

J.V. Ríos¹
P. Bullón¹
M.V. Borobio²
A. Fernández³
A. Martínez¹
G. Machuca¹

1 Facultad de Odontología.
2 Dpto. Microbiología.
3 Dpto. Ciencias Socio-sanitarias.
Universidad de Sevilla

Correspondencia:
Servicio de Periodoncia
Facultad de Medicina y Odontología
Avda. Dr. Fedriani, s/n.
41009 Sevilla

Índices clínicos y microbiología de la enfermedad periodontal: su valor pronóstico

INTRODUCCIÓN

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. 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⁽¹⁾. Se calcula que la bolsa periodontal alberga alrededor de 10¹⁰ 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 (44.850 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⁽²⁾.

Estudios recientes sobre la etiología microbiana de la enfermedad periodontal⁽³⁻⁸⁾ indican que los *Bacteroides* de pigmento negro tienen una especial importancia en el proceso que nos ocupa. 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 endodentales, y que la *Prevotella intermedia* parece ser el menos específico de todos, dado que existe en presencia de gingivitis, periodontitis, infecciones endodentales y abscesos endodónticos. Con mucha probabilidad, la especie más patógena y virulenta es la *Porphyromona gingivalis*, estrechamente asociada a la periodontitis destructiva, quizá por su gran poder proteolítico.

No obstante, todos estos trabajos relacionan esta microflora con los signos clínicos de la enfermedad medidos en un momento dado. Falta por comprobar qué influencia puede tener en la evolución de la enfermedad la presencia de un microorganismo específico, así como valorar la relación de una posible recolonización con la reactivación del proceso destructivo, con las importantes implicaciones pronósticas que ello conlleva.

558 Por otra parte, para evaluar 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 posible 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⁽⁹⁻¹¹⁾. 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 (quizá por respuesta anómala ante pequeñas cantidades de placa).

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. Comprobar nuestra respuesta clínica al raspado y alisado radicular.
2. Estudiar el índice sangrado/placa para despejar la incógnita de si puede o no considerarse un factor pronóstico en la enfermedad periodontal.
3. Evaluar los cambios en la microflora subgingival tras el tratamiento periodontal.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Se admitieron en el presente estudio ocho pacientes

de la Escuela de Estomatología de Sevilla; todos fueron concienzudamente informados del objeto y metodología del presente ensayo. Los requisitos de inclusión fueron:

- 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, ni 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 tomó una 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 (tres meses después), tanto los índices como el estudio microbiológico.

Se definieron como zonas de estudio las áreas mesiovestibular, vestibular pura, distovestibular, mesiolingual, lingual pura y distolingual de cada diente. En total se investigaron 1.009 zonas en ocho pacientes.

Se calculó el *índice de placa* según Silness y Loe⁽¹²⁾ para cada zona de estudio, así como el *índice de hemorragia* según Van der Velden⁽¹³⁻¹⁴⁾. Para ello utilizamos una sonda electrónica de presión controlada ajustada a 25 g/cm² (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 al restar al nivel de inserción el borde libre de la encía. Con el fin de realizar el sondaje en el mismo sitio a lo largo de todo el estudio, 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.

Se realizó la toma de muestras para estudio microbiológico (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 CO₂) en 2 ml de medio de transporte VIP⁽¹⁵⁾, para su inmediato traslado al departamento 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 10⁻⁵. De cada dilución se sembró una alícuota de 0,1 ml en los medios reflejados en la tabla 1. 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.⁽¹⁶⁾, Holdeman, Cato y Moore⁽¹⁵⁾, y del manual Bergeys⁽¹⁷⁾. En la tabla 2 se muestran los gérmenes considerados como flora bucal endógena (asociados a salud periodontal), respecto de los periodontopatógenos.

