

Actualización en Periodoncia .1988

J.J. Vilar
A. Esmatges¹
J. Estany¹
J.J. Echeverría¹

¹Facultad de Odontología,
Universidad de Barcelona.

Vilar JJ, Esmatges A, Estany J, Echeverría JJ: Actualización en Periodoncia 1989. Archivos de Odonto-Estomatología 1989;5: 438-446.

Parece que después de las nuevas teorías sobre la evolución de la Enfermedad Periodontal preconizadas por el grupo de Forsyth que revolucionaron el panorama científico y de las nuevas técnicas de Regeneración Tisular Guiada, de uso cotidiano, pero de resultados no siempre predecibles, el panorama científico periodontal no se ha enriquecido especialmente en el transcurso del año 1988.

Bacteriología

Srivastava et al.⁽¹⁾ confirman el ya sabido predominio de formas cocoides -no móviles- en puntos libres de enfermedad periodontal y la presencia de espiroquetas -formas móviles- en zonas afectadas de inflamación periodontal crónica, comparando dos grupos étnicos, inglés e hindú, de un mismo país bajo las mismas condiciones ambientales pero con distinta alimentación.

Pero más importante es saber que las bacterias Gram- juegan un rol importante en la patogénesis de la Enfermedad Periodontal^(2,3) entre ellas el Bacteroides Gingivalis(BG), Bacteroides Intermedius (BI) y Actinobacilo Actinomicetemcomitans (AA). Slots y Lisinger⁽⁴⁾ y Winkelhoff et al.⁽⁵⁾, en sendas revisiones de la literatura, establecen que la microflora cultivable de las lesiones avanzadas del, incluyen un 75% de Gram- y un 90% de bacterias anaerobias. La flora de la Periodontitis Juvenil consiste también de Gram- pero en menor porcentaje (65%) y bacterias anaerobias en un 80%. Según ambas revisiones parece ser que el B.G. es especialmente virulento encontrándose en cantidades apreciables en individuos con destrucción periodontal, mientras que otras especies de Bacteroides aparecen en casos de salud aparente como por ejemplo: B. Melaninogénicus, B. Dentícola y B. Loescheii.

Van Oosten⁽⁶⁾ detecta con frecuencia la presencia en la flora subgingival de BI. y B. Melaninogénicus en niños en edad prepuberal, asociados con gingivitis y también en mujeres posiblemente en relación con un mayor nivel de estrógenos.

El AA fue encontrado en el 13% de niños finlandeses sanos con dentición primaria, estudiados por Alaluusua, 1988⁽⁷⁾ y que presentaron sangrado al sondear como único síntoma aparente. Mac Farlane⁽⁸⁾ en su estudio longitudinal de pacientes no tratados, correlaciona bajos porcentajes de espiroquetas con puntos que no perdieron inserción a lo largo del estudio.

Los factores que hacen más virulenta la agresión de dichas bacterias son en primer lugar su actividad proteolítica (el B.G. es el que más actividad presenta en este sentido), su capacidad inhibidora de la quimiotaxis y la producción de factores citotóxicos entre otros.

Socransky compara⁽⁹⁾ las diferencias bacterianas entre puntos activos e inactivos, en pacientes que perdieron inserción durante un período de 2 meses y concluye que W. recta, B. intermedius, F. nucleatum, B. gingivalis y B. forsythus están aumentadas en puntos activos y S. mitis, C. ochracea, S. sanguis, V. parvula y Actinomicetes lo están en zonas inactivas y concluye que las especies encontradas en proporciones elevadas en sitios inactivos pueden desempeñar un efecto "protector". Si el equilibrio entre "patógenos" y "especies beneficiosas" se desvía hacia los primeros, la probabilidad de que el punto se convierta en activo es más elevada.

Aukhil et al.⁽¹⁰⁾ han puesto de manifiesto la reducción significativa en los títulos de anticuerpos respecto a los siguientes gérmenes: A. Viscosus, SC. Sanguis, F. Nucleatum, S. Sputígena, B. Gingivalis, B. Intermedius, B. Melaninogenicus, T. Vincentii y T. Dentícola, en muestras de suero al final del segundo año

de mantenimiento, llegando a la conclusión de que el tratamiento periodontal reduce el estímulo antigénico de la flora integrante de la placa bacteriana y, que este cambio no es inmediato pues en la mayoría de casos se observó a partir del año de tratamiento.

Winkelhoff en otro estudio⁽¹¹⁾ observa que después de una única sesión de raspaje supra y subgingival, se produjo un descenso significativo de B. G. y se evidencia una relación inversa con respecto a la presencia de B.I.

Como es sabido, en las furcas el desbridamiento es más dificultoso. Loos⁽¹²⁾ compara resultados en puntos con furca y sin furca en 11 pacientes. Obtuvo buenos resultados en ambas situaciones, aunque menos favorables en las primeras y observó también la presencia de B.G. en aquellas lesiones que perdieron inserción, lo que fue debido probablemente a un raspaje incompleto en relación con la dificultad anatómica de la zona. Kalkwarf evalúa⁽¹³⁾ la respuesta periodontal de la furca a varias modalidades de tratamiento (raspado, Widman modificado y colgajo con cirugía ósea) tras dos años de mantenimiento, siendo todas ellas efectivas a la hora de reducir la profundidad de sondaje en dichas zonas, aunque la cirugía ósea fue la más efectiva en este sentido.

En aquellos casos en los cuales se requiere la resección de la raíz del diente como parte del tratamiento periodontal, Bühler⁽¹⁴⁾ determina en un 32% los casos totales de fallos al cabo de 10 años, siendo los problemas post endodóncicos los que causaron mayor número de complicaciones. Cuando las piezas fueron restauradas con tornillos y muñones de composite, o muñones de oro colados, no se observaron diferencias con respecto al riesgo de futuras fracturas.

Offenbacher insiste en la importancia de la colonización estratificada de la bolsa periodontal⁽¹⁵⁾.

Según Steven y Hammond⁽¹⁶⁾ diferentes componentes bacterianos pueden ser citotóxicos en ciertas condiciones. Para Garrison et al.⁽¹⁷⁾ la capacidad bacteriana de estimular la liberación de prostaglandinas E2 les confiere propiedades tóxicas, sobre todo en los casos de: *Wolinella recta*, A.A, B.I, B.G.

Para Lindemann y Econom⁽¹⁸⁾, la célula bacteriana gram- no lisada del AA y BG (al igual que las endotoxinas) es capaz de activar a los monocitos/macrófagos estimulando la síntesis y liberación de monokinas (interleukina-1 y factor de necrosis tumoral) capaces de inducir reabsorción ósea, a diferencia de lo que ocurre con un gram+ como el estafilococo epidermidis, que no estimula la producción de monokinas en cantidad suficiente.

