

A. Santos<sup>2</sup>  
N. Vallcorba<sup>2</sup>  
G. Calsina<sup>2</sup>  
J. Estany<sup>2</sup>  
J.J. Echeverría<sup>1</sup>

## Periodoncia: revisión bibliográfica del año 1992

1 Profesor Titular  
2 Profesor Asociado  
Facultad de Odontología  
Universidad de Barcelona

### INTRODUCCIÓN

La revisión de la literatura periodontal del año 1992 se divide en cuatro temas principales:

1. Etiología
2. Diagnóstico
3. Tratamiento y mantenimiento
4. Periodoncia e Implantes

### ETIOLOGÍA

#### Microbiología

Actualmente se acepta la especificidad bacteriana como concepto fundamental de la etiología de la enfermedad periodontal. Socransky y Haffajee<sup>(1)</sup> nos resumen los conceptos más actuales de la etiología bacteriana de la enfermedad periodontal destructiva (EPD) exponiendo los problemas que los investigadores encuentran en determinar esta etiología: dificultades técnicas por un lado y el desconocimiento (en parte) de la biología de la EPD por otro; problemas a la hora de clasificar la enfermedad periodontal, presencia de especies oportunistas y de estados de portador. Llegan a la conclusión de que los factores que determinan que

la enfermedad periodontal activa ocurra en un sujeto o sitio son:

1. Huésped susceptible (alteración de los neutrófilos, respuesta inmunológica inadecuada, SIDA, diabetes, tabaco, fármacos).
2. Presencia de patógenos de la cepa adecuada y en suficiente número.
3. Ausencia de especies beneficiosas.

La relación entre las distintas formas de periodontitis de inicio temprano y la manera como progresan aún son poco claras. López<sup>(2)</sup> tiene la oportunidad de estudiar una familia con tres hijos que presentan periodontitis pre-puberal generalizada (PPG), dos periodontitis juvenil localizada (PJJ) y dos con salud gingival. La madre, dos de los hijos con PJJ y dos con salud gingival presentaban quimiotaxis de polimorfonucleares disminuida. Los tres con PPG presentaban quimiotaxis PMN normal. Los resultados parecen indicar que la causa de PPG no está siempre relacionada con la disfunción leucocitaria, sino que la presencia de *A. actinomycetemcomitans* que fue el patógeno subgingival más frecuentemente aislado en dos de los niños con PPG, puede ser que juegue un rol muy importante en la etiología de la PPG.

Las espiroquetas de la placa dental se asocian con enfermedad periodontal, pero aún no se está seguro de

306 si son agentes etiológicos o si son meramente bacterias oportunistas. Riviere realizó un estudio con el propósito de enumerar las proporciones relativas de espiroquetas orales patógenas (PROS) y de *Treponema denticola* (Td) en la placa supra y subgingival de pacientes con periodontitis. Los resultados indicaron que los PROS eran las espiroquetas predominantes de la placa en los pacientes con periodontitis, por encima del *T. denticola*, pero sugieren la necesidad de más investigación sobre el tema para asegurarnos si PROS o Td son patógenas<sup>(3)</sup>.

Casey Chen y Wilson realizan una revisión sobre la *E. corrodens* como patógeno humano. La *E. corrodens* es un bacilo gram - facultativo que habita comúnmente en la cavidad bucal y en tracto intestinal y genital. Su nicho ecológico en la cavidad oral es en la placa supra y subgingival tanto de pacientes con o sin enfermedad periodontal. Parece ser que un número limitado de cepas de *E. corrodens* puede estar asociado con enfermedad periodontal e infecciones extraorales mientras que otras cepas son comensales relativamente inocuos<sup>(4)</sup>.

El *Peptoestreptococcus micros* (coco Gram +) es otro de los microorganismos cuyo principal hábitat es la cavidad oral, aunque también es un conocido patógeno en infecciones polimicrobianas médicas. Rams y col. examinan la asociación de *P. micros* en 907 pacientes con periodontitis del adulto, 127 con periodontitis de inicio temprano y en doce con periodontitis juvenil localizada y encuentran: 1. Se aísla con la misma proporción en todas las edades, 2. Se aísla más frecuentemente en pacientes con enfermedad periodontal activa, 3. Dificultad de eliminar el *P. micros* con métodos mecánicos/quirúrgicos convencionales (alta afinidad por el epitelio crevicular); 4. Susceptibilidad antimicrobiana *in vitro* para penicilina, clindamicina y metronidazol, y 5. *P. micros* como patógeno potencial de la periodontitis del adulto<sup>(5)</sup>.

La *Wolinella recta* (bacilo Gram- anaerobio) también está asociada con periodontitis del adulto. Lai y cols. realizaron un estudio para comparar la presencia de *W. recta* en placa supra y subgingival, gingivitis ligera y severa, periodontitis y en sitios con enfermedad periodontal recurrente. Encontraron que la *W. recta* está en bajas proporciones en la placa supragingival; que no habían diferencias significativas en la proporción de *W. recta* de la placa supra y subgingival en los pacientes con gingivitis severa, pero sí que había mayor

proporción en placa subgingival en los casos de periodontitis del adulto; también se encontró en mayor proporción en los sitios con periodontitis recurrentes que en los sitios estables. Concluyen que la *W. recta* parece estar más asociada con formas avanzadas de periodontitis que con gingivitis<sup>(6)</sup>.

El *Enterococo faecalis* (coco Gram + anaerobio facultativo), habita generalmente en tracto intestinal y genitourinario aunque se ha aislado también en la cavidad bucal. Rams y cols. examinan la presencia de enterococos en la periodontitis y su antibiograma. Encontraron que la presencia subgingival de enterococos ocurría en el 1% de pacientes con periodontitis de inicio temprano y en el 5% de periodontitis del adulto, y que los enterococos eran resistentes a la penicilina G, clindamicina y metronidazol y relativamente sensibles a la ciprofloxacina y augmentine. Parece ser que los enterococos actúan como agentes sobreinfectantes y pueden contribuir a la destrucción periodontal<sup>(7)</sup>.

## Inmunología

La enfermedad periodontal es una infección bacteriana a la que el huésped responde con una reacción inflamatoria mayormente inmunológica. Genco realiza una revisión completísima sobre los conceptos actuales de la respuesta del huésped frente a la enfermedad periodontal. Empieza explicando los últimos avances en inmunología, que van permitiendo la aclaración de los múltiples misterios que en ella existen y más adelante se centra en la respuesta del huésped frente a la enfermedad periodontal. Obtiene las siguientes conclusiones:

1. Las bacterias periodontales producen una reacción inflamatoria que lleva a una destrucción tisular cuyos productos pueden ser utilizados como tests diagnósticos.
2. El eje neutrófilos/anticuerpos/complemento es crítico para una protección frente a la enfermedad periodontal.
3. La enfermedad periodontal es crónica presentando períodos de actividad y de remisión. La valoración de factores responsables de la curación (tales como interferon, interleukina 1...) puede ser un buen indicador de la remisión o resistencia de la enfermedad periodontal.

4. Factores genéticos responsables de una mayor susceptibilidad, podrían ser indicadores de esa población de riesgo de sufrir enfermedad periodontal<sup>(8)</sup>.

En la enfermedad periodontal se han encontrado auto-anticuerpos contra el colágeno que representan o bien una respuesta local a la lesión tisular o bien ser una manifestación de la alteración de la respuesta inmunitaria del huésped inducida por la flora periodontal y sus productos. Anusaksathien y cols. determinan la cantidad de auto-anticuerpos IgG circulantes en 41 pacientes periodontales y en 21 pacientes sin enfermedad periodontal contra 12 auto-antígenos. Concluyeron en este estudio que el rol de la autoinmunidad como factor etiológico en la enfermedad periodontal es secundario a la infección bacteriana, la cual se sigue considerando el factor etiológico primario<sup>(9)</sup>.

### Alteraciones sistémicas

#### SIDA

Actualmente se acepta que la enfermedad periodontal está directamente asociada con alteraciones del sistema inmunitario. Existe confusión en lo referente a la periodontitis relacionada con el virus del SIDA. Robinson realiza una revisión de la literatura sobre este tema centrándose básicamente en la clasificación, epidemiología, microbiología, historia natural y tratamiento<sup>(10)</sup>.

El virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) es un retrovirus que preferentemente destruye linfocitos T4 comprometiendo el estado inmunológico y facilitando la aparición de unas patologías asociadas. Steidley y cols. comparan la proporción de linfocitos T4:T8 en lesiones periodontales de ocho pacientes HIV + y de siete HIV -. Encontraron que los valores de la proporción T4:T8 en los pacientes HIV + eran significativamente más bajos. Estos hallazgos sugieren que la reducción gingival de linfocitos T en los pacientes HIV +, puede contribuir al desarrollo de una forma única de enfermedad periodontal (HIV-P) que se encuentra en algunos pacientes HIV<sup>(11)</sup>.

#### Diabetes

La influencia de la diabetes como factor de riesgo para desarrollar enfermedad periodontal ha estado

siempre muy discutida, aunque parece que la mayoría de autores están de acuerdo en que pacientes diabéticos insulino-dependientes (DMID) tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad periodontal. Mandell y cols. examinan un grupo de patógenos periodontales sospechosos en sitios periodontalmente afectados y en sitios sanos, en una población de pacientes diabéticos poco controlados. Encontraron una serie de patógenos periodontales elevados en las bolsas periodontales en comparación con los sitios sanos: *Prevotella intermedia*, *P. melaninogenica*, *Bacteroides gracilis*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum* y *Campylobacter rectus* (antes *W. recta*)<sup>(12)</sup>.

Safkan-Seppala y Ainamo comparan la condición periodontal de diabéticos insulino-dependientes bien controlados y mal controlados. Partiendo de un índice de placa similar, se encontraron mayor pérdida de inserción y pérdida ósea en pacientes mal controlados que en pacientes controlados<sup>(13)</sup>.

Sin embargo, De Pommereau y cols. estudiaron el estado periodontal de adolescentes diabéticos insulino-dependientes y de individuos sanos (control), todos con similar índice de placa y encontraron mayor inflamación gingival en los niños diabéticos pero no mayor frecuencia de periodontitis de inicio temprano. También demostraron que la alteración gingival no se diferenciaba con la edad, índice de Tanner, duración de la enfermedad o cantidad de hemoglobina glicosilada. Concluyen que no queda muy claro si los adolescentes con DMID, son o no más susceptibles a la enfermedad periodontal destructiva pero que se recomienda igualmente un seguimiento gingival más cercano para estos niños y adolescentes<sup>(14)</sup>.

### Cambios hormonales

Como es sabido, la respuesta gingival inflamatoria es exagerada durante la pubertad y el embarazo. Miyagi y cols. investigan sobre los efectos de las hormonas sexuales en la función de los polimorfonucleares (PMN) y monocitos *in vitro* y su relación con la respuesta inflamatoria exagerada. Encontraron que la quimiotaxis de los PMN estaba reducida por el estradiol pero aumentada por la progesterona; que la testosterona no tenía ningún efecto sobre la quimiotaxis de los PMN y que las hormonas sexuales no afectaban la quimiotaxis

308 de los monocitos. Los resultados de este estudio sugieren que la alteración de la quimiotaxis de los PMN asociados con la inflamación gingival puede ser debida a los efectos de las hormonas sexuales<sup>(14)</sup>.

### Fármacos

La literatura periodontal del año 1992 ha dedicado especial atención a los efectos indeseables que una serie de fármacos como la ciclosporina y agentes bloqueantes de los canales del calcio tienen sobre la encía.

