

# PLACA BACTERIANA E HIGIENE ORAL

*por el*

Dr. JOSE J. ECHEVERRIA GARCIA

BARCELONA

## INTRODUCCION

Desde que LOE<sup>(1)</sup> en 1966 produjo experimentalmente gingivitis en un grupo de voluntarios estudiantes de Odontología, nadie duda del papel de la placa bacteriana en la etiología de la Enfermedad Periodontal (E. P.). Aunque algunos autores, como DRUM<sup>(2)</sup>, insisten en la etiología oclusal como primer factor en la iniciación de la enfermedad, no hay ninguna evidencia científica que pueda sustentar tal idea y todos los esfuerzos actuales se dirigen al control de la placa bacteriana, y al estudio de los mecanismos relacionados con su crecimiento, efectos y eliminación. Sabemos positivamente que si el paciente no es capaz de mantener un nivel mínimo de placa, es imposible evitar la aparición de lesiones parodontales, empezando por la gingivitis.

Son innumerables los estudios que se han llevado a cabo con objeto de conocer la composición y propiedades de la placa bacteriana, aislar los microorganismos que la componen y conocer cuál de ellos es el responsable directo de cada una de las etapas que pueden diferenciarse en la E. P., de tal manera que gran parte del dinero que se invierte actualmente en investigaciones periodontales se dedica al estudio de la inmunología y bacteriología de la E. P.

El presente trabajo representa únicamente una somera introducción a todos estos temas, discutiendo además los problemas relacionados con el control de la placa bacteriana y el importantísimo y nunca resuelto aspecto de la motivación del paciente. El lector interesado, sin embargo, encontrará en la Bibliografía al final del artículo su mejor fuente de información.

## PLACA BACTERIANA

El papel bacteriano en la E.P. empezó a sospecharse hacia 1925 y entonces se pensó que la enfermedad era consecuencia de un proceso infeccioso, aunque no específico. La relación bacteria-placa no se consideró hasta mucho más tarde, aunque ya antes algunos autores<sup>(3)</sup>

pensaron que los depósitos blandos sobre la superficie de los dientes estaba formados por bacterias. Sin embargo, durante muchas décadas, los investigadores estuvieron más preocupados por los cálculos o depósitos duros y no por la placa bacteriana, por lo que su conocimiento avanzó con mucha lentitud. El problema era saber si la placa producía o no gingivitis, pues parecía existir una relación entre ambas. En 1964 ASH demostró por primera vez la existencia de una interdependencia entre los dos factores, pero siguió sin saberse si la gingivitis era causa o defecto de la presencia de placa, pues bien pudiera ser que una encía inflamada facilitase la aparición de depósitos blandos sobre los dientes, y no al revés. LOE demostró que la gingivitis era el efecto, y no la causa de la presencia de la placa bacteriana.

Por entonces, numerosos investigadores estudiaban la flora bacteriana de la cavidad oral. Ya en 1950, ROSEBURY y Mc. DONAL (\*), autores clásicos en este tipo de estudios, investigaron la flora oral de pacientes con y sin patología periodontal, sin encontrar diferencias cualitativas en su composición. Aunque mucho se ha avanzado desde entonces, es evidente que nuestros conocimientos sobre la etiología bacteriana de la enfermedad periodontal presenta aún numerosos interrogantes. Así, por ejemplo, ¿por qué unos pacientes, a igualdad de placa tienen más enfermedad periodontal que otros?; ¿es debido a que su resistencia es menor?; ¿es lo que GLICKMAN (†) llamaba "factor negativo" una resistencia disminuída a la presencia bacteriana? Desde los trabajos de IVANYI y LEHNER (‡) puede también sospecharse el papel inmunológico en la enfermedad periodontal. ¿Hasta qué punto puede contar ésto para explicar la prácticamente universal incidencia de la enfermedad?; ¿existe un germen específico que juegue un papel determinado en la gingivitis, otro diferente en los casos de periodontitis, otro, en fin, que sea responsable de los casos de periodontosis?; ¿son las espiroquetas que LISTGARTEN (‡) encontró en los tejidos gingivales, en las gingivitis necrotizantes agudas, igualmente importantes en los casos habituales de enfermedad periodontal?