Brex et al.⁽¹⁹⁾ han observado mediante estudios "estereológicos" los cambios histopatológicos que tienen lugar en la encía tras 6 meses de interrumpir las medidas de higiene oral. A medida que transcurre este período de tiempo se desarrolla una gingivitis

crónica apreciándose un descenso en la densidad y número de fibroblastos y fibras colágenas, un infiltrado con predominio de polimorfonucleares y linfocitos y la presencia de células plasmáticas cuya concentración aumenta de forma constante con el tiempo de evolución. No obstante, para estos autores, parece ser un requisito previo en la patogénesis de la gingivitis crónica la exposición del individuo durante más de 6 meses a la placa bacteriana para que en la lesión se produzca un predominio de células plasmáticas.

Tres estudios abarcan la posibilidad de invasión bacteriana de los tejidos periodontales. Uno fue realizado *in vitro*, Winkler⁽²⁰⁾ que establece que el B.G. tiene la capacidad de adherirse y degradar las membranas basales y que en cambio otros organismos no periodontopáticos carecen de esa capacidad. La presencia de bacterias que puedan penetrar en los tejidos gingivales, podría activar las lesiones. Adriaens⁽²¹⁾ presenta fotos ilustrativas de gran calidad mostrando la invasión bacteriana del cemento, túbulos dentinarios e incluso de la pared pulpar sugiriendo la posibilidad de inducir patología pulpar⁽²¹⁻²²⁾ lo cual deberá de ser estudiado en más profundidad, ya que parece estar en contraposición con estudios anteriores.

Por último Saglie et al.⁽²³⁾ observan la presencia de bacterias gram+ y gram- invasivas identificando el AA y BG en tejido periodontal enfermo. También destacan que en las zonas que parecen inactivas hay un infiltrado por linfocitos T helper, células natural killer y macrófagos/monocitos; y en las zonas activas hay linfocitos B, células Langerhans, células T supresoras/citotóxicas y pan-T células.

Reinhardt et al.⁽²⁴⁾ compararon el infiltrado linfocitario de zonas con enfermedad periodontal activa (pérdida de inserción mayor de 2 mm en los últimos 3 meses) con el de zonas con enfermedad periodontal estable o sin enfermedad periodontal, observando la presencia en zonas activas de una mayor prevalencia de pan-B células, células plasmáticas, una proporción células T/B menor y una proporción T helper/T supresoras similar a las zonas no activas. Al acercarse al sulcus aumentan los linfocitos B en el infiltrado pero no siempre aumenta la proporción Th/Ts lo que apoyaría la premisa de que las zonas con periodontitis activa presentan una regulación inmune anormal que envuelve posiblemente a las células Th. La densidad de linfocitos T y B es mayor en las zonas activas que en las estables y más en éstas que sanas.

Abundan los estudios sobre casos de enfermedades periodontales refractarias^(25,26) y sobre pacientes considerados de alto riesgo⁽²⁷⁻³²⁾. Parece ser que la evidencia epidemiológica existente cifra entre un 7-15%⁽²⁵⁾ la incidencia mundial de este tipo de enfermedades en la población adulta. La detección de individuos pertenecientes a este grupo de alto

riesgo, es muy difícil en el momento presente así como también es muy difícil predecir si un paciente está en etapa activa o inactiva^(8, 32).

Diagnóstico y susceptibilidad

Griffiths et al.⁽²⁸⁾ y Hausmann⁽³⁰⁾ afirman que los parámetros clínicos sólo son capaces de identificar la enfermedad retrospectivamente, indicando la necesidad de estudios longitudinales en lugar de seccionales para buscar marcadores clínicos y de laboratorio de actividad y susceptibilidad de la enfermedad. Sin embargo el grupo de la Universidad de Glasgow encabezado por Jenkins⁽³²⁾ no encontró a través de sus estudios longitudinales (realizados a una población de 11 voluntarios a lo largo de un año), relación entre el índice de placa, la presencia de enrojecimiento gingival de las mismas con respecto a la pérdida de inserción^(32, 33), así como tampoco relación alguna significativa con respecto a la cuantificación de espiroquetas o *B. oscuro-pigmentados*⁽³³⁾.

El grupo del London Hospital^(25, 26, 28, 34) hace una aproximación teórica interesante aunque poco práctica a un posible análisis para la detección de pacientes de alto riesgo, determinando que la E.P. puede ser específica en cuanto al Tipo, Sitio, Edad, Tiempo, Población y Paciente y que además puede haber condicionantes de la respuesta del Huesped como son el estrés, la alimentación y condición socio-económica, lo cual parece estar respaldado por estudios anteriores de Cutress, 1986⁽³⁵⁾ y Løe, 1986⁽³⁶⁾. En cuanto a la correlación con la salud general, los resultados son negativos a parte de las enfermedades que cursan con defectos de PMN⁽³⁴⁾.

Bacteriológicamente estos y pacientes presentan elevada respuesta a AA cepa Y4 o ATCC 29523^(33, 38, 39, 101), *F. Nucleatum* y *B. Intermedius*^(4, 31, 37). Winkler⁽²⁰⁾ y Adriaens^(21, 22) sugieren la invasión bacteriana de la superficie radicular como reservorio contribuyente en el desencadenamiento de la E.P. Refractaria y Saggli⁽³⁸⁾ sugiere lo mismo en cuanto a penetración de AA y B.G. del tejido.

Sigue siendo a lo largo de 1988 objetivo de muchas investigaciones, la elaboración de métodos de diagnóstico periodontal para determinar su actividad, pero con pocos resultados prácticos. En este sentido Tynelius-Bratthel⁽⁴⁰⁾ evalúan el valor de las concentraciones de Fibronectina crevicular y salivar mediante el método ELISA para valorar posibles diferencias entre el tejido inflamado y el tejido tratado pero con resultados negativos. El uso de la B-Glucuronidasa parece ser más efectivo debido a que dicha enzima es considerada como marcador de actividad de PMN. En cuanto al estudio histológico Caton y cols.⁽⁴¹⁾ hacen un análisis histométrico comparando biopsias de 33 pa-

cientes que sangraban al sondar originalmente y dejaron de sangrar después del tratamiento con raspado más higiene oral. El estudio confirma que como consecuencia de dicha transición descende el número de células inflamatorias y aumenta la cantidad de colágeno.