#### Ciclosporina (CsA)

Seymour y Jacobs escriben un artículo de revisión sobre la ciclosporina y tejidos gingivales: farmacocinética, farmacodinámica, indicaciones y efectos indeseables en particular sobre la encía. La ciclosporina es un polipéptido con propiedades inmunosupresoras selectivas sobre el linfocito T y utilizado principalmente para evitar rechazos en trasplantes de órganos y en el tratamiento de algunas enfermedades autoinmunes. Uno de los efectos secundarios de este fármaco es la hipertrofia gingival (30% casos). Suele empezar como una hipertrofia papilar que es reversible al abandonar el fármaco. La susceptibilidad a la hipertrofia gingival está relacionada con la inflamación local. Histológicamente puede que no sea una verdadera hiperplasia por lo que el término hipertrofia puede que sea más correcto<sup>(16)</sup>. Pernu y cols. estudiaron los posibles cofactores que facilitaban la hipertrofia gingival en pacientes tratados con CsA y comprobaron que el riesgo de hipertrofia aumentaba si existía inflamación gingival por placa simultáneamente<sup>(17)</sup>. Barber y cols. estudiaron los mecanismos celulares relacionados con la hipertrofia gingival inducida por CsA utilizando fibroblastos *in vitro*. La lesión por ciclosporina no representa una respuesta celular hiperplásica, por lo que se estudia el posible rol de los lipopolisacáridos en la patogénesis de la hipertrofia gingival por ciclosporina, llegando a la conclusión de que los lipopolisacáridos inhiben la proliferación de fibroblastos gingivales, por lo que son un importante cofactor<sup>(18)</sup>.

Según sugiere Daly tras observar el comportamiento gingival de un paciente tratado con CsA, la hipertrofia

gingival puede desaparecer reduciendo las dosis de CsA por debajo de un cierto nivel crítico<sup>(19)</sup>.

#### Nifedipina

La nifedipina es un agente bloqueante de los canales del calcio que se utiliza principalmente en la insuficiencia coronaria e hipertensión. Desde 1984 se asocia con hipertrofia gingival (20%) que remite con gingivectomía o al abandonar el fármaco. Barclay y cols. estudian la incidencia y severidad de la hipertrofia gingival inducida por fármacos en pacientes con problemas cardiovasculares tratados con nifedipina o con atenolol y en un grupo control sano (todos con el mismo nivel de placa). Encontraron que los pacientes medicados con nifedipina tenían un mayor índice gingival y sondajes mayores de 3 mm en comparación con el grupo tratado con atenolol y el grupo control. Cuatro pacientes tratados con nifedipina requirieron de excisión quirúrgica. Concluyeron en este estudio que la nifedipina produce cambios gingivales que no están relacionados con la dosis del fármaco ni con el control de placa<sup>(20)</sup>. Hancock y Swan describen el caso de un paciente tratado con nifedipina cuya hipertrofia gingival remite y se controla con raspaje y alisado radicular junto con un meticuloso control de placa<sup>(21)</sup>.

#### Verapamil

La hiperplasia gingival inducida por verapamil es según un estudio realizado por Miller de un 4,1%. El inicio de la hiperplasia está asociado con la dosis del fármaco, acúmulo bacteriano e inflamación gingival. Los resultados obtenidos sugieren que la hiperplasia gingival por verapamil ocurre menos frecuentemente que la inducida por nifedipina<sup>(22)</sup>.

#### Tabaco

Se cree que la aparición de periodontitis depende de la interacción de factores genéticos del huésped y factores ambientales. En los tejidos de la cavidad bucal el tabaco tiene un efecto local que podría comprometer a los PMN. Mac Farlane investiga la posibilidad de que los pacientes con periodontitis refractaria estén asociados con una fagocitosis de los leucocitos PMN alterada y con un hábito tabáquico simultáneamente. Comparan la encía de 31 pacientes con periodontitis refractaria

(sanos) y 12 controles. Encontraron la fagocitosis significativamente alterada en los pacientes con periodontitis refractaria. Estudiaron retrospectivamente los factores ambientales que pudieron haber influido y comprobaron que el 90% de las pacientes refractarios fumaban. Estos resultados sugieren una fuerte asociación entre defectos periféricos de PMN y periodontitis refractarias y la posibilidad de que el tabaco contribuya a esa asociación<sup>(23)</sup>.

### Psoriasis

Yamada y cols. presentan un caso de periodontitis psoriásica (psoriasis intraoral), donde las lesiones cutáneas se exacerbaban sincronicamente con las lesiones bucales. La apariencia clínica e histológica de la encía apoya el diagnóstico de lesiones intraorales psoriasiformes de la encía<sup>(24)</sup>.

### DIAGNÓSTICO

En el Journal of Periodontology se han publicado en abril y diciembre del año 1992 revisiones del diagnóstico periodontal<sup>(25-36)</sup>. Dos metas a alcanzar en el diagnóstico periodontal son poder detectar las zonas con enfermedad periodontal activa y los pacientes con alta susceptibilidad de desarrollar enfermedad periodontal. Los métodos que tenemos a nuestro alcance son:

#### Parámetros clínicos:

Como la enfermedad periodontal tiene un curso episódico es muy importante poder detectar en qué momento se está produciendo la destrucción periodontal y esto es muy difícil con los parámetros clínicos habituales<sup>(28)</sup>.

*Profundidad de sondaje y/o pérdida de inserción:* Para medir la pérdida de inserción o destrucción periodontal no es útil la profundidad de sondaje, pues la pérdida de inserción suele acompañarse de desplazamiento apical del margen gingival<sup>(37)</sup>. Así, cuando se valora la ganancia de inserción postcirugía la presión realizada con la sonda modifica los valores obtenidos en función de los tejidos que consigue cruzar<sup>(38)</sup>, pero si se consigue mantener la misma presión

los valores de sondaje son similares y si la presión es excesiva se obtienen falsos positivos de sangrado al sondaje<sup>(36)</sup>. En piezas con movilidad dentaria se observa una mayor profundidad de sondaje<sup>(39-40)</sup> y al análisis histológico se observa que es debida al descenso en la altura del hueso alveolar y a la cantidad de colágeno presente en el tejido gingival<sup>(4)</sup>.

Las sondas electrónicas de presión constante, reducen los errores inter e intra examinador<sup>(34,42-44)</sup>. Pihlstrom y Lynch presentan revisiones muy interesantes sobre las diferentes sondas periodontales y técnicas para medir el nivel de inserción con sus indicaciones, ventajas e inconvenientes<sup>(34,45)</sup>.

Goodson describe los cuatro métodos estadísticos más aceptados para el análisis de las mediciones del nivel de inserción en estudios longitudinales. Cuanto mayor es la profundidad de sondaje o pérdida de inserción inicial y edad del paciente mayor es el riesgo de perder inserción en el futuro<sup>(46)</sup>. En los estudios longitudinales al definir los criterios de enfermedad periodontal establecida (pérdida de inserción  $\geq 6$  mm en 2 o más localizaciones y una o más zonas con profundidad de sondaje  $\geq 5$  mm) se pueden seguir los individuos con mayor riesgo de destrucción periodontal<sup>(47)</sup>.

*Factores anatómicos:* el riesgo de pérdida de inserción en adolescentes con buena higiene oral está relacionado con factores anatómicos como: hueso alveolar fino, banda de encía adherida estrecha y dientes desplazados hacia vestibular<sup>(48)</sup>.

*Movilidad dental:* el Periotest es un indicador de la destrucción ósea<sup>(49)</sup> y de las propiedades viscoelásticas del periodonto<sup>(50)</sup>.

Sangrado al sondaje es una consecuencia de la enfermedad periodontal presente, si bien su ausencia es un indicador de estabilidad periodontal<sup>(28)</sup>. En niños y adolescentes se muestra útil para el diagnóstico clínico precoz de enfermedad periodontal el índice de sangrado papilar de Mühlemann al aparecer antes que los cambios inflamatorios visuales<sup>(51)</sup>.

La supuración clínica requiere una lesión avanzada, pero en fase subclínica se detecta por un aumento de la enzima de los neutrófilos beta-glucuronidasa que está muy relacionada con la actividad de la enfermedad periodontal<sup>(28)</sup>.

Las sondas de temperatura periodontal, de futuro

310 prometedor, muestran cómo ésta es superior en las zonas con signos clínicos de inflamación<sup>(52-54)</sup>, en las zonas que perderán inserción<sup>(55)</sup> y en su relación con bacterias periodontopatógenas<sup>(56)</sup>.

### Radiología

Para comparar radiografías debemos pensar en las variaciones debidas a la proyección<sup>(48,57)</sup>, la densidad y contraste de la placa, la intensidad del haz de Rx, el tamaño de la lesión y su imagen bidimensional<sup>(29)</sup>. La variación en la angulación del haz de Rx, dentro de los márgenes habituales en clínica, distorsiona la anchura del ligamento periodontal en los incisivos pero la variación no es significativa en el sector molar<sup>(57)</sup>. En la revisión de Jeffcoat se estudia cómo controlar los errores de proyección con una red milimetrada y/o la regla de Schei y se presenta un estudio donde se comparan la técnica Rx de sustracción con la medición del nivel de inserción, con una sonda electrónica, observando una correlación de un 80% entre ambas<sup>(29,58)</sup>.

Reddy presenta una revisión de las técnicas radiológicas para estudios clínicos, comparándolas y dando sus indicaciones, aconsejando para valorar: 1) altura de la cresta ósea en la Rx convencional -se considera destrucción periodontal cambios de > 2-3 mm<sup>(59)</sup> con Rx en aleta de mordida<sup>(48,29,36)</sup> o Rx periapicales<sup>(60)</sup>, y 2) el volumen de hueso ganado (técnicas de regeneración tisular guiada<sup>(58)</sup> o perdido la Rx de sustracción<sup>(29,58)</sup>.

Con las nuevas técnicas de radiografías digitales se almacena la imagen en el ordenador. Esto permite su comparación (por ejemplo, las Rx en aleta de mordida de las visitas de mantenimiento) para valorar cambios lineales o distancia de la cresta ósea a LAC de forma rápida y fiable<sup>(61)</sup>. Cambios en la altura de la cresta ósea < 0,87 mm son significativos de pérdida de soporte óseo periodontal.

### Bacterias

La enfermedad periodontal es debida a un escaso número de bacterias periodontopatógenas cuya identificación puede facilitar mucho el tratamiento periodontal. Por ello una meta a conseguir en el tratamiento periodontal es primero detectar y luego

reducir o eliminar estas bacterias periodontopatógenas específicas<sup>(32)</sup>.

Listgarten y Loesche<sup>(31, 32)</sup> ofrecen una revisión muy clarificadora de los diferentes tests microbiológicos en el diagnóstico de la enfermedad periodontal con sus ventajas e inconvenientes, sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de bacterias periodontopatógenas concretas, sus indicaciones y su susceptibilidad antibiótica.

Para la toma de muestras se observa que crecen más colonias y espiroquetas en los cultivos de muestras tomadas con punta de papel que con cureta<sup>(62)</sup>. Para disminuir los falsos negativos en bacterias periodontopatógenas cuya prevalencia es muy baja (ejemplo, *A. actinomycetemcomitans*) se requiere tomar un gran número de muestras<sup>(63,64)</sup>.

Los cultivos son una técnica precisa y específica pero que requieren más tiempo y trabajo que las técnicas de inmunofluorescencia<sup>(65)</sup>, ELISA, sondas ADN y ARN o enzimáticas. Aunque éstas permiten una identificación rápida y precisa de las especies bacterianas tienen el inconveniente de que sólo identifican las bacterias a que van dirigidas<sup>(32, 66)</sup>.

Sondas ADN y ARN procesan una muestra de placa bacteriana para la detección de bacterias concretas (*A. actinomycetemcomitans*<sup>(67,68)</sup>, *Selenomonas*<sup>(69)</sup>, *P. gingivalis*<sup>(70)</sup>, un fenotipo especialmente patógeno de la *P. intermedia*<sup>(71)</sup> o baterías de bacterias<sup>(32,72,73)</sup>. Con sondas ADN se puede detectar virus en tejido gingival procedente de curetaje -virus Herpes simplex<sup>(74)</sup> y papilomavirus<sup>(75,767)</sup>. Este tejido gingival actuaría como reservorio, en ausencia de signos clínicos de infección viral.

También se pueden detectar enzimas bacterianos característicos de las especies periodontopatógenas, presentes en muestras de placa subgingival. La ventaja de esta técnica es la rapidez, pero no distinguen qué especie concreta está presente; por ejemplo, la proteasa BANA<sup>(32)</sup>, el SK-013<sup>(77,78)</sup> indican presencia de *P. gingivalis*, *T. denticola* y *B. forsythus*.

### Líquido crevicular (LC)

La destrucción de los tejidos periodontales es la secuela de reacciones inmunopatológicas complejas desencadenadas por las bacterias subgingivales y en la

que actúan la respuesta aguda inflamatoria, inmune humoral y celular. El LC es un exudado del tejido periodontal inflamado que lo podemos recoger a nivel del sulcus gingival y contiene enzimas y otras moléculas que participan en el proceso destructivo al igual que productos de la degradación celular y tisular reflejando la actividad periodontal<sup>(33)</sup>.

