

Proceedings on Periodontology

J. ESTANY
A. ESMATGES
J.J. ECHEVARRIA

Estany, J.; Esmatges, A.; Echevarría, J.J. Proceedings on Periodontology. Avances en periodoncia 1990. 2:189-204.

DIAGNOSTICO PERIODONTAL

El diagnóstico de la enfermedad periodontal está adquiriendo mayor complejidad debido a su etiología bacteriana específica, y a la presencia de interacciones huésped-parásito que pueden comportar distintas manifestaciones clínicas (1). Además, cabe pensar que la enfermedad periodontal puede cursar con una inflamación crónica que desarrollaría brotes destructivos, por lo que se crea la duda de si siempre una gingivitis evoluciona hacia una periodontitis y/o cuando sería necesario iniciar o finalizar un tratamiento (2).

La existencia de diferentes entidades dentro de la gingivitis y de la periodontitis, hace que se deba distinguir entre parámetros que miden lesión, de los que miden características de la enfermedad.

Gingivitis

Es la inflamación de la encía que se detecta: histológicamente, dentro de los cuatro primeros días de acúmulo de placa, y clínicamente, por sangrado al sondaje hacia los siete días; puede permanecer meses o años sin progresar a periodontitis o no hacerlo nunca. Dentro de la gingivitis distinguimos varios subgrupos en función de sus características clínicas o de su etiología particular (3):

- *GUNA*. Con presencia de espiroquetas dentro del tejido conjuntivo y aumento en la proporción de bacteroides intermedios, con episodios recurrentes que pueden acabar en gingivoperiodontitis ulcero necrótica.
- *Gingivitis inflamatoria por hormonas esteroideas*. Que parecen favorecer el aumento de los bacteroides.
- *Gingivitis descamativa*. Debida a dermatosis o reac-

ciones alérgicas y que puede afectar también a la mucosa oral.

- *Gingivitis asociada a enfermedades sistémicas*. Discrasias sanguíneas, déficits nutricionales, tumores, factores genéticos, respiración bucal e infecciones virales y bacterianas difusas.

Periodontitis

Es la inflamación de los tejidos de soporte que produce una destrucción de la inserción del tejido conjuntivo a la raíz dentaria y pérdida del hueso alveolar. Dentro de ella diferenciamos entre (4):

- *Periodontitis del adulto*. Cuya presencia y severidad está directamente relacionada con el acúmulo de placa y cálculo.
- *Periodontitis rápidamente progresiva tipo A*. Con alteración en la respuesta inmunitaria local y posibles implicaciones genéticas que se ha asociado a algunas enfermedades sistémicas y parece tener una flora bacteriana característica; se ha establecido otro subgrupo llamado PRP tipo B en individuos de 26 a 35 años de edad y con un importante acúmulo de placa bacteriana y cálculo.
- *Periodontitis juvenil*. De inicio en la pubertad que se diagnostica cuando al menos tres puntos presentan una pérdida de inserción ≥ 5 mm; parece tener una base genética y alteraciones en la respuesta inmunitaria local, junto con una flora característica.
- *Periodontitis postjuvenil*. Que es debida a una disminución en la actividad de la periodontitis juvenil de forma drástica y se manifiesta clínicamente en los puntos afectados como una periodontitis del adulto.
- *Periodontitis juvenil generalizada*. Que afecta a la ma-

dontal se indica su prescripción sistémica ante la presencia de periodontitis juvenil, periodontitis refractaria, periodontitis prepuberal o periodontitis de progresión rápida. Cuando analizamos el uso tópico de antimicrobianos se están llevando a cabo gran cantidad de estudios a distintos niveles entre los que cabe citar: la aplicación de tetraciclinas y de fibronectina para favorecer la inserción (14), el empleo de fármacos antiinflamatorios no esteroideos y otros inhibidores de las prostaglandinas (15) o la aplicación de irrigación subgingival con sustancias tales como la clorhexidina, metronidazol o tetraciclinas (16).

El éxito en el tratamiento de la enfermedad periodontal se basa en un programa diario de control de placa bacteriana por el paciente y un activo y continuo mantenimiento. Este incluye una meticulosa higiene oral personal, terapia antiinfecciosa, evaluación periódica del estado periodontal del paciente, raspado y alisado radiculares y tratamiento antimicrobiano asociado en caso de estar indicado.

TRATAMIENTO OCLUSAL

La relación existente entre el tratamiento oclusal y la enfermedad periodontal ha sido durante muchos años un tema controvertido. Este hecho se basa principalmente en la falta de acuerdo respecto al papel que tiene el trauma oclusal en la etiología y patogénesis de la periodontitis: la incapacidad para desarrollar criterios que identifiquen la lesión del trauma oclusal; y los datos escasos de que disponemos a la hora de valorar los beneficios del tratamiento oclusal durante la terapia periodontal.

El tratamiento oclusal no sólo actúa evitando el daño que el trauma de la oclusión produce sobre el sistema de soporte dentario como resultado de fuerzas oclusales excesivas, sino que se halla también relacionado con la facilitación del control de placa bacteriana, la eliminación del trauma gingival directo, la reducción de los hábitos parafuncionales, la mejoría de la función oclusal y el tratamiento del síndrome de disfunción temporomandibular.

Aunque exista una falta de ensayos clínicos controlados que establezcan a largo término la efectividad del **ajuste oclusal** mediante tallado selectivo, disponemos de suficientes datos aportados por la experimentación animal y la experiencia clínica para garantizar el empleo de este procedimiento en el tratamiento del trauma oclusal (17). Sin embargo, su indicación en la terapia de las enfermedades periodontales inflamatorias no se halla justificada de acuerdo con la literatura (18).

La **ferulización** de dientes para conseguir el control de la enfermedad periodontal y/o promover la curación subsiguiente a la terapia periodontal no puede ser justificada en base a los ensayos experimentales animales y

estudios clínicos en el hombre realizados hasta el momento. No obstante, en el caso de pacientes con tejidos periodontales sanos, pero con presencia de movilidad dentarias acentuadas y función oclusal inestable, la ferulización puede estar justificada (19) si el clínico persigue en ella una mayor estabilidad oclusal, un mejor confort por parte del paciente, una correcta posición dentaria o una óptima curación subsiguiente a un traumatismo agudo. También se justifica su empleo tras un movimiento dentario ortodóncico con el fin de evitar recidivas (20).

El fin terapéutico del **tratamiento ortodóncico** asociado a la enfermedad periodontal es mejorar las relaciones oclusales y la anatomía periodontal como ayuda al tratamiento del periodonto y facilitar a largo término el mantenimiento del paciente.

Aunque exista una falta de evidencia científica que demuestre que la corrección de las **maloclusiones** previene la enfermedad periodontal, hay suficientes datos que indican que el movimiento dentario puede ser realizado sin causar daño severo al periodonto, justificándose el empleo de la terapia ortodóncica como ayuda al tratamiento periodontal (21). El movimiento dentario en conjunción con el tratamiento de la lesión inflamatoria puede ser usado en determinados casos para reducir las bolsas periodontales y crear cambios ventajosos en el proceso alveolar, de forma especial en aquellos pacientes que precisan de tratamiento restaurador. Si la terapia ortodóncica, como parte integrante del tratamiento periodontal, resulta en una mejoría estética, es de gran valor pues se ha podido observar que los pacientes tienen un mejor cuidado de los dientes cuando les es mejorado el aspecto de los mismos.

TECNICAS DE ELIMINACION DE BOLSA

La terapia quirúrgica periodontal se ha centrado tradicionalmente de la bolsa periodontal. Se han seguido primordialmente dos métodos que alcanzan el fin anterior: el primero de ellos es la cirugía de eliminación de la bolsa cuyo objetivo es la supresión de la bolsa periodontal como entidad física; y, el segundo, los procedimientos de reinsertación o readaptación cuya intención es la de cerrar el espacio que ocupa la bolsa regenerando el soporte periodontal perdido.

Es evidente hoy en día que el principal objetivo del tratamiento debe ser el control del proceso infeccioso y el mantenimiento y/o la mejoría del soporte situado alrededor de la pieza dentaria. Amplias investigaciones practicadas en animales y en el hombre han derivado en una mejor comprensión acerca de la conducta de los tejidos periodontales, los mecanismos de cicatrización de las heridas asociados a cada procedimiento terapéutico y los cambios clínicos que cada técnica quirúrgica es capaz de producir.

Las técnicas de eliminación de bolsa han formado parte

yoría de las piezas dentarias en individuos de 12-30 años de edad con alteración del quimiotactismo de los neutrófilos, y una flora característica.

- *Periodontitis prepuberal.* Con una forma generalizada que afecta a ambas denticiones y en pacientes con alteraciones inmunológicas y presencia de otras infecciones; la forma localizada es menos agresiva afectando exclusivamente a la dentición decidua en pacientes también con alteraciones inmunológicas y con una flora particular.
- *Periodontitis refractaria.* En pacientes que a pesar de haberse realizado un tratamiento periodontal aparentemente adecuado, continúan presentando pérdida de inserción en múltiples localizaciones y parecen tener asociada una flora específica.
- *Periodontitis asociada a enfermedades sistémicas.*
- *Periodontitis ulcero necrótica.*

Cuando el clínico realiza el diagnóstico periodontal registra signos como los visuales de inflamación, el sangrado gingival tras el sondaje o la supuración de los tejidos que integran el periodonto. En caso de existir enfermedad periodontal destructiva se asocian cambios anatómicos de las zonas comprometidas que incluyen el aumento de la profundidad de sondaje, la recesión gingival, las alteraciones en el nivel de inserción y las variaciones de la morfología ósea detectada radiológicamente (5).