Para conseguir más precisión en el diagnóstico Hildebot⁽⁴²⁾, Bragger^(46, 47), Schmidt⁽⁴⁴⁾, Ohki⁽⁴⁵⁾ y Kaimenyi⁽⁴³⁾ estudian métodos radiográficos que puedan detectar cambios mínimos en la densidad ósea. Parece que el sistema de análisis computerizado de densimetría de imagen (CADIA) es capaz de distinguir diferencias en cuanto a actividad remodeladora ósea a partir de 4-6 semanas después de la cirugía periodontal.

Por otra parte el grupo de Florida diseña un nuevo tipo de sonda periodontal, con presión constante de sondaje al que se denomina Sonda de Florida^(48, 49, 50). Los autores evalúan la sensibilidad del nuevo instrumento que tiene 4 mm de diámetro y ejerce una presión equivalente a 25 gr y determinan que puede precisar cambios de inserción de menos de 1 mm con una certeza del 99%.

Otros métodos de diagnóstico son las sondas DNA que permiten detectar secuencias específicas de ácidos nucleicos que pueden servir para identificar especies bacterianas. Estas sondas están de momento limitadas a la detección de AA, B. G. y *B. Intermedius*^(25, 26, 28, 34, 39). Existen también métodos de análisis de enzimas que pueden determinar la presencia de algunos organismos en muestras de placa, pero estos sistemas necesitan mayor estudio para ser fiables. El microscopio de Contraste de fases es útil para distinguir a los microorganismos morfológicamente y en especial las formas móviles. Sin embargo existen organismos claramente involucrados en la etiopatogenia de la Enfermedad Periodontal y al parecer con el desencadenamiento de lesiones activas, como el AA y BG que no son móviles y que no son identificables mediante el uso de este microscopio.

No obstante ante la deficiencia de todos estos métodos todavía por desarrollar, seguimos hoy en día considerando la sonda periodontal como elemento clave para el diagnóstico.

Tenemos que contar, no obstante con el hecho comprobado de la variabilidad en cuanto a la lectura del sondaje periodontal. Para reducir dicho error, pudieran hacerse varias mediciones en cada exámen, pero ello no es posible en la práctica debido al aumento en las molestias que ello produciría a la hora de explorar al paciente⁽¹⁰⁵⁾.

Janssen⁽¹⁰⁶⁾ también nos indica que el error al sondar está influenciado aunque poco por el sangrado que se puede producir, pero en cambio si está relacionado con la profundidad de la bolsa.

Consideramos útil la introducción de sistemas más

sofisticados de diagnóstico, pero de momento el problema crucial sigue siendo que carecemos de una definición clara de actividad periodontal y que los métodos que existen carecen de especificidad y sensibilidad suficiente. Además las mediciones que realizamos no suelen detectar el brote de modo fiable porque a menudo carecemos de información de cuando empieza y cuando acaba. Las medidas que tomamos nos determinan que pasa entre esas dos tomas (tiempo A y B) pero no si el brote empezó antes de A y acabó al tomar la primera medición por lo cual lo que vemos es una secuela, o si ha continuado hasta B, se ha parado entre los dos puntos, o por el contrario todavía está activo. A falta de la información real de la duración del brote, la identificación de microorganismos en la base de la bolsa puede ser desconcertante ya que si la lesión está en remisión el hallazgo de un tipo determinado de bacteria puede ser puramente casual.

Concluimos este punto sobre diagnóstico, teniendo en cuenta que la habilidad de monitorizar las infecciones periodontales se ve complicada por varios factores, como:

1. La destrucción puede ocurrir al azar en cuanto al tiempo y la localización.
2. La susceptibilidad de los individuos a los patógenos varía de unas personas a otras y entre puntos de un mismo paciente.
3. Ninguna medición única puede detectar áreas que se deterioran.
4. La habilidad de las técnicas de laboratorio para predecir destrucción de tejido es muy limitada.

Anotamos por último que según Galnut⁽¹⁰⁷⁾ el sangrado y placa tal como es entendida hoy en día, no tienen un verdadero valor a la hora de hacer un pronóstico de susceptibilidad periodontal, el sangrado al sondar unido a otra serie de valoraciones, nos permite tener una información muy importante a la hora de hacernos una composición de lugar sobre el caso que estamos tratando, y que al mismo tiempo nos permite detectar puntos con inflamación periodontal, que hubieran pasado desapercibidos ante la mera exploración visual⁽¹⁰⁸⁾.

En consecuencia dada la precariedad de nuestro sistema de diagnóstico, el tratamiento convencional sigue siendo válido hoy en día^(11,25,40,48,49,51-56).

Tratamiento periodontal

Cheetham⁽¹¹⁰⁾ estudia la utilización del análisis de limulo lisato amoebocítico (LAL) y la afinidad cromatográfica de la Polimixina B, la cantidad de lipopolisacárido (LPS) residual después de instrumentar las raíces *in vitro*, y afirma al igual que Nyman⁽⁵⁷⁾ que los alisados radiculares profundos con arrastre de casi

todo el cemento parecen no ser necesarios ya que un régimen conservador de raspado deja cantidades de LPS menores de 9.4 ng por diente en la mayoría (72%) de las situaciones. Checchi⁽⁵⁸⁾ no parece encontrar diferencias significativas en cuanto al crecimiento de fibroblastos sobre raíces periodontalmente afectadas, extrádas y tratadas con instrumentación manual versus ultrasónica y que las diferencias y limitaciones de un sistema con respecto a otro, vienen determinadas por la dificultad de acceso, de forma y de tamaño de los sistemas ultrasónicos. Gusgerti⁽⁵⁹⁾ recurre al efecto potenciador del Metronidazol a la hora de tratar pacientes refractarios en mantenimiento mediante instrumentación mecánica y determina que los análisis clínicos muestran una significativa reducción en la inflamación gingival, profundidad de sondaje y pérdida de inserción, así como menos espiroquetas y más formas móviles en el análisis bacteriológico. Es conveniente no obstante ser cuidadoso al realizar la instrumentación mecánica, ya que Claffey⁽⁶⁰⁾ advierte de que posteriormente a una sesión de instrumentación radicular realizada a 9 pacientes, se perdió un promedio de 0.5 a 0.6 mm de inserción a lo largo de un año. Esta pérdida se atribuye al proceso remodelativo que se produce como consecuencia de la terapia, y a la instrumentación *per se*. Por ello algunos autores ya habían augerido anteriormente que sólo se debería instrumentar aquellos puntos con sangrado al sondar.

