férula de acrílico, los niveles obtenidos son iguales entre varios exploradores, lo que disminuye el error de apreciación personal.

El utilizar una férula de acrílico (como guía direccional) es útil al originar mayor reproductibilidad y menor variación en las medidas (76), puesto que nos ase-

gura idéntica dirección al introducir la sonda a lo largo del protocolo.

Además, en un estudio de investigación como el nuestro, la sonda electrónica de presión constante es muy útil, pues permite una detección más precoz de la pérdida de inserción que la sonda convencional (75). Es importante destacar también, que nos va a ayudar a estandarizar la fuerza de control del sangrado (76).

El sangrado al sondaje es considerado el indicador más temprano y sensible de gingivitis (77, 78, 79) y si ocurre en bolsas periodontales, orienta hacia lesiones inflamatorias a este nivel (45, 80). No obstante aún no se conoce de un modo preciso el mecanismo por el que se produce, aunque se postulan varios mecanismos (81):

- . Alteraciones en la pared vascular.
- . Disminución de la colágena perivascular.
- . Alteraciones del epitelio crevicular.
- . Alteraciones celulares metabólicas y de permeabilidad asociadas a inflamaciones.

Para poder utilizar este índice clínico (sobre todo en estudios de investigación) es imprescindible estandarizar la técnica de sondaje, utilizando (tal y como hemos hecho) un mecanismo electrónico de sensibilidad a la presión (59, 64, 53).

Con respecto a la presión que se debe utilizar con estas sondas, hemos encontrado artículos que aconsejan los 75 gr/cm<sup>2</sup> (82, 58), pero creemos que puede resultar demasiado dolorosa para el paciente, mientras que con 25 gr/cm<sup>2</sup> (la utilizada por nosotros) obtenemos una buena aceptación por parte de éste.

Otros tipos de sondas serían las computarizadas (83, 84, 71), de presión ajustable y constante, con un manejo simple y con la posibilidad añadida de tablas y gráficos directos (no sujetos a errores de transcripción).

El prototipo más aceptado hoy en día podría ser la sonda desarrollada en Florida (85, 86), habiendo comunicado sus autores que la reproducción de las medidas registradas con ella es significativamente superior a la obtenida con una sonda manual.

Probablemente, si hubiéramos utilizado esta sonda se hubiera disminuido aún más el posible error de visualización y redondeo (al realizarlo de forma automática el ordenador). Sin embargo, dado lo novedoso de este sistema, debemos esperar las conclusiones de las investigaciones en curso en lo que se refiere a su efectividad, reproductibilidad y manejo.

Por otro lado, dentro de la investigación microbiológica, se han descrito dos enfoques posibles para determinar la flora patógena periodontal: el primero consiste en investigar la presencia de cierto número específico de microorganismos fácilmente identificables en un gran número de muestras de placa: Bacteroides pigmentados, especies de Capnocytophaga, Fusobacterium nucleatum, Actinobacillus actynomicetemcomitans, y Actynomices viscosus, entre otros.

Este enfoque tiene un carácter solamente informativo, y es óptimo cuando los organismos que preseleccionamos para su identificación son flora importante en la placa y contribuyen de modo significativo a su potencial carácter de salud o de enfermedad, pero no permite iden-

tificar organismos no predeterminados a menos que por casualidad éstos crezcan en los medios selectivos utilizados.

Debido a estos problemas, muchas de las afirmaciones que se realizan en cuanto a la importancia de alguna especie en particular, en referencia a la enfermedad periodontal, pueden resultar a menudo negativas, o por lo menos, incorrectas.

El otro abordaje, contrario al que hemos relatado, consiste en el cultivo de todos los microorganismos representativos de una muestra de placa, tanto de los comúnmente esperados, como de especies nuevas o inusuales (87), procediendo a llevar a cabo tantas pruebas taxonómicas como sea necesario para filiar un aislamiento.

Este ha sido el procedimiento que hemos utilizado, tal y como relatamos en nuestro método microbiológico. Pero, aunque nos parezca el ideal, presenta un grave inconveniente: al tratarse de flora predominantemente anaeróbica, cada muestra proporciona numerosas horas (por no decir días, tal y como ocurre en ocasiones) de trabajo, amén de requerimientos económicos altos para los abundan-

tes medios de cultivo, personal auxiliar y maquinaria específica de diagnóstico taxonómico utilizada en este proceso, por lo que tan sólo algunas muestras de placa pueden ser estudiadas tan en profundidad.

Por este motivo escogimos sólo tres zonas de cada paciente para su procesamiento microbiológico. Los autores que están en contra de los estudios por zonas, podrían pensar esto quizás influenciados por el relativamente pequeño tamaño de las estructuras periodontales individuales.

Si observamos que en la circunferencia lineal de la unión dentogingival pueden alinearse uno detrás de otro 700.000 organismos (muchos más si esta fila se expande en profundidad y grosor), si esta zona se colonizara de una forma uniforme de especies, el concepto de una enfermedad única podría ser mantenido.

Sin embargo, esto no parece ser cierto (19), ya que dentro de escasos milímetros se podrán evidenciar microfloras muy diferentes, así como condiciones clínicas sumamente distintas, por lo que el análisis por zonas individuales puede estar plenamente justificado.

La investigación microbiológica plantea grandes dificultades: asumiendo que se tome la muestra en el momento correcto, se encuentra el problema de obtener una cantidad tal que refleje fielmente la concentración de patógenos en el lugar.

De este modo, si la muestra es demasiado grande, los patógenos se encontrarán diluidos por especies contaminantes. Por el contrario, si la muestra es demasiado pequeña o se ha tomado en un lugar incorrecto, es posible que no lleguemos a detectar dichos patógenos.

Hasta la fecha han sido propuestos diferentes dispositivos de toma de muestras:

Probablemente la más utilizada sea el uso de puntas de curetas (88, 89), encontrándose aceptada hoy día sin grandes objeciones. No obstante, las puntas de papel cada vez son más empleadas (90, 91, 92, 57), aunque parecen tener la capacidad de retirar de modo selectivo el tejido medio suelto asociado a los microorganismos, dejando las bacterias adheridas al diente en la bolsa.

Por este motivo preferimos para nuestro estudio las curetas, ya que al existir tres tipos de gérmenes dentro de la bolsa, por un lado los adheridos al diente (Actynonices, Eubacterium,...), por otro los adheridos al epitelio de la bolsa, y en el centro los gérmenes libres sin capacidad de adherencia (por ejemplo Bacteroides y Fusobacterium), pudiera ocurrir que al tomar las muestras de placa subgingival con puntas de papel, sobredimensionáramos estos gérmenes no adheridos.

Existen otros métodos que no podemos olvidar, pero su uso no se encuentra extendido, y faltan estudios que aseguren la supremacía con respecto a los ya nombrados.

Por ejemplo, algunos autores toman la muestra mediante puntas de papel introducidas en la bolsa a través de la aguja de una jeringa, con lo que pretenden evitar la contaminación de la placa supragingival (93).

GAJEWSKA y cols. (94) utilizan un escariador número 60 en un tubo de 0,9 mm de diámetro, graduado con señales milimétricas, pudiendo ajustarse por lo tanto a la profundidad de bolsa.

A través del tubo introducen una mezcla de gases libre de oxígeno, y argumentan que su método es mejor que el utilizado antes, cuando se introducía una pequeña brocha impregnada en alginato cálcico a través del tubo (95, 96).

GAJEWSKA Y COLS (94) opinan que con esta técnica no es posible cuantificar cambios, mientras que con el esca-riador se puede cuantificar mejor las variaciones en la densidad, ya que se depleciona menos la bolsa.

Nosotros creemos que esta técnica es complicada y puede mostrarse ineficaz ya que al no tomar una muestra amplia puede no ser bastante representativa del habitat, dado que especies presentes en un pequeño porcentaje se-rían ignoradas en numerosas ocasiones.

Además, tras haberse demostrado (97) que no hay cambios por depleción de la bolsa tras la toma de mues-tras aunque ésta se vacíe, estimamos que lo ideal sería una toma de muestra del lugar apropiado (fondo y parte media de la bolsa) y en cantidad suficiente (la mayor po-sible) obtenida sin traumatizar sus paredes.



Por todo ello, corroboramos como método de elección la toma de muestras de placa subgingival con curetas, sobre todo al haberse demostrado (98) que éstas proporcionan de 10 a 1000 CFU más que las puntas de papel, estimándose que las curetas retiran de un 61 a un 91 % de la microbiota de la bolsa, en comparación con las puntas de papel que tan sólo retiran de un 7 a un 41 % del total de los microorganismos que existen en ella.

Otros problemas que afectan a los microbiólogos periodontales son el desarrollo del medio, el método, y la taxonomía de las muestras subgingivales:

Para los estudios de cultivo la muestra debe estar dispersada: los microorganismos adherentes deben ser separados sin que esto induzca una pérdida de la viabilidad de la célula. Dado que las diversas especies de la placa tienen diferentes grados de fragilidad de la pared celular, las técnicas de dispersión vigorosas pueden dar lugar a una selección de especies microbianas de pared robusta.

Nosotros escogimos la dispersión por 'vortex', al haberse constatado que las vibraciones generadas por un

aparato de ultrasonido tienen la capacidad de alterar la composición de la placa dental (99), afectando a la viabilidad de las espiroquetas (88) e incluso a la de los gérmenes gram negativos (100).

No obstante, en nuestra revisión hemos encontrado referencias favorables a la dispersión con ultrasonidos (101), pero nuestra opinión, apoyándonos en TANNER Y GOODSON (102), es que en tanto en cuanto no existan estudios bien diseñados en los que se compare de un modo definitivo la recuperación de especies subgingivales dispersadas por sonicación frente a mezcla de vortex, este último método parece ser menos selectivo, y por lo tanto, más adecuado.

Para identificar la flora, son necesarios los cultivos, habiendo quedado obsoletas las investigaciones con microscopía de fase (103, 104, 105), no estando ya justificado su uso en la actualidad.

El grupo de trabajo de VAN DER VELDEN (54), intentó constatar diferencias microbiológicas entre zonas supuestamente susceptibles a la enfermedad periodontal frente a las no susceptibles, utilizando para ello la microscopía,

no encontrando diferencias, y viéndose obligado a reconocer que es un método muy limitado, y que en las investigaciones actuales deben utilizarse cultivos (96, 40).

En la misma tesitura se encuentran BAAB y OPSVIG (106), los cuales indican que probablemente, debido a las limitaciones de la microscopía, pueden enmascarse diferencias microbiológicas entre los sitios sangrantes o no al sondaje.

En nuestro ensayo, y mediante cultivos, hemos conseguido identificar (TABLA III) prácticamente todos los gérmenes que se han relacionado de alguna forma con la enfermedad periodontal, con la excepción del Actinobacillus actinomycetemcomitans (AAC). Hemos de destacar que se han utilizado medios específicos para su crecimiento, sin conseguir resultados positivos a pesar de encontrarlos en un Departamento hospitalario de Microbiología que aísla e identifica a menudo este organismo.

La explicación a este hecho podría estribar en que, aunque su presencia se describe en la periodontitis crónica del adulto (107, 108), es fundamentalmente un patógeno asociado a la periodontitis juvenil (36, 38, 108), y

en nuestro trabajo, ninguno de los pacientes sufría este proceso.

Es posible que en la discusión de investigaciones periodontales, al intentar comparar resultados, uno de los problemas conceptuales más importantes sea el análisis de los datos, incluyendo su procesamiento estadístico.

En efecto, al hablar de la unidad experimental (109), aún no existe un acuerdo unánime en utilizar como tal al paciente, dado que alteraciones sistémicas tendrán su manifestación oral, o considerar como tal unidad experimental a zonas específicas de estudio, ya que pueden comportarse de forma independiente y de modo contrario zonas distintas de un mismo paciente.

Nosotros hemos intentado realizar el estudio por duplicado siempre que ha sido posible, aunque nos sentimos próximos al sitio como zona de estudio, dado que las diferencias observadas en las distintas sintomatologías clínicas en zonas diversas de la boca, pueden ser explicadas por diferencias en los niveles en las concentraciones de uno o varios patógenos. De ahí que el muestreo de

diferentes zonas dentro de una misma cavidad oral puede ser beneficioso, ya que la enfermedad que aparece en un lugar de la boca podría ser debida a un agente diferente al que provoca destrucción en un segundo lugar, al mismo tiempo, y en un mismo individuo.

En realidad, hasta la fecha, ambos enfoques (paciente versus sitio) poseen numerosas ventajas, y aún no se ha llegado a un acuerdo; por ello, tal vez debiéramos utilizar ambos planteamientos (110), ya que por un lado, los factores generales del paciente (higiene, nutrición, inmunidad,...) influyen sobre toda la boca en conjunto, mientras que por otro, la utilización del sitio específico como unidad de investigación experimental, viene reforzada por la existencia de zonas periodontales con distintas características dentro de un mismo paciente, tanto histológicas como evolutivas, amén de que poseen un comportamiento bioestadísticamente independiente (111, 3).

Además, si aceptamos que la periodontitis crónica del adulto evoluciona de un modo cíclico con sitios afectados distribuidos al azar por toda la boca y con períodos de exacerbación cortos que alternan con fases de reposo

largas (meses o años) (40), podríamos caer en el error de enmascarar zonas de actividad al utilizar al paciente como unidad experimental, y no al sitio periodontal específico. Parece evidente por tanto, que la combinación inadecuada de la información de distintos lugares diluye las diferencias reales que puedan ocurrir en lugares diferentes de una misma cavidad oral (19).

Sin embargo, las evidencias de que las zonas se comportan independientemente son en parte discutibles, por lo que deberían usarse métodos unificados que aprovechen las ventajas de los sitios periodontales pero conserven la homogeneidad en cuanto al paciente.