No obstante, al ser la enfermedad periodontal episódica, es importante conocer en que momento tienen lugar los periodos en que el tejido de soporte es destruido y, para ello, dos son los métodos empleados habitualmente: el sangrado al sondaje y el análisis del nivel de inserción clínico. El **sangrado al sondaje** muestra baja especificidad (capacidad de una prueba para excluir progresión de la enfermedad si ésta no se halla presente), pero alta sensibilidad (habilidad de un test para detectar enfermedad si realmente existe) (6). El incremento estadístico significativo **del nivel de inserción** (≥ 2 ó 3 mm) también permite valorar actividad de enfermedad y monitorizar la respuesta al tratamiento periodontal, pero tiene la desventaja que estos cambios pueden ser sólo detectados después de haber tenido lugar (7).

Ante estas limitaciones, ha cobrado fuerza el empleo de **métodos bioquímicos, microbiológicos, genéticos e inmunológicos** que identifiquen al paciente de alto riesgo periodontal. Quizá debido a que la enfermedad periodontal es de etiología infecciosa, los ensayos más utilizados han sido los microbiológicos. Entre ellos destacan el cultivo del germen, las pruebas inmunes basadas en reacciones antígeno-anticuerpo, las sondas DNA (detectan secuencias específicas de ácidos nucleicos que identifican especies bacterianas), los tests enzimáticos que averiguan cuál es el patógeno periodontal secretor y los microscopios de fase y de campo oscuro (8).

A partir de los estudios anteriores han podido identificarse bacterias asociadas a zonas activas (B. Gingivalis, A. Actinomicetemcomitans, W. Recta, B. Intermedius, B. Forsythus, E. Corrodens, F. Nucleatum, T. Dentícola), a zonas inactivas (S. Sanguis, C. Ochracea, V. Párvula y varias especies de Actinomyces) y a zonas refractarias al tratamiento periodontal (B. Gingivalis, B. Forsythus, A. Actinomicetemcomitans, W. Recta, F. Nucleatum, E. Corrodens, S. Intermedius, Pseudomonas y Cándida Albicans) (9).

Son necesarios protocolos de tratamiento para determinar el empleo racional de todas las pruebas citadas basados en los aspectos clínicos y características propias del huésped contrastadas con sus datos microbiológicos. En consecuencia, estas pautas de tratamiento deberían establecerse en aquellos pacientes con formas de periodontitis de inicio temprano, en individuos de riesgo y en enfermos con respuesta inusual al tratamiento periodontal.

TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRURGICO

El tratamiento periodontal no quirúrgico es la primera línea de actuación en la mayoría de casos de enfermedad periodontal y se define como la remoción de placa bacteriana y su control, el raspaje supra y subgingival, el alisado radicular y el empleo coadyuvante de agentes químicos.

Ya que la enfermedad periodontal es una infección bacteriana, el empleo de antimicrobianos y agentes químicos asociados a la terapéutica mecánica ha abierto el camino a los profesionales dentales para poder eliminar la fuente de infección: la bacteria.

A la hora de valorar la efectividad de los **agentes antimicrobianos tópicos** en cuanto a la reducción de placa bacteriana y gingivitis, dos de ellos son los aceptados por la ADA: el gluconato de clorhexidina (con disminución de niveles de placa y gingivitis del 60 por 100 en estudios a corto tiempo y del 55 y 45 por 100 respectivamente a largo plazo (10) y los compuestos fenólicos (Listerine) con reducciones inferiores al anterior producto (11).

La periodontitis inicial que cursa con una pérdida de inserción de 2-4 mm responde, generalmente, al raspado, al alisado y a medidas de control de placa (12). A medida que la profundidad de las bolsas y la gravedad de la enfermedad aumentan, al raspado y alisado radicular son menos efectivos; especialmente en dientes multirradiculares y en aquellos con irregularidades en su superficie de áreas con moderada o severa pérdida de inserción el raspado radicular es valioso para reducir la inflamación y favorecer la reparación y la reinserción de los tejidos (13).

Respecto al empleo de **antibióticos** en la terapia perio-

del arsenal terapéutico periodontal desde el momento que empezó a realizarse el tratamiento periodontal. No obstante, las razones que nos indican cuando y como deben emplearse han ido cambiando con el transcurrir de los años gracias a un mejor conocimiento de la etiología de la enfermedad periodontal. Los objetivos de estos procedimientos se centran en conseguir la eliminación o reducción de la bolsa, restablecer un contorno gingival fisiológico y una condición clínica periodontal que pueda ser mantenida (22).

Las técnicas quirúrgicas asignadas a este grupo de discusión incluyeron:

- *Colgajo apicalmente posicionado sin cirugía ósea.* Representa un tipo de intervención ampliamente usada en nuestros días ya que proporciona un buen acceso radicular y óseo. Puede ser empleado en el tratamiento quirúrgico de la mayoría de defectos mucogingivales, frenillos labiales, eliminación de bolsas y para favorecer el incremento de encía adherida. Es un procedimiento ideal cuando se requiere un alargamiento de corona debido a que protege el hueso subyacente, favorece la buena adaptación del colgajo al diente y conserva la encía. La pérdida ósea que se produce parece ser clínicamente poco significativa (23), pero la exposición alveolar debe evitarse ya que puede desencadenar reabsorción del hueso que ha quedado al descubierto.
- *Colgajo apicalmente posicionado con cirugía ósea.* El objetivo fundamental para realizar cirugía ósea en la actualidad se basa en conseguir una arquitectura ósea compatible con el mantenimiento de una morfología gingival fisiológica. La cantidad de hueso "sacrificado" tras aplicar esta técnica ha sido considerado por algunos autores como no significativo clínicamente (24) pero aún así, su empleo para obtener el mantenimiento a largo plazo de una dentición sana no ha sido comprobado.

Gingivectomía

Ha representado durante años la técnica quirúrgica más empleada en periodoncia, pero en la actualidad se ha restringido a unas indicaciones específicas (25): la primera, en el tratamiento de bolsas supraóseas de 3-5 mm. de profundidad con paredes fibrosas residuales tras realizar instrumentación radicular; la segunda, cuando se pretende mejorar la arquitectura de tejidos blandos (eliminación de cráteres tisulares, márgenes gingivales irregulares y alteraciones pasivas de la erupción); y, la tercera, en el tratamiento de la hiperplasia gingival.

Resección radicular

Aunque ha sido practicada durante años, su efectividad no está bien aclarada debido a los resultados dispares

que se han obtenido en los pocos estudios a largo término de que disponemos en la literatura siendo comunes sus complicaciones de naturaleza no periodontal (fracturas radiculares y patología de tipo endodóncico). Es un método quirúrgico que debería reservarse para tratar problemas específicos que no pueden ser solucionados por otras técnicas y cuando el diente en cuestión tiene un alto valor estratégico (26). Siempre que sea factible, el tratamiento endodóncico debe practicarse antes de la resección o tan pronto sea posible después de la misma.

Ensayos clínicos longitudinales que estudian los distintos tipos de tratamiento periodontal nos ofrecen la oportunidad de analizar las respuestas terapéuticas a los mismos bajo condiciones clínicas estandarizadas y criterios estrictos de evaluación (27).

Es evidente que existe un amplio acuerdo a cerca de que el tratamiento periodontal es efectivo para controlar la enfermedad periodontal y que la dentición puede ser mantenida por un largo periodo de tiempo gracias a la terapia periodontal seguida del imprescindible mantenimiento (28, 29).

Los resultados obtenidos al comparar varias técnicas (raspado radicular, resección ósea y colgajo modificado de Widman) (30) indican que la eliminación de la bolsa como procedimiento quirúrgico no es el único método que permite tratar la enfermedad y mantener la dentición. En esencia, la cantidad de reducción en la profundidad de la bolsa, el cambio en el nivel de inserción, y el grado de recesión gingival, es similar en todas las modalidades terapéuticas empleadas. Aunque la resección ósea crea un contorno óseo más fisiológico su valor debería ser cuestionado al compararse con las técnicas que no incluyen cirugía ósea, a la vez que presentan resultados parecidos a largo plazo. Estudios a largo término no han demostrado la necesidad y/o beneficio de la resección ósea (31); sin embargo, debemos hacer constar que el nivel de pérdida ósea que produce no es significativo clínicamente para algunos autores. La osteoplastia, para mejorar la adaptación de colgajo, puede ser realizada sin reservas.

La literatura periodontal parece indicar que: las bolsas poco profundas no deberían ser tratadas quirúrgicamente de forma rutinaria ya que existiría pérdida de inserción clínica ante cualquier procedimiento quirúrgico empleado; bolsas moderadas pueden ser tratadas empleando diversas intervenciones quirúrgicas de acuerdo con las preferencias del periodoncista ya que todas las técnicas a esta profundidad obtienen resultados similares; y, por último, las bolsas profundas también responden de forma similar a las diferentes intervenciones; sin embargo, la resección ósea podría acelerar la exodoncia de un diente que de otro modo suele mantenerse en boca durante un tiempo considerable.

TECNICAS DE REINSERCIÓN

La interfase tejido blando/diente en un periodonto sano está constituida por un epitelio de unión localizado sobre el esmalte y las fibras colágenas insertadas en el cemento. Cuando la periodontitis tiene lugar, se produce una interfase de tipo cemento/epitelio o del tipo dentina/epitelio. La inversión de este proceso requiere el desplazamiento coronal del epitelio y la unión de las fibras colágenas con la superficie radicular tratada.

Después de los procedimientos de preparación inicial que incluyen el raspado y alisado radiculares, un grupo de técnicas quirúrgicas se han empleado para conseguir restaurar la inserción epitelial y pueden agruparse en: curetaje gingival; procedimiento excisional de nueva inserción (ENAP); y técnicas de colgajo que englobarían el colgajo a cielo abierto, la cirugía de colgajo a bisel invertido, la técnica modificada de Kirkland y el colgajo modificado de Widman.