El análisis de los datos se realizó con el paquete de software SPSS/PC+⁽¹⁸⁾, en un ordenador IBM AT (memoria RAM 512 K). Las matrices de datos utilizadas se introdujeron en el paquete dBASE III+⁽¹⁹⁾. El estudio estadístico se realizó en las siguientes etapas:

- A. Estudio descriptivo simple de las variables tomando como unidad experimental las zonas individuales. El mismo modelo de análisis se realizó tomando como unidad experimental al paciente y al tipo de diente.
- B. Análisis de regresión simple entre profundidad inicial de bolsa y su respuesta al tratamiento. Se calculó el coeficiente de regresión junto con los coeficientes de correlación y de determinación (R²). La validez del modelo se contrastó mediante el test F de Snedecor.
- C. Test de X² (Chi-cuadrado) para contrastar la asociación entre variables.
- 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 medidas de la evolución de la bolsa y de su índice evolutivo (la diferencia entre la profundidad de la bolsa al final de la investigación menos la profundidad de bolsa inicial por los milímetros iniciales de la bolsa) 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.

RESULTADOS

Evolución clínica de las zonas de estudio

La profundidad media de bolsa en las 1.009 zonas de estudio fue de 3,52 mm al comienzo, 2,94 mm al finalizar el raspado, y 2,59 mm a los seis meses. (Disminución de 0,581 mm entre la primera y la segunda exploración,

Tabla 1 Medios de cultivo utilizados

Medio	Atmósfera	Finalidad
Agar sangre	CO ₂	Recuento total aerobios
Haemophilus	CO ₂	Haemophilus
BHIA	H ₂	Recuento total anaerobios
KVBAL	H ₂	Bacteroides pigmentados
TSBV	H ₂	Actinobacillus
TAC	H ₂	Eikenella corrodens
BGA	H ₂	P. gingivalis/Capnocytophaga
GAM	H ₂	Actinomyces

seguida de una nueva disminución media de 0,348 mm. Reducción total a lo largo del protocolo de 0,929 mm.)

En el margen gingival libre se obtuvo una recesión de 0,284 mm de media entre la primera y la segunda exploración, manteniéndose 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, la ganancia de inserción fue de 0,289 mm de media entre la 1.^a y la 2.^a exploración; se vuelve a recuperar inserción en la 3.^a exploración (0,344 mm), lo que hace una media total de 0,642 mm. 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 podría enmascarar información el analizar la evolución clínica de las bolsas en valores absolutos (mm), sin tener en cuenta la profundidad inicial (no es lo mismo partir de una bolsa de tres mm que de una de seis) 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 resultó de un 88,24% ($p < 0,001$), por lo que dicho índice evolutivo puede considerarse válido. Este índice se comporta, desde el punto de vista estadístico, como 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; su valor medio fue de + 0,198 mm. Informa, por tanto, de una evolución positiva.

El porcentaje de zonas que sangraban tras el sondaje

Tabla 2 Agrupación flora periodontal

Grupo Microb.	Flora bucal endógena	Periodontopatógenos
Cocos (+) Fac.	Streptococcus spp	-
	Staphylococcus spp	-
	Neumococcus spp	-
Bacilos (+) F.	Lactobacillus spp	-
	Corynebacterium spp	-
Cocos (-) Fac.	Neisseria spp	-
	Haemophilus spp	-
Bacilos (-) F.	-	Capnocytophaga
	-	Eikenella corrodens
Cocos (+) Anaer.	-	Peptostreptococcus
	Actinomycetales	-
Bacilos (+) An.	-	Clostridium spp
	-	Eubacterium spp
Cocos (-) Anaer.	Veillonella parvula	-
	Bacteroides (BPN):	-
Bacilos (-) An.	Melaninogenicus	-
	Denticola	-
-	Loeschii	-
-	(BPN):	-
-	P. Intermedia	-
-	B. Asaccharolyt.	-
-	P. Gingivalis	-
-	Bacteroides spp	-

disminuyó progresivamente a lo largo del estudio (64,40; 41,40; 37,10); aumentó, pues, el tanto por ciento de lugares sin sangrado, gracias al tratamiento. Los niveles de placa descendieron en la segunda exploración, con una pequeña elevación -aunque por debajo de los niveles iniciales- durante el período de mantenimiento: Grado 0 (19,90; 31,60; 27,80). Grado 1 (42,70; 39,20; 36,50). Grado 2 (28,30; 24,00; 28,50). Grado 3 (9,00; 5,20; 7,20).