Seguramente, mientras se dilucida esta controversia, los estudios longitudinales deberían realizarse con una duplicidad estadística que recoja ambas teorías y permita obtener conclusiones válidas que a su vez puedan enfrentarse en una discusión fructífera (110).

De vital importancia para el análisis estadístico es que el investigador pueda pasar por alto el pico de actividad de la enfermedad, ya que si se pierde ese momento cumbre, las conclusiones podrían conducir a

infraestimar el grado en que un patógeno contribuye a agravar una determinada lesión.

Numerosos autores (112, 108, 113) postularon que las determinaciones del grado de actividad de la enfermedad periodontal son clínicamente factibles, utilizando el método de pares de determinación del nivel de inserción repetidos.

No obstante, si pretendemos con los datos pareados valorar la actividad de una zona, caeremos en el error de pensar que según la estadística, esa zona es activa, mientras que de lo que realmente nos informan es de que esa zona ha sufrido actividad: se comporta como dato "histórico" a posteriori, puesto que no pueden asegurarnos que dos semanas después aquella continúe en activo.

Además, el margen de error de los exámenes mediante datos pareados no se reparte normalmente (114), (no tiene por qué existir una distribución normal entre las diferencias de los datos duplicados), por lo que es posible hacer juicios erróneos en lo que concierne a los cambios observados en el nivel de inserción. Por ello, en tanto

no se aclaren estas cuestiones, creemos no deben utilizarse como criterio de actividad lesional.

En la periodontitis, este término de actividad podría determinar al período de tiempo en el que se hace más evidente la "histodesarquitecturación progresiva e irreversible del periodonto, caracterizada por una regeneración tisular anómala" (110); y podría diagnosticarse esta actividad directamente mediante parámetros clínicos (pérdida de inserción al sondaje y de hueso alveolar detectada mediante radiografías) e histológicos (destrucción de tejidos blandos) o directamente gracias a controles:

- . Clínicos: sangrado y supuración al sondaje.
- . Microbiológicos: % de anaerobios y gram negativos.
- . Analíticos: quimiotactismo de los polimorfonucleares.
- . Inmunológicos: anticuerpos séricos / tisulares.
- . Histológicos: infiltración inflamatoria con penetración bacteriana y desorganización tisular.

De todas estas medidas diagnósticas, deben seleccionarse al plantear un protocolo las más representativas dentro de las que estén a nuestro alcance, y por ello he-

mos seleccionado como métodos clínicos la evaluación de la pérdida de inserción y la profundidad de la bolsa al sondaje (41), junto con la determinación del sangrado a presión estándar (53), al considerar que las otras posibilidades no eran las más adecuadas, por los motivos que relatamos a continuación.

Desechamos los controles longitudinales histológicos porque las primeras tomas de biopsia producirían una alteración reparativa tisular que la inutilizaría para posteriores comparaciones.

Seleccionamos el control de la pérdida de inserción con sonda frente a la determinación de la pérdida de hueso alveolar, ya que el primero muestra mayor correlación con "lesión inflamatoria" (81, 67) que con destrucción tisular (tal y como ocurre con la determinación radiográfica de pérdida de hueso alveolar).

Es probable que este inconveniente pueda obviarse evaluando las alteraciones óseas con isótopos radioactivos (115), al haberse demostrado que se correlaciona positivamente con destrucción periodontal progresiva evaluada mediante otros parámetros clínicos (45), pudiendo

incluso predecir la pérdida ósea (116). Por desgracia este método todavía no está a nuestro alcance.

Algunos autores podrían objetarnos que la determinación de la pérdida de inserción puede no detectar cambios mínimos (77), y además proporciona información retrospectiva; no obstante, sigue siendo el método de elección para evaluar los ensayos de terapéutica periodontal (112), sobre todo si se estandariza su técnica mediante férulas direccionales y se emplea un sistema electrónico de control de presión (58).

Una vez establecido que la periodontitis del adulto puede presentar períodos de exacerbación y de remisión en localizaciones específicas, conviene interpretar con prudencia los resultados de los estudios actuales, porque los diferentes métodos encaminados a determinar la actividad de la enfermedad, presentan distintos niveles de sensibilidad y de especificidad (117), y porque los métodos secuenciales utilizados (control de inserción, etc.) consideran la actividad de la enfermedad en conjunto, sin suministrar una medida instantánea de ella.

El test ideal que la midiera no tendría que hacer asimilaciones a lo largo del tiempo, por lo que un indicador de la enfermedad periodontal debería (118) permitir distinguir puntualmente los sitios activos, en reposo, e incluso en vías de regresión, pudiendo predecir además el riesgo futuro de actividad patológica.

Dentro de este enfoque predictivo, hemos intentado analizar al máximo el índice sangrado/placa (VAN DER VELDEN, 52, 49, 53, 119), ya que tal y como indicamos en nuestro planteamiento, sería muy interesante identificar a los individuos con susceptibilidad a la enfermedad periodontal, con mayor riesgo de evolucionar hacia formas destructivas de la enfermedad.

Si observamos la evolución clínica de los pacientes (TABLA XIV), podrá verse que no existe una relación clara entre el índice evolutivo y el cociente sangrado/placa, tal y como aclaramos en la exposición de los resultados.

Es más, agrupando las zonas de estudio según su evolución clínica (índice evolutivo) (TABLA XV), no se pudo demostrar ninguna correlación entre éstas y el índice sangrado/placa.

Una vez llegados a este punto, es imprescindible aclarar que se realizó esta investigación del cociente sangrado/placa siguiendo el modelo estadístico propuesto por el grupo de trabajo de VAN DER VELDEN (49), es decir, tratando las variables sangrado y placa como cuantitativas.

Nos vimos obligados a ello para entablar una discusión fructífera en idénticos términos, pero consideramos que tal enfoque es incorrecto, dado que dichas variables se recogen en el protocolo como cualitativas (sangrado positivo ó negativo, placa grados 0, 1, 2 ó 3) no pudiendo realizarse por lo tanto ningún tipo de operaciones aritméticas con ellas, tales como el hallazgo de la media, etc...

El tratamiento estadístico más adecuado para dichas variables es el estudio de su distribución porcentual, tal y como hemos enfocado el análisis de sangrado y de la placa en nuestro estudio.

No obstante, para confirmar que, según nuestros hallazgos, el índice sangrado/placa no se correlaciona con

la evolución clínica, hemos realizado el test de regresión múltiple descrito en los resultados: éste nos demuestra la nulidad pronóstica de dicho índice.

VAN DER VELDEN (49, 53) intentó demostrar la validez de este índice en pacientes con gingivitis e incluso con peridontitis juvenil, pero en ningún momento realizó un estudio longitudinal en pacientes con periodontitis del adulto, extrapolando su hipótesis hacia esta última población sin una base firme.

Este autor (54, 49) comparó pacientes adultos con jóvenes, ambos con enfermedad periodontal controlada, y al observar diferencias en el índice sangrado/placa de ambas poblaciones, afirmó que ese hecho pudiera ser indicativo de mayor susceptibilidad a padecer la enfermedad en su grupo de pacientes jóvenes, basándose en que la edad no tiene importancia en el desarrollo de alteraciones periodontales en individuos no susceptibles a la enfermedad periodontal (120).

Opinamos que no puede deducirse esa conclusión con los datos que él refiere, ya que el índice tomado en un momento dado nunca puede ser indicativo de un proceso que

pasó hace mucho tiempo, tal y como pudiera haber ocurrido en su población adulta. Creemos que si su grupo de trabajo realiza un estudio longitudinal, llegará a las mismas conclusiones que hemos obtenido en éste.

Nuestros resultados están de acuerdo con los obtenidos por GALGUT (121), que investigó si el índice sangrado/placa de adultos con enfermedad periodontal puede ser indicativo de la respuesta al tratamiento, llegando a la conclusión de que no sirve para evaluar clínicamente una predisposición a la destrucción periodontal. Este autor, al igual que JOHNSON y cols. (122), propone considerar otros aspectos del individuo, como puedan ser los niveles iniciales de bolsa, la evolución del sangrado, e incluso los niveles de higiene oral.

En efecto, si investigamos los niveles de placa según la profundidad inicial de bolsa (TABLA X), veremos que, conforme aumenta ésta, los niveles de placa asociados se elevan. Esto podría por tanto indicar que la determinación de la higiene oral puede ayudarnos en la búsqueda de individuos de alto riesgo.

Si analizamos ahora el sangrado según la profundidad inicial (TABLA XI), podremos observar que del mismo modo, a mayor profundidad de bolsa inicial, más posibilidades existen de que la zona sangre al sondaje. Esta característica se mantiene constante a lo largo del protocolo. Estos datos están de acuerdo con los aportados por LANG y cols. (123), quienes afirman que el sangrado al sondaje aumenta conforme mayor es la profundidad de bolsa.

Lo importante es que existe una clara relación entre la profundidad de bolsa inicial y la posibilidad de que esa zona sangre al finalizar el protocolo ( $p < 0.001$ ); por lo que el sangrado al sondaje junto con la determinación de la profundidad de bolsa, también podrían ayudarnos en la determinación de zonas susceptibles a padecer enfermedad periodontal.

Juzgamos que el análisis del sangrado y de los niveles de placa por separado es mucho más productivo que intentar establecer una correlación entre el índice sangrado/placa y la futura evolución de la enfermedad.

En efecto, si observamos la GRAFICA 5, veremos que el sangrado al sondaje disminuye a consecuencia del tratamiento, hecho constatado por HAFFAJEE y cols. (113). Estudiando la gráfica 1, podremos ver que las zonas que no sangran (en negro) se asocian a niveles de placa menores, mientras que las que sí sangran (rayado) están asociadas a grados de placa más elevados.

Es decir: si dibujáramos una campana de Gauss, se encontraría desviada hacia la izquierda en las columnas en negro (niveles de placa 0 y 1) y hacia la derecha en las columnas a trazos (nivel de placa 2).

Todo ello podría indicar una correlación entre los niveles de placa y el sangrado al sondaje, hecho corroborado por los resultados expresados en la TABLA V, donde se aprecia que disminuyen paralelamente los niveles de sangrado y de placa.

Esta relación se hace aún más evidente al investigar las zonas agrupadas por zonas topográficas del diente, (TABLAS V y VIII), donde puede observarse que tanto los niveles de sangrado como los de placa se encuentran más elevados en los espacios interproximales.

LANG y cols (123), demostraron que el sangrado al sondaje es un signo limitado pero útil en el diagnóstico clínico, y se encuentra asociado a una mayor pérdida de inserción. Sin embargo hace tales afirmaciones tras analizar un estudio retrospectivo, y está contra lo afirmado por VANOOTEGHEM y cols (124), quienes postulan que el sangrado proporciona una pobre precisión diagnóstica.

En idéntica tesitura nos encontramos nosotros, ya que, tal y como puede observarse en la TABLA IX, no pudimos correlacionar la evolución clínica favorable con un menor porcentaje de zonas sangrantes al comienzo del estudio, por lo que la afirmación de AINAMO Y BAY (125) de que el sangrado al sondaje podría utilizarse para identificar las zonas que deben ser retratadas en la fase de mantenimiento, quizás deba cuestionarse hasta que se realicen estudios multicéntricos que corroboren tal posibilidad.

Es más, cuando hemos realizado un análisis de regresión múltiple tomando como variable dependiente tanto el índice evolutivo como los milímetros de reducción de bolsa entre la primera y la segunda exploración, y como

variables independientes la profundidad inicial de bolsa, la evolución inmediata al tratamiento (pfdad. de bolsa en la segunda exploración) y la positividad o no del sangrado en la primera exploración así como en la segunda, pudimos constatar que las variables sangrado en la primera y segunda visita no influyen para nada a la hora de predecir la evolución de la bolsa desde el comienzo al final del protocolo.

Por lo tanto, y en base al análisis realizado, sólo podemos afirmar que el sangrado al sondaje, se correlaciona positivamente con la profundidad inicial de bolsa y con los niveles de placa; disminuye a consecuencia del raspado y alisado, y está asociado positivamente a las superficies interproximales.

Sin embargo, no parece ser un indicador pronóstico exacto, ya que no hemos observado correlaciones entre el sangrado al comienzo del estudio y la evolución clínica de las zonas, así como entre la evolución del sangrado a lo largo del protocolo y la reducción de bolsa desde el comienzo al final del estudio.

Con respecto a esta reducción de bolsa una de las conclusiones más importantes que se derivan de nuestro estudio, es el hecho de que el raspado y alisado radicular es eficaz en cuanto a la reducción de la profundidad de bolsa en pacientes con periodontitis moderada (TABLA III). Esta disminución se obtiene en un 62 % de forma inmediata al tratamiento, y en un 37 % en el período de mantenimiento.

Si observamos la TABLA IV, constataremos que esta reducción de bolsa es debida en su mayor parte a la recuperación de anclaje (69,10 %), e influyen también la disminución en la inflamación de la encía (30.89 %). Estos resultados eran los esperados y están de acuerdo con lo que refieren todos los autores (126, 127, 128, 129).

Destacaremos que la disminución en el nivel de encía libre se consigue inmediatamente al raspado y alisado (sin cambios posteriores), mientras que la recuperación de la inserción se realiza tanto al finalizar el tratamiento, como durante el período de mantenimiento.

No sabemos si esta disminución en la profundidad de bolsa se realiza por una nueva reinserción, o es una rea-

daptación de los tejidos (123), pero estamos seguros de que al modificar el nicho ecológico, ayudaremos a mantener y controlar al paciente.

En lo que respecta a esta reducción de bolsa tras el tratamiento destacaremos que, según el análisis de regresión múltiple realizado entre la profundidad de bolsa al comienzo del estudio y la diferencia existente con la bolsa al final del tratamiento, resulta evidente que sólo obtendremos respuestas positivas en bolsas superiores a dos milímetros (pudiendo obtenerse evoluciones negativas por la instrumentación cuando no existen bolsas).