Los tres métodos citados tienen bastantes puntos en común. Habitualmente se practican con raspado-alisado radicular concomitante. Una vez se ha finalizado la acción quirúrgica, los tejidos blandos se sitúan en contacto con la superficie radicular. En todos ellos se ha podido comprobar una reducción a corto y largo plazo en las profundidades de sondaje y en el mantenimiento o mejoría del nivel de inserción. Por último, hay que hacer constar que la curación subsiguiente a estos procedimientos se establece mediante un epitelio de inserción largo. El hecho de que si este epitelio es comparable al observado en condiciones normales ha despertado muchas controversias en los distintos investigadores; no obstante, parece ser que el epitelio de inserción largo inducido en animales de experimentación no demuestra diferencias en la formación de bolsas ni cambios en el nivel de inserción comparados a los controles. El infiltrado inflamatorio se sitúa lateralmente y no apical al epitelio de unión largo (32, 33). Además existe una evidencia indirecta a partir de estudios longitudinales realizados sobre el hombre de que los procedimientos de inserción, los cuales presumen la creación de un epitelio de inserción largo, no conllevan con el tiempo pérdida de inserción.

El **curetaje gingival** es uno de los trabajos periodontales más antiguos y se basa en la eliminación del tejido blando de la pared de la bolsa periodontal. El problema que se presenta al evaluar los estudios que incorporan el curetaje gingival es que esta técnica casi siempre se acompaña de instrumentación radicular. Dos ensayos (34, 35) que han estudiado el curetaje gingival como una entidad individualizada demostraron que no existía un beneficio adicional al compararlo con el raspado-alisado radicular.

El curetaje gingival como procedimiento aislado aparentemente no se halla justificado en el tratamiento activo de la periodontitis crónica del adulto ni tampoco se indicaría si el fin del tratamiento es la nueva inserción.

Una evaluación más precisa es necesaria para determinar si el curetaje gingival es apropiado en la terapia de pacientes comprometidos, mantenimiento de zonas localizadas con periodontitis repetitivas, tratamiento de periodontitis juveniles, tratamiento de otros tipos de periodontitis y cuando la estética preocupa al profesional.

El **ENAP** fue diseñado para conseguir nueva inserción, reducir la profundidad de sondaje, mantener el aspecto estético y mejorar el acceso a la superficie radicular para favorecer el desbridamiento. La técnica se basa en practicar una incisión a bisel interno que elimine el epitelio del sulcus facilitando la preparación radicular y da lugar a una disminución en la profundidad de sondaje y ganancia de inserción en bolsas periodontales moderadas (36, 37, 38).

Ya que en el ENAP mejora el acceso y la visibilidad con mínima reflexión tisular, sigue siendo un procedimiento válido cuando se tiene en cuenta la estética. Está contraindicado en profundidades de sondaje de ≤ 3 mm. Una parte de autores no apoya la denominación de la técnica debido a que no logra una nueva inserción y consideran que mientras su definición siga siendo la misma, este método debería ser considerado un tipo de colgajo gingival.

Existen varias técnicas que practican un **colgajo mucoperióstico** con el fin de desbridar la superficie radicular. Sus indicaciones son la presencia de profundidades de sondaje de moderadas a profundas, la pérdida de inserción clínica, la necesidad de mantener la estética y para obtener un mejor acceso a la superficie radicular y hueso alveolar (39, 40). La cirugía a colgajo podría ser tan efectiva como el raspado-alisado radicular y la cirugía ósea para controlar la periodontitis crónica del adulto en zonas asociadas a profundidades de sondaje ≥ 4 mm.

Actualmente, el papel de la cirugía a colgajo es una opción al tratamiento en zonas que no son susceptibles a técnicas regenerativas o en aquellos pacientes que deciden no ser sometidos a estos procedimientos regenerativos.

TECNICAS REGENERATIVAS

Aunque los tratamientos actuales son capaces de mantener en salud, función y confort a un periodonto reducido, con los procedimientos de regeneración periodontal se ofrece al clínico la posibilidad de restaurar el periodonto perdido sobre una base fiable.

Regeneración

Es la reconstrucción o reproducción de una parte perdida o dañada, siendo renovada completamente la arquitectura y función de dicha parte (41).

Reparación

Es la curación de una herida por tejido que no restaura completamente la arquitectura o función de la parte, pero se reestablece la continuidad (41).

Nueva inserción

Es la unión del tejido conectivo con la superficie radicular que había sido privada de su ligamento periodontal; esta reunión ocurre por la formación de "nuevo cemento con fibras colágenas insertadas" (modificación de la definición del *Glossary of Periodontic Terms*).

Reinserción

Ganar inserción, que es la reunión del tejido conectivo con una superficie radicular donde hay tejido viable periodontal presente (41).

La meta de los tratamientos de regeneración periodontal es restaurar el periodonto perdido. Esto se manifiesta clínicamente como aumento en la altura ósea, ganancia de inserción al sondaje, descenso de la bolsa, de la movilidad, mejoría estética y mantenimiento a largo plazo del diente en salud y función confortable. Histológicamente se forma nuevo hueso, nuevo cemento y nuevo ligamento periodontal, con fibras ordenadas de forma funcional, que crearán un nuevo aparato de inserción.

Los factores que pueden influenciar en el éxito o fracaso de las técnicas de regeneración son: control de placa, alteraciones sistémicas que afecten al periodonto, lesión traumática de los dientes o tejidos, preparación radicular, cierre de las heridas, aproximación de los tejidos blandos y mantenimiento en el post-operatorio y a largo plazo.

Injerto

Es el tejido colocado en los defectos óseos para estimular la formación de hueso o regeneración periodontal. Se han estudiado diferentes tipos de injertos. Los **injertos de dentina desmineralizada y esclera** han conseguido descender la profundidad de sondaje y aumentar la trama densa radiológica en la zona de los defectos óseos, pero sin haberse podido demostrar ningún efecto regenerativo, a diferencia de los **injertos óseos** que si son capaces de producir nueva inserción y regeneración periodontal. Aunque no todos los autores están de acuerdo en ello, se acepta que los injertos óseos autógenos y alogénicos aumentan la probabilidad de regeneración del hueso alveolar, especialmente cuando se usan en defectos óseos verticales. Los injertos óseos pueden ser: 1. Hueso autógeno extraoral. Tiene el riesgo de producir reabsorción radicular y anquilosis, es útil en defectos infraóseos, supracrestales y furcas. 2. Hueso au-

tógeno intraoral. El epitelio de unión tiende a proliferar apicalmente entre el injerto y la superficie radicular, no suele producir reabsorción radicular, se ha demostrado útil en defectos infraóseos. 3. Hueso alógeno medular. Tiene el riesgo de poder transmitir enfermedades neoplásicas o infecciosas si no ha sido bien estudiado en el banco de huesos y requiere que donante y receptor tengan el mismo grupo sanguíneo y dos o menos incompatibilidades HLA; por lo demás funciona como el anterior. 4. Hueso liofilizado con o sin antibiótico. Produce mínima respuesta inmunitaria y son partículas de 100-300 μm ., que se han mostrado útiles en defectos infraóseos. 5. Hueso liofilizado y decalcificado.

Materiales aloplásticos

Es un implante por ser material inerte. Solo dos han tenido éxito en reducir la profundidad de sondaje y el defecto óseo, aunque es a través de la formación de un epitelio largo de inserción y no una regeneración periodontal (42): 1. β -Fosfato tricálcico, que es reabsorbido y reemplazado por tejido óseo. 2. Hidroxiapatita que no es reabsorbible, pero es biológicamente compatible. La forma porosa es osteoconductiva, queda incorporada dentro del tejido óseo y existen los estudios que parecen confirmar una regeneración en la porción apical de la lesión. Estos materiales aloplásticos han mostrado su utilidad como material de relleno en casos indicados.

Regeneración tisular guiada

Son técnicas que intentan la repoblación del defecto periodontal por células capaces de formar un nuevo tejido conectivo de inserción y hueso alveolar. Como la regeneración se produce a través de la respuesta diferenciada de los tejidos es importante la fuente de origen de las células, ya que se requieren tipos celulares específicos para la regeneración del periodonto perdido, pero en la enfermedad periodontal destructiva se sitúan los diferentes compartimentos del tejido en excesiva proximidad con la superficie radicular alterada lo que seguramente influye sobre las poblaciones celulares específicas capaces de responder.

El epitelio tiene tendencia a proliferar rápidamente en la interfase diente-tejido blando hasta la base del defecto. Con la exclusión del epitelio mediante técnicas de barrera, como membranas o filtros se consigue una regeneración parcial del periodonto y un aumento significativo de tejido conectivo de inserción, con orientación funcional de las fibras del ligamento periodontal, pero no de hueso alveolar en dirección coronal, con lo que no se produce una regeneración completa. El aislamiento del tejido conjuntivo gingival de la superficie radicular con membranas, reabsorbibles o no, se ha mostrado efectivo en conseguir cerrar el defecto a través de una combinación entre: 1. Regeneración parcial de los tejidos periodontales. 2. Formación de un epitelio largo de

unión en la porción coronal del defecto. 3. Adhesión del tejido conectivo a la superficie radicular.

La regeneración tisular guiada produce inserción de tejido conectivo en defectos infraóseos y furcas clase II, de forma más predecible que la regeneración ósea.

Ácido cítrico y otros agentes químicos y biológicos

La superficie radicular expuesta al medio oral se ve sujeta a múltiples cambios que pueden alterar de forma adversa el proceso regenerativo. El **ácido cítrico** desmineraliza la superficie radicular y expone las fibras colágenas de la matriz dentinaria y en menor grado del cemento, y a su vez la detoxifica, pues elimina el barrillo dentinario, destruye las endotoxinas de la superficie radicular y es antibacteriano. No todos los estudios han conseguido demostrar una mayor reinserción de las fibras colágenas a una superficie radicular, previamente desnuda con ácido cítrico, tal vez porque es condición esencial para el éxito obtener una muy buena adaptación del colgajo a la superficie radicular.

El acontecimiento biológico esencial en regeneración es la quemotaxis, o movimiento celular dirigido de forma específica. Para favorecerla se ha intentado el uso de sustancias moduladoras de la respuesta celular como la **laminina**, que atrae las células del epitelio gingival, la **fibronectina** y el **factor de crecimiento de las células endoteliales** (43) que estimulan el movimiento y proliferación de los fibroblastos del ligamento periodontal, aunque sus resultados aún no han sido verificados plenamente.