Se estableció el porcentaje de placa sobre el total de zonas que sangraban o no sangraban a consecuencia del sondaje (Fig. 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.

Para finalizar con el estudio del sangrado, se realizó un análisis de la varianza comparando la disminución

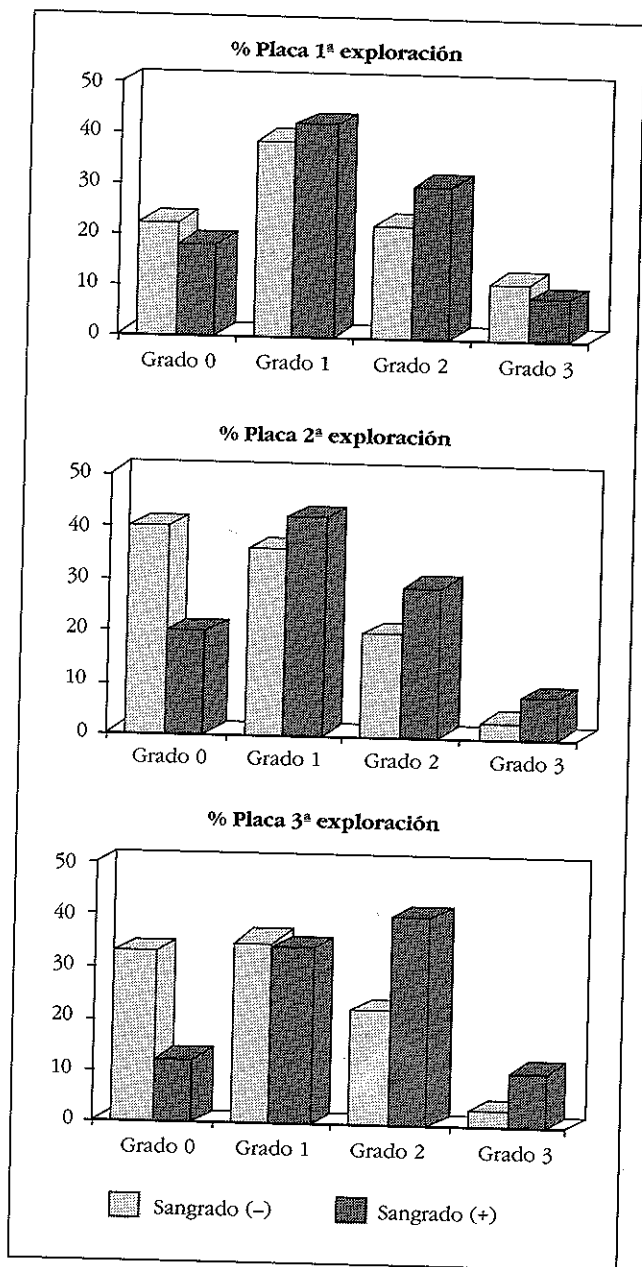


Figura 1.

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

Tabla 3. Porcentaje de sangrado y placa según la profundidad inicial de bolsa

Pf. inicial de bolsa (mm)	1	2	3	4	5	6
Porcentaje del índice 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
(%) de sangrado positivo						
Sangrado 1 (+)	51	54	61	71	69	78
Sangrado 2 (+)	20	29	37	50	51	60
Sangrado 3 (+)	8	25	37	45	40	54

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.