La explicación que dan LINDHE y cols. (128), con la que estamos de acuerdo, es que este fenómeno es producido por nuestro tratamiento.

Con seguridad, la consecuencia más importante que podemos obtener es que con el raspado y alisado radicular sólo vamos a observar beneficios importantes con el raspado y alisado radicular en bolsas de tres milímetros o más. Sin embargo, tal y como puede observarse en la TABLA XI, el sangrado disminuye a lo largo del protocolo en todas las profundidades, incluidas las bolsas menores de 3

mm, por lo que consideramos que siempre se debe realizar el tratamiento en toda la cavidad oral.

Estos resultados están en la línea de los expuestos por RAMFJORD y cols. (126), quienes afirman que obtuvieron buenos resultados clínicos con el raspado y alisado en bolsas de cuatro a seis mm., así como los obtenidos por VAN WINKELHOFF y cols. (130), que informan de una reducción en la profundidad de bolsa tras el raspado y alisado radicular, con una ganancia significativa de inserción.

WALSH y cols. (65), investigando la eficacia del raspado y alisado radicular frente al metronidazol en el tratamiento de la periodontitis, constataron que la utilización de este no es útil, dado que se reinstaura la flora y no se obtiene una respuesta clínica duradera, mientras que los beneficios del raspado persisten con el paso del tiempo.

Con respecto a la evolución negativa de algunas zonas, CLAFFEY y cols. (131), investigando la efectividad del tratamiento tras el raspado y alisado de 1248 zonas

en 9 pacientes, observaron que aproximadamente un 5 % de los sitios perdían inserción (en nuestro caso el 10 %).

Opinamos, con ellos, que la mayor parte de la pérdida de inserción registrada pudiera ser debida a la acción directa de los instrumentos, o bien al proceso de remodelación consecutivo al tratamiento, más que a la progresión misma de la enfermedad periodontal.

Dentro de este concepto de progresión de la enfermedad, todos los autores coinciden en que es fundamental un buen control de la placa supragingival para evitar un deterioro periodontal.

Nosotros hemos encontrado que los sectores posteriores (premolares y molares) presentan niveles más altos de placa que los dientes anteriores. Esta característica se mantiene constante a lo largo del protocolo.

Idéntico resultado obtuvo LOPEZ LOZANO (132) investigando mecanismos de control de placa bacteriana.

Coincidimos, con ella, en que este fenómeno puede ser debido a una mayor dificultad en el acceso a estas

zonas posteriores, agravado por la existencia en numerosos pacientes del reflejo nausígeno, más alto en la zona posterior, por lo que el tiempo de cepillado dedicado a estas superficies puede ser escaso.

Sin embargo, no hemos constatado diferencias en la respuesta al tratamiento entre los molares y premolares y los dientes anteriores, por lo que pensamos que deben influir otros factores en esa respuesta, distintos a la placa supragingival.

Probablemente, la placa infragingival sí afecta de modo importante a la evolución de los lugares enfermos, comportándose de un modo autónomo respecto a la supragingival, al haberse demostrado (133, 15) que la higiene bucodentaria como único tratamiento no se acompaña de ninguna modificación constatable de la flora subgingival, ni ocasiona variaciones en la profundidad de bolsa una vez establecida una periodontitis moderada o severa.

Por lo tanto, es posible que la disminución verificada en la proporción de los gérmenes periodontopatógenos y en el total de gérmenes gram negativos (GRAFICAS 3, 4 Y

5) se correlacione con la favorable evolución clínica que hemos advertido en nuestro protocolo.

Coincidimos pues con VAN WINKELHOFF y cols (130), quienes evidenciaron que el raspado y alisado radicular disminuye la profundidad de bolsa, con una ganancia significativa de inserción, encontrando una correlación positiva con la reducción de los microorganismos subgingivales (sobre todo del *B. gingivalis*).

No obstante, al no existir zonas de estudio microbiológico que evolucionaran negativamente, no podemos inferir conclusiones definitivas. En efecto, con fortuna para el paciente (pero desgraciadamente para el objetivo de nuestra investigación), no hubo ninguna zona en la que se tomaran muestras microbiológicas que sufriera pérdida de inserción.

Dado que no establecimos un grupo control por razones éticas, nuestra esperanza se fundaba en el hallazgo de zonas con evolución negativa junto con otras de evolución positiva, esperando poder correlacionar sus gérmenes con una buena o mala respuesta clínica al tratamiento.

Por lo tanto, todo el esfuerzo realizado nos conduce a unas conclusiones microbiológicas que podríamos denominar como provisionales (puramente descriptivas), en espera de confirmación por estudios posteriores que estamos diseñando.

Este enfoque coincide con el postulado por SOCRANSKY y cols. (19), quienes opinan que la investigación de los agentes etiológicos de las enfermedades periodontales tiene que ser, por necesidad, un proceso iterativo en múltiples etapas.

En efecto, la probabilidad de que existan múltiples enfermedades periodontales asociadas a un elevado número de especies encontradas en las bolsas periodontales, puede justificar este planteamiento.

En una primera etapa, tendríamos que disminuir el número de especies patógenas candidatas, de entre las trescientas posibles, hasta un número razonable que nos permita trabajar con un amplio volumen de muestras.

Quizás el análisis estadístico de estos ensayos pueda dar lugar a confusiones, por la probabilidad de que

tengan lugar falsos positivos por simple casualidad, dado el problema de la detección de actividad que ya hemos comentado.

Por lo tanto, esta etapa debe considerarse exploratoria, y su papel será el intentar detectar nuestros fallos metodológicos, así como investigar los patógenos candidatos con el fin de llevar a cabo pruebas restringidas en estudios posteriores.

Dentro de esta primera línea de actuación encuadramos nuestro trabajo, considerándolo estudio piloto que nos permite no sólo poner a punto la complicada tecnología que la microbiología periodontal requiere, sino también recibir ayuda para el diseño de protocolos posteriores, seleccionando patógenos periodontales para su determinación.

Gracias a ello, podremos disminuir los costes y el trabajo que proporciona cada muestra de placa, para así procesar el mayor número posible de ellas esperando obtener conclusiones significativas.

Consideramos que en esta etapa, las hipótesis sometidas a estudio serían prematuras, y sólo útiles para buscar especies candidatas.

En una segunda etapa, al disminuir el número de especies marcadoras, los grupos de población utilizados serán más amplios y definidos, con mayor rapidez y menor coste.

El siguiente escalón serían los estudios diseñados con el fin de resolver interrogantes acerca de la importancia del patógeno o patógenos específicos en el diagnóstico, elección del tratamiento, y valoración post-terapéutica.

La cuarta etapa enlaza con la primera al obligarnos a iniciar la cadena para investigar las bolsas cuyos resultados microbiológicos fueron negativos (para descartar que se nos pasara por alto algún patógeno específico).

De todo lo anterior se deduce que con un único experimento es poco probable que obtengamos numerosas respuestas, por lo que nos encontraríamos obligados a repetir las pruebas y ampliar los protocolos.

Tendremos en nuestra mente un replanteamiento continuo, y podremos cometer errores, pero el proceso reiterativo permitirá a la larga una delimitación precisa de los agentes etiológicos de la enfermedad periodontal destructiva.

Es factible, a la luz de estos datos, que puedan existir enfermedades periodontales de naturaleza microbiológica muy distintas, por lo que todavía no hay unas conclusiones definitivas en el campo de la microbiología periodontal, sino que es una línea de investigación abierta y con vida propia, sujeta a continuos cambios. Nuestro estudio pretende ser una aportación más y en esta línea de trabajo pensamos continuar nuestra labor.

Dentro de la revisión realizada, encontramos estudios como el de ZAPPA y cols. (134) que investigan, mediante microscopía de fases, la microbiología de periodontitis experimental producida en monos.

Sin embargo (26), no es probable que se puedan poner en evidencia, únicamente por el análisis microscópi-

co, la diferencia existente entre la flora de lesiones activas y la de sitios inactivos .

Al no utilizar cultivos, no se pueden extraer conclusiones válidas, ya que, como postularon LISTGARTEN y HELLDEN (20), no basta con el uso de microscopía para discriminar la bacteriología de lugares activos o en reposo. Deben aislarse las especies identificándolas de modo exhaustivo.

En efecto, DZINK y cols. (135) asocian Bacteroides intermedius, Actinobacillus actynomicetemcomitans (AAC) y Wolinella recta a sitios activos, que sufren una pérdida de inserción significativa en el transcurso de dos meses, relacionan a las especies de Bacteroides melaninogenicus, denticola y loeschii con individuos sin destrucción periodontal; y catalogan como el más virulento al B. gingivalis por su gran actividad proteolítica.

Del mismo modo, SLOTS y cols. (136, 28), asocian idénticos gérmenes con la periodontitis activa. Nosotros no hemos encontrado zonas con evolución negativa, por lo que no podemos correlacionar localizaciones patológicas con ningún grupo de gérmenes.

Sin embargo, sí podemos aportar el dato de que no hemos aislado ningún AAC, lo que unido al hecho de que todas las zonas investigadas microbiológicamente evolucionaron de modo favorable, parece apoyar la hipótesis de que el AAC puede catalogarse como patógeno periodontal.

Coincidimos con HAFFAJEE y cols. (108) en que los gérmenes que con más frecuencia se aíslan en pacientes periodontales son los Streptococcus, y hemos podido constatar, al igual que estos autores, que en cada sujeto las especies predominantes han sido diferentes, y se encuentra una desigualdad en la repartición de especies supuestamente patógenas de un sujeto a otro.

Si analizamos los gérmenes gram negativos, que según SLOTS (28) desempeñan una función importante en la patogénesis de la enfermedad, comprobamos que con el raspado y alisado radicular conseguimos disminuir sus niveles (gráfica4).

Es más, si identificamos dentro de éstos los periodontopatógenos, separándolos de la flora bucal endógena, distinguimos una reducción de los primeros al finalizar

el protocolo, en beneficio de los que podríamos denominar saprofitos.

Resulta llamativo que este beneficioso efecto se produce al dejar al paciente en mantenimiento, por lo que parece existir una respuesta positiva algo más tardía en la microbiología que en la evolución clínica.

Quizás las poblaciones de B. gingivalis pueden estar ligadas a un retardo en la cicatrización de lesiones periodontales profundas después del tratamiento instrumental (137). Nosotros no podemos aportar datos nuevos, dado que el grupo de Bacteroides de pigmento negro no obtuvo significación estadística en nuestros resultados.

Esta posibilidad de que estén disociadas, o por lo menos no se integren al unísono la clínica y la bacteriología, ya fue apuntada por el grupo de trabajo de SLOTS y cols. (44), quienes encontraron que la presencia de B. gingivalis se asociaba a pérdida de inserción, pero que había numerosas lesiones cuya clínica no se correlacionaba con los hallazgos microbiológicos.

OPSVIG y cols. (138) apoyan esta aparente separación entre la clínica y la microbiología, al haber contemplado que no existen diferencias significativas en la microbiología de bolsas de 5 mm con y sin sangrado.

Otros autores (130), aunque evidencian una correlación positiva entre la reducción de bolsa y la disminución del B. gingivalis, no observan analogía cuando estudian otros gérmenes, llegando a constatar una correspondencia inversa entre el B. gingivalis y el B. intermedium.

Concluyen que, por el momento, no es posible mediante la vigilancia de las proporciones de microorganismos, obtener información racionalizada sobre el estado microbiológico de la región subgingival y su reciprocidad con la actividad lesional.

Por tanto desde un punto de vista práctico, basar sólo en datos microbiológicos un tratamiento periodontal, puede inducir a error: debemos apoyarnos continuamente en los datos clínicos.

Además (139), al investigar una posible asociación entre sitios activos o en reposo, puede ocurrir que no lleguemos a ninguna conclusión por obstáculos en el cómputo de los resultados (posibilidad de asociaciones mixtas, etc).

El problema quizás resida en que el cambio que se produce en las zonas activas, y que algunos autores toman como indicador de actividad lesional (39, 140, 108), pudiera no ser el primer acontecimiento de la bolsa, sino el resultado del cambio en la biología del tejido conjuntivo-vascular que promoviera modificaciones en el medio ambiente tisular local. Ello favorecería el desequilibrio de la flora gingival con aumento de bacterias periodontopatógenas (141).

La solución a las numerosas cuestiones latentes se logrará mediante investigaciones realizadas con espíritu científico, y en esta línea de trabajo esperamos efectuar nuevos proyectos que eleven el nivel de la especialidad.

# RESUMEN

Se ha realizado un trabajo prospectivo en pacientes con periodontitis crónica simple del adulto, con objeto de investigar los cambios en la microflora subgingival a consecuencia del raspado y alisado radicular, y determinar si las modificaciones en el nivel de inserción se relacionan con alguna especie determinada.

Simultáneamente, hemos analizado nuestra respuesta clínica al tratamiento, investigando las relaciones existentes entre la clínica inicial del paciente, y los resultados obtenidos.

Del mismo modo, hemos intentado aclarar la incógnita de si el índice sangrado/placa puede o no considerarse un factor pronóstico en la enfermedad periodontal.

Para ello seleccionamos ocho pacientes, proporcionándonos éstos 1009 zonas de estudio clínico (superficies mesio,vestíbulo y distovestibular, y mesio,linguo y distolingual de cada diente). De entre estas zonas, se escogieron 24 (tres por paciente) para estudio microbiológico.

Se determinó al comienzo del protocolo los niveles de placa y sangrado de cada zona, así como el nivel de inserción y la profundidad de bolsa en cada una de ellas. Se tomó a su vez una muestra de placa subgingival para su procesamiento microbiológico en los lugares preestablecidos.

A continuación realizamos el raspado y alisado radicular, por cuadrantes, en sesiones quincenales, para tomar nuevamente los índices clínicos y las muestras microbiológicas (en las mismas zonas) al mes de finalizado el tratamiento. Se dejó el paciente en mantenimiento, para repetir, tres meses más tarde, tanto los índices como el estudio microbiológico.