Los productos de la respuesta inmunológica humoral (anticuerpos) o celular (citokinas: interleukinas<sup>(79)</sup>, factor alfa de necrosis tumoral) en LC no son un buen indicador de los individuos y/o zonas, con riesgo o presencia de enfermedad periodontal destructiva<sup>(30, 33)</sup>.

Los productos de la respuesta inflamatoria sí permiten identificar al analizar el LC a los individuos con riesgo de desarrollar enfermedad periodontal. Se han asociado con pérdida de inserción clínica<sup>(30)</sup>: 1) enzimas lisosomales de los leucocitos polimorfonucleares: beta-glucuronidasa lisosomal, colagenasa lisosomal<sup>(80)</sup>, mieloperoxidasa<sup>(81)</sup>, proteasas<sup>(82,83)</sup> (elastasa<sup>(84,85)</sup>); 2) mediadores de la inflamación: prostaglandina E2<sup>(86)</sup>; 3) indicadores de destrucción tisular aguda: enzimas citoplasmáticos (aspartato aminotransferasa<sup>(81)</sup>, lactato deshidrogenasa).

Como indicadores de inflamación, no destrucción, se han presentado: 1) valores altos de endotoxinas en LC (doble papel como característico de los gram negativos y su propia actividad destructiva)<sup>(88)</sup>; 2) el número de leucocitos presentes en el LC<sup>(89)</sup>; 3) el volumen o flujo del LC<sup>(90,91)</sup>; o 4) los cambios vasculares en la encía marginal detectados con un esteriomicroscopio<sup>(7)</sup>.

### Anticuerpos en suero

En pacientes con enfermedad periodontal se hallan valores altos de anticuerpos en suero frente a las clásicas bacterias periodontopatógenas (*P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*...)<sup>(25,93-96)</sup> y este dato puede ser útil para identificar susceptibilidad a la enfermedad pero su inconveniente es no permitir un Dx de la zona específica afectada<sup>(25)</sup>.

### Otros

La población adulta, especialmente pacientes periodontales, con frecuencia se queja de halitosis, producida por sulfuros volátiles. Los cuales en la mayoría

de casos se producen en la cavidad oral, a nivel del dorso de la lengua y/o periodonto<sup>(98,99)</sup>. Rosenberg presenta una revisión de las diferentes técnicas para medir halitosis<sup>(100)</sup>.

La radioterapia de cabeza y cuello está relacionada con la aparición de osteorradionecrosis en pacientes con mal control de placa y enfermedad periodontal pudiendo ser útil para su prevención la clorhexidina y el oxígeno hiperbárico<sup>(101)</sup>.

### TRATAMIENTO PERIODONTAL

Una interesante revisión sobre el tratamiento periodontal no quirúrgico y la terapia de mantenimiento<sup>(104)</sup> pone una vez de manifiesto la efectividad de las técnicas menos invasivas en la eliminación de la inflamación y la detención de la pérdida de soporte periodontal. Sin embargo, tales conclusiones deben probablemente considerarse ciertas bajo determinados contextos, y quizá no deben generalizarse a todo tipo de situaciones clínicas. Precisamente la búsqueda de los límites del tratamiento periodontal no quirúrgico es tema de otro trabajo<sup>(105)</sup> donde se demuestra en microscopía electrónica que, en casos de bolsas profundas o muy estrechas es imposible conseguir una correcta eliminación de placa y cálculo en la base del defecto. Claro es que la siguiente pregunta que podemos hacernos, es decir, ¿es realmente necesario eliminar toda la placa y cálculo subgingivales para mantener niveles estables de inserción periodontal?, no tiene todavía una respuesta fuera de toda duda. Entretanto queda claro que tanto los aparatos sónicos como ultrasónicos son igualmente capaces de ejercer un efecto directo y positivo sobre la flora microbiana subgingival de la placa bacteriana<sup>(106)</sup>, y utilizando clorhexidina en lugar de agua en el spray del ultrasonido, las bolsas entre 4-6 mm se reducen más<sup>(107)</sup>. Especialmente los aparatos sónicos parecen ocupar un lugar importante en la instrumentación radicular, puesto que una vez más se demuestra que son eficaces y efectivos, tanto o más que los ultrasonidos<sup>(108)</sup>. En cambio, el uso de ácido cítrico como acondicionador radicular tras el raspaje y alisado radicales, no parece tener ventajas como para justificar su uso, al menos en condiciones *in vitro*<sup>(109)</sup>, y las curetas siguen siendo el



**312** instrumento más utilizado en la instrumentación radicular, sin que los nuevos diseños de éstas sean efectivamente superiores a las tradicionales Gracey<sup>(110)</sup>.

Empiezan a aparecer estudios sobre el tratamiento periodontal mediante el uso de rayos láser. En general, se observan alteraciones radiculares tras la instrumentación con láser, pero aun difíciles de valorar, así como cambios en la flora subgingival, aunque no es posible eliminar todo el cálculo radicular. Los efectos terapéuticos de esta nueva tecnología no son todavía conocidos<sup>(111)</sup>.

Hoy en día, no solamente la terapia instrumental no quirúrgica cuestiona el papel de la cirugía periodontal, sino que también los antibióticos administrados adecuada y oportunamente pueden reducir las necesidades de esta misma cirugía periodontal, tal como demuestra Lõesche y cols. en un documentado trabajo<sup>(112)</sup>, y como puede comprobar cualquier clínico desapasionado en muchos de sus pacientes.

La gingivectomía se resiste a desaparecer, y en una investigación clínica y radiográfica, la vieja técnica se dice que es capaz de tratar con el mismo éxito que el colgajo de Widman modificado, bolsas infraóseas<sup>(113)</sup>. Un estudio que desde luego, no despertará el entusiasmo de muchos periodoncistas clínicos.

Algunos interesantes trabajos se han publicado este año sobre aspectos concretos de la cirugía periodontal. En el primero de ellos, se estudian los cambios dimensionales en el nivel gingival seis meses después de llevar a cabo una técnica de alargamiento de corona en 43 dientes, observándose cambios importantes (2-4 mm de retracción gingival) en un 12% de casos, lo que no deja de ser clínicamente significativo, dadas sus posibles implicaciones estéticas<sup>(114)</sup>. En el siguiente trabajo se abordan los problemas relativos a la amputación radicular de los primeros molares superiores, sugiriendo como una inadecuada anatomía radicular de las raíces remanentes puede ser la responsable de la pérdida de algunas de estas piezas<sup>(115)</sup>. Un tercero examina el efecto ocho años después de tratar quirúrgicamente dientes afectados periodontalmente, y con mal pronóstico inicial, sobre los dientes vecinos a ellos. Se demuestra que, incluso a tan largo plazo, el periodonto interproximal de estos últimos dientes no resulta aparentemente perjudicado<sup>(116)</sup>.

Hamp y cols. publican un trabajo muy interesante en

la Revista Francesa de Periodoncia sobre los resultados a largo plazo de diferentes modalidades de tratamiento de las lesiones de las furcaciones<sup>(117)</sup> demostrando que con todas ellas se consigue mantener la mayoría de los dientes tratados, aunque siempre existen pérdidas dentarias, muchas veces por razones no periodontales.

Aunque este año no han aparecido trabajos significativos evaluando la respuesta al tratamiento periodontal, una interesante investigación por Kalkwarf y cols. señala cómo, tres años después de diferentes terapias quirúrgicas, los pacientes no parecen tener preferencia por ninguna de ellas en particular, respecto a sus posibles consecuencias nocivas a largo plazo, y de hecho volverían a repetir el tratamiento si fuera necesario<sup>(118)</sup>.

Finalmente, un significativo trabajo<sup>(119)</sup> sobre la localización de la línea mucogingival 18 años después de llevar a cabo un colgajo posicionado apicalmente, revela que su posición varió significativamente; desplazándose coronalmente, demostrando una vez más que el periodoncista propone, pero la naturaleza dispone.

Pocas novedades en lo que respecta a la cirugía mucogingival en sus variantes tradicionales. Un estudio comparando el grado de cubrimiento radicular mediante injertos libres o colgajos coronales no encuentra diferencias entre ambos procedimientos<sup>(120)</sup>, pero el trabajo interesante en relación con los defectos mucogingivales es un estudio longitudinal, donde se pone de manifiesto que una encía escasa no tiende a serlo aún más con el paso del tiempo, ni tiene porque dificultar una correcta higiene oral<sup>(121)</sup>. Otra evidencia -pero esta vez no desde Escandinavia, sino desde los Estados Unidos- que demuestra una vez más la necesidad de pensárselo dos veces antes de enarbolar el bisturí.

Conviene ahora mencionar dos importantes trabajos sobre los fenómenos biológicos que pueden acontecer tras diferentes procedimientos quirúrgicos<sup>(122,123)</sup>. Los dos merecen una seria lectura, y quienes sigan la trayectoria de Wikesjö disfrutarán sin duda con este nuevo artículo donde se revisan aspectos fundamentales como la estabilización de los colgajos, la importancia de la inmovilización del coágulo, la posible trascendencia del acondicionamiento de la raíz.

En lo que se refiere a los injertos de material óseo o



para-óseo, la bibliografía no es abundante este año 1992. En un estudio, implantar polímero en defectos intraóseos no supuso ninguna ventaja en términos de reducción adicional de bolsa que la que se obtuvo con terapia tradicional de colgajo<sup>(124)</sup>.

En cambio, en dos estudios utilizando hidroxiapatita se observaron buenos resultados desde el punto de vista clínico e histológico, tras cuatro años y entre 6-36 meses, respectivamente<sup>(125,126)</sup>. En un estudio en perros la asociación hidroxiapatita-colágeno muestra la presencia de nueva inserción (histología) en lesiones verticales<sup>(127)</sup>, resultados que no se confirmaron en otro estudio en perros, donde Wikesjö no pudo observar, en el tratamiento de lesiones óseas horizontales, ventajas en usar un material de injerto que incluía hidroxiapatita, hueso desecado-decalcificado, tetraciclina y fibronectina, respecto al acondicionamiento con ácido cítrico de defectos similares contralaterales. De hecho, con este último se obtuvieron mejores resultados<sup>(128)</sup> respecto a la formación de nuevo conectivo y cemento.

La regeneración tisular guiada (RTG) aparece en numerosos artículos este año, y algunos de ellos merecen ser incluidos en esta revisión. Empezando por aquellos que no señalan muy buenos resultados con el uso de técnicas de crecimiento selectivo, hay que mencionar los estudios de Yukna<sup>(120)</sup>, comparando membranas de politetrafluoretileno y membrana de duramadre, Warrer y Karring<sup>(130)</sup>, utilizando membranas con injertos óseos, Proestakis y cols., tratando defectos infraóseos en premolares superiores<sup>(131)</sup> y otra vez Warrer y Karring, utilizando Tisseel como barrera<sup>(132)</sup>.

Por otra parte Pontoriero y cols. demuestran en lesiones de furcaciones de tipo III creadas en perros la posibilidad de nueva inserción utilizando membranas, aunque el tamaño de la lesión y el contorno del hueso vecino influyeron mucho en la cantidad de la nueva inserción formada. La retracción del colgajo es, en este sentido, crítica, especialmente cuando se acerca a la entrada de la furcación, un dato que también debe tenerse en cuenta cuando se consideran las características del tronco radicular en relación con las técnicas de RTG<sup>(133)</sup>.

La estabilidad de los resultados obtenidos a través del uso de técnicas de RTG mediante membranas ha sido por primera vez evaluada por Gottlow y cols., que

demuestran como tras cinco años después de la terapia regenerativa los niveles de inserción clínica encontrados seis meses después de la cirugía se mantienen sin cambios<sup>(134)</sup>. Las técnicas de RTG han empezado a utilizarse también en el tratamiento de retracciones gingivales<sup>(135,136)</sup>, como una alternativa al tratamiento mediante cirugía mucogingival convencional. La técnica incluye el uso de membranas y el modelado invasivo de la superficie radicular, con objeto de crear y mantener espacio. Posiblemente un bello ejercicio de estilo, pero uno debe preguntarse si la relación coste/beneficio justifica el procedimiento, si presenta muchas ventajas sobre la técnica convencional, si alarga la vida del diente, si mejora su calidad más allá de lo conseguido con un colgajo tradicional.