Posicionamiento coronal del colgajo

Para obtener exclusión epitelial a nivel de la zona de curación en la superficie radicular, parece producir regeneración periodontal, en furcas clase II, aunque los resultados son contradictorios.

Denudación interdental

Es una técnica quirúrgica periodontal que incluye la excisión de todos los tejidos blandos de la región interproximal, dejando la cresta interalveolar al desnudo (44). Si bien el desbridamiento y curetaje de los defectos óseos interproximales produce regeneración de hueso alveolar, la inserción se produce a través de epitelio de unión. Por ello en esta técnica se excluye el tejido epitelial del defecto hasta que se haya producido un lecho de tejido de granulación viable. Las células del tejido de granulación surgirán inicialmente desde el ligamento periodontal y hueso alveolar. Pero aunque con la denudación interdental se consigue formación ósea en los defectos de dos y tres paredes, no se consigue aposición del hueso de la cresta alveolar ni nueva inserción.

AUMENTO GINGIVAL Y CIRUGIA MUCOGINGIVAL

Cirugía Mucogingival

Las técnicas de cirugía mucogingival son procedimientos dirigidos a cubrir una recesión radicular u obtener una anchura de encía adherida suficiente para prevenir una recesión posterior y favorecer la higiene oral.

La ausencia de encía queratinizada por sí sola no es razón suficiente a no ser que curse con inflamación. La controversia actual está en la actitud preventiva en zonas con escasa anchura de encía adherida puesto que si se consigue controlar la inflamación puede estabilizarse el complejo dentogingival y frenar la progresión de la recesión. Sin embargo, cuando ésta continúa podrá estar indicada la cirugía ya que el porcentaje de éxitos en estas técnicas es mayor cuanto menor es el defecto. Así puede ser aconsejable realizarla en zonas con mínima encía adherida, previo a un tratamiento ortodóntico susceptible de producir recesión, o en restauraciones que incluyan márgenes intracreviculares, clase V o coronas (pues de por sí ya producen inflamación y dificultan el control de placa) e igualmente en zonas con prótesis removible y sobredentaduras porque traumatizan los tejidos y los inflaman. Otras indicaciones son zonas donde la morfología del margen gingival dificulta el control de placa, en dientes donde una o más superficies estén erupcionando en la mucosa alveolar, en presencia de retracción gingival debida a la tracción de un frenillo, en superficies radiculares que presenten sensibilidad radicular, riesgo de caries o tejidos blandos sensibles, previo a la colocación de implantes o simplemente para mejorar la estética.

Las técnicas de cobertura radicular pretenden reponer el margen gingival a nivel de la línea amelo-cementaria con inserción del tejido blando a la superficie radicular previamente expuesta. Sin embargo, la altura del hueso interproximal y la papila interdental adyacente al área de recesión limitan la cantidad de raíz que puede ser cubierta (45). Previo al posicionamiento del colgajo se debe realizar un buen desbridamiento mecánico de la superficie radicular, donde el papel del ácido cítrico como agente desmineralizante todavía no está muy claro ni tampoco cual es el tipo de inserción que se obtiene con la raíz y si hay riesgo de aparición de bolsas periodontales con el tiempo. En la histología no suele observarse nueva inserción de tejido conectivo.

Estas técnicas no son aconsejables en dientes con bolsas profundas ni con movilidad y la creación o reaparición de una bolsa periodontal se considera un fracaso de la cirugía.

Aunque hay múltiples técnicas todas persiguen obtener una banda ancha de encía queratinizada en zonas donde ésta era nula o mínima, la más fiable y aconsejable

utiliza el injerto autógeno libre (46). Sus inconvenientes son la menor estética debido a la diferencia de color y textura que se obtiene y el precisar dos lechos quirúrgicos.

Injertos pediculados

Su mayor ventaja sobre los injertos libres es la estética:

- *Injerto de reposición lateral.* Es un procedimiento para cubrir una recesión radicular localizada con encía procedente de un diente donante adyacente. Esta técnica tiene múltiples variaciones y aunque el éxito es poco predecible, cuanto más estrecho y corto sea el defecto mejor será el resultado. Siempre produce recesión en el diente donante.
- *Injerto de reposición oblicua.* Es un colgajo de grosor parcial que abarca una papila con rotación de 90° para cubrir la raíz adyacente y crear una anchura suficiente de encía adherida. Se utiliza cuando la estética es muy importante y no es posible realizar un injerto de reposición lateral.
- *Injerto de doble papila.* Es similar al anterior pero utilizando la papila de ambos lados. Se realiza cuando la estética es muy importante y no son posible los anteriores. Su mayor inconveniente es su escasa fiabilidad.
- *Injerto de reposición coronal combinado con un injerto libre o técnica de Bernimoulin.* Es sólo aconsejable en casos de recesión radicular donde la estética sea muy importante y las tres técnicas anteriores no sean posibles. Su inconveniente es la doble cirugía y menor estética, pero permite cubrir áreas más amplias y da mayor fiabilidad.
- *Colgajo semilunar reposicionado coronalmente.* Esta técnica es poco útil y además carece de estudios correctos.

Injertos libres (injerto gingival autógeno)

La indicación de los injertos libres es cubrir superficies radiculares expuestas por razones estéticas, sensibilidad radicular, riesgo de caries o para facilitar la higiene oral; también en zonas que vayan a estar sometidas al riesgo de inflamación, para aumentar la anchura de la encía adherida, como por ejemplo en zonas que vayan a llevar coronas, restauraciones clase V, RPI de prótesis removible y sobredentaduras. Esta técnica puede aplicarse en un solo diente o un grupo de dientes con una alta fiabilidad, pero su inconveniente es que requiere dos zonas quirúrgicas y el color y textura del injerto palatino no son tan estéticos como en los injertos pediculados.

Injertos de tejido conectivo libre (47)

Procedente del paladar, de 1-2 mm. de grosor y con un margen que incluye 1 mm. de epitelio. El injerto se coloca bajo un colgajo de grosor parcial bordeado por incisiones verticales liberadoras y queda cubriendo totalmente las raíces expuestas extendiéndose ligeramente coronal a sus líneas amelocementarias. Esta técnica de cobertura radicular es muy predecible y se obtiene un buen resultado estético con mínima formación de queloide, además permite que la zona donante del paladar pueda ser totalmente suturada. Su único inconveniente es tal vez la dificultad de la técnica.

Direcciones futuras en la práctica clínica

El área más importante de investigación actual en cirugía mucogingival es como obtener nueva inserción en las raíces con recesión. Cuando se halle una técnica altamente predictiva desaparecerá la necesidad de injertos profilácticos para aumentar la anchura de la encía adherida. Una sutura tensa con un colgajo de la extensión adecuada y el pretratamiento con ácido cítrico y fibronectina de la raíz parecen facilitar la nueva inserción.

Un campo de investigación prometedor en cirugía mucogingival es el de la regeneración tisular guiada.

Técnicas de aumento Gingival o aumento de la cresta ósea edéntula

Son útiles para corregir crestas óseas irregulares consecutivas a extracciones dentarias, permitiendo crear una forma más armoniosa, mejorar la estética en prótesis fija anterior y facilitar la higiene oral. Se levanta un colgajo de grosor parcial y se rellena el defecto con tejido conectivo o hidroxapatita, la cual tiene el inconveniente de ser exfoliada sin estimular la formación de nuevo hueso.

IMPLANTES

La periodoncia es la rama de la odontología que trata del diagnóstico y tratamiento de los tejidos que soportan y rodean a los dientes o a sus sustitutos, los implantes.

Como en la superficie de un implante intraóseo no hay cemento ni fibras insertadas el sellado por la perimucosa es muy importante y si éste se pierde, la bolsa periodontal se extiende hacia las estructuras óseas subyacentes, quedando la zona sujeta a una enfermedad similar a la enfermedad periodontal. Parece ser que la presencia de encía queratinizada alrededor del cuello del implante aunque preferible no es esencial para mantener el sellado de la perimucosa (48).

Las células epiteliales podrían unirse a la superficie del titanio de una forma similar a la que se unen al diente natural, es decir mediante una lámina basal y hemidesmosomas, aunque no todos los autores están de acuerdo en ello. Se han utilizado diferentes medios (colágeno, fibronectina, laminina, crear barreras con membranas de teflón o de colágeno reabsorbible) para retardar la migración apical del epitelio y favorecer la proliferación de los fibroblastos o inserción de los osteoblastos. Una superficie lisa es mejor para la adherencia de las células epiteliales gingivales, pero el material es también muy importante, así que esta adherencia es tres veces mayor sobre superficies de hidroxiapatita y de zafiro que en implantes metálicos tipo titanio. Además, la presencia de una superficie lisa, sin poros en el cuello del implante, facilita la higiene oral del paciente. Pero, por el contrario, en la zona de osteointegración el diseño y textura más favorables del implante serían roscado y rugosa, respectivamente.

Las dos teorías básicas sobre **como se mantiene funcional un implante dental intraóseo** son la fibroósea y osteointegración.

Osteointegración es el contacto establecido por el hueso, normal y remodelado, con la superficie del implante sin intervención de tejido conjuntivo o no óseo; aunque nunca se consigue una interfase 100 por 100 hueso/implante, cuanto menor sea el espacio entre el implante recién colocado y el hueso, menor será el riesgo de interposición de tejido conectivo. La interfase entre titanio o aleación de titanio con el hueso es de 100 a 200 Å ocupados por una capa de dióxido de titanio y una proteína glicosaminoglicano. Esta capa superficial de óxido es la que le da su excelente biocompatibilidad e impide su corrosión por los tejidos. La estabilidad e inmovilidad favorece el desarrollo del callo óseo y su posterior paso a hueso compacto, consiguiéndose a los 4-5 meses su máxima capacidad de sobrecarga (49).