La importancia de realizar un correcto desbridamiento de la pieza infectada, es resaltado por De Vore et al.⁽⁶¹⁾ quienes observan que si se retienen piezas dentarias desahuciadas por periodos de 2 a 5 años someténdolas a tratamiento mecánico y quirúrgico no se produce efecto alguno sobre el periodonto proximal de los dientes adyacentes.

En cuanto al valor biológico del cálculo, Fujikama y O'Leary⁽⁶²⁾ nos recuerdan que el cálculo tiene importancia relativa y mucho menor que la placa. Sus efectos nocivos estriban en el hecho de que son factores retenedores de placa y la posible irritación mecánica que produzcan. La placa en cambio es mucho más perjudicial debido a los productos irritantes provenientes del metabolismo bacteriano como son el amonio, ácido butírico, la presencia de enzimas como la hialuronidasa, colagenasa y otras proteasas, y por último la presencia de toxinas bacterianas como con las exo y endotoxinas.

En un estudio realizado en su laboratorio utilizando 8 perros sabuesos determinaron la respuesta inflamatoria al cabo de 120 días de realizar 4 cirugías usando el modelo partido de dos cuadrantes a cada perro en los que se realizó cirugía más instrumentación radicular y dos cuadrantes de cirugía sin instrumentación. La respuesta al cabo de los 120 días era la misma en ambas situaciones a pesar de la presencia de cálculo en uno de los lados. Debemos sin embargo interpretar

con cuidado este estudio ya que el perro tiene una capacidad de curación superior a la de los humanos y por otro lado aquí podemos crear un falso negativo debido al efecto de curación impulsado transitoriamente por el hecho de transformar una lesión crónica en aguda.

Uso de fármacos

Teniendo en cuenta la naturaleza infecciosa de la enfermedad que estamos estudiando, la antibiotico-terapia ha sido siempre considerada como una posible ayuda, sin embargo si bien su valor en el tratamiento de situaciones agudas está bien determinado, no así su utilización para la resolución de la lesión crónica que suele ser el modo de presentación de la lesión periodontal. Los estudios de que disponemos a lo largo del presente año hacen hincapié en el análisis del efecto de los antibióticos en casos de difícil control como son las Periodontitis Recurrentes y las Periodontitis Juveniles ya que la utilidad de los mismos en la periodontitis del adulto ha sido ya ampliamente estudiada. Gusberti⁽⁵⁹⁾ encontró que se produce un potenciamiento en cuanto a la resolución de parámetros clínicos de pacientes con enfermedad recurrente al ser tratados con instrumentación manual más metronidazol 250 mg tres veces al día durante 10 días, Haffajee⁽⁶³⁾ detecta cambios en la flora de la bolsa hacia especies más benignas como *S. Mitis*, *S. Sanguis*, *V. Parvula* y disminución de las especies consideradas como agresivas en pacientes con evidencia de lesión destructiva activa tratados con Widman Modificado y tetraciclina sistémica 1 gr día durante 21 días. Mandel⁽⁶⁶⁾ observa una virtual desaparición de AA de la bolsa periodontal y mejoría clínica evidente en pacientes con periodontitis juvenil tratados con colgajos mucoperiosticos sin recontorneado óseo más doxiciclina 100 mg día durante 14 días. Novak⁽⁶⁴⁾ estudia los efectos de la Tetraciclina 1 gr día durante 3-6 semanas usadas como único sistema terapéutico (sólo ayudado por profilaxis supragingivales cada 15 días durante 3 meses) y concluye que esta pauta fue efectiva para reducir la profundidad de la bolsa (74% de los casos disminuyeron ≥ 2 mm) y ganaron inserción un 65% de los puntos. Sin embargo ninguno de estos estudios incluye comparaciones como situaciones control en las que los antibióticos no hayan sido usados.

Frantz⁽⁶⁵⁾ estudia la interacción dentinaria después de ser desmineralizada con tetraciclina.

Zappa⁽⁶⁷⁾ estudia en monos araña (squirrel monkeys) la posible reversibilidad de la pérdida de inserción conectiva cuando se somete el periodonto al efecto irritante de ligaduras más la presencia de metronidazol y determina que inicialmente se produ-

ce una pérdida rápida que puede estar asociada a trauma más irritación de las ligaduras pero esta pérdida se revierte al cabo de 14 días y sugiere el concepto de relación "codestructiva" entre la "iniciación" y "potenciación" de la lesión, es decir que una vez la agresión es iniciada, el hecho de que prospere o no depende del equilibrio bacteriano existente y de ahí el interés del efecto freno del metronidazol en este modelo experimental.

Recomendamos la lectura de la exhaustiva revisión sobre Drogas y el Periodonto realizada por Seymour⁽⁶⁸⁾ y Jeffcoat⁽⁶⁹⁾ de la cual destacaremos el valor de las drogas antiinflamatorias no esteroideas en especial aquellas que inhiben el ciclo de oxigenasa y 2 lipoxigenasa por su inhibición significativa de las prostaglandinas y su capacidad de disminuir la inflamación gingival y la pérdida ósea alveolar, sin embargo no existe todavía evidencia suficiente que permita su uso sistémico en pacientes periodontales si bien el posible desarrollo futuro de su uso tópico pudiera ser beneficioso.

Varios estudios⁽⁷⁰⁻⁷³⁾ corroboran el valor de la clorhexidina 0.2% en el control de la placa supragingival y gingivitis, afirmando que su efecto es debido a una acción bactericida inmediata y a un efecto prolongado bacteriostático como resultado de su absorción a la película adherida del esmalte. Mauriello, Moran y Gazi⁽⁷⁴⁻⁷⁶⁾ estudian los efectos de la sanguinarina estableciendo que la mejor vía de aplicación parece ser la tópica pero al comparar sus efectos con la clorhexidina, este último resultó ser muy superior. Bouwsma⁽⁷⁹⁾, Claffey^(60, 77), Addy⁽⁷⁸⁾ y Gibson⁽⁸⁰⁾ estudian los efectos de la higiene oral y el valor antibacteriano de 7 dentífricos, sobre la disminución clínica de la inflamación. Parece ser que la introducción del nuevo cepillo escandinavo de doble cabeza, es más efectivo que el cepillo convencional para remover la placa en general, pero en especial en las zonas linguales. Sin embargo no debemos olvidar que las consideraciones psicológicas son básicas a la hora de conseguir buenos resultados en cuanto a mejora de la higiene oral⁽⁸¹⁾.

Cirugía periodontal

Con referencia al tratamiento quirúrgico, Becker⁽⁸²⁾ establece que al comparar el raspado radicular, la cirugía ósea y el Widman Modificado, los dos últimos resultaron con ligera ganancia de inserción y reducción efectiva de la bolsa. El raspado por otra parte, consiguió mantener los niveles de inserción pero no fue efectivo a la hora de evaluar la disminución de la profundidad de sondaje. Fujikama⁽⁶²⁾ encuentra que aún después de abrir un colgajo, queda en sus perros sabuesos un 10% de cálculo remanente.