Se observó que el tratamiento disminuye en 0.92 mm la profundidad media de bolsa. Esta reducción se consiguió en un 30.89 % gracias a la disminución en la inflamación de la encía, y en un 69.10 % por recuperación de inserción.

Los niveles de sangrado al sondaje decrecieron paulatinamente a lo largo del protocolo, pero no pudo establecerse que tuviera un carácter pronóstico en la en-



fermedad periodontal, dado que el análisis de los resultados informó que la evolución clínica parece depender de la profundidad inicial de bolsa y de la evolución inmediata al tratamiento, no influyendo el hecho de que sangre la zona en la primera o en la segunda exploración.

Los niveles de placa se redujeron al finalizar el raspado, con una pequeña elevación durante el período de mantenimiento, aunque por debajo de los niveles iniciales. Se constató igualmente, que los espacios proximales y los dientes posteriores se asocian a niveles más elevados de placa.

Del mismo modo, se observó que las zonas con sangrado positivo presentan grados superiores de placa, y que los espacios proximales se asocian a niveles altos de sangrado.

Encontramos asimismo una correlación positiva entre la profundidad inicial de bolsa y los niveles de placa al comienzo del protocolo. También se advirtió que existe una estrecha relación entre la profundidad inicial de bolsa y la posibilidad de que esa zona sangre en la primera y tercera exploración.

No pudo demostrarse que el cociente sangrado/placa se comporte como un índice pronóstico en la enfermedad periodontal, por lo que seguimos sin un parámetro clínico que permita identificar a la población susceptible que puede evolucionar rápidamente hacia niveles de destrucción irrecuperables.

En el terreno microbiológico pudimos observar cómo el número de aislamientos se reducía a lo largo del protocolo, con una disminución en el porcentaje de constitución de la flora de los gérmenes periodontopatógenos.

También constatamos una menor presencia de gérmenes gram negativos al finalizar el tratamiento, con una reducción dentro de estos de los microorganismos asociados a niveles de enfermedad.

De todo lo anterior podríamos extractar que el raspado y alisado radicular es efectivo como tratamiento de la periodontitis crónica del adulto, al conseguir disminuir la profundidad de bolsa y modificar el nicho ecológico.

# CONCLUSIONES

A consecuencia del tratamiento, se ha observado a lo largo del protocolo, que:

- . 1: Disminuye la profundidad media de bolsa 0.92 mm, de los que 0.58 mm se obtienen al finalizar el raspado y alisado, y 0.34 mm en el período de mantenimiento.
- . 2: El margen gingival reduce su inflamación 0.28 mm, obteniéndose este beneficioso efecto al finalizar el raspado, sin cambios en el período de mantenimiento.
- . 3: Se consiguen recuperar 0.64 mm del nivel de inserción, de los que 0.29 mm se obtienen al finalizar el raspado y alisado radicular, y 0.34 mm durante el período de mantenimiento.
- . 4: Por lo tanto, la reducción en la profundidad de bolsa se consigue en un 30.89 % gracias a disminuir la inflamación de la encía, y en un 69.10 % por recuperación de inserción. No se encontraron diferencias en la evolución clínica de los dientes anteriores frente a los posteriores.

- 5: El raspado y alisado radicular puede ocasionar aumento en la profundidad de bolsa cuando ésta es menor de 2 mm al inicio del tratamiento ( $P < 0.0001$ ).
- 6: El índice denominado por nosotros evolutivo, es una variable ajustada con validez estadística ( $P < 0.0001$ ). Su media fue + 0.19.
- 7: Las zonas que sangraban a consecuencia del sondaje fueron el 64.40 % al comienzo del protocolo, disminuyendo al 41.40 % al finalizar el raspado, con una nueva reducción hasta el 37.10 % al concluir el período de mantenimiento.
- 8: El sangrado al sondaje no puede considerarse por sí solo un indicador pronóstico de la enfermedad periodontal, al constatarse que la evolución clínica parece depender de la profundidad inicial de bolsa y la evolución inmediata al tratamiento ( $P < 0.05$ ), no influyendo el hecho de que sangre la zona en la primera o en la segunda exploración ( $P < 0.0001$ ).

- . 10: Los niveles de placa se reducen tras el raspado, con una pequeña elevación posterior en el período de mantenimiento, aunque por debajo de los niveles iniciales.
- . 11: Los espacios proximales ( $P < 0.0001$ ) y los dientes posteriores ( $P < 0.005$ ) se asocian a niveles más elevados de placa. Del mismo modo, las zonas con sangrado al sondaje positivo presentan grados superiores de placa ( $P < 0.0001$ ), y los espacios proximales se asocian a niveles más elevados de sangrado al finalizar el protocolo ( $P < 0.0002$ ).
- . 12: Se encontró una correlación positiva entre la profundidad inicial de bolsa y los niveles iniciales de placa ( $P < 0.001$ ). Del mismo modo, existe una relación entre la profundidad de bolsa inicial y la posibilidad de que esa zona sangre en la primera exploración ( $P < 0.0005$ ), y de que sangre en la tercera ( $P < 0.001$ ).
- . 13: No se ha encontrado ninguna correlación entre el cociente sangrado/placa y la evolución clínica,

por lo que no puede considerarse índice pronóstico en la enfermedad periodontal ( $P < 0.0001$ ).

- 14: El raspado y alisado radicular consigue disminuir el número total de aislamientos a lo largo del protocolo, observándose que:

. Disminuye el porcentaje de constitución de la flora de los gérmenes periodontopatógenos ( $P < 0.001$ ).

. La concentración de gérmenes gram negativos disminuye al finalizar el protocolo ( $P < 0.05$ ). Se observa asimismo una reducción significativa dentro de éstos de los gérmenes periodontopatógenos ( $P < 0.05$ ).

. Al finalizar el tratamiento se observan niveles inferiores de Bacteroides de pigmento negro y de bacilos gram negativos anaerobios. (Sin significación estadística).

- . 15: Este beneficiosa disminución se consigue al dejar al paciente en mantenimiento, dado que hemos constatado un pequeño incremento en esta flora inmediatamente al raspado y alisado radicular.

# BIBLIOGRAFIA

- 1: BASCONES A, SICILIA AM, CERVERA A, SANZ M, DOMINGUEZ V, COBO J: Necesidades de tratamiento periodontal en la población urbana de Madrid. Avances en Odontoestomatología monográfico: 135-143. 1987.
- 2: AINAMO J: Concomitant periodontal disease and dental caries in young adult males. Proceedings of the Finnish Dental Society 66: 303. 1970.
- 3: CARRANZA FA: Glickman's clinical periodontology. 6ª Ed. WB Saunders Company. Philadelphia. 1984.
- 4: SCHAUB RMH, EIJKMAN MAJ: Epidemiologie in de tandheelkunde. Utrech: Bohn, Scheltema & Holkema. 1981.
- 5: PAGE RC, SCHROEDER HE: Periodontitis in Man and other animals. A comparative review. Pág, 330. Basel, S Karger. 1982.
- 6: HERNANDEZ G, SANCHEZ G, ALVAREZ-NOVOA P, HERNANDEZ F, GARCIA M, PALMA JC, LUCAS M: Actividad de la enfermedad periodontal: concepto actual y diagnóstico (I). Rev Actualidad Estomatol Esp 370: 45-54. 1988.

- 7: BASCONES A: Periodoncia. Ed. Ruan. Madrid. 1985.
- 8: GRANT DA, STERN IB, EVERETT FG: Naturaleza epidemiológica y prevención de la Enfermedad Periodontal. En: Periodoncia de Orban, teoría y práctica. Grant DA, Stern IB, Everett FG. 4ª Ed. 135-150. Interamericana. Mexico. 1975.
- 9: CARRANZA FA, PERRY DA: Manual de Periodontología Clínica. Ed. Interamericana. Mc Graw Hill. 1ª Ed. 1988.
- 10: BURNETT GW, SHUSTER GS: Microbiología oral y enfermedad infecciosa. Buenos Aires. Ed. Médica Panamericana. 1982.
- 11: THEILADE J: Development of bacterial plaque in the oral cavity. J Clin Periodontol 4: 5,1-12. 1977.
- 12: GREENE JC: Oral hygiene and periodontal disease. Am J Public Health 53: 913. 1963.

- 13: SUOMI JD, GREENE JC, VERMILLION JR, DOYLE J, CHANG JJ, LEATHERWOOD EC: The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: results after third and final year. J Periodontol 42: 152. 1971.
- 14: LOE H, THEILADE E, JENSEN S: Experimental gingivitis in man. J Periodontol 36: 177-187. 1965.
- 15: BELTRAMI M, BICKELL M, BACHNI PC: The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival microflora in human periodontitis. J Clin Periodontol 14: 161-164. 1987.
- 16: KORNMANN KS: El papel de la placa supragingival en la prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal. Revisión de los conceptos actuales. Arch Odontoestomatol 3: 169-189. 1987.
- 17: LISTGARTEN MA: The role of dental plaque in gingivitis and periodontitis. J Clin Periodontol 15: 485-487. 1988.

- 18: MOORE WEC, RANNEY RR, HOLDEMAN LV: Subgingival microflora in periodontal disease: Cultural studies. (En: Host-parasite interactions in periodontal diseases: 13-26. Washington DC. American Society for Microbiology. 1982.
- 19: SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD, SMITH GLF, DZINK JL: Difficulties encountered in the search for the etiologic agents of destructive periodontal diseases. J Clin Periodontol 14: 588-593. 1987.
- 20: LISTGARTEN M, HELLDEN L: Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in human. J Clin Periodontol 5: 115-132. 1978.
- 21: LINDHE J, LILJENBERG B, LISTGARTEN MA: Some microbiological and histopathological features of periodontal disease in man. J Periodontol 51: 264-269.
- 22: TEMPRO PJ, REYNOLDS HS, SLOTS J: Microbial morphotypes in periodontal health and disease. J Dent Res 62: 178. 1983.

- 23: SLOTS J: Bacterial specificity in adult periodontitis. A summary of recent work. J Clin Periodontol 13: 570-577. 1986.
- 24: LISTGARTEN MA: Subgingival microbiological differences between periodontally healthy sites and diseased sites prior and after treatment. Inter J Periodont Rest Dent 4: 27-33. 1984.
- 25: LILJENBERG B, LINDHE J: Juvenile periodontitis: Some microbiological, histopathological and clinical characteristics. J Clin Periodontol 7: 48-61. 1980.
- 26: MULLER H-P, FLORES-DE-JACOBY L: Distribution of morphologically different microorganisms associated with active periodontal lesions. J Clin Periodontol 14: 110-117. 1987.
- 27: SLOTS J: Microflora in the healthy gingival sulcus in man. Scand J Dent Res 85: 247-254. 1977.
- 28: SLOTS J: Subgingival microflora and periodontal disease. J Clin Periodontol 6: 351-382. 1979.

- 29: SLOTS J, MOENBO D, LANGEBAEK J, FRANDSEN A: Microbiota of gingivitis in man. Scand J Dent Res 86: 174-181. 1978.
- 30: SLOTS J: The predominant cultivable microflora of advanced periodontitis. Scand J Dent Res 85: 114-121. 1977.
- 31: SLOTS J: The predominant cultivable organisms in juvenile priodontitis. Scand J Dental Res 84: 1-10. 1976.
- 32: HIRSCHFELD L, WASSERMAN B: A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. J Periodontol 49: 225-237. 1978.
- 33: BAELUM V, FEJERSKOV O, KARRING T: Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. J Periodont Res 21:22. 1986.
- 34: LOE H, ANERUD A, BOYSEN H, MORRISON E: Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in SriLanka laborers 14

to 16 years of age. J Clin Periodontol 13: 431.  
1986.

- 35: LOESCHE WJ: Chemotherapy of dental plaque infections. Oral Sci Rev 9: 65. 1976.
- 36: BADERSTEN A, NILVEUS R, EGELBERG J: Effect of non-surgical periodontal therapy. V. Patterns of probing attachment loss in non-responding sites. J Clin Periodontol 12: 270-282. 1985.
- 37: SAVITT ED, SOCRANSKY SS: Distribution of certain subgingival microbial species in selected periodontal conditions. J Periodont Res: 11. 1984.
- 38: WENNSTROM J, DAHLEN G, SVENSSON J, NYMEN S: Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides gingivalis and Bacteroides intermedius: predictor of attachment loss?. Oral Microbiol Immunol 2:158. 1987.
- 39: DZINK JL, SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD: The predominant cultivable microbiota of inactive lesions of destructive periodontal diseases. J Clin Periodontol 15: 316-323. 1988.

- 40: REZENDE M, PERTUISET J, SAGLIE R: The progresion of periodontal destruction: The concept of disease activity. J Western Soc Periodontol / Periodontal Abs 34, 3: 89-94. 1986.
- 41: GOODSON JM, TANNER ACR, HAFFAJEE AD, SORNBERGER GC, SOCRANSKY SS: Patterns of progression and regresion of advanved destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 9: 472-481. 1982.
- 42: HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS, GOODSON JM: Clinical parameter as predictor of destructive periodontal disease activity. J Clin Periodontol 10: 257-265. 1983.
- 43: LINDHE J, HAMP SE, LOE H: Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4 year clinical roentgenographical and histometrical study. J Periodont Res 10: 243. 1975.
- 44: SLOTS J, EMRICH JE, GENCO RJ, ROSLING BG: Relationship between some subgingival bacteria and periodontal pocket depth and periodontal pocket depth

and gain or loss of periodontal attachment after treatment of adult periodontitis. J Clin Periodontol 12: 540-552. 1985.