La **retención fibro-ósea** se basa en la presencia de fibras de colágeno en la interfase implante/hueso, formando una membrana peri-implante que se supone tendría un efecto osteogénico (50). Esta forma de retención de momento no parece ser muy fiable.

El **anclaje o retención del implante** puede ser de dos tipos:

- **Retención mecánica.** En implantes de titanio o aleaciones de titanio. Debido a la ausencia de unión química con el hueso se diseña un implante con agujeros, hendiduras, rosca, etc., que da la retención mecánica al entrar el hueso en su interior.

- **Retención bioactiva o biointegración.** A base de materiales como la hidroxiapatita o el biovidrio que se unen directamente al hueso, similar a la anquilosis de un diente natural, pues la matriz ósea se deposita directamente sobre la capa de hidroxiapatita (51). Un

implante metálico se puede recubrir con hidroxiapatita lo que podría estimular la formación y maduración ósea.

Esterilización

La esterilización de los implantes dentales previo a su inserción es esencial. Los métodos convencionales, como el autoclave y el calor seco, matan a los organismos vivos, pero no eliminan sus restos ni los materiales orgánicos y sales contaminantes, lo que puede interferir en la inserción celular al implante. Además el autoclave altera el estado de alta energía de superficie que favorece la íntima aposición de las células del tejido conjuntivo, por lo que se ha desarrollado un sistema que además de esterilizar elimina los restos orgánicos sin disminuir la energía de superficie del metal, y es el llamado "descarga luz radio frecuencia" (*radio frequency glow discharge or plasma glow*).

Tipos de implantes

Blade-Vent

Son láminas de una aleación de Cr, Ni y Va, aunque hay variaciones. Algunos estudios publicados presentan un éxito de alrededor del 50 por 100 a los 10-15 años.

Implantes transóseos

Están indicados en mandíbulas edéntulas pero con una altura mínima de hueso alveolar de 8 a 9 mm. El éxito a los 10-15 años es de un 86 por 100.

Implantes osteointegrados

Según Adell (52) el éxito a los 15 años es de un 91 por 100 en la mandíbula y un 81 por 100 en el maxilar. La pérdida ósea sería de 0,5 mm. el primer año y 0,06-0,08 mm. cada año posterior, pero ésta puede aumentar como consecuencia de una mala higiene oral y hábitos o parafunciones como el bruxismo o apretamiento dentario (53).

Implantes subperiósticos

Se han usado para tratar mandíbulas atróficas uni o bilaterales y en maxilares. Su problema es el riesgo de inflamación local con peligro de infección y reabsorción del hueso cortical bajo el implante. Parecen dar mejor resultado en la mandíbula que en el maxilar y tener mayor estabilidad cuando se recubre el metal con hidroxiapatita.

Protocolo de higiene e instrumentación

Es esencial evitar el acúmulo de bacterias en la perimu-

cosa del implante para evitar la aparición de gingivitis y su posible conversión a periodontitis.

Se ha observado que la utilización en orden de mayor a menor, de instrumentos ultrasónicos, curetas, bicarbonato y copa de goma con pasta abrasiva producen abrasiones y estrías en la superficie del implante, y éstas son mayores en los implantes de hidroxapatita-titanio que en los de titanio y mucho menor en los de zafiro. Se están diseñando curetas de plástico o recubiertas con teflón para que no alteren la superficie y evitar así las irregularidades posteriores que favorecen el acúmulo de placa.

Los cepillos y las sustancias antimicrobianas apenas producen irregularidades en la superficie, siendo el antimicrobiano de elección el gluconato de clorhexidina al 0,12 por 100.

Aspectos microbiológicos

En el margen gingival de implantes sanos y funcionales se ha encontrado cocos y bacilos no móviles. En los implantes que han fracasado parece que es debio a que el trauma directo, resultado de una cirugía o restauración defectuosa, desencadenaría una pérdida ósea inicial o pérdida de integración, o sea una perimplantitis, que progresaría de forma similar a la enfermedad periodontal destructiva y, con una bacteriología similar e incluso con la posible aparición de *Cándida Albicans* (54).

Pacientes a quienes no se debe colocar implantes

Enfermedad debilitante o incontrolada, anormalidades de las membranas mucosas, embarazo, condiciones que comprometan la salud, hipersensibilidad del paciente a componentes específicos del implante, alteraciones psiquiátricas, expectativas irreales del paciente o pobre motivación del paciente.

Indicaciones

El implante de elección en pacientes edéntulos es el intraóseo con forma radicular y es también aceptable en los parcialmente desdentados.

En casos de extensa reabsorción del hueso basal que impidan la utilización de los implantes con forma radicular se aconseja el implante mandibular subperióstico completo. En cuanto a los implantes laminares carecen de estudios clínicos concluyentes, pero parecen ser útiles en pacientes parcialmente desdentados.

El éxito de los implantes se valora por ser protéticamente útil y por la ausencia de: movilidad clínica, radiolucidez peri-implante, infección, pérdida progresiva de inserción e inflamación gingival no tratable.

TRATAMIENTO DE APOYO EN PERIODONCIA

El mantenimiento periodontal es una extensión del tratamiento periodontal basado en la valoración periódica, continuada y tratamiento profiláctico de las estructuras periodontales que permite la detección inicial y tratamiento de anormalidades o enfermedades nuevas o recurrentes (55). El tratamiento periodontal de apoyo, TPA, incluye los procedimientos de mantenimiento periodontal que siguen al tratamiento activo y continúan a intervalos variados (56). Este término parece ser más adecuado que el clásico de "mantenimiento". La ausencia de signos clínicos de inflamación y la estabilización del nivel de inserción indican el éxito de la TPA.

Dentro de los cuidados de mantenimiento se pueden describir cuatro categorías: 1. Mantenimiento preventivo en individuos periodontalmente sanos. 2. Mantenimiento causal dirigido a controlar la enfermedad mientras se valoran los defectos borderline tales como encía mínima o defectos de furca. 3. Mantenimiento en casos comprometidos donde factores como problemas de salud sistémicos o pobre higiene oral impiden un tratamiento correctivo. 4. Mantenimiento post-tratamiento dirigido a prevenir la recidiva de la enfermedad. Esta revisión trata principalmente de la cuarta categoría.

Desde 1965 multitud de investigaciones clínicas se han dirigido a la prevención o tratamiento de la gingivitis y periodontitis a través del control de placa:

En los niños y adolescentes la gingivitis puede ser prevenida o tratada con éxito si se controla mecánicamente la placa, lo que evita el riesgo de evolución a periodontitis y puede ser considerado mantenimiento preventivo; la dificultad estriba en el alto coste de este tratamiento si es efectuado por profesionales, cada 2-4 semanas, puesto que las instrucciones de higiene oral, demostraciones y refuerzo educativo periódico en niños no siempre tienen éxito en mejorar el control de placa.

En adultos se observa una alta prevalencia de gingivitis y periodontitis con pérdida de inserción concomitante por lo que los procedimientos de profilaxis mecánica simple e instrucciones de higiene oral no son suficientes para controlar la evolución de la enfermedad periodontal a no ser que se añada eliminación del cálculo supra y subgingival. Se debe realizar un mantenimiento causal donde la combinación de cuidados por el propio individuo de una forma regular y mantenimiento periódico por el profesional, incluyendo raspado, lleve a una mejora de la salud gingival, descenso de la pérdida de inserción y mantenimiento de la dentición natural.

El efecto a largo plazo del tratamiento periodontal está más relacionado con la calidad de los cuidados del programa de mantenimiento que con las técnicas utilizadas durante el tratamiento activo. Así, en pacientes periodontales que han seguido tratamiento periodontal activo, quirúrgico o no, la tradicional visita dental anual no

evita la gingivitis ni controla la pérdida de soporte posterior; en cambio si los pacientes han seguido un mantenimiento periódico, con combinación de desbridamiento mecánico regular por el profesional y buena higiene oral, se mantienen los resultados obtenidos con el tratamiento, aunque en localizaciones concretas se pueda observar una pérdida de inserción. En pacientes visitados cada 3 meses durante los 2 años siguientes a la cirugía se han obtenido los mismos resultados realizando desbridamiento supra y subgingival que con únicamente remoción de la placa supragingival. Al comparar cirugía frente a no cirugía en pacientes que siguen mantenimiento periodontal se observa que ambos métodos son efectivos en mantener el nivel de inserción, pero el raspado no es tan efectivo en la reducción de bolsa (57). Un pequeño número de localizaciones que continúen perdiendo inserción no sería suficiente para alterar la media en estos pacientes de mantenimiento monitorizados, pero se debe valorar el verdadero significado de este hallazgo antes de interpretar los estudios clínicos.

En pacientes con defectos mucogingivales si se minimiza la inflamación a través de un mantenimiento periodontal, o un control de placa adecuado, se consigue mantener el nivel de inserción independientemente de la anchura de la encía queratinizada.

Pérdida dentaria

Los pacientes que han seguido tratamiento y mantenimiento periódico periodontal presentan una mayor retención de dientes tal como se observa en los estudios longitudinales. La frecuencia de pérdida dentaria debida a la destrucción periodontal es: sector posterior > sector anterior, dientes con furca > dientes sin furca, molares superiores > molares inferiores, caninos superiores > caninos inferiores. Sin embargo con un buen mantenimiento casi todas estas piezas pueden mantenerse con éxito.

Pero a pesar del tratamiento y mantenimiento se pierden un cierto número de piezas dentarias, la mayoría de las cuales pertenecen a un número reducido de pacientes (58) que por regla general han permanecido un tiempo estabilizados y de repente, sin saberse porque, presentan un deterioro periodontal severo.

Objetivos del mantenimiento

Los cuidados de mantenimiento representan: 1. Una medida preventiva para los individuos que nunca han presentado una enfermedad periodontal. 2. Una continuación del tratamiento en los pacientes periodontales ya tratados.