Las membranas reabsorbibles de colágeno, todavía en fase de desarrollo, son motivo de algunas investigaciones cuyos resultados no son aún muy concluyentes, pero sí esperanzadores<sup>(137,138)</sup>. Otro tipo de membranas reabsorbibles pueden tener también un sitio en las técnicas de RTG<sup>(139)</sup>, y sus posibilidades se siguen estudiando, con el deseo de que signifiquen una alternativa válida frente a las membranas convencionales, que requieren un segundo tiempo quirúrgico, para su retirada al cabo de unas semanas.

Como resumen de las diferentes posibilidades regenerativas (en un sentido amplio) y desde un punto de vista clínico, Kramer<sup>(140)</sup> ofrece una visión general de diferentes técnicas quirúrgicas comúnmente utilizadas, que debe contrastar con dos artículos que no deben ser pasados por alto, donde se consideran los métodos de evaluación de las técnicas regenerativas<sup>(141)</sup> y la evaluación mediante análisis de imagen de defectos periodontales tratados mediante RTG<sup>(142)</sup>, uno de los sistemas radiográficos actualmente utilizados para objetivar los resultados del tratamiento periodontal<sup>(143)</sup>.

No conviene terminar esta reseña sin mencionar algunos trabajos en relación con la metodología científica utilizada (o que debería utilizarse) en investigaciones periodontales<sup>(144-146)</sup>, y asimismo aconsejar al lector la revisión del número monográfico del *Journal of Periodontology*, suplemento del mes de Diciembre, dedicado a los métodos de evaluación del tratamiento periodontal.

## 314 TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO

### Control de la placa supragingival y subgingival con agentes químicos

Para la prevención y tratamiento de enfermedades orales se puede suplementar el control mecánico de placa con agentes químicos, teniendo en cuenta que éstos deben tener unas propiedades: actividad biológica inherente consistente en una forma específica de acción antiplaca, buena sustentividad oral, poca toxicidad, poca permeabilidad<sup>(147)</sup>.

Los agentes antiplaca y antigingivitis pretenden mantener niveles de placa compatibles con salud, mediante la reducción de la placa existente, previniendo la formación de nueva placa, eliminando selectivamente las bacterias relacionadas con enfermedad o inhibiendo la expresión de determinantes de virulencia<sup>(148)</sup>. Además deben liberarse en el lugar de acción en suficiente concentración para que se consiga beneficio clínico, pero a largo plazo no deben alterar el balance natural de la microflora oral, deben evitar la colonización por organismos exógenos y evitar la creación de resistencias<sup>(148)</sup>.

Se pueden utilizar diferentes compuestos: los que producen una reducción mayor de placa y gingivitis son la clorhexidina, los aceites esenciales y los productos con triclosán. Estos agentes químicos suelen vehiculizarse a través de soluciones (colutorios o irrigantes), geles o dentífricos<sup>(147,149)</sup>. El dentífrico es un excelente vehículo para un agente químico ya que es el producto habitualmente más usado como parte de la higiene diaria, lo que facilita el uso del agente<sup>(147)</sup>.

La acción antiplaca efectiva clínicamente se produce por una combinación de actividad antibacteriana intrínseca y buenas propiedades de retención oral (sustantividad)<sup>(147)</sup>. Hasta hoy, el agente que produce en mayor reducción de placa y de gingivitis es la clorhexidina (en estudios a largo plazo, reducción de placa del 55% y de 45% de gingivitis); sin embargo, produce efectos indeseables como tinción dental y de tejidos blandos, aumento en la formación de cálculo supragingival, lesiones en tejidos blandos en pacientes jóvenes, alteraciones alérgicas y alteraciones del sabor. La clorhexidina es inicialmente bactericida, luego permanece en dosis subletales en la cavidad oral, actuando entonces mediante la interferencia del

metabolismo de las bacterias orales<sup>(148)</sup>. Se encuentra en el mercado como solución (colutorio o irrigante), gel<sup>(149)</sup>. Se puede usar también en forma de tabletas<sup>(150)</sup> o bien como barniz para evitar caries en pacientes en tratamiento ortodóncico<sup>(151)</sup> o sobre pilares de sobredentaduras<sup>(152)</sup>. La forma de uso más frecuente de la clorhexidina es en solución: usada en forma de colutorio oral ha mostrado ser efectiva para la reducción de placa y gingivitis; también se ha estudiado su uso para la irrigación subgingival de bolsas periodontales con resultados contradictorios. Algunos autores consideran que el uso repetido de clorhexidina subgingival debería evitarse porque la clorhexidina tiene efectos citotóxicos sobre las células fibroblásticas periodontales<sup>(153)</sup>. Otros autores indican que producen alteraciones en las membranas celulares epiteliales<sup>(154)</sup>.

Entre los aceites esenciales, el producto más estudiado es Listerine (reducción de placa y gingivitis del 35%). Como efectos adversos hay que destacar la tendencia a producir sensación de quermazón oral. Se presenta en forma de colutorio<sup>(149)</sup>.

El triclosán es un compuesto con capacidad antiplaca y antigingivitis, aunque con poca sustentividad; únicamente en formulaciones especiales es activa; tiene como ventajas respecto a la clorhexidina que no es iónico, por lo que es fácilmente formulable en forma de dentífrico (reducciones de placa del 30% y de gingivitis entre 20 y 75%). No se han manifestado efectos indeseables. Se encuentra en forma de dentífrico o colutorio<sup>(149,155)</sup>.

La clorhexidina, el triclosan y los aceites esenciales han manifestado no producir cambios en el balance natural de la microflora oral al ser utilizadas a largo plazo<sup>(148)</sup>.

Existen otros productos que se han utilizado como agentes antiplaca y antigingivitis con menos efectividad: sanguinarina (colutorio, dentífrico; parece que el uso de ambos productos aumenta la efectividad del producto), fluoruros -fluoruro de estaño- (colutorio, gel o dentífrico), compuestos de amonio cuaternario (colutorio), compuestos oxigenados (colutorio o dentífrico), enzimas<sup>(149)</sup>, y más recientemente delmopinol<sup>(156-159)</sup>. Además debemos recordar la existencia de colutorios precepillado, que no han mostrado ser agentes efectivos antiplaca y antigingivitis<sup>(149,160)</sup>.

Para aumentar su actividad, también se realizan

combinaciones de agentes antibacterianos (por ejemplo, unión de citrato de Zn y triclosan o de povidona yodada y peróxido de hidrógeno<sup>(147,161)</sup>.

Para tomar la decisión sobre si utilizar agentes químicos y cuál utilizar es necesario tener en cuenta la eficacia del agente, sus efectos adversos y la relación coste-efecto. Estos agentes no los necesitan todos los pacientes, sino aquellos que tienen problemas crónicos con el control de placa asociados con gingivitis. Pueden también utilizarse como motivación para el paciente, para que conozca la situación, el objetivo que debe alcanzar con su control de placa mecánico<sup>(149)</sup>. Se utilizan también en aquellos casos en que es difícil el control de placa por el paciente por problemas físicos y psíquicos, aunque su uso no evitará controlar de cerca a los pacientes porque en éstos no siempre se manifiestan suficientemente efectivos a largo plazo<sup>(162)</sup>.

Los agentes químicos pueden también utilizarse para evitar la contaminación retrógrada del profesional a través de los aerosoles<sup>(163)</sup>.

En el control de la placa subgingival se utilizan:

### Antibióticos administrados sistémicamente

Loesche<sup>(112)</sup> muestra en su estudio que la administración de metronidazol después de la realización de raspado y alisado reduce significativamente la profundidad al sondaje y aumenta niveles de inserción de los pacientes con periodontitis con profundidades al sondaje entre 4 y 6 mm y reduce la profundidad al sondaje de los pacientes con profundidades iniciales > 7 mm, disminuyendo las necesidades de cirugía periodontal. En pacientes de alto riesgo tratados con raspado y alisado y doxiciclina durante tres semanas, se estudió el efecto del uso de metronidazol (250 mg/8 h 10 días) y se determinó la recidiva de enfermedad, observándose, en los seis meses posteriores al tratamiento, ser significativamente inferior en el caso del uso de metronidazol. A partir del séptimo mes no había diferencias entre los pacientes tratados con metronidazol y los que no lo recibieron<sup>(164)</sup>.

### Antibióticos y antisépticos liberados localmente en la bolsa periodontal mediante:

1. *Sistemas de liberación lenta*: mezclas de

monoglicéridos y triglicéridos que forman cristales líquidos capaces de liberar el agente químico lentamente<sup>(165)</sup>, tiras acrílicas que contienen agentes<sup>(166)</sup>, fibras de acetato de vinilileno con antibióticos<sup>(167,168)</sup>, polímeros biodegradables con antibióticos<sup>(169)</sup>.

2. *Geles*. Estudios publicados en 1992 parecen indicar que no se producen cambios clínicamente importantes al añadir al tratamiento de raspado y alisado la aplicación de gel de metronidazol subgingival<sup>(170-175)</sup>.

3. *Irrigación con antibióticos o antisépticos*<sup>(176-178)</sup>.

Estos sistemas de aplicación subgingival de agentes químicos (antibióticos y antisépticos) parecen prometedores pero los resultados de los estudios publicados son aún contradictorios, por lo que necesitamos evaluar nuevas investigaciones para llegar a resultados concluyentes.

## PERIODONCIA E IMPLANTES

Meffert y cols. realizan una revisión en el campo de los implantes dentales desde el World Workshop in Clinical Periodontics en julio de 1989. En este artículo se discuten áreas como: (1) Biomateriales, la interfase implantaria y la interacción con el medio; (2) Las consideraciones periodontales en los implantes dentales; (3) Nuevas técnicas de diagnóstico radiográfico y la determinación preoperatoria del tipo de hueso; (4) Selección de implantes y de técnicas quirúrgicas; (5) Las tendencias e ideas actuales sobre periodoncia en implantes, sobre mantenimiento de los implantes así como el tratamiento de los implantes en fracaso y; (6) El uso de los implantes en EEUU y Suecia<sup>(179)</sup>.

Sicilia y cols. en su artículo, revisan los estudios de la supervivencia a largo plazo de los dientes con mal pronóstico periodontal y de los implantes dentales; la anatomía, histología y microbiología periimplantaria; la aplicación de técnicas de regeneración tisular guiada en osteointegración; y el mantenimiento del paciente con implantes<sup>(180)</sup>.

Berglundh y cols. evaluaron y compararon en perros la reacción de los tejidos blandos alrededor de implantes Brånemark y alrededor de dientes, ante la formación y acúmulo de placa durante un período de tres semanas.

**316** Los resultados demostraron que tanto la mucosa periimplantaria como la encía peridentaria, presentan una reacción clínica e histológica similar ante la formación y acúmulo de placa<sup>(181)</sup>.

Ericsson y cols. en la prolongación del estudio anterior, evaluaron la respuesta de la mucosa periimplantaria y de la encía peridentaria ante el acúmulo de placa durante 90 días. Los resultados confirman que las lesiones son similares en ambas áreas, tanto periimplantarias como peridentarias. La única diferencia que ocurría era la extensión apical del infiltrado de tejido conjuntivo, el cual era más pronunciado en la mucosa periimplantaria que en la encía. Esto implica que la respuesta de los tejidos gingivales sea más eficaz en prevenir la propagación apical de la microbiota de la bolsa, que la de la mucosa periimplantaria<sup>(182)</sup>.

Lindhe y cols. en un estudio en perros, demostraron que la colocación de ligaduras y la formación de placa subgingival en implantes y en dientes, resultaba en el inicio y progresión de un proceso destructivo tanto en los tejidos periimplantarios como peridentarios. Sin embargo, la destrucción fue más pronunciada en implantes que en dientes. Además, mientras que después de la eliminación de las ligaduras, las lesiones periodontales aparecían separadas del hueso alveolar por una zona de tejido conectivo no inflamado, este proceso autolimitante de curación no ocurría en los implantes<sup>(183)</sup>.