Lo único que de verdad conocemos en la actualidad es que existen diferentes bacterias involucradas en la etiología de la enfermedad. Todos los intentos de aislar e identificar un único germen responsable han fallado por el momento. Todas las bacterias encontradas en la placa bacteriana corresponden a gérmenes habitualmente hallados en la cavidad oral, en individuos sanos, de tal manera que la diferencia entre el estado de salud y de enfermedad de los tejidos periodontales estaría más en relación con la cantidad y proporción de los gérmenes y menos con la presencia o no de determinados microorganismos. Podríamos sin embargo, y de acuerdo con SOCRANSKI (\*), apuntar algunas conclusiones generales sobre la placa bacteriana:

— la composición y características de la placa depende de su evolución en el tiempo. De esta manera, la placa inicial presenta un predo-

minio de gérmenes gram positivos, que gradualmente y a medida que la placa se va haciendo vieja, van cediendo el paso a los gérmenes gram negativos, aunque todos ellos en diferentes proporciones se encuentran, en todo momento, en la placa.

— la composición relativa de la placa varía entre diferentes individuos y, como demostró DONOGHUE<sup>(9)</sup>, varía también entre diferentes lugares de un mismo individuo.

— la placa supragingival es diferente de la subgingival.

— dentro de una misma boca, la composición relativa de la placa es diferente en las zonas con patología periodontal de las zonas sin problemas periodontales.

— la composición de la placa es diferente en la gingivitis que en la periodontitis, en la periodontosis y en la gingivitis necrotizante aguda.

— la composición de la placa puede alterarse por medios mecánicos y químicos. Bajo ciertas condiciones, es posible por estos medios eliminar e incluso evitar la placa bacteriana.

No cabe duda que esta última conclusión es, desde el punto de vista práctico, de la mayor importancia, y a ella nos vamos a referir a continuación.

### *PLACA BACTERIANA Y GINGIVITIS*

Como ya se ha señalado, aunque la relación entre la presencia de la placa bacteriana, la higiene oral y la gingivitis, parece obvia, su demostración mediante el uso de métodos objetivos se ha establecido sólo recientemente. ARNO<sup>(10)</sup> en 1958, en un estudio epidemiológico clásico demostró que pacientes sin higiene oral o con higiene oral pobre, presentaban más placa bacteriana y más gingivitis que aquellos individuos con adecuada higiene oral. En estudios experimentales similares a los iniciados por LOE y THEILADE, éstos y otros autores demostraron como, una vez producida la gingivitis, se podía eliminar mediante cepillado, pero si éste se interrumpía durante un tiempo, al cabo de dos semanas la gingivitis reaparecía y así sucesivamente; en una perfecta relación causa-efecto, se podía perpetuar el experimento, con las mismas consecuencias. Por otra parte, la evolución espontánea de la gingivitis lleva inexorablemente a la periodontitis, aunque aquí, como varios autores, entre ellos RAMFJORD<sup>(11-13)</sup>, han demostrado, la presencia de cálculos juega un papel más importante. Por razones obvias, la producción experimental de periodontitis no ha podido demostrarse en seres humanos, pero sí en animales. SAXE<sup>(14)</sup>, en un experimento con perros observó que, al cabo de 18 meses de faltar la higiene oral, la inserción epitelial descendió significativamente, y lo que es más importante, el nivel inicial no fue recuperado al eliminar la placa, lo que por otra parte

es una demostración de que la placa bacteriana no está directamente en relación con la enfermedad periodontal avanzada, aunque sí con sus etapas iniciales.