Kaldahl y col. en su estudio sobre la valoración de cuatro modalidades de terapia periodontal (raspado coronal, raspado radicular, Widman Modificado, colgajo con recontorneado óseo), determina que las tres modalidades de tratamiento produjeron disminución de la profundidad de sondaje, siendo la resección ósea la que mayor reducción produjo y siendo dicha reducción proporcional a la profundidad inicial de la bolsa. En puntos con bolsas originales de 1-4 mm, la cirugía produjo pérdida de inserción. En las bolsas originales entre 5-6 mm se produjo ganancia de inserción al realizar raspado radicular y Widman. En las bolsas profundas se produjo ganancia de inserción en todas las modalidades de tratamiento menos el raspado coronal.

Se produjo retracción gingival después de todos los procedimientos, siendo la cirugía ósea la que mayor recesión produjo.

Hubo un aumento de la profundidad de sondaje al cabo de dos años de mantenimiento especialmente en casos tratados con Widman Modificado y Cirugía ósea, produciéndose ello a expensas de un crecimiento coronal del margen gingival.

Cuando reposicionamos el colgajo, éste se vuelve a adherir a base de una unión epitelial y una unión conectiva, esta última se produce a expensas de una interdigitación de las fibrillas de colágeno. Pero sabemos también que se produce también la unión en ausencia de este mecanismo, por lo cual se postula sobre la posibilidad de la existencia de sustancias de adherencia específicas⁽¹⁰⁹⁾.

Los materiales de llenado óseo siguen manteniendo cierto interés y Quattlebaum⁽⁸³⁾ analiza la falta de antigenicidad del hueso alográfico cortical congelado en seco.

Barak y Kaplan⁽⁸⁴⁾ practican en pacientes sometidos a terapia anticoagulante la escisión de la hiperplasia gingival, secundaria al tratamiento con Nifedipina, mediante el empleo de laser de CO₂. Describen una serie de ventajas de esta técnica respecto a la gingivectomía convencional entre las que incluyen: la eliminación del tejido sin sangrado y con esterilización simultánea y la reducción considerable del dolor y discomfort post-operatorio.

Blumenthal^(85, 103) consigue generar significativamente inserción y una menor recesión gingival al colocar fosfato tricálcico mezclado con colágeno supracrestalmente. Garret⁽⁸⁶⁾ en cambio no encuentra mejoría significativa al usar ácido cítrico o hueso descalcificado.

En cuanto a las técnicas de regeneración, diferentes autores usan técnicas diversas con resultados variables.

Pini Prato et al.⁽⁹³⁾ describen un caso de regeneración ósea guiada por medio de una membrana de Teflon y con sistema de sellado Tissucol (fibrina y

fibronectina) que fija la membrana y la mantiene alejada de la superficie radicular. Se observa una gran mejoría clínica a los 3 meses.

Blumenthal⁽⁹⁴⁾ también considera que el uso de Membranas Colágenas fue efectivo a la hora de tratar defectos artificialmente producidos en perros. Como consecuencia del uso de dicha membrana, se frena el crecimiento epitelial y se favorece la formación de nuevo tejido conectivo en zonas furcales expuestas previamente a la placa dental.

Mantenimiento periodontal

El mantenimiento de los pacientes periodontales, es uno de los capítulos más importantes en el tratamiento periodontal porque condiciona la estabilización de los resultados obtenidos en la mayoría de pacientes. Nabers⁽⁹⁵⁾ realiza un estudio de 1535 pacientes mantenidos durante un promedio de 12.9 años, de los cuales 1371 no perdieron ninguna pieza por motivos periodontales. El tratamiento realizado fue básicamente quirúrgico ya que un 73.5% de los pacientes fueron tratados con algún tipo de procedimiento quirúrgico, sin embargo a lo largo del mantenimiento sólo un 15.9% de los pacientes necesitaron retratamiento quirúrgico. Las piezas que fueron consideradas originalmente como de pronóstico pobre, fueron las responsables de los problemas recurrentes y de las extracciones realizadas. Pontoriero⁽⁹⁶⁾ analiza el mantenimiento de defectos angulares en comparación con pérdidas óseas horizontales y no encuentra diferencias entre ambas circunstancias contra lo que tradicionalmente se había pensado. Becker⁽⁹⁷⁾ estudia el perfil psicológico de pacientes en mantenimiento y concluye que aquellos pacientes que siguieron fieles al programa de mantenimiento, tenían una imagen más positiva de sí mismos y porcentaje de mayor éxito profesional que los pacientes que no continuaron el régimen establecido, los cuales sufrían un mayor índice de situaciones estresantes en sus vidas y relaciones personales menos estables.

Miscelanea

Desde que Socransky publicara el artículo que mencionábamos al principio, el cual hacía pensar que la enfermedad periodontal no progresaba de manera continua, sino a base de brotes esporádicos, otros artículos han ido apareciendo en la literatura, y han sometido también a revisión este concepto. En el momento presente se piensa en que ambas teorías (avance a base de brotes o progresión lenta continua), pueden ser compatibles.

Para Yoneyama⁽¹⁰⁴⁾ la severidad de la enfermedad

umenta con la edad lo cual es sabido desde tiempos de Russell, pero además hace unas observaciones interesantes a través de su estudio de una muestra de Ushiku (Japón). Según sus datos, la enfermedad periodontal del grupo muestra de 20 a 59 años de edad, se presentaba en un pequeño subgrupo de personas que aumentaba mucho con la edad. Una característica importante de la destrucción producida en el grupo de sujetos mayores de su estudio, fue la pérdida de inserción acompañada de recesión gingival y no tanto la presencia de bolsas profundas.

Las diferencias en las apreciaciones de los datos derivados de los diferentes estudios, pueden venir determinadas en parte por la metodología estadística seguida ya que Hujoel y Moulton⁽⁹⁹⁾ han llegado a la conclusión tras revisar 22 ensayos publicados en la literatura periodontal de la conveniencia del empleo correcto de los tests estadísticos. de todos estos estudios analizados sólo 5 cumplían los requisitos de las citadas pruebas. De los restantes, 5 no los emplearon y 12 los realizaron de forma inapropiada resultando en un incremento en la probabilidad de obtener una conclusión de "no diferencia significativa".