- 45: POLSON AM, GOODSON JM: Periodontal diagnosis. Current status and future needs. J Periodontol 56: 25. 1985.
- 46: CURTIS MA, GILLET IR, GRIFFITHS GS, MAIDEN MFJ, STERNE JAC, WILSON DT, WILTON JMA. JOHNSON NW: Detection of hig-risk groups and individuals for periodontal diseases. Laboratoty markers from analysis of gingival crevicular fluid. J Clin Periodontol 16: 1-11. 1989.
- 47: HOLM-PEDERSEN P, AGERBAEK N, THEILADE E: Experimental gingivitis in young and elderly individuals. J Clin Periodontol 2: 14-24. 1975.
- 48: MATSSON L, GOLDBERG P: Gingival inflammatory reaction in children at different ages. J Clin Periodontol 12: 98-103. 1985.

- 49: VAN DER VELDEN U, ABBAS F, HART AM: Experimental gingivitis in relation to susceptibility to periodontal disease. (I). Clinical observations. J Clin Periodontol 12: 61-68. 1985.
  
- 50: McFALL WT: Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study. J Periodontol 53: 539-549. 1982.
  
- 51: TROT JR, CROS HG: An analysis of the principal reasons for tooth extractions in 1813 patients in Manitoba. The Dental Pract 17: 20-27. 1966.
  
- 52: VAN DER VELDEN U, WINKEL EG, ABBAS F: Bleeding/plaque ratio. A possible prognostic indicator for periodontal breakdown. J Clin Periodontol 12: 861-866. 1985.
  
- 53: VAN DER VELDEN U, ABBAS F, WINKEL EG. Probing considerations in relation to susceptibility to periodontal breakdown. J Clin Periodontol 13: 894-899. 1986.

J. V. RIOS. TESIS DOCTORAL: BIBLIOGRAFIA

- 54: ABBAS F, VAN DER VELDEN U, HART AM, MOORER WR, VROOM TM, SCHOLTE G: Bleeding/plaque ratio and the development of gingival inflammation. J Clin Periodontol 13: 774-782. 1986.
- 55: SPSS Inc: SPSSX. Mac Graw and Hill Co. New York. 1984.
- 56: BYERS RA: Introducción a las bases de datos con DBASE III PLUS. Mac Graw and Hill Co. Mexico. 1987.
- 57: SILNESS J, LOE H: Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand 22: 121-135. 1964.
- 58: VAN DER VELDEN U: Probing force and the relationship of the probe tip of the periodontal tissues. J Clin Periodontol 6: 106-114. 1979.
- 59: VAN DER VELDEN U, DE VRIES JH: The influence of probing force on the reproducibility of pocketdepth measurements. J Clin Periodontol 7: 414-420. 1980.

J. V. RIOS. TESIS DOCTORAL: BIBLIOGRAFIA

- 60: BASS CC: An effective method of personal oral hygiene, J La State Med Soc 106: 100. 1954.
- 61: HOLDEMAN LV, CATO EP, MOORE WEC: Anaerobe laboratory manual. 4a Ed. Virginia Polytechnic Institute and State University. Blacksburg VA. EEUU. 1978.
- 62: SUTTER VL, CITRON DM, EDELSTEIN MAC, FINEGOLD SM: Wadsworth anaerobic bacteriology manual. Fourth Ed. Star Publishing Company. UCLA. USA. 1985.
- 63: KRIEG NR, HOLT JG Edt.: Bergey's manual of systematic bacteriology. Williams & Wilkins. Baltimore. London. Ed. 1984.
- 64: MIERAU HD: Beziehungen zwischen Plaquebildung, Rauigkeit der Zahnoberfläche und Selbstreinigung. Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 39: 691-698. (En: Van der Velden U, Abbas F, Winkel EG: Probing considerations in relation to susceptibility to periodontal breakdown. J Clin Periodontol 13: 894-899. 1986).

- 65: WALSH MM, BUCHANAN SA, HOOVER CI, NEWBRUN E, TAGGART EJ, ARMITAGE GC, ROBERTSON PB: Clinical and microbiologic effects of single-dose metronidazole or scaling and root planing in treatment of adult periodontitis. J Clin Periodontol 13: 151-157. 1988.
- 66: CARLOS JP, BRUNELLE JA, WOLFE MD: Attachment loss vs. pocket depth as indicators of periodontal disease: A metodologic note. J Periodontol Res 22: 524-525. 1987.
- 67: RAMFJORD SP: Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. J Periodontol 30: 51-59. 1959.
- 68: ARMITAGE GC, SVANBERG GK, LOE H: Microscopic evaluations of clinical measurements of conective tissue attachment levels. J Clin Periodontol 4: 173-190. 1977.
- 69: GARNICK JJ, SPRAY JR, VERNINO DM, KLAWITTER JJ: Demonstration of probes in human peiodontal pockets. J Periodontol 5: 563. 1980.

- 70: ROBINSON PJ, VITEK RM: The relationship between gingival inflammation and resistance to probe penetration. J Periodont Res 14: 239-243. 1979.
- 71: BIREK P, McCULLOCH CAG, HARDY V: Gingival attachment level measurements with an automatic periodontal probe. J Clin Periodontol 14: 472-477. 1987.
- 72: SILVERTSON JF, BURGETT FG: Probing of pockets related to the attachment level. J Periodontol 47: 281-286. 1976.
- 73: COPPES L: Routine - Sulcus - Diepte metingen in de paradontologie. Het belang - de betrouwbaarheid - de toepassing. Thesis, Amsterdam University. (En: Van der Velden U, De Vries JH: Introduction of a new periodontal probe: the pressure probe. J Clin Periodontol 5: 188-197. 1978).
- 74: GABATHULER H, HASSELL T: A pressure-sensitive periodontal probe. Helvetica Odontol Acta 15: 114-117. 1971.

- 75: MAGNUSSON I, CLARCK WB, MARKS RG, GIBBS CH, MANOUC-HEHR-POUR M, LOW SB: Attachment level leasurements with a constant force electronic probe. J Clin Periodontol 15: 185-188. 1988.
- 76: WATTS T: Constant force probing with and without a stent in untreated periodontal disease: the clinical reproducibility problem and possible sources of error. J Clin Periodontol 14: 407-411. 1987.
- 77: HANCOCK EB, CRAY RJ, O'LEARY TJ: The relationship between gingival crevicular fluid and gingival inflammation. J Periodontol 50: 12. 1979.
- 78: MEITNER SW, ZANDER HA, IKER HP, POLSON AM: Identification of inflamed gingival surfaces. J Clin Periodontol 6: 93. 1979.
- 79: NOWICKI D, VOGEL RI, MELCER S, DEASY MJ: The gingival bleeding time index. J Periodontol 52: 260-261. 1981.
- 80: GREENSTEIN G, CATON J, POLSON AM: Histologic characteristics associated with bleeding probing and

visual signs of inflammation. J Periodontol 52: 420. 1981.

- 81: GREENSTEIN G: The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease. J Periodontol 55: 684-688. 1984.
- 82: VAN DER VELDEN U, DE VRIES JH: Introduction of a new periodontal probe the pressure probe. J Clin Periodontol 5: 188-197. 1978.
- 83: SILD E, BERNARDI F, CALDARI R, CARNEVALE G, MILANO F: An assessment of pocket depth in vitro with a computerized periodontal probe. Inter J Perio & Restorat Dent 5: 45-55. 1987.
- 84: SILD E, BERNARDI F, CARNEVALE G, MILANO F: Computerized periodontal probe with adjustable pressure. Intern J Perio & Restorat Dent 4: 53-62. 1987.
- 85: MAGNUSSON I, FULLER WW, HEINS PJ, RAU CF, GIBSS CH, MARKS RG, CLARK WB: Correlation between electronic and visual readings of pocket depths with a newly

developed constant force probe. J Clin Periodontol  
15: 180-184. 1988.

- 86: GIBBS CH, HIRSCHFELD JW, LEE JG, LOW SB, MAGNUSSON I, THOUSAND RR, YERNENI P, CLARK WB: Description and clinical evaluation of a new computerized periodontal probe - the Florida Probe. J Clin Periodontol 15: 137-144. 1988.
- 87: HOLDEMAN LV, JOHNSON JL: Description of Bacteroides loeschii sp. nov. and emendation of the descriptions of Bacteroides melaninogenicus (Oliver and Wherry) Roy and Kelly 1939 and Bacteroides denticola Shah and Collins 1981. Int J Syst Bacteriol 32: 399. 1982.
- 88: MOORE WEC, HOLDEMAN LV, CATO EP, SMIBERT RM, BURMEISTER JA, PALCANIS KG, RANNEY RR: Comparative bacteriology of juvenile periodontitis. Infect Immun 48: 507-519. 1985.
- 89: DWYER DM, SOCRANSKY SS: Predominant cultivable microorganisms inhabiting periodontal pockets. Br Dent J 124: 560-564. 1968.

- 90: SLOTS J, ROSLING BG: suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. J Clin Periodontol 10: 465-486. 1983.
- 91: CHRISTERSSON LA, SLOTS J, ZAMBON JJ, GENCO RJ: Transmission and colonization of Actinobacillus actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis patients. J Periodontol 56: 127-131. 1985.
- 92: LINDHE J, HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS: Progression of periodontal disease in adult subjectes in the absence of periodontal therapy. J Clin Periodontol 10: 433-442. 1983.
- 93: GAVIN JB, COLLINS AA: The ocurrence of bacteria within the clinically healty gingival crevice. J Periodontol 32: 198-202. 1981.
- 94: GAJEWSKA M, SMALES FC, HARDIE JM, KHO P: The evaluation of a new technique for anaerobic sampling of deep periodontal pockets. J Periodontol Jun: 354-356. 1983.

- 95: NEWMAN MG, SOCRANSKY SS: Predominant cultivable microbiota in periodontosis. J Periodont Res 12: 120-128. 1977.
- 96: TANNER ACR, HAFFER C, BRATTHALL GT, VISCONTI RA, SOCRANSKY SS: A study of the bacteria associated with advancing periodontitis in man. J Clin Periodontol 6: 278-307. 1979.
- 97: MOUSQUES T, LISTGARTEN MA, STOLLER NH: Effect of sampling on the composition on the human subgingival microbial flora. J Periodont Res 15: 137. 1980.
- 98: KIEL RA, LANG NP: Effect of subgingival sampling techniques on periodontal microbiological culturing. J Dent Res 62: 247.. Abs. 1983.
- 99: THILO BE, BAEHNI PC: Effect of ultrasonic instrumentation on dental plaque microflora in vitro. J Periodont Res 22: 518-521. 1987.
- 100: OLSEN I, SOCRANSKY SS: Ultrasonic dispersion of pu-

re cultures of plaque bacteria and plaque. Scand Dent Res 89: 307-312. 1981.

- 101: SYED SA, LOESCHE WJ: Efficiency of Kontes ultrasonic cell disruptor in the dispersion of dental plaque and pure culture of oral flora. J Dent Res 57: 320. Abs 982. 1978.
- 102: TANNER ACR, GOODSON JM: Sampling of microorganisms associated with periodontal disease. Oral Microbiol Immunol 1: 15-20. 1986.
- 103: GREENWELL H, BISADA NF: Variations in subgingival microflora from healthy and intervention sites using probing depth and bacteriologic identification criteria. J Periodontol Jul: 391-397. 1984.
- 104: LISTGARTEN MA, LEVIN S, SCHIFTER CC, SULLIVAN P, EVIAN CI, ROSENBERG ES, LASTER L: Comparative longitudinal study of methods of scheduling maintenance visits: 2-year data. J Clin Periodontol 13: 692-700. 1986.

- 105: LAVANCHY DL, BICKEL M, BAEHNI PC: The effect of plaque control after scaling and root planing on the subgingival microflora in human periodontitis. J Clin Periodontol 14: 295-299. 1987.
- 106: BAAB DA, OPSVIG EJ: Subgingival microflora in bleeding and nonbleeding pockets. J Clin Periodontol 13: 795-798. 1986.
- 107: ASHLEY FP, GALLAGHER J, WILSON RF: The occurrence of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius and spirochaetes in the subgingival microflora of adolescents and their relationship with the amount of supragingival plaque and gingivitis. Oral Microbiol Immunol 3: 77. 1988.
- 108: HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS, DZINK JL, TAUBMAN MA, EBERSOLE JL, SMITH DJ: Clinical, microbiological and immunological features of subjects with destructive periodontal diseases. J Clin Periodontol 15: 240-246. 1988.

- 109: OSBORN J: The choice of computational unit in the statistical analysis of unbalanced clinical trials. J Clin Periodontol 14: 519-523. 1987.
- 110: HERNANDEZ G, SANCHEZ G, ALVAREZ-NOVOA P, HERNANDEZ F, GARCIA M, PALMA JC, LUCAS: Actividad de la enfermedad periodontal: concepto actual y diagnóstico (II): Rev Actualidad Estomatol Esp 371: 39-48. 1988.
- 111: HAFFAJEE AD, GOODSON JM, SOCRANSKY SS: Periodontal disease activity: comparison of analytical methods. J Dent Res 61: 218. 1982.
- 112: HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS, GOODSON JM: Comparison of different data analyses for detecting changes in attachment level. J Clin Periodontol 10: 513-521. 1983.
- 113: HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS, EBERSOLE JL, SMITH DJ: Clinical, microbiological and immunological features associated with the treatment of active periodontosis lesions. J Clin Periodontol 11: 600-618. 1984.