Parece en consecuencia razonable procurar la eliminación y el control de la placa antes de que su presencia favorezca la aparición de cálculos, debido a su calcificación (<sup>16-18</sup>), y que la cronicidad de la lesión inicial, junto con la irritación y las bacterias de los depósitos duros, provoquen la aparición de la bolsa periodontal (<sup>19</sup>) por la migración apical de la inserción epitelial.

### HIGIENE ORAL Y COMO CONSEGUIRLA

No solamente la presencia bacteriana en la placa es capaz de provocar la aparición de gingivitis. En animales de experimentación sin gérmenes orales (germ-free) pudieron conseguirse depósitos dentarios, por lo tanto sin bacterias, los cuales produjeron lesiones periodontales (<sup>20</sup>), demostrando el factor irritativo de tales depósitos, algo que en el hombre tampoco puede olvidarse, como se ha señalado en numerosas ocasiones. Si la placa actúa como irritante y también favorece la acción bacteriana, es lógico pensar que nuestros intentos van a ir dirigidos hacia: 1) la eliminación por medios mecánicos de la placa, y 2) la eliminación por medios químicos de las bacterias localizadas a este nivel.

Para inhibir el crecimiento bacteriano se han propuesto diversas soluciones. Aunque los antibióticos son, teóricamente, los más eficaces antibacterianos conocidos, su utilización práctica tropieza con numerosos inconvenientes a nivel de la placa bacteriana, empezando por el hecho de que su utilización experimental en estudios longitudinales en seres humanos es actualmente imposible. Solamente la Clorhexidina ha demostrado resultados positivos, avalados por numerosos trabajos de diversos autores, especialmente escandinavos (<sup>21-23</sup>), pero sus efectos a largo plazo han sido puestos en duda por algunos autores, mientras que otros han señalado la presencia de algunos inconvenientes debido a su utilización prolongada (<sup>24, 25</sup>). No existe ninguna duda de que la remoción mecánica de la placa bacteriana depende, por el momento, del uso adecuado del cepillo dental y otros sistemas similares. Sobre este tema podríamos ahora hacer algunas observaciones, fruto de numerosas investigaciones clínicas y de laboratorio:

— ningún cepillo dental se ha demostrado superior a otro, mientras ambos sean capaces de eliminar la placa bacteriana.

— ninguna técnica de cepillado es mejor que otra, si se utilizan adecuadamente. Es el profesional el que, en cada caso, debe adaptar el cepillo y el cepillado a las necesidades del paciente. Así, por ejemplo, es

claro que un paciente con un vestibulo corto podrá limpiarse mejor siguiendo el método de BASS que no utilizando el sistema de CHARTERS, pero éste es más útil si el paciente presenta recesiones gingivales con espacios interdentes abiertos.

— Ni el cepillo eléctrico ni los sprays acuosos son superiores al cepillo convencional y especialmente los segundos pueden presentar efectos colaterales potencialmente peligrosos<sup>(26)</sup>. En casos especiales, sin embargo, el cepillo eléctrico puede ser de utilidad<sup>(27)</sup>.

— Ningún cepillo dental clásico es capaz de limpiar adecuadamente las superficies interproximales. En aquellos pacientes con dentición sin espacios abiertos y con papilas cubriendo los espacios interdentes, la seda dental es el instrumento ideal.

— No hay diferencias entre el uso de la seda dental con o sin cera. Las dos son igualmente efectivas cuando se utilizan adecuadamente<sup>(28)</sup>.

— En superficies interproximales abiertas o en caras mesiales y distales de piezas aisladas, el cepillo interproximal es el instrumento ideal<sup>(29, 30)</sup>.

Podríamos concluir este apartado diciendo que una limpieza efectiva requiere, como mínimo, el uso de dos instrumentos mecánicos. Y esto vale, sobre todo, para el paciente periodontal, pero también para todo aquel que sea portador de cualquier tipo de restauración, desde una simple amalgama hasta un puente. Desgraciadamente el uso del cepillo dental requiere tiempo y cierta habilidad, si pretendemos que sea efectivo. La mayor desventaja, sin embargo, del cepillo dental, es que debe ser usado por el paciente.