La preservación de la salud y de los tejidos blandos es el principal objetivo del mantenimiento permitiendo un control continuado de la placa bacteriana, la reevalua-

ción crítica del tratamiento realizado, asegurar los resultados, facilitar la regeneración tisular y favorecer la curación, que no será completa hasta pasados seis meses del tratamiento. Otros objetivos son la valoración del estado de salud general, estimulación de los cuidados de higiene oral del paciente, continuación de la educación al paciente, establecimiento del régimen de mantenimiento futuro e iniciación a tiempo de las necesidades de retratamiento.

Procedimientos de mantenimiento

Las necesidades del paciente son muy variables, pero ciertos procedimientos son standard en cada visita de mantenimiento: 1. Revisión de la historia médica y dental, como son enfermedades infecciosas que hayan aparecido en el intervalo entre visitas, diagnóstico o tratamientos dentales, premedicaciones antibióticas, etc. 2. Radiografías cuando los cambios clínicos nos hagan sospechar presencia de caries o incremento en la destrucción periodontal, para evaluar los resultados del tratamiento, monitorizar implantes, o documentar la estabilidad a largo plazo; las radiografías en aleta de mordida de rutina se pueden realizar a intervalos de 18-36 meses. 3. Examen de piel y mucosas, palpación de glándulas, labios y musculatura, exploración de mucosa oral, lengua y tejidos gingivales en busca de signos de inflamación, cambios de contorno o posición y relaciones mucogingivales. 4. Examen dental buscando caries, restauraciones defectuosas, facetas de desgaste, cúspides fracturadas y movilidads dentarias que puedan requerir un análisis oclusal. 5. Evaluación periodontal. Todos los pacientes deberían recibir un análisis periodontal a fondo en cada visita de mantenimiento incluyendo un sondaje periodontal, usando un punto de referencia fijo para medir el nivel de inserción, ej.: LAC. Un aumento en la profundidad de sondaje de 2 a 3 mm. indicará pérdida de inserción; las profundidades de 4 mm. o más se consideran bolsas periodontales, pero no necesariamente indican actividad; las bolsas más profundas no tienen mayor riesgo de deterioro (59); el sangrado al sondaje es un signo inicial de inflamación gingival, pero no de ulterior pérdida de inserción. 6. Evaluación de la placa. Su cantidad y localización es una medida de la higiene oral del paciente. Son útiles los reveladores de placa para facilitar la visualización, al profesional y al paciente, a su vez que para realizar el índice de placa. 7. Reinstrucción de las medidas de higiene oral para reducir los niveles de placa. Si éstos llegasen a ser nulos se mantendría el nivel de inserción y descendería la profundidad de las bolsas; se aconseja un cepillo suave de puntas redondeadas y otro interdental para espacios interproximales abiertos. 8. El raspado y alisado radicular con ultrasonidos o manual están indicados cuando se hallan bolsas nuevas o recurrentes y sangrado al sondaje o supuración; por el contrario cuando el periodonto está sano, sólo debe eliminarse la placa y el cálculo supragingival pues se puede perder inserción al realizar alisado radicular en bolsas poco profundas. 9. El pulido

dental se hace para eliminar las tinciones, por razones estéticas, aunque no son nocivas para el periodonto. Aunque el pulido reduce la placa supragingival a niveles cercanos a cero pronto volverá a acumularse. 10. Tratamiento dental coadyuvante como ajuste oclusal, odontología restauradora y aplicación de flúor tópico. 11. Quimioterapia. La clorhexidina ha demostrado ser un efectivo agente antiplaca supragingival y antigingivitis y las irrigaciones subgingivales podrían ser útiles en el mantenimiento de pacientes con bolsas periodontales residuales. El listerine también se ha mostrado parcialmente eficaz en reducir la placa supragingival y la inflamación gingival. No son efectivos para controlar la placa, la sanguinarina, el cetypyridinium, ni los fluoruros, y los antibióticos sistémicos utilizados tópicamente tienen el riesgo de producir resistencias e hipersensibilidad, aunque las fibras bañadas en tetraciclina ofrecen un futuro prometedor en el control de la placa a largo plazo; como agentes anticálculo supragingival que hayan demostrado ser efectivos señalar los pirofosfatos solubles, con o sin methoxetileno y ácido maleico, y el cloruro de zinc. 12. Para establecer el intervalo de mantenimiento se debe tener en cuenta que un periodo de 2-4 meses es suficiente para mantener la salud en la mayoría de individuos, aunque el intervalo puede ser mayor en pacientes con buena higiene oral y salud periodontal. Los pacientes tratados por enfermedad avanzada, bolsas profundas, invasiones de furca, pérdida importante de soporte, trauma oclusal secundario, o con un mal control de placa, deben ser mantenidos por el periodoncista. Aquellos pacientes con bolsas residuales de profundidad moderada, arquitectura gingival aberrante y no muy buen control de placa pueden alternarse entre periodoncista y generalista. La duración adecuada de la visita es 60 minutos.

Mantenimiento de los implantes dentales

El mantenimiento de los implantes pertenece al campo de la periodoncia. En las visitas de el TPA se irán haciendo evaluaciones clínicas y radiológicas junto a la remoción de depósitos duros y blandos, evaluación de factores oclusales y reeducación en higiene oral. La superficie del implante debe ser lisa para evitar el acúmulo de placa y cálculo, por lo que no se deben usar instrumentos ultrasónicos ni curetas metálicas ya que fácilmente pueden crear irregularidades, y si en cambio curetas de plástico y de titanio.

Colaboración del paciente durante el mantenimiento

Sólo una tercera parte de los pacientes siguen totalmente los consejos periodontales y otra tercera parte parcialmente. Esto se debe a que al ser una enfermedad crónica el control de placa meticuloso y las visitas regulares de el TPA son para toda la vida y, que al ser la

enfermedad periodontal de lento progreso e indolora el paciente tiende a valorarla poco.

La higiene oral del paciente se mide con los índices de placa, pero éstos a veces pueden no reflejar la realidad puesto que el paciente puede haber mejorado al saber que viene a control. Puede ser más indicativo valorar la inflamación gingival, sangrado, medición de bolsas y pérdida de inserción. Para obtener buenos resultados a largo plazo se debe instruir y reforzar el control de placa en cada visita de mantenimiento.

Aunque la mayoría de pacientes tras el tratamiento activo periodontal siguen acudiendo a las visitas de mantenimiento hay siempre un cierto número de pacientes que interrumpirán sus visitas, lo que puede ser debido a causas externas a ellos como cambio de residencia, etc., o factores personales como stress, carácter más crítico e inmaduro, etc. Se ha observado que cuanto mayor es el intervalo entre visitas, más pacientes siguen el mantenimiento y que es útil también estimularles con refuerzo positivo, instrucciones simplificadas, acomodación a las necesidades del paciente y mejora de la comunicación.

Reevaluación y retratamiento

La recidiva de la enfermedad se puede caracterizar por uno de los siguientes signos: 1. Sangrado al sondaje, que indica inflamación del tejido conjuntivo. 2. Aumento de la profundidad de sondaje, de >2-3 mm. 3. Pérdida de inserción continuada o evidencia radiológica de mayor pérdida ósea. 4. Aumento de la movilidad dentaria. 5. Exudado purulento.

Si el deterioro es localizado deberemos buscar una causa local, pero si es generalizado deberemos pensar en posibles enfermedades sistémicas como la diabetes, alcohol, drogas, stress o cambios emocionales, etc. En el 99 por 100 de las zonas con destrucción periodontal progresiva se halla una de estas tres bacterias: B. gingivalis, B. intermedius o A. actinomycetemcomitans (60). En el caso de recidivas se aconseja realizar un desbridamiento mecánico y citar al paciente para una revisión más a fondo 2 a 3 semanas después. El tratamiento a seguir puede incluir desbridamiento mecánico, intervención quirúrgica o tratamiento antibiótico (con tetraciclina o metroimidazol) en pacientes seleccionados.

Ante un periodonto sano se debe eliminar la placa supragingival, el cálculo, y si quedan bolsas poco profundas puede estar indicado el raspado, pero sin realizar alisado radicular.

TERAPIA ADJUNTA (tratamientos coadyuvantes, colaterales)

Se estudian los pacientes con desórdenes mucocutáneos

que cursan con un cuadro similar a una gingivitis descamativa, los pacientes periodontales con enfermedades sistémicas que influyen en el tratamiento periodontal, los pacientes geriátricos con enfermedad periodontal y los problemas periodontales agudos.

GINGIVITIS DESCAMATIVA Y ALTERACIONES AMPOLLOSAS

La gingivitis descamativa es una manifestación clínica común a un gran número de entidades, que se caracteriza por un eritema con lesiones erosivas de la encía, semejantes a una descamación epitelial, y/o con la presencia de lesiones vesiculoampollosas. Su etiología no es conocida y no siempre la histología nos permite atribuirlo a una enfermedad dermatológica, pero se debe diferenciar de estas últimas. Las alteraciones mucocutáneas que cursan con gingivitis descamativa son cada vez más frecuentes, debido al aumento de la longevidad de la población y las reacciones a los tratamientos medicamentosos. Muchas de ellas experimentan una gran mejoría al establecer un buen control de placa y enjuagues con clorhexidina, siendo las más importantes a tener en cuenta: 1. **Liquen plano.** Que puede cursar con lesiones erosivas a nivel de la encía. Aunque su etiología es desconocida se cree que podría representar una respuesta a una gran variedad de antígenos exógenos que contactan con la mucosa oral. Es una enfermedad que se debe controlar por su riesgo de displasias y transición a carcinoma céluoescamoso. 2. **Penfigoide cicatricial.** Se presenta frecuentemente con una gingivitis descamativa y un marcado eritema en la encía marginal y adherida, sensación de quemazón y sangrado de la encía, siendo su etiología desconocida. 3. **Penfigo.** Es un grupo de enfermedades ampollosas autoinmunes que afectan piel y mucosa. Se caracteriza por la aparición de ampollas que se rompen rápidamente dejando superficies erosionadas con bordes irregulares y muy dolorosas. Su etiología es desconocida. 4. **Lupus eritematoso.** Cursa con un eritema y gingivitis descamativa o un cuadro similar al liquen plano o leucoplasia. El diagnóstico nos lo darán las típicas lesiones de la piel. En ocasiones cursa con una xerostomía que favorece el desarrollo de candidiasis o periodontitis, o hiperplasia gingival debida al tratamiento con ciclosporinas. 5. **Estomatitis aftosa recurrente.** Es muy frecuente, generalmente afecta a la mucosa móvil no queratinizada, su etiología parece estar relacionada con factores hereditarios, hipersensibilidad, status socio-económico, factores psicológicos, endocrinos, químicos de los alimentos, trauma y algunos agentes microbianos. Son útiles en el tratamiento antiinflamatorio, enjuagues con clorhexidina o corticoides tópicos. 6. **Eritema multiforme.** Es una enfermedad cutánea inflamatoria aguda que en sus formas severas suele afectar las mucosas, formas graves son el síndrome de Steven-Johnson y la necrolisis tóxica epidérmica. Se observan unas ampollas que se rompen dejando ulceraciones o erosiones cubiertas por una pseudomembrana grisácea y una escara hemorrágica. A ve-