- 114: JANSSEN PTM, FABER JAJ, VAN PALENSTEIN HELDERMAN WH: Non Gaussian sistribution of differences between duplicate probing depth measurements. J Clin Periodontol 14: 345-349. 1987.
- 115: HAUSMANN E, McHENRY KR: Alveolar bone mass measurements by  $^{125}\text{I}$  absorptiometry in untreated periodontal patients. En: Osteoporosis, Eds. Menczel J, Robin GC, Makin M: 126-131. New York, John Wiley and Sons. 1982.
- 116: JEFFCOAT MK, KAPLAN ML, GOLDHABER P: Predicting alveolar bone loss in beagles using bone seeking radiofarmaceutical uptake. J Dent Res 59: 844. 1980.
- 117: HAUSMAN E, JEFFCOAT M: A perspective on periodontal disease activity measurements. J Clin Periodontol 15: 134-136. 1988.
- 118: GRIFFITHS GS, WILTON JMA, CURTIS MA, MAIDEN MFJ, GILLET IR, WILSON DT, STERNE JAC, JOHNSON NW: Detection of hig-risk groups and individuals for pe-

riodontal diseases. Clinical assessment of the periodontium. J Clin Periodontol 15: 403-410. 1988.

- 119: WINKEL EG, ABBAS F, VAN DER VELDEN U: Experimental gingivitis in individuals insusceptible to periodontal breakdow. Journal of Dental Research 64: 705. 1985.
- 120: WINKEL EG, ABBAS F, VAN DER VELDEN U, VROOM TM, SCHOLTE G, HART AAM.: Experimental gingivitis in relation to age in individuals not susceptible to periodontal destruction. J Clin Periodontol 14: 499-507. 1987.
- 121: GALGUT PN: The bleeding/plaque ratio in the treatment of periodontal disease. J Clin Periodontol 15: 606-611. 1988.
- 122: JOHNSON NW, GRIFFITHS GS, WILTON JMA, MAIDEN MFJ, CURTIS MA, GILLET IR, WILSON DT, STERNE JAC: Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Evidence for the existence of high-risk groups and individuals and approaches to

their detection. J Clin Periodontol 15: 276-282.  
1988.

-123: LANG NP, JOSS A, ORSANIC T, GUSBERTI FA, SIEGRIST  
BE: Bleedings on probing. A predictor for the pro-  
gression of periodontal disease? J Clin Periodon-  
tol 13: 590-596. 1986.

-124: VANOOTEGHEM R, HUTCHENS LH, GARRET S, KIGER R,  
EGELBERG J: Bleeding on probing and probing depth  
as indicator of the response to plaque control and  
root debridement. J Clin Periodontol 14: 226-230.  
1987.

-125: AINAMO J, BAY I: Problems and proposals for recor-  
ding gingivitis and plaque. Int Dental J 25: 229.  
1975.

-126: RAMFJORD SP, CAFFESSE RG, MORRISON EC, HILL RW, KE-  
RREY GJ, APPLEBERRY EA, NISSLE RR, STULTS DL: 4 mo-  
dalities of periodontal treatment compared over 5  
years. J Clin Periodontol 14: 445-452. 1987.

- 127: PHILSTROM BL, McHUG RB, OLIPHANT T, ORTIZ-CAMPOS C:  
Comparison of surgical and non-surgical treatment  
of periodontal disease. A review of current studies  
and additional results after six and one half  
years. J Clin Periodontol 10: 524. 1984.
- 128: LINDHE J, NYMAN S, KARRING T: Scaling and root  
planing in shallow pockets. J Clin Periodontol 9:  
415. 1982.
- 129: ISIDOR F, KARRING T, ATTSTROM R: The effect of root  
planing as compared to that of surgical treatment.  
J Clin Periodontol 11: 669. 1984.
- 130: VAN WINKELHOFF AJ, VAN DER VELDEN U, DE GRAAFF J:  
Microbial succession in recolonizing deep periodon-  
tal pockets after a single course of supra-and sub-  
gingival debridement. J Clin Periodontol 15: 116-  
122. 1987.
- 131: CLAFFEY N, LOOS B, GANTES B, MARTIN M, HEINS P,  
EGELBERG J: The relative effects of therapy and pe-  
riodontal disease on loss of probing attachment af-

- ter root debridement. J Clin Periodontol 15: 163-169. 1988.
- 132: LOPEZ LOZANO MJ: Efectividad y control enzimológico por parte de un dentrífico sobre la placa bacteriana. Tesis Doctoral. Fac. Medicina, Universidad de Sevilla: 165-168. 1988.
- 133: LOOS B, CLAFFEY N, CRIGGER M: Effects of oral hygiene measures on clinical and microbiological parameters of periodontal disease. J Clin Periodontol 15: 211-216. 1988.
- 134: ZAPPA UE, POLSON AM, EISENBERG AD, ESPELAND MA: Microbial populations and active tissue destruction in experimental periodontitis. J Clin Periodontol 13: 117-125. 1986.
- 135: DZINK JL, TANNER ACR, HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS: Gram negative species associated with active destructive periodontal lesions. J Clin Periodontol 12 648-659. 1985.

- 136: SLOTS J, BRAGD L, WIKSTROM M, DAHLEN G: The occurrence of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides gingivalis and Bacteroides intermedius in destructive periodontal disease in adults. J Clin Periodontol 13: 570-577. 1986.
- 137: HARPER DS, ROBINSON PJ: Correlation of histometric, microbial, and clinical indicators of periodontal disease status before and after root planing. J Clin Periodontol 14: 190-196. 1987.
- 138: OPSVIG E, BAAB D, WILLIAMS B: Periodontal disease parameters and microflora in 5 mm pockets. J Dent Res 62: 228.1983.
- 139: RANNEY RR, BEST AM, BREEN TJ, MOORE WEC, MOORE LVH: Bacterial flora of progressing periodontal lesions. J Periodont Res 22: 205-206. 1987.
- 140: BRAGD L, DAHLEN G, WIKSTROM M, SLOTS J: The capability of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides gingivalis and Bacteroides intermedius to indicate progressive periodontitis: a retrospective study. J Clin periodontokl 14: 95-99. 1987.

- 141: HERNANDEZ G, SANCHEZ G, ALVAREZ-NOVOA P, HERNANDEZ F, GARCIA M, PALMA JC, LUCASM: Actividad de la enfermedad periodontal: concepto actual y diagnóstico (III). Rev Actualidad Estomatol Esp 372: 65-74. 1988.
- 142: BURNETT GN: Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. Ed. Limusa. Mexico. 1ª Ed. 1986.
- 143: SLOTS J, LISTGARTEN MA: Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius and Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal diseases. J Clin Periodontol 15: 85-93. 1988.
- 144: TENG JG, MARSHALL DR, MOORE WEC, BEST AM, PALCANIS HG, RANNEY RR: Serum antibody reactive with predominant organisms in the subgingival flora of young adults with generalized severe periodontitis. Infection and Immunity 48: 303-311. 1985.
- 145: ROSENBERG ES, GROSSBERG DE, HAMMOND B: The effect of scaling, root planing and curettage on cultiva-

- ble microflora associated with periodontal disease. Inter J Perio & Res Dent 1: 23-33. 1989.
- 146: VINCENT JW, FALKLER Jr WA, CORNETT WC, SUZUKI JB: Effect of periodontal therapy on specific antibody responses to suspected periodontopathogens. J Clin Periodontol 14: 412-417. 1987.
- 147: SLOTS J, GIBBONS RJ: Attachment of Bacteroides melaninogenicus subsp. asaccharolyticus to oral surfaces and its possible role in colonization of the mouth and of periodontal pockets. Infection and Immunity 19. 254-264. 1978.
- 148: KORNMAN KS, HOLT SC: Physiological and ultrastructural characterization of a new Bacteroides species (Bacteroides capillus) isolated from severe localized periodontitis. J Periodont Res 16: 542-555. 1981.

TABLAS

MEDIO	ATMOSFERA	FINALIDAD
Agar sangre	CO <sub>2</sub>	Recuento total aerobios
Haemophilus	CO <sub>2</sub>	Haemophilus
BHIA	H <sub>2</sub>	Recuento total anaerobios
KVBAL	H <sub>2</sub>	Bacteroides pigmentados
TSBV	H <sub>2</sub>	Actinobacillus
TAC	H <sub>2</sub>	Eikenella corrodens
BGA	H <sub>2</sub>	B. gingivalis/Capnocytophaga
GAM	H <sub>2</sub>	Actinomyces

TABLA I: MEDIOS DE CULTIVO UTILIZADOS.

GRUPO MICROB. (Referencias)	<u>FLORA BUCAL ENDOGENA</u>	<u>PERIODONTOPATOGENOS</u>
COCOS (+) FAC. (39, 135, 142)	<u>Streptococcus spp</u> <u>Stafilococcus spp</u> <u>Neumococcus spp</u>	- - -
BACILOS (+) F. (18, 142)	<u>Lactobacillus spp</u> <u>Corynebacterium spp</u>	- -
COCOS (-) FAC. (142)	<u>Neisseria spp</u>	-
BACILOS (-) F. (142, 96, 95) (143)	<u>Haemophilus spp</u> - -	<u>Capnocytophaga</u> <u>Eikenella corrodens</u>
COCOS (+) ANAER. (144)	-	<u>Peptostreptococcus</u>
BACILOS (+) AN. (39, 142, 144)	<u>Actinomycetales</u> - -	- <u>Clostridium spp</u> <u>Eubacterium spp</u>
COCOS (-) ANAER. (135, 39)	<u>Veillonella parvula</u>	-
BACILOS (-) AN. (39, 143, 146) (137, 145, 144) (147, 148)	- <u>Bacteroides (BPN):</u> . <u>Melaninogenicus</u> . <u>Denticola</u> . <u>Loeschii</u> - - - -	<u>Fusobacterium.spp</u> - - - - <u>Bacteroides (BPN):</u> . <u>Intermedius</u> . <u>Asaccharolyticus</u> . <u>Gingivalis</u> <u>Bacteroides spp</u>

TABLA II: AGRUPACION FLORA PERIODONTAL

	MEDIA	D. TIP.	CURTOSIS	ERROR C.
PFDAD. BOLSA1	3.52	1.40	0.05	0.15
PFDAD. BOLSA2	2.94	1.21	0.05	0.15
PFDAD. BOLSA3	2.59	1.09	1.28	0.15
REDUCCION BOLSA1A2	0.58	1.22	0.83	0.15
REDUCCION BOLSA2A3	0.34	1.05	1.66	0.15
REDUCCION BOLSA1A3	0.92	1.22	0.83	0.15

TABLA III: PROFUNDIDADES DE BOLSA EN CADA EXPLORACION

	MEDIA	D. TIP.	CURTOSIS	ERROR C.
NIVEL DE ENCIA (1A2)	-0.28	0.85	0.79	0.15
NIVEL INSERCIÓN "	0.29	1.20	1.03	0.15
REDUCCION BOLSA "	0.58	1.22	0.83	0.15
NIVEL DE ENCIA (2A3)	0.00	0.82	1.36	0.15
NIVEL INSERCIÓN "	0.34	1.15	1.21	0.15
REDUCCION BOLSA "	0.34	1.05	1.66	0.15
NIVEL DE ENCIA (1A3)	-0.28	0.91	0.70	0.15
NIVEL INSERCIÓN "	0.64	1.26	0.85	0.15
REDUCCION BOLSA "	0.92	1.22	0.83	0.15
INDICE EVOLUTIVO	+0.19	0.38	24.43	0.15

TABLA IV: EVOLUCION DE NIVELES DE ENCIA E INSERCIÓN

EXPLORACION	PRIMERA	SEGUNDA	TERCERA
SANGRADO (-)	35.60	58.60	62.90
SANGRADO (+)	64.40	41.40	37.10
PLACA (GRADO 0)	19.90	31.60	27.80
PLACA (GRADO 1)	42.70	39.20	36.50
PLACA (GRADO 2)	28.30	24.00	28.50
PLACA (GRADO 3)	9.00	5.20	7.20

TABLA V: PORCENTAJES DE SANGRADO Y PLACA  
EN LAS ZONAS DE ESTUDIO



EXPLORACION	PRIMERA		SEGUNDA		TERCERA	
	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)
SANGRADO						
PLACA (GRADO 0)	8.8	11.1	23.2	8.2	22.1	5.6
PLACA (GRADO 1)	13.7	28.9	21.2	18.0	22.7	13.6
PLACA (GRADO 2)	8.6	19.7	11.9	11.9	15.2	13.2
PLACA (GRADO 3)	4.3	4.6	1.9	3.1	2.7	4.4
TOTAL ZONAS	359	650	591	418	635	374

TABLA VI: PORCENTAJE DE PLACA EN CADA EXPLORACION  
(SEGUN SANGRE O NO LA ZONA)

EXPLORACION	PRIMERA	SEGUNDA	TERCERA
ZONA			
DISTOLINGUAL	0.40	1.00	1.65
LINGUOLINGUAL	0.38	1.14	2.43
MESIOLINGUAL	0.45	1.22	1.50
DISTOVESTIBULAR	0.67	1.40	1.44
VESTIBULOVESTIB.	0.93	2.50	3.42
MESIOVESTIBULAR	0.50	1.42	0.87

COCIENTE ENTRE ZONAS SANGRANTES / NO SANGRANTES

TABLA VII

EXPLORACION	PRIMERA	SEGUNDA	TERCERA
ZONA			
DISTOLINGUAL	1.44	1.53	1.68
LINGUOLINGUAL	1.31	0.74	0.72
MESIOLINGUAL	1.42	1.36	0.72
DISTOVESTIBULAR	1.37	1.22	1.30
VESTIBULOVESTIB.	0.75	0.37	0.53
MESIOVESTIBULAR	1.36	1.13	1.31

TABLA VIII: NIVELES DE PLACA EN CADA EXPLORACION

INDICE EVOLUTIVO	PORCENTAJE DE SANGRADO <sup>1</sup>
NEGATIVO	65 %
CERO	55 %
POSITIVO	67 %

PORCENTAJE DE ZONAS CON SANGRADO POSITIVO  
SEGUN SU EVOLUCION CLINICA

TABLA IX

PFDAD. INICIAL DE BOLSA (mm)	1	2	3	4	5	6
PORCENTAJE DEL GRADO DE PLACA						
- CERO:	40	32	17	11	13	16
- UNO:	37	40	46	41	42	44
- DOS:	22	22	27	34	30	31
- TRES:	0	4	8	12	12	8