### *MOTIVACION Y FRECUENTES VISITAS DE CONTROL SON LAS CLAVES DEL EXITO*

El control de la placa bacteriana no es únicamente un problema de metodología. Es, sobre todo, un problema de cooperación del paciente. Como ya se señalaba en 1966 en el World Workshop in Periodontics, la motivación del paciente es el mayor problema con el que se enfrenta el periodoncista y el factor que más limita el éxito del tratamiento periodontal. En ninguna otra especialidad de la Odontología dependemos tanto del paciente como en periodoncia. Motivación es la palabra clave, pero conseguirla y mantenerla es una tarea formidable. Motivar al paciente significa en primer lugar mostrarle qué es lo que sucede en su boca como consecuencia de la presencia de la placa bacteriana, y enseñarle dónde está, por qué, cómo y cuáles son sus efectos. Cada paciente tiene un nivel de placa compatible con su salud periodontal. Este nivel puede variar, de paciente en paciente, pero nunca

debe ser superior al 15 %. En segundo lugar, debemos inculcar al paciente la manera de mantener su boca lo más absolutamente limpia posible, con la ayuda de todos los medios ya señalados, adaptados a cada caso en particular y sin olvidar el frecuente auto-examen por el paciente por medio de las pastillas reveladoras de la placa. Lo fundamental, sin embargo, es enseñar al paciente el porqué de la higiene oral. Diversos autores como BRATHEAL, KOCH, AXELSSON, ADAMS, PARFITT, JHONSON, KNOWLES han publicado trabajos sobre la utilización racional de los sistemas de higiene oral. Muy particularmente interesante es el trabajo de este último <sup>(31)</sup>, demostrando cómo:

— el paciente puede mantener índices muy bajos de placa, si es visitado y controlado cada tres meses después del tratamiento periodontal.

— en general el índice de placa de cada paciente depende del que tenía al iniciar el tratamiento, en una relación directa.

— índices de placa bajos se corresponden con niveles de inserción epitelial invariables a lo largo del tiempo. Índices altos, en pacientes periodontales, se corresponden con pérdidas de inserción epitelial, aunque

— el índice de placa no tiene una relación directa con la profundidad de la bolsa.

Lo que pretendemos con la motivación del paciente es, precisamente, cambiar un hábito y todos sabemos lo sumamente difícil que es conseguir esto. El proceso de introducir un nuevo hábito requiere: 1) alterar la actitud y muchas ideas previas del paciente, 2) mostrar los defectos anteriores, 3) desarrollar procedimientos de auto-control, 4) convertir en inconsciente lo que es inicialmente un mecanismo consciente de comportamiento. La experiencia demuestra lo difícil de la tarea y cómo debemos acudir a mil resortes si queremos disponer de algunas posibilidades de éxito. Nuestro pesimismo se basa fundamentalmente en la evidencia, muchas veces demostrada, de que el paciente es incapaz, por regla general, de mantener un grado suficiente de higiene oral. No podemos esperar que el paciente se limpie bien simplemente porque sepa que *debe* hacerlo. Quizá ningún estudio sea, a este respecto, más demostrativo, que el que ZAKI <sup>(32)</sup> llevó a cabo entre 407 estudiantes de Odontología de la Universidad de Minnesota. La higiene oral de los estudiantes fue peor entre los pertenecientes al último curso de la especialidad, a pesar de que éstos recibieron la suficiente instrucción y adquirieron los conocimientos adecuados como para ser conscientes de los peligros en relación con la falta de higiene oral. Aquellos estudiantes que, al entrar en la Escuela presentaban una higiene oral defectuosa, no sólo no la mejoraron durante el transcurso de sus estudios, sino que fue progresivamente empeorando.