Por otro lado, el porcentaje de sangrado inicial en las zonas con un índice evolutivo negativo fue del 65% (alto), en las zonas que se estacionaron fue del 55% (menor), y en las zonas con evolución positiva de un 67% (vuelve a ser muy alto, descartando la evolución descendente del sangrado conforme asciende la respuesta clínica favorable).

Análisis según 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 3) ($p < 0,001$). 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 placa, lógicamente con menos grados de placa 0 conforme aumenta la profundidad de bolsa inicial.

La posibilidad de que la zona sangre al comienzo del

Tabla 4 Índice evolutivo y cociente sangrado/placa en cada paciente

Paciente n°	1	2	3	4	5	6	7	8
Ind. Evol.	0,17	0,13	0,21	0,26	0,14	0,08	0,35	0,16
Ind. S/Pl.	0,30	0,42	0,45	0,77	0,22	0,46	0,82	0,92

estudio (Tabla 3) 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 ($p < 0,001$).

Evolución clínica de los pacientes

Tomando como unidad experimental al paciente ($N = 8$), y no las zonas de estudio ($N = 1.009$), se realizó un nuevo análisis descriptivo de los índices evolutivos y de sangrado/placa de cada uno de ellos (Tabla 4). 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 índice sangrado/placa superior (teóricamente más susceptibles a la enfermedad). Es más, pacientes con índice sangrado/placa muy elevado (por ejemplo, el n° 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 ($N = 1.009$) según su índice evolutivo, indagando el cociente sangrado/placa en cada uno de estos intervalos (Fig. 2) ($p < 0,0001$).

Se realizó tomando también la zona como unidad experimental, una regresión múltiple entre el cociente sangrado/placa (índice S/P) y la evolución de la bolsa

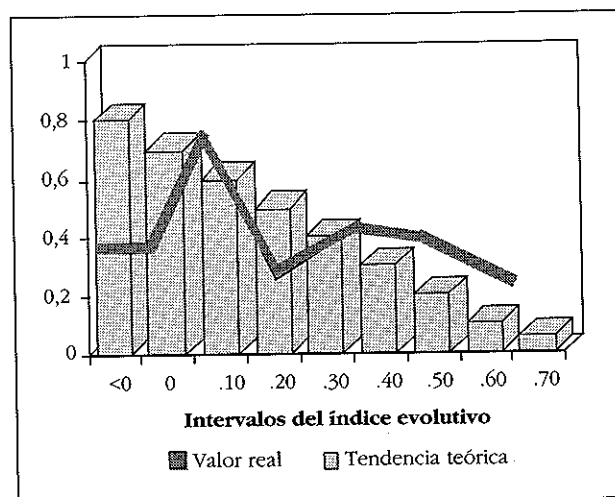


Figura 2. Índice sangrado/placa según evolución.

desde el comienzo hasta el final del estudio (bolsa 1A3); se obtuvo la siguiente fórmula:

$$S/P = 0,26024 + 0,33708 * \text{bolsa } 1a3$$

El modelo resultó muy significativo ($p < 0,0001$), 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.

Análisis de regresión múltiple

Se estimó un modelo de regresión múltiple, que incluía las variables «bolsa 1a3» (diferencia entre bolsa inicial y final) como variable dependiente, y «bolsa 1» (inicial) 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:

$$\text{Bolsa } 1A3 = -1,13943 + (0,58579 * \text{Pfdad. bolsa inicial})$$

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:

Índice evolutivo =

$$- 0,07852 + 0,11642 * \text{bolsa 1A2} + 0,05934 * \text{bolsa 1}$$

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):

$$\text{Bolsa 1A3} =$$

$$- 0,66771 + 0,39279 * \text{bolsa 1} + 0,36782 * \text{bolsa 1A2}$$

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.