PORCENTAJE DEL GRADO DE PLACA  
SEGUN LA PFDAD. DE BOLSA INICIAL

TABLA X

PFEDAD. INICIAL DE BOLSA (mm)	1	2	3	4	5	6
POSIBILIDAD (%)						
SANGRADO 1 (+)	51	54	61	71	69	78
SANGRADO 2 (+)	20	29	37	50	51	60
SANGRADO 3 (+)	8	25	37	45	40	54
SANGRADO 1 (-)	48	45	38	28	30	21
SANGRADO 2 (-)	80	70	63	50	49	40
SANGRADO 3 (-)	91	74	62	54	59	45

RELACION ENTRE EL SANGRADO Y LA  
PROFUNDIDAD DE BOLSA INICIAL

TABLA XI

PACIENTE No	1	2	3	4	5	6	7	8
BOLSA1	4.63	3.23	3.14	3.09	3.33	3.51	4.08	3.35
BOLSA2	4.08	3.08	2.97	2.56	2.69	2.65	3.00	2.83
BOLSA3	3.50	2.61	2.32	2.15	2.59	2.89	2.47	2.51
ENCIA1A2	-0.29	-1.90	0.07	-0.03	-0.14	-0.46	-0.77	-0.39
INSER1A2	0.25	-0.03	0.25	0.49	0.46	0.39	0.31	0.12
BOLSA1A2	0.55	0.15	0.17	0.53	0.60	0.86	1.08	0.51
ENCIA2A3	-0.10	-0.11	0.02	-0.09	0.23	-0.06	-0.05	-0.02
INSER2A3	0.47	0.57	0.67	0.31	0.33	-0.31	0.47	0.28
BOLSA2A3	0.57	0.46	0.65	0.40	0.10	-0.23	0.53	0.31
ENCIA1A3	-0.40	-0.77	0.10	-0.12	0.09	-0.53	-0.82	-0.42
INSER1A3	0.72	0.54	0.92	0.81	0.80	0.96	0.79	0.41
BOLSA1A3	1.13	0.61	0.82	0.94	0.71	0.62	1.61	0.83
IND. EVOL.	+0.17	+0.13	+0.21	+0.26	+0.14	+0.08	+0.35	+0.16

MEDIAS DE LOS INDICES CLINICOS EN CADA PACIENTE

TABLA XII

PACIENTE No	1	2	3	4	5	6	7	8
BOLSA1	1.37	0.96	1.05	1.13	1.21	1.26	1.49	1.76
BOLSA2	1.41	0.93	1.13	1.02	0.87	0.95	1.25	1.40
BOLSA3	1.34	0.86	0.73	0.90	0.97	1.07	1.05	1.24
ENCIA1A2	1.04	0.81	0.87	0.71	0.64	0.80	0.83	0.82
INSER1A2	1.49	1.17	1.07	1.00	1.14	1.24	1.26	1.22
BOLSA1A2	1.38	0.88	1.06	1.06	1.07	1.19	1.38	1.28
ENCIA2A3	0.93	0.87	0.83	0.70	0.70	0.85	0.81	0.84
INSER2A3	1.45	1.26	1.04	0.93	0.98	1.13	1.10	1.15
BOLSA2A3	1.35	1.07	1.00	0.85	0.85	1.00	1.05	1.02
ENCIA1A3	1.23	0.80	0.93	0.67	0.69	0.80	0.92	0.81
INSER1A3	1.63	1.20	1.11	1.11	1.11	1.15	1.31	1.27
BOLSA1A3	1.55	1.12	0.89	1.03	1.07	1.24	1.30	1.25
IND. EVOL.	0.55	0.34	0.27	0.30	0.38	0.51	0.26	0.34

TABLA XIII: DESVIACIONES TIPICAS DE LA TABLA XII

PACIENTE Nº	1	2	3	4	5	6	7	8
SANGRADO1 (-)	48	41	52	32	56	25	18	17
SANGRADO1 (+)	51	58	47	67	43	74	81	82
SANGRADO2 (-)	39	46	58	96	84	58	43	45
SANGRADO2 (+)	60	53	41	13	15	41	56	54
SANGRADO3 (-)	81	66	52	81	79	44	34	73
SANGRADO3 (+)	18	33	47	18	20	55	65	26

PLACA1 (CERO)	18	13	21	32	26	6	20	38
PLACA1 (UNO)	25	44	56	48	50	33	60	37
PLACA1 (DOS)	25	34	15	18	22	50	17	21
PLACA1 (TRES)	31	8	5	1	0	9	13	2
PLACA2 (CERO)	10	22	13	59	51	19	19	49
PLACA2 (UNO)	19	38	38	37	40	50	46	38
PLACA2 (DOS)	32	30	46	3	7	29	31	11
PLACA2 (TRES)	37	8	4	0	0	0	2	0
PLACA3 (CERO)	10	8	6	66	38	16	15	47
PLACA3 (UNO)	36	38	32	29	32	49	41	32
PLACA3 (DOS)	38	27	46	4	27	28	39	17
PLACA3 (TRES)	14	26	13	0	0	5	3	2

IND. EVOL.	0.17	0.13	0.21	0.26	0.14	0.08	0.35	0.16
IND. S/P1.	0.30	0.42	0.45	0.77	0.22	0.46	0.82	0.92

PORCENTAJE DE SANGRADO Y PLACA EN CADA PACIENTE

TABLA XIV

INTERVALOS DEL INDICE EVOLUTIVO	Nº DE ZONAS	INDICE SAN- GRADO/PLACA
< 0	110	0.48
= 0	253	0.45
0> <=0.10	29	0.92
0.10> <=0.20	127	0.48
0.20> <=0.30	170	0.53
0.30> <=0.40	71	0.58
0.40> <=0.50	161	0.57
0.50> <=0.60	51	0.51
0.60> <=0.70	37	0.47

INDICE SANGRADO/PLACA PARA CADA GRUPO DE EVOLUCION

TABLA XV

DIENTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
11	38	3.8
12	32	3.2
13	40	4.0
14	30	3.0
15	36	3.6
16	30	3.0
17	48	4.8
21	39	3.9
22	24	2.4
23	36	3.6
24	24	2.4
25	43	4.3
26	35	3.5
27	42	4.2
31	25	2.5
32	25	2.5
33	36	3.6
34	49	4.9
35	48	4.8
36	47	4.7
37	36	3.6
41	25	2.5
42	29	2.9
43	35	3.5
44	36	3.6
45	49	4.9
46	42	4.2
47	30	3.0

ZONA DE ESTUDIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
distolingual	138	13.7
linguolingual	182	18.0
mesiolingual	138	13.7
distovestib.	183	18.1
vestibulovest.	186	18.4
mesiovestib.	182	18.0

TABLA XVI: ZONAS DE ESTUDIO Y DIENTE AL QUE PERTENECEN

TIPO DE DIENTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CENTRAL	127	12.58
LATERAL	110	10.90
CANINO	147	14.56
PRIMER PREM.	139	13.67
SEGUNDO "	176	17.44
PRIMER MOLAR	154	15.26
SEGUNDO "	156	15.46
<hr/>		
DIENTES ANTERIORES	384	38.05
PREMOLARES/MOLARES	625	61.94

TABLA XVII: ZONAS DE ESTUDIO SEGUN TIPO DE DIENTE

GRADO DE PLACA		0	1	2	3
<b>EXPLORACION</b>					
CENTRAL	1a	26.8	39.4	23.6	10.2
	2a	43.3	40.9	13.4	2.4
	3a	45.7	34.6	13.4	6.3
LATERAL	1a	27.3	39.1	25.5	8.2
	2a	45.5	40.9	11.8	1.8
	3a	46.4	27.3	20.0	6.4
CANINO	1a	18.4	47.6	27.2	6.8
	2a	38.8	41.5	10.9	8.8
	3a	33.3	40.1	18.4	8.2
PRIMER PR.	1a	26.6	48.2	15.1	10.1
	2a	37.4	38.8	16.5	7.2
	3a	32.4	33.8	28.1	5.8
SEGUNDO P.	1a	26.7	44.3	21.6	7.4
	2a	34.1	37.5	22.7	5.7
	3a	25.0	40.3	29.0	5.7
1er MOLAR	1a	13.0	42.9	39.0	5.2
	2a	19.5	36.4	39.6	4.6
	3a	13.0	40.9	39.6	6.5
2o MOLAR	1a	3.8	36.5	44.2	15.4
	2a	9.6	39.7	46.2	4.5
	3a	8.3	34.6	45.5	11.5
ANTERIOR	1a	23.7	42.4	25.5	8.3
	2a	42.1	41.1	11.9	4.6
	3a	41.1	34.6	17.1	7.0
POSTERIOR	1a	17.6	42.8	30.8	9.4
	2a	25.1	38.0	31.3	5.4
	3a	19.5	37.6	35.5	7.3

**TABLA XVIII: INDICES DE PLACA DE CADA DIENTE**  
 (anterior = 1/2/3)      (posterior = 4/5/6/7)

DIENTE	1	2	3	4	5	6	7
1ª EXPL.	62	66	63	62	62	69	69
2ª EXPL.	39	48	44	35	39	41	46
3ª EXPL.	31	43	38	32	35	45	36

PORCENTAJE DE ZONAS CON SANGRADO  
POSITIVO SEGUN EL TIPO DE DIENTE

TABLA XIX

	MEDIA	D. TIPICA
COCOS GRAM + FACULTAT.		
1a EXPL.	51.94	21.28
2a EXPL.	44.87	20.89
3a EXPL.	70.86	31.61
BACILOS GRAM + FACULT.		
1a EXPL.	11.91	17.05
2a EXPL.	8.81	15.30
3a EXPL.	5.39	11.88
COCOS GRAM - FACULTAT.		
1a EXPL.	1.56	3.08
2a EXPL.	6.07	8.17
3a EXPL.	10.59	27.98
BACILOS GRAM - FACULT.		
1a EXPL.	5.27	7.29
2a EXPL.	4.77	5.93
3a EXPL.	1.60	3.03
COCOS GRAM + ANAEROB.		
1a EXPL.	8.10	8.84
2a EXPL.	16.15	20.41
3a EXPL.	2.48	5.91
BACILOS GRAM + ANAER.		
1a EXPL.	2.79	2.78
2a EXPL.	3.25	6.41
3a EXPL.	0.95	2.35
COCOS GRAM - ANAEROB.		
1a EXPL.	0.63	1.70
2a EXPL.	0.94	2.23
3a EXPL.	0.07	0.23
BACILOS GRAM - ANAER.		
1a EXPL.	17.71	18.87
2a EXPL.	14.96	16.09
3a EXPL.	8.02	11.64

PORCENTAJE MICROBIOLÓGICO  
 EN CADA EXPLORACION

TABLA XX

GERMEN	Nº AISLAMIENTOS
Streptococcus B-hemolitico	7
" intermedius	20
" sanguis I	12
" sanguis II	47
" constellatus	7
" avium	3
" mutans	16
" durans	4
" mitis	9
" hominis	3
Staphylococcus coagulasa (+)	13
" " (-)	33
Neumococcus	17
Lactobacillus spp	8
Corynebacterium spp	28
Neisseria spp	22
Haemophilus paraaphrophilus	7
" aphrophilus	9
" parainfluenzae	16
Capnocytophaga	24
Eikenella corrodens	31
Peptostreptococcus spp	37
Actynomicetales	4
Clostridium spp	18
Eubacterium spp	21
Veillonella parvula	19
Fusobacterium spp	11
Bacteroides melaninogenicus	21
" denticola	16
" loeschii	19
" intermedius	7
" assacharolyticus	18
" gingivalis	12
" spp	13

ESPECIES AISLADAS

TABLA XXI

EXPLORACION	PRIMERA	SEGUNDA	TERCERA
Flora endógena	82.30	71.23	93.48
Periodontopatógenos	17.61	28.58	6.49
BPN saprofitos	15.60	8.77	5.80
BPN patógenos	0.58	5.75	2.17
Bacilos -/an. saprof.	15.60	8.77	5.80
Bac. gram -/an. patóg.	2.11	6.20	2.22
Gérmenes gram - sapr.	18.44	17.55	17.23
" gram - patológicos	17.61	28.58	6.49

PORCENTAJE DE GERMENES EN CADA EXPLORACION

TABLA XXII

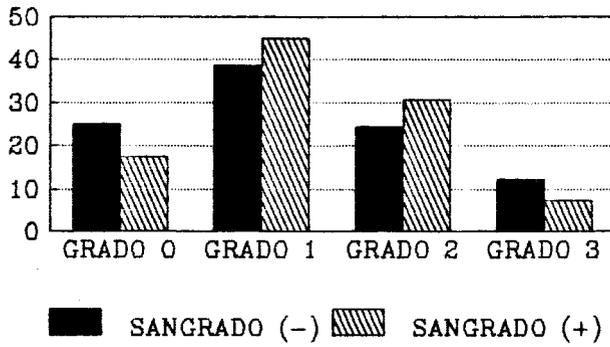
EXPLORACION	PRIMERA	SEGUNDA	TERCERA
Flora endógena	82.30	71.23	93.48
Periodontopatógenos	17.61	28.58	6.49
Total BPN	16.18	14.52	7.97
Total bacilos -/anaer.	17.71	14.97	8.02
Total gram negativos	36.05	46.13	24.72
Total gram positivos	63.94	53.87	75.26