En un estudio realizado en Austria por NIXON <sup>(33)</sup>, este autor de-

mostró cómo después de un año de hacer recibido instrucción sobre el uso de la seda dental, solamente el 30 % de los pacientes periodontales y un 9 % de pacientes odontológicos, pero sin problemas periodontales, seguía utilizándolo.

LINDHE<sup>(34)</sup>, en 1967 realizó una investigación sobre la eficacia de la higiene oral en escolares. Durante tres años, los 64 niños del grupo experimental fueron sometidos a periódicos controles profesionales, supervisando la eficacia de su higiene oral, mientras el grupo control recibió únicamente instrucción sobre el cepillado al iniciarse el experimento. Finalmente, el cuarto año, ninguno de los grupos recibió ningún tipo de supervisión. El estudio demostró que el cepillado fue eficaz únicamente mientras fue periódicamente controlado. Después de doce meses sin control, la salud gingival era considerablemente peor que un año antes, de tal manera que, al cabo de los cuatro años ambos grupos presentaban valores de placa y gingivitis muy similares. Si creemos que los resultados pueden deberse a que el estudio se realizó entre niños, estamos equivocados, pues conclusiones semejantes se han obtenido con adultos. El estudio muestra, en todo caso, lo difícil que resulta crear el hábito correspondiente a una efectiva eliminación de la placa bacteriana. Buenos resultados, a corto plazo, son fáciles de conseguir, pero no de mantener. En un estudio realizado por ASH, grupos de individuos recibieron enseñanza de cepillado, el segundo fue además adecuadamente motivado, mientras el tercero, formado por jóvenes físicamente atractivas fue motivado insistiendo en la importancia de la boca y la higiene oral en la belleza femenina. Todos los grupos mejoraron inicialmente su nivel de placa, alcanzando valores similares, pero a partir de la tercera semana sin instrucción, los dos primeros grupos mostraron peores resultados, mientras que el tercero continuó mejorando durante dos semanas. A partir de la quinta semana sin control, sin embargo, incluso el tercer grupo olvidó las enseñanzas recibidas y progresivamente retornó, como los dos restantes grupos, a los valores iniciales.

Poco a poco nos vamos dando cuenta de que motivar al paciente y controlarlo periódicamente son los dos aspectos fundamentales del problema. Llegamos así a los impresionantes trabajos de AXELSSON y LINDE<sup>(35)</sup>, alguno todavía no publicado. Vale la pena que seamos algo más explícitos con el publicado en 1974. El propósito de la investigación fue determinar si, por medio de una higiene oral adecuada, se podía evitar la aparición de caries y gingivitis en los niños. Con este objeto, 192 escolares entre 7 y 14 años fueron divididos en tres grupos, de acuerdo con su edad, y cada grupo fue a su vez dividido en un grupo experimental y un grupo de control, se registraron los índices de placa y gingivitis, y se trataron las caries existentes. Los niños incluidos en los grupos de control fueron supervisados cada mes, pero a aquellos que formaban parte del experimento, así como sus padres, se les enseñó lo

que era la caries dental, la gingivitis y cómo podía evitarse su aparición, y estas enseñanzas se repitieron periódicamente durante los dos años que duró el estudio. Además y cada dos semanas, los niños eran supervisados, recibían una sesión de profilaxis oral y se les enseñaba a usar el cepillo dental, la seda dental y las pastillas reveladoras de placa, y finalmente se les aplicaba una pasta abrasiva de monofluorofosfato de sodio.

Al cabo de los dos años volvieron a registrarse los índices de placa, gingivitis y la incidencia de caries, y todos los datos fueron procesados. Al final de la investigación se demostró que:

— Los valores medios del índice de placa fueron cuatro veces superiores en los niños de los grupos de control, mientras que aquellos niños en los grupos experimentales mostraron valores mínimos de placa bacteriana y en un 50 % de los casos se alcanzaron valores cero. Además, en ningún caso los niños de los grupos experimentales mostraron la presencia de placa visible, en ninguna de sus superficies dentarias.