Con respecto al estudio estadístico en periodoncia, Kingman⁽⁹⁸⁾ publica un interesante estudio-revisión del uso de tests matemáticos usados y determina que los registros parciales, de media boca al azar, que se realizan en estudios epidemiológicos llevan consigo siempre un error. Así si se estudia la presencia de sondajes de ≥ 2 mm estos registros son muy fiables pero no así en > 4 mm donde ya aparece un error y en > 7 mm no es válido ningún registro parcial. Los registros parciales interproximales producen sobrestimación de la enfermedad periodontal. La valoración de pérdida de inserción en mediobucal sólo es útil como diagnóstico de enfermedad periodontal en pacientes con mal nivel de higiene oral.

Por último Guelmann et al.⁽¹⁰⁰⁾ confirman que en presencia de coronas de acero inoxidable bien adaptadas a dientes temporales, no existe repercusión inflamatoria sobre los tejidos periodontales de los primeros molares permanentes adyacentes.

Bibliografía

1. Srivastava R.P., Walsh T.F., Basu M.K. et al.: Dark-field microscopy of sub gingival plaque microflora in Indian and English subjects. J. Clin. Period. 601-605. 1988.
2. Socransky, S.S. (1977): Microbiology of periodontal disease. Present status and future considerations. J. Periodontology 48, 497-504.
3. Slots, J. (1979): Suggingival microflora and periodontal disease. Jç Clin. Period. 6, 351-382.
4. Slots, J.; Lisgarten, M.A. (1988): Bacteroides Gingivalis, B. Intermedius and AA in human periodontal diseases. J.Clin. Period. 15, 85-96.
5. Winkelhoff, A.J.; Steenbergen, T.J.M. and Graaff, J. (1988): The role of black-pigmented bacteroides in human oral infections.

- J.Clin. Period.15, 145-155.
6. Van Oosten MAC, Mombelli A, Gusberty FA, Lang NP (1988): Black pigmented bacteroides and spirochetes in the subgingival microbiota. J.Period. Res.199.
7. Alaluusua, S et al.: Detection and distribution os AA in the primary dentition. J.Period. 59, 504.
8. Mac Farlane, et al. (1988): Longitudinal study of untreated periodontitis (11) Microbiological findings. J.Clin. Period.15, 331.
9. Haffajee AD, Socransky SS, Dzink JL, et al. (1988): Clinical, microbiological an inmunological features of subjects with destructive periodontal diseases. J.Clin. Period. 15, 240-246.
10. Aukhil I et al. (1988): The effects of periodontal therapy on serum antibody (IgG) levels to plaque microorganisms. J.Clin. Period. 15, 544-550.
11. Winkelhoff AJ, Velden U van der, Graaff J. (1988): Microbial succession in recolonizing deep periodontal pockets after a single course of supra and aubgingival debridement. J.Clin. Period. 15, 116.
12. Loos B, et al. (1988): Clinical and microbiological effects of root debridment in periodontal furcation pockets. J.Clin. Period.15, 453.
13. Kalkwarf KL, Kaldahl WB, Patil KD (1988): Evaluation of furcation region response to periodontal therapy. J.Period. 59, 794.
14. Bühler H. (1988): Evaluation of root-resected teeth. J.P. 59, 805.
15. Offenbacher S, Costopoulos SV, Odle BM, Dyke TE van (1988): Microbial colonization patterns of loosely adherent subgingival plaque in adult periodontitis. J.Clin. Period. 15, 53.
16. Stevens RH, Hammond BF (1988): The comparative citotoxicity of periodontal bacteria. J.Period. 59, 741-749.
17. Garrison S. et al. (1988): Lipopolysaccharide stimulated PG E2 release from human monocytes. Comparison of lipopolysaccharides prepared from suspected periodontal pathogens. J.Period. 59, 684-687.
18. Lindemann RA, Economou JS (1988): AA an B. Gingivalis activate human peripheral monocytes to produce interleukin-1 and tumor necrosis factor. J.Period. 59, 728-730.
19. Brex MC, et al (1988): Stereological observations on long-term experimental gingivitis in man. J.Clin. Period.15, 621-627.
20. Winkler JR, et al. (1988): An in vitro model to study bacterial invasion of periodontal tissues. J.Period. 59, 40.
21. Adriaens PA, et al. (1988): Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontal diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. J.Period 59, 222.
22. Adians PA, et al. (1988): Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. J.Period. 59, 493.
23. Saglie FR, Pertuised J, Rezende MT, et al. (1988): In situ correlative immuno-identification of mononuclear infiltrates and invasive bacteria in disease gingiva. J.Period. 59, 688-696.
24. Reinhardt RA, Bolton RW, Mc Donald TL, et al. (1988): Repetida cita no 9.
25. Johnson NW, Griffiths GS, Wilton JMA, et al. (1988) Detection of high risk groups and individuals for periodontal diseases. Evidence for the existence of high risk groups and approaches to their detection. J.Clin. Period. 15, 276.
26. Wilton JMA, Griffiths GS, Curtis MA, et al. (1988): Detection of high risk groups and individuals for periodontal diseases. Systemic predisposition and markers of general helath. J.Clin. Period.15, 339.
27. Dzink JL, Socransky SS, Haffajee AD (1988): The predominant cultivable microbiota of active ans inactive lesions of destructive periodontal diseases. J.Clin. Period. 15, 316.
28. Griffiths GS, Wilton JMA, Curtis MA, et al. (1988): Detection of high risk groups and individuals for periodontal diseases. Clinical assesment of the periodontium. J.Clin. Period. 15, 403.
29. Socransky SS, Haffajee AD, Dzink JL (1988): Relationship of subgingival microbial complexes to clinical features at the sampled sites. J.Clin. Period.15, 440.
30. Hausmann E, Jeffcoat M (1988): A perspective on periodontal disease activity measurements. J.Clin. Period. 15, 134.
31. Van Dyke TE, Offenbacher S, Place D, et al. (1988): Refractory