Análisis microbiológico

Finalizado el estudio estadístico de los parámetros

Tabla 5 Porcentaje microbiológico en cada exploración

	<i>Media</i>	<i>D. Típica</i>
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

clínicos, realizamos un análisis descriptivo de la microbiología aislada en las muestras de placa subgingival (Tabla 5) tomando como unidad de investigación las zonas de estudio microbiológico (N = 24). 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 2 se agruparon los gérmenes en flora bucal endógena frente a flora periodontopatógena (según relatamos en el método estadístico). Sus resultados se observan de un modo más claro en la figura 3, donde queda patente que al final del protocolo se consigue

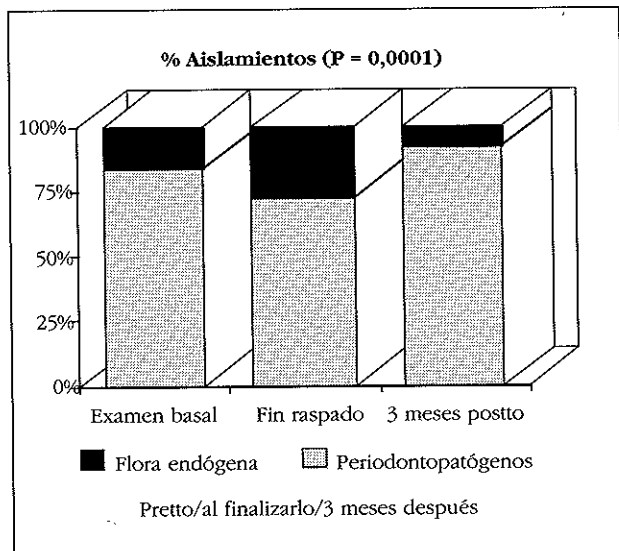


Figura 3.

disminuir el porcentaje de constitución de la flora de los gérmenes patógenos ($p < 0,001$).

En la tabla 6 quedan reflejados los porcentajes de aislamientos en cada visita de los subgrupos constitutivos de periodontopatógenos (bacilos gram negativos anaerobios - $p > 0,05$ -; gérmenes gram negativos - $p < 0,05$ -, y *Bacteroides* de pigmento negro - $p > 0,05$ -...). Puede observarse que al final del protocolo se encuentran niveles inferiores de gérmenes periodontopatógenos (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.

DISCUSIÓN

A) Respuesta clínica al tratamiento: si analizamos los resultados de nuestro tratamiento, 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

Tabla 6 Porcentaje de gérmenes en cada exploración

Exploración	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 gram negativ. anaerobios habituales	15,60	8,77	5,80
Bacilos gram negativ. anaerobios patógenos	2,11	6,20	2,22
Gérmenes gram - sapr.	18,44	17,55	17,23
Gérmenes gram - patológicos	17,61	28,58	6,49

bolsa en pacientes con periodontitis moderada. Esta disminución se obtiene en un 62% de forma inmediata al tratamiento, y en un 37% posteriormente.

Esta reducción de bolsa es debida en su mayor parte a la recuperación de inserción (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⁽²⁰⁻²³⁾.

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 reinscripción, o es una readaptación de los tejidos⁽²⁴⁾, 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.⁽²²⁾, con la que estamos de acuerdo, es que este fenómeno es producido por nuestro tratamiento. Además, en la última fórmula de regresión presentada en los resultados puede constatar que aunque

obtenemos resultados negativos al mes de finalizar el tratamiento, podremos esperar una respuesta favorable durante los próximos meses.

Con seguridad, la consecuencia más importante que podemos obtener es que con el raspado y alisado radicular sólo vamos a observar beneficios importantes en bolsas de tres milímetros o más. Sin embargo, tal y como puede observarse en la tabla 3, 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.⁽²⁰⁾, 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.⁽²⁵⁾, 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.⁽²⁶⁾, 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.⁽²⁷⁾, investigando la efectividad del tratamiento tras el raspado y alisado de 1.248 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.