— Mientras que la presencia de gingivitis fue muy manifiesta en los niños de los grupos de control, aun recibiendo una supervisión mensual, los niños de los grupos experimentales no mostraron ni una sola zona gingival inflamada en un 70 % de los casos, y en ningún caso se alcanzaron valores de gingivitis = 2.

— Durante los dos años de estudio aparecieron 19 nuevas caries en los niños de los grupos experimentales y 575 en los niños de los grupos controles.

Este y otros trabajos similares, son una puerta abierta a la esperanza. Sobre todo nos indican que tenemos posibilidades de tratamiento y, lo que es más importante, de prevención. Como periodoncistas, debemos olvidar los controles una o dos veces al año. La tendencia actual, con la que se consiguen muy buenos resultados postratamiento periodontal, como se ha demostrado en estudios longitudinales (36, 37), es la de controlar cada tres meses al paciente en la fase de mantenimiento y cada dos-tres semanas en los primeros meses después de la cirugía.

Pero nunca esperemos encontrar índices de placa próximos a cero en nuestras consultas. Los estudios con grupos infantiles son muy interesantes, incluyendo la significación social y económica de sus resultados, que deberían ser suficientemente valorados por todos nosotros. Pero, desde un punto de vista de la consulta nuestra de cada día, esos estudios no son del todo reales y no solamente por la dificultad de visitar a nuestros pacientes cada dos semanas. Son los adultos los que tienen enfermedad periodontal y debemos estar preparados para admitir un mínimo de placa, e incluso alguna zona con un grado moderado de gingivitis. No estar dispuesto a aceptar esto, significa ser poco realista. Por todos los medios debemos procurar reducir al máximo la placa



y la gingivitis y mantener estos resultados a lo largo de los años, sin pérdida de inserción epitelial lo que va a constituir la mejor prueba del éxito de nuestro tratamiento. Pues, al fin y al cabo, nunca se ha demostrado la pérdida de piezas dentarias a causa de enfermedad periodontal sin una previa migración apical de la inserción epitelial (34).

## BIBLIOGRAFIA

1. LOE, THEILAND, JENSEN.: Experimental gingivitis in man. *J. Periodontol.* 36: 177, 1966.
2. DRUM, W.: A new concept of Periodontal Disease. *J. Periodontol.*, 46: 504, 1975.
3. BLACK, G.: Dr. Black's conclusions reviewed again. *Dental Cosmos*, 40: 440, 1898.
4. ROSEBURY, MAC DONALD.: A bacteriological survey of gingival scrapings from periodontal infections by direct examination, guinea pig inoculation and anaerobic cultivation. *J. Dent. Res.*, 29: 718, 1950.
5. IVANYI, LEHNER.: Stimulation of lymphocyte transformation by bacterial antigens in patients with periodontal disease. *Arch. Oral Biol.*, 15: 1089, 1970.
6. LISTGARTEN, M.: Electron microscopic observations of the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J. Periodontol.*, 36: 328, 1965.
7. GLICKMAN, I.: *Clinical Periodontology*, 3rd. ed., 1964.
8. SOCRANSKI, S.: *Current concepts on plaque*. University of Michigan, 1978.
9. DONOGHUE, W.: Composition of dental plaque obtained from eight sites in the mouth of a 10 year old girl. *J. dent. Res.*, 53: 1289, 1974.
10. ARNO Y AL.: Incidence of gingivitis as related to sex., occupation, tobacco consumption, toothbrushing and age. *Oral Surg.*, 11: 587, 1958.
11. RAMFJORD, S.: The periodontal status of boys 11 to 17 years old in Bombay, India. *J. Periodontol.*, 32: 237, 1961.
12. LILIENTHAL, AMERENA, GREGORY.: An epidemiological study of chronic periodontal disease. *Arch. Oral Biol.*, 10: 553, 1965.
13. SCHROEDER, H.: Formation and inhibition of dental calculus. *H. Huber Publ.*, Berne, pp. 11-64. 1969.
14. SAXE, S.: Oral debris, calculus and periodontal disease in the beagle dog. *Periodontics*, 5: 217, 1967.
15. ENNEVER, J.: Intracellular calcification by oral filamentous micro-organisms. *J. Periodontol.*, 31: 304, 1960.
16. LIE, T. Y SELVIG, K.: Effect of salivary proteins on calcification of oral bacteria. *Scand. J. Dent. Res.*, 82: 135, 1974.
17. MANDEL, I.: Biochemical aspects of calculus formation. *J. Period. Res.*, 9: 10, 1974.
18. SELVIG, K.: Attachment of plaque and calculus to tooth surfaces. *J. Periodont. Res.* 5: 8, 1970.
19. MANDEL, I.: Calculus formation. *Dent. Clin. North Am.*, Nov. 1970.
20. BAER, NEWTON, WHITE.: Studies on periodontal disease in the mouse. VI. The older germ-free mouse and its conventional control. *J. Periodont.*, 35: 388, 1964.
21. LOE, SCHITT.: The effect of mouthrinses and topical application of chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis in man. *J. Periodontol. Res.*, 5: 79, 1970.
22. HAMP, LINDHE, LOE.: Long term effect of chlorhexidine on developing gingivitis in the beagle dog. *J. Periodontol. Res.*, 8: 63, 1973.
23. LOE, H.: Does chlorhexidine have a place in the prophylaxis of dental diseases? *J. Periodont. Res.*, 8: Suppl. 12, 93-99, 1973.
24. FLOTRA, L.: Side effects of chlorhexidine mouthwash. *Scand. J. Dent. Res.*, 79: 119, 1971.