ces es muy similar a una gingivostomatitis herpética primaria, y su etiología puede ser medicamentosa, infecciosa o idiopática, pudiendo ser precipitada por otros trastornos sistémicos. 7. **Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).** Producido por el virus HIV que es infrecuente en saliva. El periodo de incubación es de 3 meses a años, siendo las afectaciones orales, candidiasis, leucoplasia vellosa, linfadenopatías cervical o perisubmaxilar, unos buenos indicadores del inicio de la enfermedad. A veces en la encía o paladar se puede observar el sarcoma de Kaposi que se presenta como mácula, pápula, o nódulo azul, púrpura o rojo. Es frecuente observar una afectación del periodonto que se inicia con una GUNA (61) o gingivitis eritematosa crónica persistente, y que puede avanzar rápidamente con gran destrucción del hueso alveolar. Por ello es muy importante iniciar pronto el tratamiento, consistente en higiene oral meticulosa, desbridamiento local con raspado y alisado radicular e irrigación con antisépticos como betadine o clorhexidina. No se aconseja el uso de antibióticos sistémicos de amplio espectro por el riesgo de sobreinfección por hongos, pero si se decide su uso el metroinidazol es el fármaco de elección.

EL PACIENTE PERIODONTAL MEDICAMENTE COMPROMETIDO

La importancia de este factor reside en que el periodoncista a menudo utiliza procedimientos quirúrgicos invasivos y el hecho de que sus pacientes suelen ser personas mayores. Las alteraciones sistémicas más frecuentes son alergias medicamentosas y alteraciones cardiovasculares. Es importante realizar una correcta anamnesis médica con la ayuda de un cuestionario y una entrevista, siendo importante conocer que medicación realiza el paciente para evitar interferencias con la medicación que se le pueda prescribir y si existe drogodependencia, por el riesgo de enfermedades contagiosas y modificación de la respuesta al tratamiento. Además, según que enfermedades presente el paciente, puede ser importante consultar con su médico o incluso requerir realizar el tratamiento dental en un hospital.

Consideraciones cardiovasculares

Como la enfermedad periodontal y el tratamiento periodontal pueden producir bacteriemias transitorias se deberá prescribir profilaxis antibiótica de **endocarditis** —en pacientes con prótesis valvular cardiaca, la mayoría de malformaciones congénitas cardíacas, pacientes son shunts, disfunciones valvulares reumáticas o de otra etiología adquirida, historia previa de endocarditis bacteriana, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y prolapso de la válvula mitral con insuficiencia— previo a la realización de cualquier procedimiento dental que pueda desencadenar sangrado de la encía, incluyendo el sondaje periodontal, o incisión y drenaje de los tejidos infectados.

Hipertensión arterial

Los pacientes con presión sistólica >160 y diastólica >100 no deberían ser tratados hasta que estén controlados, por el riesgo de desencadenar una crisis cardiovascular, siendo importante evitar al máximo la ansiedad, incluso administrando 5-10 mg. de diazepam 1 hora antes de la intervención. Se acepta la utilización de anestesia con epinefrina en cantidades bajas para evitar el dolor, pero no usarla nunca en pacientes que tomen inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO). La medicación antihipertensiva produce hipotensión ortostática por lo que estos pacientes no deben incorporarse bruscamente del sillón.

Marcapasos cardíaco

Se debe vigilar con los equipos dentales que creen un campo electromagnético: aparatos de ultrasonidos, electrobisturí, o que lleven un temporizador controlado electrónicamente.

Angina de pecho

El cardiólogo nos dirá si es una angina estable o no. Como el stress puede precipitarla, puede ser aconsejable dar una tableta de nitroglicerina de 3 a 5 minutos antes del tratamiento. En caso de requerir anestesia se puede usar un carpule con 1:100.000 epinefrina.

Infarto de miocardio

Es aconsejable esperar al menos seis meses para iniciar el tratamiento, excepto en urgencias, y también se debe tener en cuenta el tratamiento con anticoagulantes que realiza el paciente, y estar en contacto con su cardiólogo.

Alteraciones hematológicas

Las alteraciones de la coagulación (anormalidades plaquetarias, debidas o no a medicamentos, déficit del factor VIII, IX, o enfermedad de von Willebrand) no deben ser tratadas sin contactar con el hematólogo.

Reacción de injerto contra el huésped

Es una grave complicación que se observa en los pacientes con trasplante de médula ósea que en sus formas crónicas puede cursar con manifestaciones orales que incluyen atrofia gingival, eritema, lesiones liquenoides, dolor en la cavidad oral y más raramente intensa inflamación gingival y candidiasis orofaríngea.

Diabetes mellitus

En los pacientes no controlados se puede observar xerostomía, glositis, retraso en la curación de las heridas, úlceras de decúbito y candidiasis bajo las prótesis, abscesos periodontales y proliferación de tejido de granulación en el margen gingival. No está clara la interrelación entre diabetes y enfermedad periodontal aunque parece ser que ambas se afectarían adversamente. En estos pacientes se debe iniciar el tratamiento cuando su diabetes esté controlada, visitarlos después del desayuno e inyección de su dosis agentes de insulina habitual y evitar el stress.

Medicación

Se puede observar hipertrofia de los tejidos blandos periodontales en pacientes tratados en fenitoína, bloqueantes del calcio, ciclosporina A Y ALGUNOS β -bloqueantes. En pacientes oncológicos que vayan a recibir quimioterapia o radioterapia de cabeza y/o cuello es importante un tratamiento dental previo para eliminar lesiones periodontales, periapicales y caries, e instaurar tratamiento con flúor, agentes quimioterápicos y una buena higiene oral.

Consideraciones geriátricas para el periodoncista

Con la edad se va produciendo una recesión gingival por pérdida de inserción que favorece la aparición de caries radiculares. En el paciente periodontalmente sano se observa, en estudios transversales, una pérdida de altura de la cresta ósea de 0,17 mm. por año (62). Aunque sólo un bajo porcentaje de los individuos >65 años están libres de enfermedad periodontal, ante una pérdida ósea moderada, de las mismas características, el paciente anciano presenta un mejor pronóstico que el joven. En cuanto al tratamiento, la edad no constituye un impedimento para la cirugía cuando está indicada, pero puede ser aconsejable disminuir el intervalo de tiempo entre las visitas de mantenimiento.

PROBLEMAS PERIODONTALES AGUDOS

Absceso periodontal

Se debe realizar diagnóstico diferencial con lesión pulpar o periapical, y fractura o fisura dentaria e iniciar tratamiento causal.

Pericoronaritis

Puede aparecer alrededor de cualquier diente en erupción y principalmente del tercer molar mandibular, siendo importante el drenaje y desbridamiento debido a su localización en una zona de riesgo.

Gingivitis ulceronecrotica aguda

Son predisponentes la mala higiene oral, el stress, una resistencia sistémica disminuida a la infección, tabaquismo importante.

Estomatitis estreptocócica.

Inflamación aguda de la mucosa oral que abarca encía y faringe, y se trata con penicilina durante 14 días o más.

Candidiasis oral

Se observa en pacientes ancianos, inmunodeprimidos, diabéticos, o con antibioterapia a largo plazo, infectando secundariamente lesiones mucocutáneas, o en pacientes que llevan prótesis removible.

Traducción: **Josina Estany, Alejandro Esmatges y José Javier Echevarría.**

BIBLIOGRAFIA

1. SOCRANSKY, S. S.: Microbiology of periodontal disease. Present status and future considerations. *J. Periodontol.*, 1977, 48:497.
2. SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJJEE, A. D.; GOODSON, J. M. y LINDHE, J.: New concepts of destructive periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, 1984, 11:21.
3. SCHLUGER, S.; YOUDELIS, R. A. y PAGE, R. C.: Periodontal disease. Basic phenomena, Clinical management, and Occlusal and Restorative Interrelationships. Philadelphia, PA. Lea and Febiger, 1977.
4. PAGE, R. C. y SCHROEDER, H.: Periodontitis in Man and Other Animals. A Comparative review Basel, Switzerland. S. Karger, 1982.
5. GOODSON, J. M.: Clinical measurements of periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 1977, 4:16.
6. POLSON, A. M. y CATON, J. G.: Current status of bleeding in the diagnosis periodontal diseases. *J. Periodontol.*, 1985, 56 (Special Issue).
7. HAFFAJJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S. y GOODSON, J. M.: Comparison of different data analysis for detecting changes in attachment level. *J. Clin. Periodontol.*, 1983, 10:298.
8. GENCO, R. J.; ZAMBON, J. J. y CHRISTERSSON, L. A.: Use and interpretation of microbiological assays in periodontal disease. *Oral Microbiol. Immunol.*, 1986, 1:73.
9. HAFFAJJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S.; DZINK, J. L.; TAUBMANN, M. A. y EBERSOLO, J. L.: Clinical microbiological and immunological features of subjects with refractory periodontal diseases. *J. Clin. Periodontol.*, 1988, 15:390.
10. LÖE, H.; SCHIOTT, C. R. y GLAVIND, L. et al.: Two-years oral use of chlorhexidine in man. I. General design and clinical effects. *J. Period. Res.*, 1976, 17:135.
11. LINDHE, J.; NYMAN, S. y KARRING, T.: Scaling and root planning in shallow pockets. *J. Clin. Period.*, 1982, 9:415.
12. FORNELL, J.; SUNDIN, Y. y LINDHE, J.: Effect of Listerine on dental plaque and gingivitis. *Scan. J. Dent. Res.*, 1975, 83:18.
13. HILL, R. W.; RAMFJORD, S. P. y MORRISON, E. C., et al.: Four types of periodontal treatment compared over tow-years. *J. Periodontol.*, 1981, 52:655.
14. TERRANOVA, V. P.; FRANZETTI, R. C. y HIC, S. et al.: A biochemical approach to periodontal regeneration: tetracycline treatment of dentin promotes fibroblast adhesion and growth. *J. Period. Res.*, 1986, 21:330.
15. WILLIAMS, R. C.: Non-steroidal antiinflammatory drugs in periodontal diseases. In: LEWIS, A. J. y FURST, D. E. eds. Non-steroidal antiinflammatory drugs. New York, NY., Maral-Dekker Inc., 1987, 143.