PORCENTAJE DE GERMENES EN CADA EXPLORACION

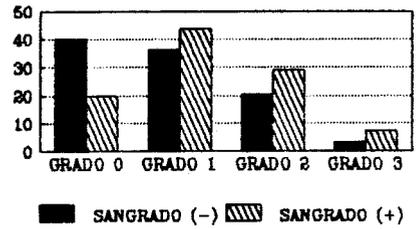
TABLA XXIII

GRAFICOS

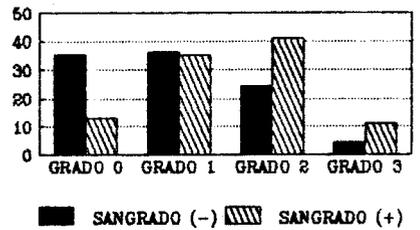
**% PLACA 1a EXPLORACION**



**% PLACA 2a EXPLORACION**

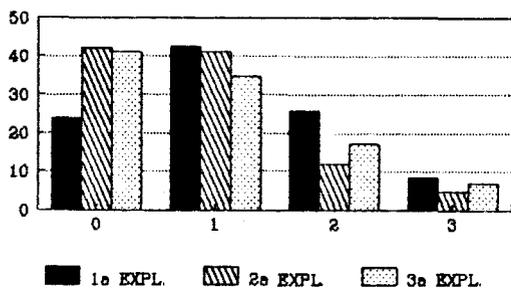


**% PLACA 3a EXPLORACION**

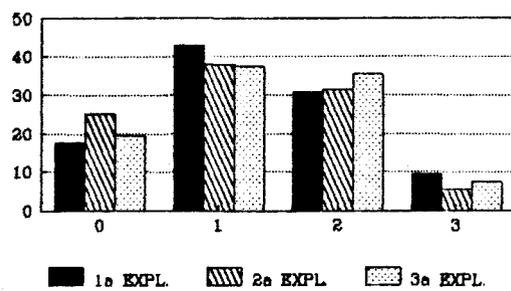


**GRAFICA 1**

### INDICE DE PLACA DIENTES ANTERIORES

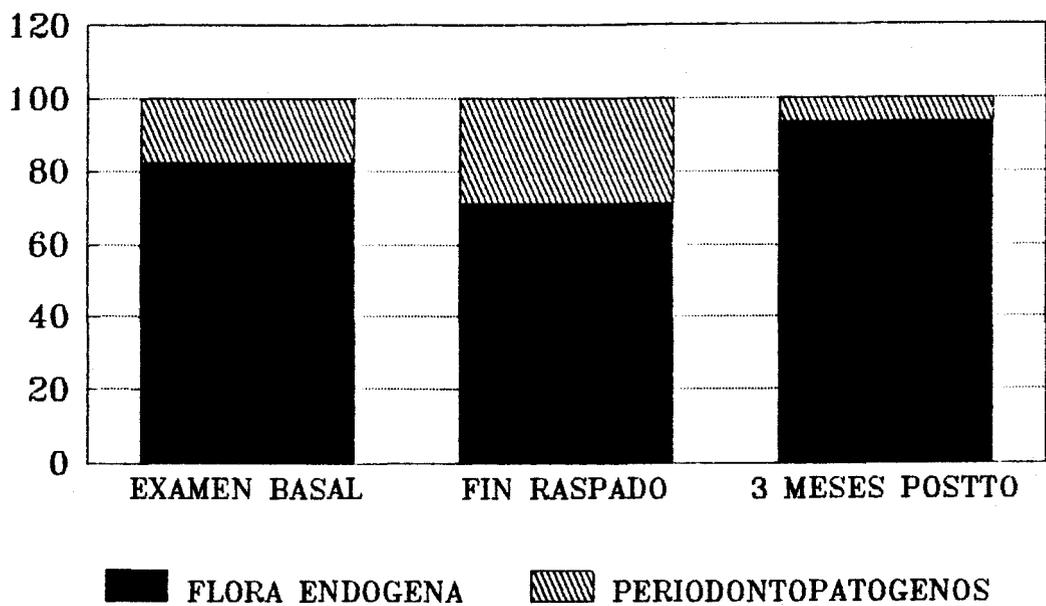


### INDICE DE PLACA DIENTES POSTERIORES



GRAFICA 2

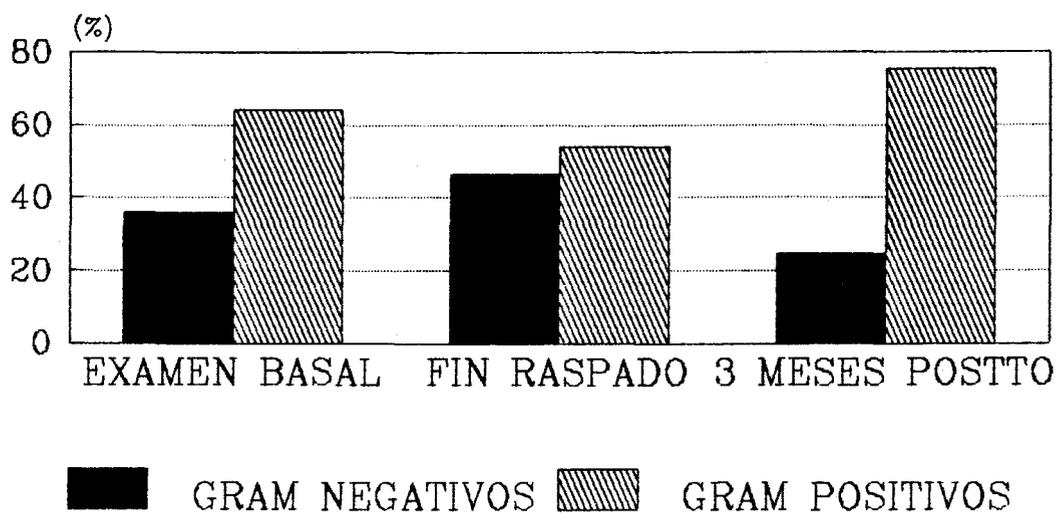
# % AISLAMIENTOS ( P = 0.0001 )



PRETTO/AL FINALIZARLO/3 MESES DESPUES

GRAFICA 3

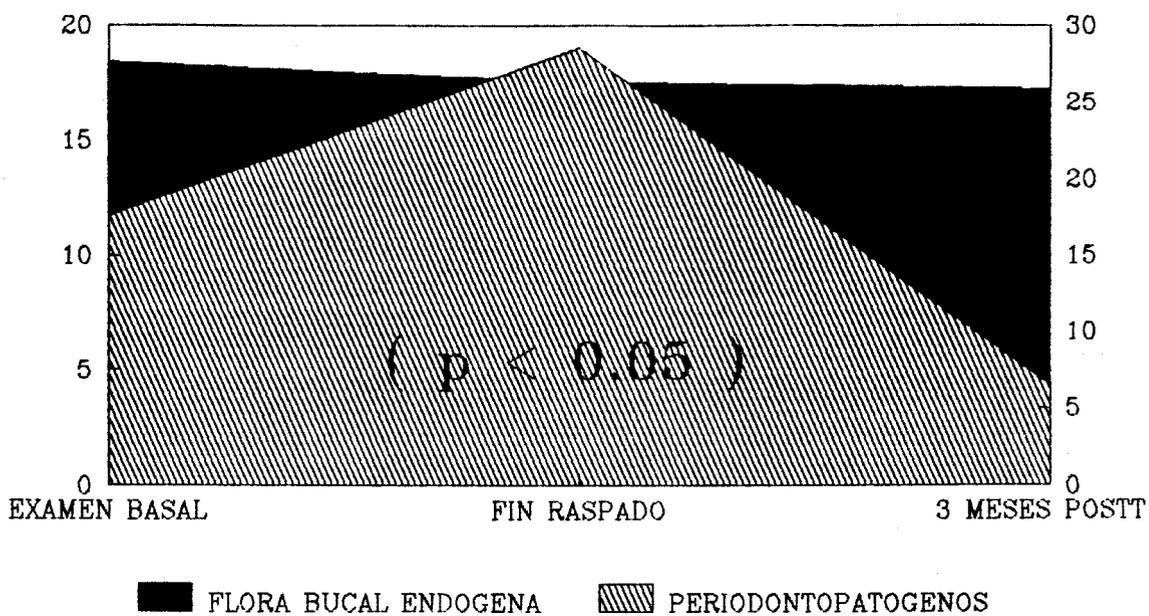
# % AISLAMIENTOS ( p < 0.05)



DISMINUCION DE GRAM NEGATIVOS POSTTO

GRAFICA 4

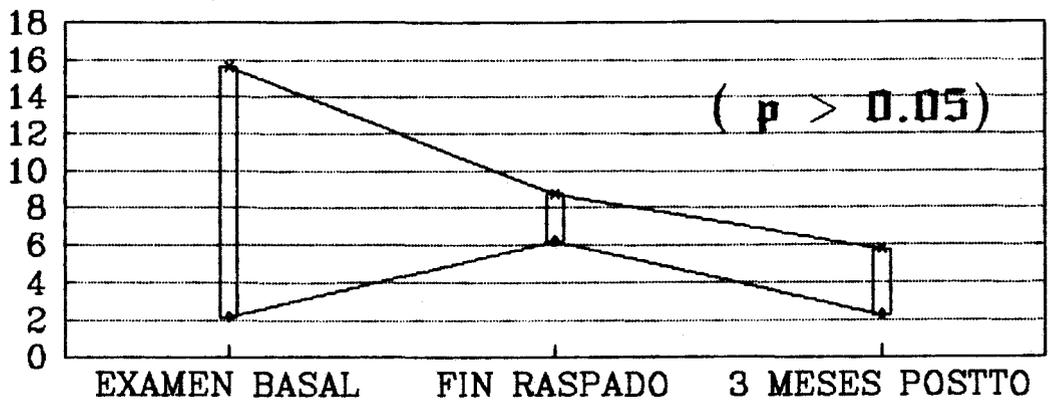
## % AISLAMIENTOS GERMENES GRAM NEGATIVOS



DISMINUCION PERIODONTOPATOGENOS

GRAFICA 5

## % AISLAMIENTOS BACILOS GRAM NEGATIVOS ANAEROBIOS



□ FLORA ENDOGENA

□ PERIODONTOPATOGENOS

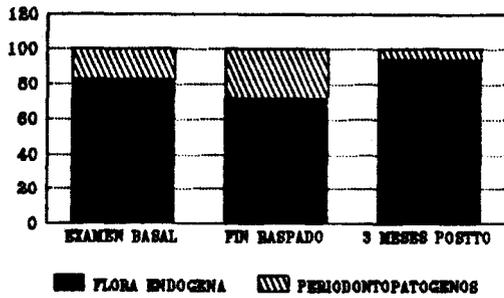
—♦— FLORA ENDOGENA

—♦— PERIODONTOPATOGENOS

### DISMINUCION GLOBAL FIN PROTOCOLO

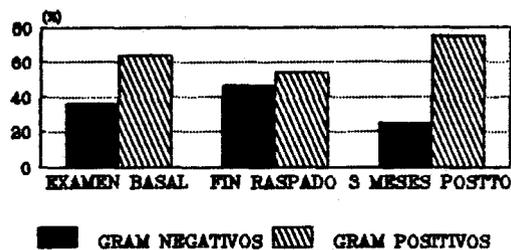
GRAFICA 6

**% AISLAMIENTOS**  
( P = 0.0001 )



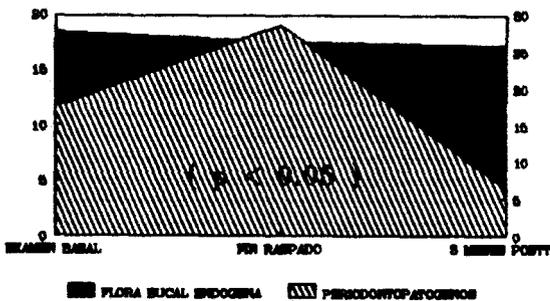
PRETTO/AL FINALIZARLO/3 MESES DESPUES

**% AISLAMIENTOS**  
( p < 0.05 )



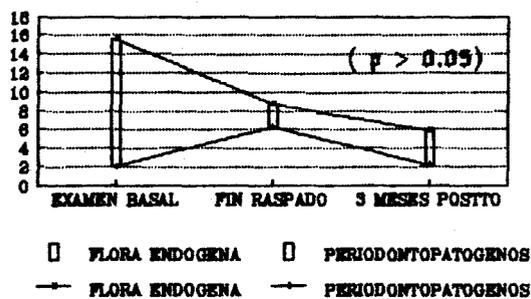
DISMINUCION DE GRAM NEGATIVOS POSTTO

**% AISLAMIENTOS**  
GERMENES GRAM NEGATIVOS



DISMINUCION PERIODONTOPATOGENOS

**% AISLAMIENTOS**  
BACILOS GRAM NEGATIVOS ANAEROBIOS



DISMINUCION GLOBAL FIN PROTOCOLO

GRAFICA 7

Terminé este trabajo en los talleres de Aljara-sol, durante un tórpido y memorable mes de Agosto. Sin vacaciones y deshidra-tado, entrego este manus-crito para su encuaderna-ción el 16 del 8 de 1989.

# UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los abajo firmantes en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de D. JOSE VICENTE RIOS SOTOS

titulada "JUDICES CLINICOS Y NEUROBIOLÓGICOS DE LA ENTREVISTA PERIODICA: SU VALOR PRONOSTICO"

acordó otorgarle la calificación de APTO " CON LAUDE " POR UNANIMIDAD.

Sevilla, 2 de OCTUBRE 1987

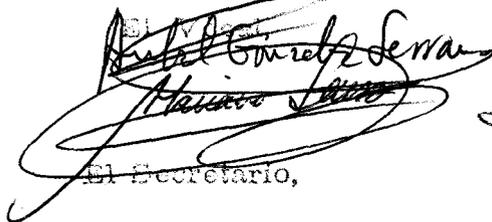
El Vocal,



El Presidente

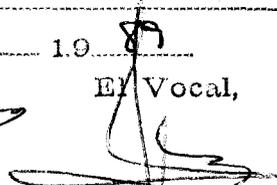


El Vocal,



El Secretario,

El Vocal,



El Doctorado,