25. HAMP, LINDHE, LOE.: Long term effect of chloroxidine on developing gingivitis in the beagle dog. *J. Periodontol. Res.*, 8: 63, 1973.
26. O'LEARY, T Y AL.: Possible penetration of crevicular tissue and from oral hygiene procedures. I. Use of oral irrigating devices. *J. Periodontol.*, 41: 158, 1970.
27. ASH, M.: A review of the problems and results of studies on manual and power toothbrushes. *J. Periodontol.*, 35: 202, 1964.
28. HILL, LEVI, GLICKMAN.: The effects of wased and unwased dental floss on interdental plaque accumulation. *J. Periodontol.*, 44: 411, 1973.
29. GJERMO, FLOTRA.: The effet of different methods of interdental cleaning. *J. Periodont. Res.* 5: 230, 1970.
30. NAYAK, WADE.: The relative effectiveness of plaque removal by the Proxabrush and rubber cone stimulator. *J. Clin. Periodont.*, 4: 128, 1977.
31. KNOWLES, J.: Oral hygiene related to long term effects of periodontal therapy. *J. Mich. Dent. Assoc.*, 55: 147, 1973.
32. ZAKI.: An evaluation of the effectiveness of preventive periodontal education. *J. Periodontal Res. Supp.* 3, 1969.
33. NIXON, K.: Comunicación personal, en «Methods for Oral Hygiene». University of Michigan, 1978.
34. LINDHE Y KOCH.: The effect of supervised oral hygiene on the gingiva of children. *J. Periodont. Res.*, 2: 215, 1967.
35. AXELSSON Y LINDHE.: The effect of a preventive program on dental plaque, gingivitis and caries in school children. *J. Clin. Periodont.*, 1: 126, 1974.
36. ROSLING, NYMAN, LINDHE, JERN.: The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. A 2-year clinical study. *J. Clin. Periodontol.*, 3: 233, 1976.
37. RAMFJORD, KNOWLES, NISSELE, BURGETT, SHICK.: Results following three modalities of periodontal therapy. *J. Periodontol.* 46: 522, 1975.
38. RAMFJORD, S.: Present status of the modified Widman flap procedure. *J. Periodontol.*, 48: 558, 1977.