Leonhard y cols. en su estudio analizaron la microflora de implantes de titanio y dientes en cuatro perros Beagle con el fin de seguir el desarrollo longitudinal desde condiciones de salud a gingivitis y periodontitis experimental. No se encontraron diferencias microbiológicas significativas entre implantes de titanio y dientes en condiciones de salud, en gingivitis y periodontitis. Se sugiere que la periimplantitis es inducida por los mismo mecanismos que en la periodontitis<sup>(184)</sup>.

Schou y cols. revisan los estudios clínicos, radiográficos, histológicos y microbiológicos de los tejidos marginales y de la microflora asociada con implantes orales osteointegrados. Como conclusiones se extraen: (1) La formación excesiva de placa e inflamación marginal ocurre en general con prevalencia y severidad baja, independientemente del sistema de implante aplicado; (2) La mucosa queratinizada alrededor de los implantes no es un requisito para el

mantenimiento de la salud periimplantaria si la higiene oral es adecuada; sin embargo, su presencia es generalmente recomendada; (3) La progresión de la pérdida ósea alveolar debido a la placa quizá sea diferente de la del diente; (4) Las características ultraestructurales y microscópicas de los tejidos marginales de implantes osteointegrados y de dientes son similares, excepto por el hecho de que los implantes carecen de cemento radicular con las fibras colágenas insertadas y; (5) La microbiota en dientes y en implantes es similar tanto en salud como en enfermedad<sup>(185)</sup>.

En un estudio en perros Beagles, Buser y cols. examinaron las reacciones de los tejidos blandos a implantes no sumergidos y sin estar sometidos a carga, con tres tipos distintos de superficie implantaria en su parte más coronal (rugosa gruesa, rugosa fina y totalmente pulida). Los hallazgos histológicos e histomorfométricos concluyeron que estos implantes obtienen una completa osteointegración con un tejido conectivo denso en el área supracrestal, y unas estructuras epiteliales semejantes a las de los dientes naturales. Los diferentes tipos de superficie implantaria no influyen en el patrón de curación de los tejidos blandos, pero sí se observó una localización más coronal del contacto hueso-implante en las superficies rugosas<sup>(186)</sup>.

Steflik y cols. describieron mediante el uso de microscopia de transmisión electrónica y microscopia electrónica de alto voltaje, las observaciones ultraestructurales y de la actividad osteocítica adyacente a implantes dentales de titanio no sometidos a carga en perros. Los fenómenos de mineralización en hueso periimplantario se asemejan a los que ocurren de forma natural dentro de los tejidos mandibulares<sup>(187)</sup>.

Weinlander y cols. en su estudio cuantificaron la cantidad de hueso en contacto con tres tipos de implantes, dos de los cuales tenían una superficie de titanio y uno tenía una superficie recubierta de hidroxiapatita. Los resultados demostraron un porcentaje más alto de hueso alrededor de los implantes recubiertos de hidroxiapatita que en los implantes de superficie de titanio. Sin embargo, los implantes fueron evaluados antes de estar sometidos a carga, y los resultados no reflejan la aposición ósea alrededor de implantes sometidos a carga que ocurre en una situación clínica<sup>(188)</sup>.

Ong y cols. examinaron la incidencia de microorganismos periodontopatógenos (A.a., P.g., P.i.)

en el espacio periimplantario de implantes de titanio, clínicamente sano. Los resultados microbiológicos mostraron niveles bajos de dichos microbios periodontopatógenos<sup>(189)</sup>.

Sin embargo, puesto que la presencia de estos microorganismos quizá juegue un papel contributorio en la pérdida del implante, los autores recomiendan que la placa submucosa de los implantes sea monitorizada de forma regular para la detección de estas especies periodontopatógenas.

McCollum y cols. en la primera parte de su estudio evaluaron *in vitro* la textura de las superficies de los pilares de implantes de titanio después de la instrumentación con distintos métodos de profilaxis que incluyen curetas de plástico, pulido con aire, pulido con copa de goma. Ninguno de los métodos parece dañar la superficie del pilar. En una segunda parte del estudio compararon clínicamente la acumulación de placa en los pilares tratados con los métodos citados. Los resultados mostraron que no existían diferencias en el acúmulo de placa después de los métodos de profilaxis utilizados<sup>(180)</sup>.

En otro estudio semejante, Speelman y cols. evaluaron en perros la efectividad de diferentes métodos de limpieza para pilares de titanio usando microscopía electrónica de barrido. También se comparó el efecto que producían los diferentes métodos de raspado en la superficie del pilar al ser utilizados por segunda vez. Cada uno de los pilares fue sometido por su cara bucal a uno de los siguientes tratamientos: Raspado con instrumentos de (1) metal (curetas Gracey 11/12 o 13/14), (2) plástico (Nobelpharma) o (3) ultrasonidos (Cavitron), (4) pulido con aire (ProphyJet), (5) pulido con copa de goma semanal (pasta de profilaxis) o (6) cepillado diario convencional (Butler). El pulido con copa de goma y el cepillado regular fueron los métodos que dieron mejores resultados de limpieza, mientras que el procedimiento de pulido con aire dio los peores valores de limpieza. Ninguno de los tres métodos de raspado fue superior a los otros. No se observaron diferencias entre las superficies tratadas una o dos veces. Los autores concluyen que los instrumentos de raspado plásticos debían ser de elección para debrida las superficies de titanio de los implantes<sup>(191)</sup>.

Probster y cols. en un estudio *in vitro* examinan mediante el perfilómetro y el microscopio electrónico

de barrido el efecto de determinados geles y soluciones comerciales que contienen fluoruros sobre la superficie de titanio. Los autores concluyeron que los agentes fluorados ácidos no deben usarse en pacientes con restauraciones o implantes de titanio<sup>(186)</sup>.

Zablostsky y cols. evaluaron los efectos macroscópicos, microscópicos y espectrométricos de varios agentes quimioterapéuticos en la superficie de implantes cubiertos de hidroxiapatita. Los resultados demostraron que cuando se tratan implantes en fracaso juntamente con técnicas quirúrgicas regenerativas parece ventajoso el uso de ácido cítrico (30-60 segundos) y el uso de cavitron con punta de plástico<sup>(192)</sup>.

Bauman y cols. realizaron una revisión de las investigaciones concernientes a los parámetros clínicos y radiográficos para evaluar los implantes dentales durante la fase de mantenimiento. Los autores concluyen que aunque existen errores inherentes en el uso de los parámetros actuales, éstos son todavía los más descriptivos y predictivos de la actividad de la enfermedad<sup>(194)</sup>.

Rapley y cols. describen algunos de los problemas de los tejidos blandos periimplantarios que ocurren durante la fase de mantenimiento de los implantes, que incluyen: (1) inadecuada zona de tejido queratinizada, (2) hiperplasia gingival, (3) fístulas gingivales, (4) gingivitis, (5) movilidad del tejido injertado y (6) «pouching» mucosal. Asimismo, describen las diferentes técnicas para tratar estos problemas, entre las que destacan: (1) injertos libres de encía, (2) colgajos apicalmente posicionados, (3) reducción del grosor tisular mediante técnica de colgajo o gingivectomía y (4) atención aumentada al control de la inflamación<sup>(195)</sup>.

Gelb describe el uso de un calibrador de profundidad radiográfica en conjunción con la tomografía axial computadorizada. Este calibrador identifica el sitio exacto para la preparación del implante permitiendo la localización de las estructuras anatómicas vitales así como el paralelismo con dientes y/o implantes adyacentes<sup>(196)</sup>.

Mombelli y Lang investigaron el efecto de la terapia antimicrobiana en infecciones periimplantarias. El tratamiento consistente en profilaxis mecánica, irrigación con clorhexidina al 0,5% y terapia antimicrobiana sistémica con Ornidazol (1 g/día/10 días), tuvo un efecto beneficioso en pacientes con periimplantitis<sup>(197)</sup>.

### 318 Regeneración tisular guiada e implantes

En los últimos años la técnica de la regeneración tisular guiada (RTG) para conseguir regeneración periodontal, ha sido progresivamente aplicada al campo de la osteointegración. Ha sido empleada en seres humanos para facilitar la regeneración ósea en el alveolo periimplantario cuando se realiza la colocación de los implantes de forma inmediata a la extracción dentaria, o para tratar defectos óseos, fenestración o dehiscencias provocadas o existentes durante la primera cirugía, como tratamiento coadyuvante de las periimplantitis, o en casos de aumento del reborde alveolar previo a la prótesis fija convencional o simultáneamente a la colocación de implantes. En el año 1992 la literatura periodontal amplía la poca documentación existente hasta la fecha.

Wilson presenta tres casos clínicos demostrando el uso de la RTG alrededor de implantes osteointegrados en áreas post-extracción inmediata y reciente. El autor comenta los resultados favorables y las guías preliminares para el uso de la RTG alrededor de los implantes osteointegrados<sup>(198)</sup>.

Werbit y Goldberg demuestran en su artículo que no es necesario para la osteointegración de implantes dentales la existencia de un alveolo post-extracción intacto. Los autores comentan las ventajas de la colocación inmediata post-extracción de los implantes, que incluyen: (1) El tiempo de tratamiento se reduce considerablemente, (2) el contorno del reborde alveolar es preservado, y (3) la posibilidad de colocar el implante en una posición axial más ideal que mejorará la elaboración estética y biomecánica de la restauración posterior<sup>(199)</sup>.

Shanaman presenta en su artículo cuatro casos clínicos en los cuales el objetivo era colocar los implantes en una posición ideal desde el punto de vista protésico mediante los principios de RTG, que proveen un grosor de hueso adecuado y evitan la dehiscencia o fenestración del implante<sup>(200)</sup>.

Novaes y Novaes presentan el resultado favorable de un caso clínico obtenido mediante la utilización de hidroxiapatita porosa y una membrana de Gengiflex, de un implante IMZ colocado en un alveolo post-extracción de forma inmediata, donde la tabla bucal había sido destruida extensamente<sup>(201)</sup>.

Jovanovic y cols. en su estudio clínico demostraba la regeneración ósea mediante el uso de membranas de e-PTFE en dehiscencias aparecidas durante la colocación de implantes de titanio en humanos. El porcentaje medio de relleno óseo en las reentradas fue de un 89,6% que fue altamente significativa. Después de un período de 6-12 meses en función de los implantes se demostró que los tejidos regenerados tenían una capacidad favorable para resistir las fuerzas masticatorias, por lo que los autores sugieren una carga gradual de los implantes tratados con la técnica de RTG<sup>(202)</sup>.

Aunque en los últimos años se han presentado casos exitosos de la colocación de implantes post-extracción de forma inmediata, existen situaciones clínicas en las que no es posible realizar esta técnica debido a un proceso alveolar severamente dañado.

Nevins y Mellonig presentan casos clínicos que demuestran la reparación de rebordes edéntulos severamente reabsorbidos, utilizando injertos óseos (FDBA) y membranas GTAM. El reborde edéntulo dañado es aumentado mediante esta técnica en un primer paso, y en un segundo estadio posterior se colocan los implantes<sup>(203)</sup>.

Becker y cols. compararon en su estudio la habilidad de las membranas e-PTFE solas, membranas e-PTFE con injertos de hueso cortical desmineralizado congelado y las membranas con factores de crecimiento (PDGF/IGF-I) en promover regeneración ósea alrededor de implantes colocados postextracción de forma inmediata en perros. Los resultados clínicos demostraron que las membranas solas o en conjunción con los factores de crecimiento eran igualmente efectivas, mientras que las membranas junto con los injertos óseos fueron menos eficaces en promover crecimiento óseo. La evaluación histológica demostró que el factor de crecimiento incrementaba significativamente la cantidad de hueso adyacente y en contacto con los implantes, cuando se compararon con las otras técnicas. Estos resultados ofrecen evidencia preliminar de que las membranas e-PTFE crean suficiente espacio para la formación del coágulo y angiogénesis y que la colocación de injertos óseos no sean necesarios. Asimismo, se sugiere que el uso de los factores de crecimiento junto con las membranas sean capaces de disminuir a la mitad el tiempo necesario para cargar los implantes<sup>(204)</sup>.

Simion y cols. describen y evalúan los resultados



favorables de una nueva técnica de aumento horizontal del reborde obtenido en cinco pacientes con suficiente altura ósea alveolar, pero con insuficiente anchura ósea para la colocación de implantes. El reborde alveolar insuficiente fue aumentado mediante la separación de las crestas atróficas en dos partes con una fractura longitudinal en tallo verde, y la colocación de membranas GTAM. Sin embargo, se requieren evaluaciones a largo plazo para evaluar el grado de reabsorción y la habilidad del nuevo hueso para resistir las fuerzas masticatorias<sup>(205)</sup>.