B) Valoración del índice sangrado/placa como factor pronóstico: una vez establecido que la periodontitis del adulto puede presentar períodos de exacerbación y de remisión en localizaciones específicas -sin poder establecer un modelo predictivo adecuado⁽²⁸⁾- 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⁽²⁹⁾, 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⁽³⁰⁾ 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^(9,10,31,32)), 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 4), 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) (Fig. 2), no se pudo demostrar ninguna correlación entre éstas y el índice sangrado/placa. Es evidente 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).

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⁽³¹⁾, 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 o 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

566 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^(10,31) intentó demostrar la validez de este índice en pacientes con gingivitis e incluso con periodontitis 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^(11, 31) 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⁽³³⁾.

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⁽³⁴⁾, 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.⁽³⁵⁾, 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 3), 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 3), 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.⁽²⁴⁾, 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 actividad.

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, el sangrado al sondaje disminuye en nuestro estudio a consecuencia del tratamiento, hecho constatado también por Haffajee y cols.⁽³⁶⁾. Estudiando la figura 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 nosotros al constatar 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 5 y 8), donde puede observarse que tanto los niveles de sangrado como los de placa se encuentran más elevados en los espacios interproximales.

Lang y cols.⁽²⁴⁾ 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 en contra de lo afirmado por Vanooteghem y cols.⁽³⁷⁾, quienes postulan que el sangrado proporciona una pobre precisión diagnóstica.

En idéntica tesitura nos encontramos nosotros, ya que no pudimos correlacionar la evolución clínica favorable con un menor porcentaje de zonas sangrantes al comienzo del estudio, y tampoco obtuvimos significación en el ANOVA de dos vías (sangrado frente a evolución de bolsa), lo que podría indicar una cierta independencia del sangrado con respecto a los cambios en la profundidad de sondaje. Por tanto, la afirmación de Ainamo y Bay⁽³⁸⁾ de que el sangrado al sondaje podría utilizarse para identificar las zonas que deben ser retrasadas en la fase de mantenimiento, quizá deba cuestionarse hasta que se realicen estudios multicéntricos que corroboren tal posibilidad, y puede que en un futuro se tomen en cuenta otros parámetros que complementen este importante signo clínico.

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 (profundidad 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.

C) Efecto del tratamiento sobre la microflora periodontal: es posible que la disminución verificada en la proporción de los gérmenes periodontopatógenos y en el total de gérmenes gram negativos se correlacione con la favorable evolución clínica que hemos advertido en nuestro protocolo.

Coincidimos, pues, con Van Winkelhoff y cols.⁽²⁵⁾, 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 de la *P. gingivalis*).

No obstante, al no existir zonas de estudio microbiológico que evolucionaran negativamente, no podemos inferir conclusiones definitivas. En efecto, 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.

Dentro de la revisión realizada, encontramos estudios como el de Zappa y cols.⁽³⁹⁾ que investigan, mediante microscopía de fases, la microbiología de periodontitis experimental producida en monos. Sin embargo⁽³⁾, no es probable que se pueda poner en evidencia, únicamente por el análisis microscópico, 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⁽⁴⁰⁾, 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.⁽⁴¹⁾ 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 la *P. gingivalis* por su gran actividad proteolítica.

Del mismo modo, Slots y cols.^(5,42) asocian idénticos gérmenes con la periodontitis activa. Nosotros no hemos

568 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.⁽⁴³⁾ 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⁽⁵⁾ desempeñan una función importante en la patogénesis de la enfermedad, comprobamos que con el raspado y alisado radicular conseguimos disminuir sus niveles. 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.

Quizá las poblaciones de *P. gingivalis* pueden estar ligadas a un retardo en la cicatrización de lesiones periodontales profundas después del tratamiento instrumental⁽⁴⁹⁾. 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.⁽⁴⁵⁾, quienes encontraron que la presencia

de *P. gingivalis* se asociaba a pérdida de inserción, pero que había numerosas lesiones cuya clínica no se correlacionaba con los hallazgos microbiológicos.