- periodontitis: Mixed infection with *B. Gingivalis* and other unusual bacteroides species. A case report. *J.Period.* 59, 184.
32. Jenkins Wmm, Mac Farlane TW, Gilmour WH (1988): Longitudinal study of untreated periodontitis. I Clinical findings. *J.Clin. Period.* 15, 324.
33. Haffajee, AD, Socransky SS, Dzink JL y col. (1988): Clinical, microbiological and immunological features of subjectes with refractory periodontal diseases. *J.Clin. Period.* 15, 390.
34. Curtis MA, Griffiths GS, Price SJ et al. (1988). The total protein concentration of gingival carevicular fluid. Variation with sampling time and gingival inflammation. *J.Clin. Period.* 15, 628.
35. Cutress TW (1986). Periodontal health and periodontal disease in young people: global epidemiology. *Int. Dent. J.* 36, 146.
36. Løe H, Aneryd A., Boysen A, et al, (1986): Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan labourers 14-46 years of age. *J.Clin. Period.* 13, 431.
37. Zambon JJ, Reynolds H, Fisher JG, et al. (1988): Microbiological and immunological studies of adult periodontitis in patients with non insulin-dependent Diabetes Mellitus. *J.Period.* 59, 23.
38. Saglie FR, Marfany A, Camargo P (1988): Intragingival occurrence of AA and B G in active destructive periodontal lesions. *J.Period.* 15, 259.
39. Savitt ED, Strzemko MN, Vaccaro KK, et al. (1988): Comparison of cultural methods and DNA probe analyses for detection of AA, BG and BI in subgingival plaque samples. *J.Period.* 59, 431.
40. Tynelius-Bratthall G. (1988): Crevicular and saluvary fibronectin before and after gingivitis treatment. *J.Clin. Period.* 15, 283.
41. Caton J, Thilo B, Polson A, et al. (1988): Cell populations associated with conversion from bleeding to nonbleeding gingiva. *J.Period.* 59, 7.
42. Hildebolt DF (1988): Automated classification of periodontal disease using bitewings radiographs. *J.Period.* 59, 87.
43. Kaimenyi JT, Ashley FP.: Assesment of bone loss in periodontitis from panoramic radiographs. *J.Period.* 59, 87.
44. Schmidt EF, Webber RL, Ruttimann, et al. (1988): Effect of periodontal therapy on alveolar bone as measured by subtraction radiography. *J.Period.* 59, 633.
45. Ohki M, Okano T, Yamada N (1988): A contrast-correction method for digital subtraction radiography. *J.Period. Res.* 277.
46. Brägger U, Pasquali L, Kornman KS (1988). Remodeling of interdental alveolar bone after periodontal flap procedures assessed by means of computer-assisted desnsiometric image analysis (CADIA). *J.Clin. Period.* 15, 558.
47. Brägger U. (1988): Digital imaging periodontal radiography. A review. *J.Clin. Period.* 15, 551.
48. Magnusson I, Fuller WW, Heins, et al. (1988): Correlation between electronic and visual readings of pocket depth with a newly developed constant force probe. *J.Clin. Period.* 15, 180-.
49. Magnusson I, Clark WB, Marks RG, et al. (1988): Attachment level measurements with a constant force electronic probe. *J.Clin. Period.* 15, 185.
50. Moriarty JD, Scheitler LE, Hutchens LH, et al. (1988): Inter-examiner reproducibility of probing pocket depths in molar furcations sites. *J.Clin. Period.* 15, 68.
51. Lamster IB, Oshrain RL, Fiorello LA, et al. (1988): A comparison of 4 methods of data presentation for lysosomal enzyme activity in gingival crevicular fluid. *J.Clin. Period.* 15, 347.
52. Wolff LF, Smith QT, Snyder WK, et al. (1988): Realtionship between lacatate dehydrogenase and myeloperoxidase levels in human gingival crevicular fluid and clinical and microbiological measurements.
53. Moriarty JD, Scheutler LE, Hutchens LH, et al. (1988): Intra-examiner reproducibility of probing pocket depths in molar furcation sites. *J.Clin. Period.* 15, 68.
54. Wasserman B, Hirshfeld L (1988): The relationship of initial clinical paremeters to the long-term response in 112 cases of periodontal disease. *J.Clin. Period.* 15, 38.
55. Greenstein Gary (1988): Microbiologic assessments to enhance periodontal dignosis. *J.Period.* 59, 508.
56. Lamster IB, Oshrain RL, Harper DS, et al. (1988): Enzyme activity in crevicular fluid for detection and prediction of clinical attachment loss in patients with chronic adult periodontitis. Six months results. *J.Period.* 59, 516.
57. Nyman S, Westfelt E, Sarhed G, et al. (1988): Role el "diseased" root cementum in healling following treatment of periodontal disease. A clinical study. *J.Clin. Period.* 15, 464.
58. Checchi L, Pelliccioni GA (1988): Hand versus ultrasonic instrumentation in the removal of endotoxins from root surfaces in vitro. *J.Period.* 59, 398.
59. Gusberty FA, Syed SA, Lang NP (1988): Combined antibiotic therapy (metronidazole) and mechanical treatment effects on the subgingival bacterial flora of sites with recurrent periodontal disease. *J.Clin. Period.* 15, 353.
60. Claffey N, Loos B, Gantes B, Martin M, et al. (1988): The relative effects of therapy and periodontals disease on loss of probing attachment after root debridment. *J.Clin. Period.* 15, 163.
61. De Vore CH et al. (1988): Retained "hopeless" teeth. Effect of the proximal periodontium of adjacent teeth. *J.Period.* 59, 647.
62. Fujikawa K, O'Leary TJ, Kafrawy AH (1988): The effect of retained subgingival calculus on healing after flap surgery. *J.Period.* 59, 170.
63. Haffajee AD, Dzink JL, Socransky SS (1988): Effect of modified Widman flap surgery and systemic tetracycline on the subgingival microbiota of pariodontal lesions. *J.Clin. Period.* 15, 255.
64. Novak MJ, Polson AM, Adair SM (1988). Tetracycline therapy in patients with early juvenile periodontitis. *J.Period.* 59, 366.
65. Frantz B, Polson A (1988): Tissue interactions with dentin specimens after demineralization using tetracycline. *J.Period.* 59, 714.
66. Mandell RL, Socransky SS (1988): Microbiological and clinical effects of surgery plus doxycycline on J.Period. 59, 373.
67. Zappa UE, Polson AM (1988): Factors associataed with occurrence and reversibility of connective tissue attachment loss. *J.Period.* 59, 100.
68. Seymour RA, Heasman PA: Drugs and periodontium. *J.Clin. Period.* 15, 1.
69. Jeffcoat MK, et al. (1988): Flurbiprofen treatment of human periodontitis: effect on alveolar bone heigh and metabolism. *J.Period. Res.* 381.
70. Lang NP, Catalanotto FA, Knöpfli RU, et al. (1988): Quality-specific taste impairment following the application of clorhexidine digluconate mouthrinses. *J.Clin. Period.* 15, 43.
71. Gusberty FA, Sampathkumar P, Siegrist BE, et al. (1988): Microbiological and clinical effects of clorhexidine digluconate and hydrogen peroxide mouthrinses on developing plaque and gingivitis. *J.Clin. Period.* 15, 60.
72. Jenkins S, Addy M, Wadw W. (1988): The mechanism of action of chlorhexidine. A study of plaque growth on enamel inserts in vivo. *J.Clin. Period.* 15, 415.
73. Rosa M de la, Sturzenberger OP, moore DJ (1988): The use of chlorhexedrine in the management on gingivitis in children, *J.Period* 59, 387.
74. Mauriello SM, Bader JD. (1988): Six-months effects of a sanguinarine dentifrine on plaque and gingivitis. *J.Period.* 59, 238.
75. Gazi MI (1988): Photographic assessment of the antiplaque properties of sanguinarine and chlorhexidine. *J.Clin. Period.* 15, 106.
76. Moran J, Addy M, Newcombe R (1988): A clinical trial to assess the efficacy of sanguinarine-zinc mouthrinse (Veadent) compaared with chlorhexidine mouthrinse. (Corsodyl). *J.Clin. Period.* 15, 612.
77. Loos B, Claffey N, Crigger M (1988): Effects of oral hygiene measures on clinical and microbiological parameters of periodontal disease. *J.Clin. Period.* 15, 211.
78. Moran J, Addy M, Newcombe R (1988): The antibacterial effect of toothpastes on the salivary flora. *J.Clin. Period.* 15, 193.
79. Bouwsma O, Caton J, Polson A, et al. (1988): Effect of personal oral hygiene on bleeding interdental gingiva. Histologic changes. *J.Period.* 59, 80.
80. Gibson MT, Joyston-Bechal S, Smales FC (1988): Clinical evaluation of plaque removal with a double-headed toothbrush. *J.Clin. Period.* 15, 94.