Levine y cols. en un estudio preliminar demuestran que la estabilización de los implantes dentales colocados de forma inmediata post-extracción es posible sin el uso de una membrana oclusiva cuando se utiliza un nuevo aloinjerto (Grafton Allogeneic Bone Matrix, ABM) procesado de hueso cortical. Los resultados clínicos indican el uso de este material de injerto como alternativa

a las membranas. Sin embargo, los autores constatan que se necesitan más estudios para obtener más información sobre la capacidad de formación de hueso alrededor de los implantes de este nuevo material<sup>(206)</sup>.

Goldman presenta un caso clínico de regeneración ósea alrededor de un implante en fracaso mediante la técnica de RTG-utilizando una membrana de e-PTFE<sup>(207)</sup>.

Lehmann y cols. describen en su artículo el tratamiento exitoso de un fracaso precoz de un implante. La terapia consistió en la aplicación de la RTG mediante el uso de membrana de e-PTFE en combinación con la terapia antimicrobiana que incluía un régimen antibiótico durante el primer mes de cicatrización, así como colutorios tópicos con un antiséptico (clorhexidina) durante todo el período de cicatrización de seis meses. Como resultado de este método terapéutico, se salvó el implante y pudo utilizarse como pilar para reconstrucción con prótesis fija<sup>(208)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 1992; **63**:322-331.
- 2 Lopez NJ. Clinical, laboratory and immunological studies of a family with a high prevalence of generalized prepubertal and juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1992; **63**:457-468.
- 3 Riviere GR, Elliot KS, Adams DF y cols. Relative proportions of pathogen-related oral spirochetes (PROS) and Treponema denticola in supragingival and subgingival plaque from patients with periodontitis. *J Periodontol* 1992; **63**:131-136.
- 4 Casey Chen CK, Wilson ME. Eikenella corrodens in human oral and non oral infections: A review. *J Periodontol* 1992; **63**:941-953.
- 5 Rams TE, Feik D, Listgarten MA, Slots J. Peptostreptococcus micros in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1992; **7**:1-6.
- 6 Lai C-H, Oshima K, Slots J, Listgarten MA. Wolinella recta in adult gingivitis and periodontitis. *J Periodont Res* 1992; **27**:8-14.
- 7 Rams TE, Feik D, Young V, Hammond BF, Slots J. Enterococci in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1992; **7**:249-252.
- 8 Genco RJ. Host responses in periodontal diseases: current concepts. *J Periodontol* 1992; **63**:338-355.
- 9 Anusaksathien O, Singh G, Peters TJ, Dolby AE. Immunity to self antigens in periodontal disease. *J Periodontol* 1992; **63**:194-199.
- 10 Robinson P. Periodontal diseases and HIV infections. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 1992; **19**:609-614.
- 11 Steidley KE, Thomson SH, Mc Quade MJ, Strong SL, Scheidt MJ, Van Dyke EV. A comparison of T4:T8 Lymphocyte ratio in the periodontal lesion of healthy and HIV-positive patients. *J Periodontol* 1992; **63**:753-756.
- 12 Mandell RL, Dirienzo J, Kent R, Joshapura K, Haber J. Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly controlled insulin dependent diabetics. *J Periodontol* 1992; **63**:274-279.
- 13 Saffkan-Seppala, Ainamo J. Periodontal conditions in insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1992; **19**:24-29.
- 14 De Pommereau V, Dargent-Pare C, Robert JJ, Brion M. Periodontal status in insulin dependent diabetic adolescents. *J Clin Periodontol* 1992; **19**:628-632.
- 15 Miyagi M, Aoyama H, Morishita M, Iwamoto Y. Effects of sex hormones on chemotaxis of human peripheral polymorphonuclear leukocytes and monocytes. *J Periodontol* 1992; **63**:28-32.
- 16 Seymour RA, Jacobs DJ. Cyclosporin and gingival tissues. *J Clin Periodontol* 1992; **19**:1-11.
- 17 Pernu HE, Hannele Pernu LM, Huttunen KRH, Nieminen PA, Knuutila MLE. *J Periodontol* 1992; **63**:548-553.
- 18 Barber MT, Savage NW, Seymour GJ. *The effect of cyclosporin and lipopolysaccharide on fibroblasts: Implications for cyclosporin-induced gingival overgrowth.*
- 19 Daly CG. Resolution of cyclosporin A (CsA) induced gingival enlargement following reduction in CsA dosage. *J Clin Periodontol* 1992; **19**:143-145.



- 320 20 Barclay S, Thomason JM, Idle JR, Seymour RA. The incidence and severity of nifedipine induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1992;19:311-314.
- 21 Hancock RH, Swan RH. Nifedipine-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1992;19:12-14.
- 22 Miller CS, Damm DD. Incidence of verapamil induced gingival hyperplasia in a dental population. *J Periodontol* 1992;63:453-456.
- 23 Mc Farlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992;63:908-913.
- 24 Yamada J, Amar S, Petrungraro P. Psoriasis-associated periodontitis: A case report. *J Periodontol* 1992;63:854-857.
- 25 Ebersole J, Cappelli D, Steffen M. Characteristics and utilization of antibody measurements in clinical studies of periodontal disease. *Journal of Periodontology* 1992;12:1110-1116.
- 26 Fine D. Incorporating new technologies in periodontal diagnosis into training programs and patient care: a critical assessment and a plan for the future. *Journal of Periodontology* 1992;4:383-393.
- 27 Genco RJ. Host responses in periodontal disease: current concepts. *Journal of Periodontology* 1992;4:338-355.
- 28 Goodson M. Diagnosis of periodontitis by physical measurements: interpretation from episodic disease hypothesis. *Journal of Periodontology* 1992;4:373-382.
- 29 Jeffcoat M. Radiographic methods for the detection of progressive alveolar bone loss. *Journal of Periodontology* 1992;4:367-372.
- 30 Lamster I. The host response in GCF: potential applications in periodontitis clinical trials. *Journal of Periodontology* 1992;12:1117-1123.
- 31 Listgarten M. Microbiological testing in the diagnosis of periodontal disease. *Journal of Periodontology* 1992;4:332-337.
- 32 Loesche WJ. DNA probe and enzyme analysis in periodontal diagnostics. *Journal of Periodontology* 1992;12:1102-1109.
- 33 Page R. Host response test for diagnosing periodontal diseases. *Journal of Periodontology* 1992;4:356-366.
- 34 Pihlstrom B. Measurement of attachment level in clinical trials: probing methods. *Journal of Periodontology* 1992;12:1072-1077.
- 35 Ranney R. Differential diagnosis in clinical trials therapy for periodontitis. *Journal of Periodontology* 1992;12:1052-1057.
- 36 Reddy M. Radiographic methods in the evaluation of periodontal therapy. *Journal of Periodontology* 1992;12:1078-1084.
- 37 Gilbert GH, Heft MW. Periodontal status of older Floridians attending senior activity centers. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:249-255.
- 38 Mombelli A, Muhle T, Frigg R. Depth-force patterns of periodontal probing. Attachment gain in relation to probing force. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:295-300.
- 39 Burgett FG, Ramfjord P, Nissle R, Morrison EC, Chabernaue TD, Caffesse RG. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:381-387.
- 40 Jin IJ, Cao CF. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:92-97.
- 41 Neiderud AM, Ericsson I, Lindhe J. Probing pocket depth at mobile/nonmobile teeth. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;10:754-759.
- 42 Clark W, Yang M, Magnusson I. Measuring clinical attachment: reproducibility of relative measurements with an electronic probe. *Journal of Periodontology* 1992;10:831-838.
- 43 Osborn J, Stoltenberg J, Huso A, Aeppli M, Philstrom B. Comparison of measurement variability in subjects with moderate periodontitis using a conventional and constant force periodontal probe. *Journal of Periodontology* 1992;4:283-289.
- 44 Yang MCK, Marks RG, Magnusson I, Clouser B, Clark WB. Reproducibility of an electronic probe in relative attachment level measurements. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;8:541-548.
- 45 Lynch S. Methods for evaluation of regenerative procedures. *Journal of Periodontology* 1992;12:1085-1092.
- 46 Grbic J, Lamster J. Risk indicators for future clinical attachment loss in adult periodontitis. Tooth and site variables. *Journal of Periodontology* 1992;4:262-269.
- 47 Machtei E, Christersson L, Grossi S, Dunford R, Zambon J, Genco R. Clinical criteria for the definition of established periodontitis. *Journal of Periodontology* 1992;3:206-215.
- 48 Allen K, Enrich L, Piedmonte M, Hausmann E. Relationship of texture measurements to the prediction of correct evaluations in subtraction radiography. *Journal of Periodontal Research* 1992;27:197-206.
- 49 Schulte W, D'Hoedt B, Lukas D, Mauns M, Steppeler M. Periotest for measuring periodontal characteristics-correlation with periodontal bone loss. *Journal of Periodontal Research* 1992;27:184-190.
- 50 Lukas D, Schulte W, Koing M, Reim M. High-speed filming of the Periotest measurement. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:388-391.
- 51 Maita Veliz L. Diagnóstico precoz de la enfermedad periodontal en los niños y adolescentes mediante el índice de sangrado papilar de Muhlemann (PBI). *Avances en Periodoncia* 1992;4:47-54.
- 52 Fedi PF, Killoy WJ. Temperature differences at periodontal sites in health and *Journal of Periodontology* 1992;1:24-27.
- 53 Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Subgingival temperature (I). Relation to baseline clinical parameters. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:401-408.
- 54 Perdok JF, Lukacovic M, Majeti S, Arends J, Busscher HJ. Sulcus

temperature distributions in the absence and presence of oral hygiene. *Journal of Periodontal Research* 1992;27:97-100.

55 Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Subgingival temperature (II). Relation to future periodontal attachment loss. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:409-416.

56 Haffajee AD, Socransky SS, Smith C, Dibart S, Goodson JM. Subgingival temperature (III). Relation to microbial count. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;16:417-422.

57 Tibbets J, Allen K, Hausmann E. Effect of X-ray angulation on radiographic periodontal ligament space width. *Journal of Periodontology* 1992; 114-117.

58 Wenzel A, Warrar K, Karring T. Digital subtraction radiography in assessing bone changes in periodontal defects following guided tissue regeneration. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:208-213.

59 Jenkins SM, Dummer PHM, Addy M. Radiographic evaluation of early periodontal bone loss in adolescents. An overview. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:363-366.

60 Akesson L, Hakansson J, Rohlin M. Comparison of panoramic and intraoral radiography and pocket probing for the measurement of the marginal bone level. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:326-332.

61 Ben DK. A computer-assisted method for making linear radiographic measurements using stored of interest. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;7:441-448.

62 Renvert S, Wikstrom M, Helmersson M, Dahlen G, Claffey N. Comparative study of subgingival microbiological sampling techniques. *Journal of Periodontology* 1992;10:797-801.

63 Gunsolley JC, Chinchilli V, Savitt ED, Killoy W, Darack AP, Christerson LA, Fransson CF, Dunford RG, Zambon JJ. Analysis of site specific periodontal bacteria sampling schemes. *Journal of Periodontology* 1992;6:507-514.

64 Haffajee AD, Socransky SS. Effect of sampling strategy on the false-negative rate for detection of selected subgingival species. *Oral Microbiology and Immunology* 1992;7:57-59.

65 Wolff LC, Andersonn L, Snadberg G, Reither L, Binsfels A, Corinaldesi G, Shelburne C. Bacterial concentration fluorescence immunoassay (BCFIA) for detection of periodontopathogens in plaque. *Journal of Periodontology* 1992;12:1093-1101.

66 Loesche W. DNA probe and enzyme analysis in periodontal diagnosis. *J Periodontol* 1992;12:1102-1109.

67 Griffe, AL, Leys EJ, Fuerst PA. Strain identification of Actinobacillus actinomycetemcomitans using the polymerase chain reaction. *Oral Microbiology and Immunology* 1992;7:240-243.

68 Preus HR, Sunday GJ, Haraszthy VI, Zambon JJ. Rapid identification of actinobacillus actinomycetemcomitans based on analysis of 23S ribosomal RNA. *Oral Microbiology and Immunology* 1992;7:372-375.