Opsvig y cols.⁽⁴⁶⁾ 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⁽²⁵⁾, aunque evidencian una correlación positiva entre la reducción de bolsa y la disminución de la *P. gingivalis*, no observan analogía cuando estudian otros gérmenes, llegando a constatar una correspondencia inversa entre la *P. gingivalis* y la *P. intermedia*.

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⁽⁴⁷⁾, 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 quizá resida en que el cambio que se produce en las zonas activas, y que algunos autores toman como indicador de actividad lesional^(43,48,49), 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⁽⁵⁰⁾.

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.

BIBLIOGRAFÍA

1 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.

- 2 Socransky SS, Haffajee AD, Smith GLF, Dzink JL. Difficulties encountered in the research for the etiologic agents of destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1987;**14**:588-593.
- 3 Müller H-P, Flores de Jacoby L. Distribution of morphologically different microorganisms associated with active periodontal lesions. *J Clin Periodontol* 1987;**14**:110-117.
- 4 Slots J. Microflora in the healthy gingival sulcus in man. *Scand J Dent Res* 1977;**85**:247-254.
- 5 Slots J. Subgingival microflora and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1979;**6**:351-382.
- 6 Slots J, Moenbo D, Langebaek J, Frandsen A. Microbiota of gingivitis in man. *Scand J Dent Res* 1978;**86**:174-181.
- 7 Slots J. The predominant cultivable microflora of advanced periodontitis. *Scand J Dent Res* 1977;**85**:114-121.
- 8 Slots J. The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis. *Scand J Dental Res* 1976;**84**:1-10.
- 9 Van der Velden U, Winkel EG, Abbas F. Bleeding/plaque ratio. A possible prognostic indicator for periodontal breakdown. *J Clin Periodontol* 1985;**12**:861-866.
- 10 Van der Velden U, Abbas F, Winkel EG. Probing considerations in relation to susceptibility to periodontal breakdown. *J Clin Periodontol* 1986;**13**:894-899.
- 11 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* 1986;**13**:774-782.
- 12 Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964;**22**:121-135.
- 13 Van der Velden U. Probing force and the relationship of the probe tip of the periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 1979;**6**:106-114.
- 14 Van der Velden U, De Vries JH. The influence of probing force on the reproducibility of pocket depth measurements. *J Clin Periodontol* 1980;**7**:414-420.
- 15 Holdeman LV, Cato EP, Moore WEC. *Anaerobe laboratory manual*, 4th ed. Virginia Polytechnic Institute and State University. Blacksburg VA. EE UU, 1978.
- 16 Sutter VL, Citron DM, Edelstein MAC, Finegold SM. *Wadsworth anaerobic bacteriology manual*. Fourth Ed. Star Publishing Company. UCLA. USA, 1985.
- 17 Krieg NR, Holt JG (eds). *Bergey's manual of systematic bacteriology*. Williams & Wilkins. Baltimore. London. 1984.
- 18 SPSS Inc: *SPSSX*. Mac Graw and Hill Co. New York, 1984.
- 19 Byers RA. *Introducción a las bases de datos con DBASE III PLUS*. Mac Graw and Hill Co. México, 1987.
- 20 Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ, Appleberry EA, Nissle RR, Stults DL. 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol* 1987;**14**:445-452.
- 21 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* 1984;**10**:524.
- 22 Lindhe J, Nyman S, Karring T. Scaling and root planing in shallow pockets. *J Clin Periodontol* 1982;**9**:415.
- 23 Isidor F, Karring T, Attstrom R. The effect of root planing as compared to that of surgical treatment. *J Clin Periodontol* 1984;**11**:669.
- 24 Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* 1986;**13**:590-596.
- 25 Van Winkelhoff AJ, Van der Velden U, De Graaff J. Microbial succession in recolonizing deep periodontal pockets after a single course of supra-and subgingival debridement. *J Clin Periodontol* 1987;**15**:116-122.
- 26 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* 1986;**13**:151-157.
- 27 Claffey N, Loos B, Gantes B, Martin M, Heins P, Egelberg J. The relative effects of therapy and periodontal disease on loss of probing attachment after root debridement. *J Clin Periodontol* 1988;**15**:163-169.
- 28 Yang MCK, Marks RG, Clark WB, Magnusson I. Predictive power of various models for longitudinal attachment level change. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:77-83.
- 29 Hausman E, Jeffcoat M. A perspective on periodontal disease activity measurements. *J Clin Periodontol* 1988;**15**:134-136.
- 30 Griffiths GS, Wilton JMA, Curtis MA, Maiden MFJ, Gillet IR, Wilson DT, Sterne JAC, Johnson NW. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Clinical assessment of the periodontium. *J Clin Periodontol* 1988;**15**:403-410.
- 31 Van der Velden U, Abbas F, Hart AM. Experimental gingivitis in relation to susceptibility to periodontal disease (I). Clinical observations. *J Clin Periodontol* 1985;**12**:61-68.
- 32 Winkel EG, Abbas F, Van der Velden U. Experimental gingivitis in individuals insusceptible to periodontal breakdown. *Journal of Dental Research* 1985;**64**:705.
- 33 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* 1987;**14**:499-507.
- 34 Galgut PN. The bleeding/plaque ratio in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1988;**15**:606-611.
- 35 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 disease. Evidence for the existence of high-risk groups and individuals and approaches to their detection. *J Clin Periodontol* 1988;**15**:276-282.