16. ADDY, M.; HASSAN-MORAN, J.; WADE, W. y NEWCOMBE, R.: Use of antimicrobialcontaining acrylic strips in the treatment of chronic periodontal disease. A three month follow-up study. *J. Periodontol.*, 1988, 59:557.
17. RAMFJORD, S. P.: Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J. Am. Dent. Assoc.*, 1961, 62:221.
18. LINDHE, J. y ERIKSSON, I.: Effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. *J. Periodontol.*, 1982, 53:562.
19. COHEN, D. W. y CHACKER, F.: Criteria for the selection of one treatment plan over another. *Dent. Clin. N. Am.*, 1964, 8:3.
20. CARRANZA, F.: Glickman's Clinical Periodontology. Philadelphia. PA. W. B. Saunders Co., 1984, 944.
21. MARK, M.: Tooth movement in periodontal therapy. In: GOLDMAN, H. & COHEN, D. eds. Periodontal therapy. 6th ed. St. Louis MO: Cv Mosby Co., 1980, 565-568.
22. RAMFJORD, S.; KERR, D. y ASH, M. eds.: World Workshop in Periodontics. Ann Arbor, MI. The University of Michigan, 1966.
23. DONNENFLED, O. W.; MARKS, R. P. y GLICKMAN, I.: The apically repositioned flap. A clinical study. *J. Periodontol.*, 1964, 35:381.
24. WILDERMAN, M.; PENNEL, B.; KING, K. y BARRON, J.: Histogenesis of repair following osseus surgery. *J. Periodontol.*, 1970, 41:551.
25. LINDHE, J.: Textbook of Clinical Periodontology. Philadelphia, PA, WB, Saunders, 1983.
26. BOWER, R. y HENRY, P.: Furcation involvement. A suggested rationale for treatment. *Aust. Dent. J.*, 1978, 23:322.
27. CAFFESSE, R.: Longitudinal evaluation of periodontal surgery. *Dent. Clin. N. Am.*, 1980, 24Oct: 751.
28. ROSLING, B.; NYMAN, S.; LINDHE, J. y JERN, B.: The healthy potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. A two year clinical study. *J. Clin. Periodontol.*, 1976, 3:233.
29. NYMAN, S.; LINDHE, J. y ROSLING, B.: Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. *J. Clin. Periodontol.*, 1977, 4:240.
30. BECKER, W., BECKER, B. y OCHSENBEIN, C. et al.: A longitudinal study comparing scaling and osseus surgery and modified Widman procedures results after one year. *J. Periodontol.*, 1988, 59:351.
31. WIRTHLIN, R.: Resective and regenerative osseus surgery. *J. West. Soc. Periodont. Periodont. Abstract.*, 1987, 35:5.
32. MAGNUSSON, I.; RONSTAD, L.; LINDHE, J. & NYMAN, S.: A long junctional pithelium. A locus minoris resistentiae in plaque infection? *J. Clin. Periodontol.*, 1983, 10:333.
33. BEAUMONT, R.; O'LEARY, T. & KAFRAWY, A.: Relative resistance of long junctional epithelial adhesions an connective tissue attachments to plaque-induced inflammation. *J. Periodontol.*, 1984, 55:213.
34. AINSLIE, P. & CAFFESSE, R.: A biometric evaluation of gingival curettage II. *Quintessence Int.*, 1981, 5:519.
35. ECHEVARRIA, J. J. & CAFFESSE, R.: Effects of gingival curettage when performed one month after root instrumentation. *J. Clin. Periodontol.*, 1983, 10:277.
36. YUKNA, R.; BOWRES, G.; LAWRENCE & J. y FEDI, P.: A clinical study of healing in humans following the excisional new attachment procedure. *J. Periodontol.*, 1976, 47:696.
37. YUKNA, R.: Longitudinal evaluation of the excisional new attachment procedure in humans. *J. Periodontol.*, 1978, 49:142.
38. YUKNA, R. & WILLIAMS, J.: 5 year evaluation of the excisional new attachment procedure. *J. Periodontol.*, 1980, 51:382.
39. ZAMET, J.: A comparative clinical study of three periodontal surgical techniques. *J. Clin. Periodontol.*, 1975, 2:87.
40. CAFFESSE, R., SWENNEY, P. & SMITH, B.: Scaling and root planning with and without periodontal flap surgery. *J. Clin. Periodontol.*, 1986, 13:205.
41. HURT, W. C.; DAHLBERG, W. H.; Mc FALL, W. T.; O'LEARY, T. J. & PRICHARD, J. F.: Glossary of Periodontic Terms. *J. Periodontol.*, 1986, 57(Suppl):25.
42. Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment; Council on Dental Research and Council on Dental Therapeutics: Hydroxylapatite, beta tricalcium phosphate, and autogenous and allogenic bone for filling periodontal defects, alveolar ridge augmentation, and pulp capping. *J. Am. Dent. Assoc.*, 1984, 108:822.
43. TERRANOVA, V. P.; HIC, S.; FRANZETTI, L.; LYALL, R. M. & WIKESJO, U. M. E.: A biochemical approach to periodontal regeneration. AFSCM: Assays for specific cell migration. *J. Periodontol.*, 1987, 58:247.

44. PRICHARD, J. F.: Present status of the inter-dental denudation procedure. *J. Periodontol.*, 1977, 48:566.
45. CORN, H. In: GOLDMAN, H. M. & COHEN, D. W., eds.: *Periodontal Therapy*, 4th. ed. St. Louis, MO: C. V. Mosby Co.; 1968, 757.
46. SIEBERT, J. In: ROBINSON, P. J. and GUERNSEY, L. H., eds.: *Clinical transplantation in Dental Specialties*. St. Louis, MO: C. V. Mosby CO.; 1980, 131.
47. LANBER, B. & LANGER, L.: Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J. Periodontol.*, 1983, 56:175.
48. WENNSTROM, J. & LINDHE, J.: Plaque-induced gingival inflammation in the absence of attached gingiva in dogs. *J. Clin. Periodontol.*, 1983, 10:266.
49. BRANEMARK, P. I.; ZARB, G. & ALBREKTSSON, T.: *Tissue Integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry*. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co., 1985, 11-77; 129-145.
50. WEISS, C. M.: Tissue integration of dental endosseous implants. Description and comparative analysis of fibro-osseous and osseointegration systems. *J. Oral Implant.*, 1986, 12:169.
51. DENNISSEN, H. W.; VELDHUIS, A. A. H. y van der HOOFF, A.: Hydroxylapatite titanium implants. *Proceedings of International Congress on Tissue Integration in Oral and Maxillofacial Reconstruction*. May, 1985. Brussels. Excerpta Medica, Current Practice Series 129, 1986, 372-389.
52. ADELL, R.; LEKHOLM, U. y ROCKLER, B., et. al.: Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. A three-year longitudinal prospective study. *Int. J. Oral Surg.*, 1986, 15:39.
53. LINDQUIST, L.; ROCKLER, B & CARLSSON, G.: Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. *J. Prosthet. Dent.*, 1988, 59:1, 59.
54. ALCOFORADO, G. A. P.; FEIK, D.; RAMS, T. E.; ROSENBERG, E. S. & SLOTS, J.: Microbiology of failing osseointegrated dental implants: Abstract, 1989, ASM Annual Meeting, New Orleans, LA.
55. HURT, W. C.; DAHLBERG, W. H.; Mc FALL, W. T.; O'LEARY, T. J. & PRICHARD, J. F.: Glossary of Periodontic Terms. *J. Periodontol.*, 1986, 57(Suppl):25.
56. *Current Procedural Terminology for Periodontics*, 5th ed. Chicago, IL: American Academy of Periodontology, 1986, 14.
57. BECKER, W.; BECKER, B. E. y OCHSENBEIN, C. et al.: A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified Widman procedures. Results after one year. *J. Periodontol.*, 1988, 59:351.
58. NABERS, C. L.; STALKER, W. H.; ESPARZA, D.; NAYLOR, B. & CANALES, S.: Tooth loss in 1535 treated periodontal patients. *J. Periodontol.*, 1988, 59:297.
59. HAFFAJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S. & GOODSON, J. M.: Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J. Clin. Periodontol.*, 1983, 10:257.
60. 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.
61. SMITH, B. W.; DENNISON, D. K. & NEWLAND, J. R.: Acquired immune deficiency syndrome: implications for the practicing dentist. *Tex Dent. J.* Sept:6, 1984.
62. BOYLE, W. D. JR.; VIA, W. F. & Mc FALL, W. T. JR.: Radiographic analysis of alveolar crest height and age. *J. Periodontol.*, 1973, 44:236.