69 Tay F, Liu YB, Flynn J, Slots J. Evaluation of a non-radioactive DNA

probe for detecting Potphyromonas gingivalis in subgingival specimens. *Oral Microbiology and Immunology* 1992;7:344-348.

70 Maiden MFJ, Tanner A, Moore WEC. Identification of Selenomonas species by whole-genomic DNA probes, sodium dodecyl sulfate-polyacrylamide gel electrophoresis, biochemical test and cellular fatty acid analysis. *Oral Microbiology and Immunology* 1992;7:7-13.

71 Fukushima H, Moro H, Inoue J, Onoe T, Ezaki T, Yabuuchi E, Leung KP, Walter CB, Clark WB, Sagawa H. Phenotypic characteristics and DNA relatedness in Prevotella intermedia and similar organisms. *Oral Microbiology and Immunology* 1992;7:60-64.

72 Gunaratnam M, Smith GLF, Socransky SS, Smith CM, Haffajee AD. Enumeration of subgingival species on primary isolation plates using colony lifts. *Oral Microbiology and Immunology* 1992;7:14-18.

73 Haffajee AD, Socransky SS, Smith C, Dibart S. The use of DNA probes to examine the distribution of subgingival species in subjects with different levels of periodontal destruction. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:84-91.

74 Amit R, Morag A, Ravid Z, Hochman N, Ehrlich J, Zakay-Rones Z. Detection of herpes simplex virus in gingival tissue. *Journal of Periodontology* 1992;6:502-506.

75 Kellokoski J, Syrjanen S, Yliskoski M, Syrjanne K. Dot blot hybridization in detection of human papillomavirus (HPV) infections in the oral cavity of women with genital HPV infections. *Oral Microbiology and Immunology* 1992;7:19-23.

76 Madinier I, Doglio A, Cagnon A, Lefebvre J, Monteil R. Southern blot detection of human papillomaviruses (HPVs) DNA sequences in gingival tissues. *Journal of Periodontology* 1992;8:667-673.

77 Ishihara K, Naito Y, Kato T, Takazoe I, Okuda K, Egucchi T, Nakashima K, Matsuda N, Yamasaki K, Hasegawa K, Suido H, Sugihara K. A sensitive enzymatic method (SK-013) for detection and quantification of specific periodontopathogens. *Journal of Periodontal Research* 1992;27:81-85.

78 Seida K, Saito A, Yamada S, Ishihara K, Naito Y, Okuda K. A sensitive enzymatic method (SK-013) for detection of Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis and bacteroides forsythus in subgingival plaque samples. *Journal of Periodontal Research* 1992;27:86-91.

79 Wilton J, Bampton J, Griffiths G, Curtis M, Life J, Johnson N, Powell J, Harrap G, Critchley P. Interleukin-1 beta (II-1-B) levels in gingival crevicular fluid from adults with previous evidence of destructive periodontitis. A cross sectional study. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:53-57.

80 Teng YT, Sodek J, McCulloch G. Gingival crevicular fluid gelatinase and its relationship to periodontal disease in human subjects. *Journal of Periodontal Research* 1992;27:544-552.

81 Smith Q, Au G, Freese P, Osborn J, Stoltenberg JL. Five parameters of gingival crevicular fluid from eight surfaces in periodontal health and disease. *Journal of Periodontal Research* 1992;27:466-475.

- 322 82 Rutger Persson G, Page RC. Diagnostic characteristics of crevicular fluid aspartate aminotransferase (AST) levels associated with periodontal disease activity. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:43-48.
- 83 Cox SW, Eley BM. Cathepsin B/L-, elastase, trypsin-, trypsin- and dipeptidyl peptidase IV-like activities in gingival crevicular fluid. A comparison of levels before and after basic periodontal treatment of chronic periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:333-339.
- 84 Eley B, Cox S. Cathepsin B/L, Elastase-, Trypsin-, Trypsin- and Dipeptidyl peptidase IV-like activities in gingival crevicular fluid: a comparison of levels before and after periodontal surgery in chronic periodontitis patients. *Journal of Periodontology* 1992;5:412-417.
- 85 Gustafsson B, Asman B, Bergstrom K, Soder PO. Granulocyte elastase in gingival crevicular fluid. A possible discriminator between gingivitis and periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;8:535-540.
- 86 Palcanis K, Larjava I, Wells R, Suggs K, Landis R, Chadwick D, Jeffcoat M. Elastase as an indicator of periodontal disease progression. *Journal of Periodontology* 1992;4:237-242.
- 87 Nelson S, Hynd B, Pickrum H. Automated enzyme immunoassay to measure prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid. *Journal of Periodontal Research* 1992;27:143-148.
- 88 Fine D, Mendieta C, Barnett M, Furgang D, Nanini A, Vicent J. Endotoxin levels in periodontally healthy and disease sites: correlation with levels of gram-negative bacteria. *Journal of Periodontology* 1992;11:897-901.
- 89 Zappa U, Boretti G, Graf H, Case D. Numbers and vitality of leukocytes in pocket washings of untreated periodontitis lesions in humans utilizing a novel intracrevicular lavage technique. *Journal of Periodontal Research* 1992;27:274-284.
- 90 Griffiths GS, Sterne JAC, Wilton JMA, Eaton KA, Johnson NW. Associations between volume and flow rate of gingival crevicular fluid and clinical assessments of gingival inflammation in a population of British male adolescents. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;7:464-470.
- 91 Darany D, Beck M, Wlaters J. The relationship of gingival fluid leukocyte elastase activity to gingival fluid flow rate. *Journal of Periodontology* 1992;9:743-747.
- 92 Bergstrom J. Vascular reaction in plaque-induced gingivitis: A quantitative approach. *Journal of Periodontal Research* 1992;27:604-608.
- 93 Baumgartner JC, Falkler WA, Bernie RS, Suzuki JB. Serum IgG reactive with oral anaerobic microorganisms associated with infections of endodontic origin. *Oral Microbiology and Immunology* 1992;7:106-110.
- 94 Lopatin DE, Blackburn E. Avidity and titer of immunoglobulin G subclasses to *Porphyromonas gingivalis* in adult periodontitis patients. *Oral Microbiology and Immunology* 1992;7:332-337.
- 95 Taubman MA, Haffajee AD, Socransky SS, Smith DJ, Ebersole JL. Longitudinal monitoring of humoral antibody in subjects with destructive periodontal diseases. *Journal of Periodontal Research* 1992;27:511-521.
- 96 Wilson JMA, Hurst TJ, Austin AK. IgG subclass antibodies to *Porphyromonas gingivalis* in patients with destructive periodontal disease. A case: control study. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;9:646-651.
- 97 Zafiroopoulos G, Flores-de-Jacoby L, Hungerer K, Nisengard R. Humoral antibody responses in periodontal disease. *Journal of Periodontology* 1992;2:80-86.
- 98 Persson S. Hydrogen sulfide and methyl mercaptan in periodontal pockets. *Oral Microbiology and Immunology* 1992;7:378-379.
- 99 Yaegaki K, Sanada K. Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease. *Journal of Periodontal Research* 1992;27:233-238.
- 100 Rosenberg M, McCulloch C. Measurement of oral malodor: current methods and future prospects. *Journal of Periodontology* 1992;9:776-782.
- 101 Galler G, Epstein J, Guze K, Buckles D, Stevenso-Moore P. The development of osteoradionecrosis from sites of periodontal disease activity: report of three cases. *Journal of Periodontology* 1992;4:310-316.
- 102 Atasi F, Newiman N, Bulman JS. Probe diameter and probing depth. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;19:301-304.
- 103 Karayiannis A, Lang NP, Joss A, Nyman S. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health in patients with a reduced but healthy periodontium. A clinical study. *Journal of Clinical Periodontology* 1992;7:471-475.
- 104 Greenstein G. Periodontal response to mechanical non-surgical therapy: A review. *J Periodontol* 1992;63:118-130.
- 105 Reynolds M, Lavigne C, Minah G, Suzuki J. Clinical effects of simultaneous scaling and subgingival irrigation with chlorhexidine. Mediating influence on periodontal probing depth. *J Clin Periodontol* 1992;19:595-600.
- 106 Jotikasthira N, Lie T, Leknes N. Comparative *in vitro* study of sonic, ultrasonic and reciprocating scaling instruments. *J Clin Periodontol* 1992;19:560-569.
- 107 Rateitschak-Plüss E, Schwarz J-P, Guggenheim R, Düggelin M, Rateitschak K. Non-surgical periodontal treatment: where are the limits? An SEM study. *J Clin Periodontol* 1992;19:240-244.
- 108 Baehni P, Thilo B, Chapuis B, Pernet D. Effects of ultrasonic and sonic scalers on dental plaque microflora *in vitro* and *in vivo*. *J Clin Periodontol* 1992;19:455-459.
- 109 Chaves E, Cox C, Morrison E, Caffesse R. The effect of citric acid application on periodontally involved root surfaces. I. An *in vitro* light microscopic study. *Int J Perio Rest Dent* 1992;12:219-235.
- 110 Nagy J, Otomo-Corgel J, Stambaugh R. The effectiveness of scaling and root planing with curets designed for deep pockets. *J Periodontol* 1992;63:954-959.

- 111 Cobb C, McCawley T, Killoy W. A preliminary study on the effects of Nd:YAG Laser on root surfaces and subgingival microflora *in vivo*. *J Periodontol* 1992;**63**:701-707.
- 112 Lõesche W, Giordano J, Hujel P, Schwarcz J, Smith A. Metronidazole in periodontitis: reduced need for surgery. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:103-112.
- 113 Proestakis G, Söderholm G, Bratthall G, Kullendorff B, Gröndahl K, Rohlin M, Attström R. Gingivectomy versus flap surgery: the effect of the treatment of infrabony pockets. A clinical and radiographic study. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:497-508.
- 114 Brägger U, Lauchenauer D, Lang NP. Surgical lengthening of the clinical crown. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:58-63.
- 115 Majzoub S, Kon S. Tooth morphology following root resection procedures in maxillary first molars. *J Periodontol* 1992;**63**:290-296.
- 116 Wojcik M, Devore C, Beck M, Horton J. Retained «hopeless» teeth: Lack of effect periodontally-treated teeth have on the proximal periodontium of adjacent teeth 8-years later. *J Periodontol* 1992;**63**:663-666.
- 117 Hamp S, Raval A, Tewik A, Lundström A. Perspective à long terme des modalités de traitement des lésions interradiculaires. *J Parodontol* 1992;**11**:11-28.
- 118 Kalkwarf K, Kaldhal W, Patil K. Patient preference regarding 4 types of periodontal therapy following 3 years of maintenance follow-up. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:788-793.
- 119 Ainamo A, Bergenholtz A, Hugoson A, Ainamo J. Location of the mucogingival junction 18 years after apically repositioned flap surgery. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:49-52.
- 120 Laney J, Saunders V, Garnick J. A comparison of two techniques for gaining root coverage. *J Periodontol* 1992;**63**:19-23.
- 121 Freedman A, Salkin L, Stein M, Green K. A 10-year longitudinal study of untreated mucogingival defects. *J Periodontol* 1992;**63**:71-72.
- 122 Lindsøeg S, Blomlöf L. Mineralized tissue-formation in periodontal wound healing. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:741-748.
- 123 Wikesjö U, Nilveus R, Selvig K. Significance of early healing events on periodontal repair: A review. *J Periodontol* 1992;**63**:158-165.
- 124 Shahmiri S, Singh I, Stahl S. Clinical response to the use of the HTR polymer implant in human intrabony lesions. *Int J Perio Rest Dent* 1992;**12**:295-300.
- 125 Galgut P, Waite I, Brookshaw J, Kingston C. A 4-year controlled clinical study into the use of a ceramic hydroxylapatite implant material for the treatment of periodontal bone defects. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:570-577.
- 126 Louise F, Borghetti A, Kerebel B. Histologic case reports of coralline hydroxyapatite grafts placed in human intraosseous lesions: Results 6 to 36 months postimplantation. *Int J Perio Res Dent* 1992;**12**:475-486.
- 127 Benqué E, Brunel G, Barthet P, Spilthooren H, Marin P. Etude histologique après implantation d'une association hydroxyapatite-collagène dans des lésions parodontales chez le chien beagle. *J Parodontol* 1992;**11**:67-74.
- 128 Wikesjö U, Bogle G, Nilveus R. Periodontal repair in dogs: Effect of a composite graft protocol on healing in supraalveolar periodontal defects. *J Periodontol* 1992;**63**:107-113.
- 129 Yukna R. Clinical human comparison of expanded polytetrafluoroethylene barrier membrane and freeze-dried dura mater allografts for guided tissue regeneration of lost periodontal support. I. Mandibular molar Class II furcations. *J Periodontol* 1992;**63**:431-442.
- 130 Warrar K, Karring T. Guided tissue regeneration combined with osseous grafting in suprabony periodontal lesions. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:373-380.
- 131 Proestakis G, Bratthall G, Söderholm G, Kullendorff B, Gröndahl K, Rohlin M, Attström R. Guided tissue regeneration in the treatment of infrabony defects on maxillary premolars. A pilot study. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:766-773.
- 132 Warrar K, Karring T. Effect of Tisseel on healing after periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:449-454.
- 133 Lu H. Topographical characteristics of root trunk related to guided tissue regeneration. *J Periodontol* 1992;**63**:215-219.
- 134 Gottlow J, Nyman S, Karring T. Maintenance of new attachment gained through guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:315-317.
- 135 Pini Prato G, Tinti C, Vincenzi G, Magnani C, Cortellini P, Clauser C. Guided tissue regeneration versus mucogingival surgery in the treatment of human buccal gingival recession. *J Periodontol* 1992;**63**:919-928.
- 136 Tinti C, Vincenzi G, Cortellini P, Pini Prato G, Clauser C. Guided tissue regeneration in the treatment of human facial recession. A 12-case report. *J Periodontol* 1992;**63**:554-560.
- 137 Hyder P, Dowell P, Singh G, Dolby A. Freeze-dried, cross-linked bovine Type I Collagen: Analysis of properties, 1992.
- 138 Paul B, Mellonig J, Towle H, Gray J. Use of collagen barrier to enhance healing in human periodontal furcation defects. *Int J Perio Res Dent* 1992;**12**:133-144.
- 139 Warrar K, Karring T, Nyman S, Gogolewski S. Guided tissue regeneration using biodegradable membranes of polylactic acid or polyurethane. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:633-640.
- 140 Kramer G. Surgical alternatives in regenerative therapy of the periodontium. *Int J Perio Res Dent* 1992;**12**:11-31.
- 141 Lynch H. Methods for evaluation of regenerative procedures. *J Periodontol* 1992;**12**:1085-1092.
- 142 Brägger U, Hämmerle C, Mombelli A, Bürgin W, Lang N. Remodelling of periodontal tissues adjacent to sites treated according to the principles of guided tissue regeneration (GTR). *J Clin Periodontol* 1992;**19**:615-624.
- 143 Reddy M. Radiographic methods in the evaluation of periodontal therapy. *J Periodontol* 1992;**63**:1078-1084.