J.V. Ríos
P. Bullón
M.V. Borobio
A. Fernández
A. Martínez
G. Machuca

Índices clínicos y microbiología de la enfermedad periodontal:
su valor pronóstico

- 570 36 Haffajee AD, Socransky SS, Ebersole JL, Smith DJ. Clinical, microbiological and immunological features associated with the treatment of active periodontitis lesions. *J Clin Periodontol* 1984;11:600-618.
- 37 Vanooteghem R, Huchens 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* 1987;14:226-230.
- 38 Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dental J* 1975;25:229.
- 39 Zappa UE, Polson AM, Eisenberg AD, Espeland MA. Microbial populations and active tissue destruction in experimental periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986;13:117-125.
- 40 Listgarten M, Hellden L. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in human. *J Clin Periodontol* 1978;5:115-132.
- 41 Dzink JL, Tanner ACR, Haffajee AD, Socransky SS. Gram negative species associated with active destructive periodontal lesions. *J Clin Periodontol* 1985;12:648-659.
- 42 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* 1986;13:570-577.
- 43 Haffajee AD, Socransky SS, Dzink JL, Taubman MA, Eber-Sole JL, Smith DJ. Clinical, microbiological and immunological features of subjects with destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1988;15:240-246.
- 44 Harper DS, Robinson PJ. Correlation of histometric, microbial, and clinical indicators of periodontal disease status before and after root planing. *J Clin Periodontol* 1987;14:190-196.
- 45 Slots J, Emrich JE, Genco RJ, Rosling BG. Relationship between some subgingival bacteria and periodontal pocket depth and gain or loss of periodontal attachment after treatment of adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 1985;12:540-552.
- 46 Opsvig E, Baab D, Williams B. Periodontal disease parameters and microflora in 5 mm pockets. *J Dent Res* 1983;62:228.
- 47 Ranney RR, Best AM, Breen TJ, Moore WEC, Moore LVH. Bacterial flora of progressing periodontal lesions. *J Periodont Res* 1987;22:205-206.
- 48 Dzink JL, Socransky SS, Haffajee AD. The predominant cultivable microbiota of inactive lesions of destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1988;15:316-323.
- 49 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 Periodontol* 1987;14:95-99.
- 50 Hernández G, Sánchez G, Alvarez-Novoa P, Hernández F, García M, Palma JC, Lucas M. Actividad de la enfermedad periodontal: concepto actual y diagnóstico (III). *Rev Actualidad Estomatol Esp* 1988;372:65-74.