81. Alcouffe F (1988): Improvement of oral hygiene habits: a psychological approach. 2 year data. *J.Clin. Period.* 15, 617.
82. Becker W, Becker BE, Ochsenbein C, et al. (1988): A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and Modified Widman procedures. Results after one year. *J.Clin. Period.* 15, 351.
83. Quattlebaum JB, Melloning JT, Hensel NF (1988): Antigenicity of Freeze-dried cortical bone allograft in human periodontal osseous defects. *J.Period.* 59, 394.
84. Barak S, Kaplan I (1988): The CO₂ laser in the excision of gingival hyperplasia caused by nifepidine. *J.Clin. Period.* 15, 633.
85. Blumenthal Neil M (1988): The effect of supracrestal tricalcium phosphate ceramic microfibrillar collagen grafting on postsurgical soft tissue levels. *J.Period.* 59, 18.
86. Garret S, loos B, Chamberlain D, et al (1988): Treatment of intraosseous periodontal defects with a combined adjunctive therapy of citric acid conditioning, bone grafting, and placement of collagenous membranes. *J.Clin. Period.* 15, 383.
87. Pitaru S, Tal H, Soldinger M, et al. (1988): Partial regeneration of periodontal tissue using collagen barriers. Initial observations in the canine. *J.Period.* 59, 380.
88. Magnuson I, Baitich C, Collins BR (1988): New attachment formation following controlled tissue regeneration using biodegradable membranes. *J.Period.* 59, 1.
90. Tanner MG, Solt CW, Vuddhakanok S (1988): An evaluation of new attachment formation using a microfibrillar collagen barrier. *J.Period.* 59, 524.
91. Pontiero R, Lindhe J, Nyman S (1988): Guided tissue regeneration in degree II furcation-involved mandibular molars. A clinical study. *J.Clin. Period.* 15, 247.
92. Aukhil I, Iglhaut J (1988): Periodontal ligament cell kinetics following experimental regenerative procedures. *J.Clin. Period.* 15, 374.
93. Pini Prato GP, Cortellini P, Clauser C (1988): Fibrin and fibronectin sealing system in a guided tissue regeneration procedure. A case report. *J.Period.* 59, 679.
94. Blumenthal NM (1988): The use of collagen membranes to guide regeneration of new connective tissue regeneration procedure. A case report. *J.Period.* 679.
95. Nabors CL, Stalker WH, Esparza D, et al. (1988): Tooth loss in 1535 treated periodontal patients. *J.Period.* 59, 297.
96. Pontiero R, Addy M, Newcombe R (1988): The angular bony defect in the maintenance of the periodontal patient. *J.Clin. Period.* 15, 200.
97. Becker BC, Becker W, Berg L (1988): Personality differences and stress full life events. Differences between treated periodontal patients with and without maintenance. *J.Clin. Period.* 15, 49.
98. Kingman A et al. (1988): Systematic errors in estimating prevalence and severity of periodontal disease. *J.Period.* 59, 707.
99. Hujoel PP, Moulton LH (1988): Evaluation of test statistics in split mouth clinical trials. *J.Period. Res.* 303.
100. Guelmann M, et al. (1988): Periodontal health at first permanent molars adjacent to primary molars stainless steel crowns. *J.Clin. Period.* 15, 531.
101. Gunsolley JC, et al. (1988): Effects of race and periodontal status on antibody reactive with AA stain Y4. *J.Period. Res.* 303.
102. Mc Hugh W (1988): The effects of exclusion of epithelium from healing periodontal pockets. *J.Period.* 59, 750.
103. Minabe M, Sugaya A, Satou H et al. (1988): Histological study of hydroxiapatite-collagen complex implants in periodontal osseous defects in dogs. *J.Period.* 671.
104. Yoneyama T, Okamoto H, Lindhe L, et al. (1988): Probing depth, attachment loss and gingival recession. Findings from a clinical examination in Ushiku, Japan. *J.Clin. Period.* 15, 581.
105. Janssen PTM, Drayer A, Facer JAJ, et al. (1988): Accuracy of repeated single versus averages of repeated duplicates of probing depth measurements. *J.Clin. Period.* 15, 569.
106. Janssen PTM, Faber JAJ, Van Palenstein Helderman WH (1988): Effect of probing depth and bleeding tendency on the reproducibility of probing depth measurements. *J.Clin. Period.* 15, 565.
107. Galnut PN (1988): The bleeding plaque ratio in the treatment of periodontal disease. *J.Clin. Period.* 15, 606.
108. Caton J, Poson A, Bouwsma, et al. (1988): Associations between bleeding and visual signs of interdental gingival inflammation. *J.Period.* 59, 722.
109. Selvig KA, Bogle G, Claffey NM (1988): Collagen linkage in periodontal connective tissue reattachment. An ultrastructural study in Beagle Dogs. *J.Period.* 59, 758.
110. Cheetham WA, Wilson M, Kieser (1988): Root surface debridement an in vitro assessment. *J.Clin. Period.* 15, 288.