- 324 144Hujoel P, Baab D, DeRouen T. The power of test to detect differences between periodontal treatments in published studies. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:779-784.
- 145Newcombe R. Crossover trials comparing several treatments. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:785-787.
- 146Hujoel J, DeRouen T. Validity issues in split-mouth trials. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:625-627.
- 147Cummins D, Creeth JE. Delivery of antiplaque agents from dentifrices, gels and mouthwashes. *J Dent Res* 1992;**71**:1439-1449.
- 148Marsh PD. Microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis. *J Dent Res* 1992;**71**:1431-1438.
- 149Ciancio SG. Agents for the management of plaque and gingivitis. *J Dent Res* 1992;**71**:1450-1454.
- 150Nuujä T, Meurman JH, Murtomaa H, Kortelainen S, Metteri J. The effect of a combination of chlorhexidine diacetate, sodium fluoride and xylitol on plaque wet weight and periodontal index scores in military academy cadets refraining from mechanical tooth cleaning for 7 day experimental periods. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:73-76.
- 151Sandham HJ, Nedeau L, Philips HI. The effect of chlorhexidine varnish treatment on salivary mutans streptococcal levels in child orthodontic patients. *J Dent Res* 1992;**71**:32-35.
- 152Keltjens HIMAM, Creugers TJ, Schaeken MJM, Van der Hoeven JS. Effects of chlorhexidine-containing gel and varnish on abutment teeth in patients with overdentures. *J Dent Res* 1992;**71**:1582-1586.
- 153Cline NV, Layman DL. The effects of chlorhexidine on the attachment and growth of cultured human periodontal cells. *J Periodontol* 1992;**63**:598-602.
- 154Audus KL, Tavacoli-Saber MR, Zheng H, Boyce EN. Chlorhexidine effects on membrane lipid domains of human buccal epithelial cells. *J Dent Res* 1992;**71**:1298-1303.
- 155Wade WG, Addy M. Antibacterial activity of some triclosan-containing toothpastes and their ingredients. *J Periodontol* 1992;**63**:280-282.
- 156Collaert B, Attström R, De Bruyn H, Mover R. The effect of delmopinol rinsing on dental plaque formation and gingivitis healing. *J Clin Periodontol* 1992;**9**:274-280.
- 157Collaert B, Edwardsson S, Attström R, Hase JC, aström M, Mover R. Rinsing with delmopinol 0.2% and chlorhexidine 0.2%: short-term effect on salivary microbiology, plaque and gingivitis. *J Periodontol* 1992;**63**:618-625.
- 158Rundegren J, Hvid EB, Johansson M, Aström M. Effect of 4 days of mouth rinsing with delmopinol or chlorhexidine on the vitality of plaque bacteria. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:322-325.
- 159Moran J, Addy M, Wade WG, Mynard JH, Roberts SE, Astrom M, Mover R. A comparison of delmopinol and chlorhexidine on plaque regrowth over a 4-day period and salivary bacterial counts. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:749-753.
- 160Chung L, Smith SR, Joyston-Bechal S. The effect of using a pre-brushing mouthwash (Plax) on oral hygiene in man. *J Clin Periodontol* 1992;**66**:79-681.
- 161Maruniak J, Clark WB, Walker CB, Magnusson I, Marks RG, Taylor M, Clouser B. The effect of 3 mouthrinses on plaque and gingivitis development. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:19-23.
- 162McKenzie WT, Forgas L, Vernino AR, Parker D, Limestall JD. Comparison of a 0,12% chlorhexidine mouthrinse and an essential oil mouthrinse on oral health in institutionalized, mentally handicapped adults: One year results. *J Periodontol* 1992;**63**:187-193.
- 163Fine DH, Mendieta C, Barnett ML, Furgang D, Meyers R, Olshan A, Vincent J. Efficacy of preprocedural rinsing with an antiseptic in reducing viable bacteria in dental aerosols. *J Periodontol* 1992;**63**:821-824.
- 164Aitken S, Birek P, Kulkarni GV, Lee WL, McCulloch CAG. Serial doxycycline and metronidazole in prevention of recurrent periodontitis in high risk patients. *J Periodontol* 1992;**63**:87-92.
- 165Norling T, Lading P, Engström S, Larsson K, Krog N, Nissen SS. Formulation of a drug delivery system based on a mixture of monoglycerides and triglycerides for use in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:687-692.
- 166Wade WG, Moran J, Morgan JR, Newcombe R, Addy M. The effects of antimicrobial acrylic strips on the subgingival microflora in chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:127-134.
- 167Morrison SL, Cobb CH, Kazakos GM, Killoy WJ. Root surface characteristics associated with subgingival placement of monolithic tetracycline-impregnated fibers. *J Periodontol* 1992;**63**:137-143.
- 168Ciancio SG, Cobb C M, Leung M. Tissue concentration and localization of tetracycline following site-specific tetracycline fiber therapy. *J Periodontol* 1992;**63**:849-853.
- 169Okuda K, Wolff L, Oliver R, Osborn J, Stoltenberg J, Bereuter J, Andersen L, Foster P, Hardie N, Aeppli D, Hara K. Minocycline slow-release formulation effect on subgingival bacteria. *J Periodontol* 1992;**63**:73-79.
- 170Stoltze K. Concentration of metronidazole in periodontal pockets after application of a metronidazole 25% dental gel. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:698-701.
- 171Stoltze K, Stellfeld M. Systemic absorption of metronidazole after application of a metronidazole 25% dental gel. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:693-697.
- 172Pedrazzoli V, Kilian M, Karring T. Comparative clinical and microbiological effects of topical subgingival application of metronidazole 25% dental gel and scaling in the treatment of adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:715-722.
- 173Klinge B, Attström R, Karring T, Kisch J, Lewin B, Stoltze K. 3 regimens of topical metronidazole compared with subgingival scaling on periodontal pathology in adults. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:708-714.
- 174Klinge B, Kuvatanasuhati J, Attström R, Kalfas S, Edwardssoon S. The effect of topical metronidazole therapy on experimental

- induced-periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:702-707.
- 175 Ainamo J, Lie T, Ellingsen BH, Hansenn BF, Johansson LA, Karring T, Kischh J, Paunio K, Stoltze K. Clinical responses to subgingival application of a metronidazole 25% gel compared to the effect of subgingival scaling in adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:723-729.
- 176 Chapple ILC, Walmsley AD, Saxby MS, Moscrop H. Effect of subgingival irrigation with chlorhexidine during ultrasonic scaling. *J Periodontol* 1992;**63**:812-816.
- 177 Boyd RL, Hollander BN, Eakle WS. Comparison of a subgingivally placed cannula oral irrigator tip with a supragingivally placed standard irrigator tip. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:340-344.
- 178 Walsh TF, Glenwright HD, Hull PS. Clinical effects of pulsated oral irrigation with 0,2% chlorhexidine digluconate in patients with adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:245-248.
- 179 Meffert RM, Langer B, Fritz ME. Dental implants: A Review. *J Periodontol* 1992;**63**:859-870.
- 180 Sicilia A, Noguero B, Tejerina JM, López-Arranz JS. Periodoncia y osteointegración. Aportaciones de los implantes osteointegrados al paciente periodontal avanzado. *Periodoncia* 1992;**2**:5-17.
- 181 Berglundh T, Lindhe J, Marinello I, Ericsson I, Lingerberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1992;**3**:1-8.
- 182 Ericsson I, Berglundh T, Marinello I, Lingerberg B, Lindhe J. Long standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1992;**3**:99-103.
- 183 Lindhe J, Berglundh T, Ericsson B, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. a study in the dog. *Clin Oral Implants Research* 1992;**3**:9-16.
- 184 Leonhard A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlén G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontics in beagle dogs. *Clin Oral Impl Res* 1992;**3**:112-119.
- 185 Schou S, Holmstrong P, Hjørtting-Hansen E, Lang NP. Plaque-induced marginal tissue reactions of osteointegrated oral implants: A Review of the literature. *Clin Oral Impl Res* 1992;**3**:149-161.
- 186 Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC. Soft tissue reactions to non-sumerged unloaded titanium implants in Beagle dogs. *J Periodontol* 1992;**63**:225-235.
- 187 Steflick DE, Hones PJ, Sisk AL, Parr GK, Song MJ, Lake FT, McKinney RU. Transmission electron microscopic and high voltage electron microscopic observations of the bone and osteocyte activity adjacent to unloaded dental implants placed in dogs. *J Periodontol* 1992;**63**:443-452.
- 188 Weinlander M, Kenney EB, Lekovic V, Beumer III J, Moy PK, Lewis S. Histomorphometry of bone apposition around three types of endosseous dental implants. *Int J Oral Max Impl* 1992;**7**: 491-496.
- 189 Ong ES-M, Newman HN, Wilson M, Bulman JS. The occurrence of periodontitis-related microorganism in relation to titanium implants. *J Periodontol* 1992;**63**:200-205.
- 190 McCollum J, O'Neal RB, Brennan WA, Van Dyke TE, Horner JA. The effect of titanium implant abutment surface irregularities on plaque accumulation *in vivo*. *J Periodontol* 1992;**63**:802-805.
- 191 Speelman JA, Collaert B, Klinge B. Evaluation of different methods to clean titanium abutments. A scanning electron microscopic study. *Clin Oral Impl Res* 1992;**3**:120-127.
- 192 Pröbster L, Lin W, Hüttemann H. Effect of fluoride prophylactic agents on titanium surfaces. *In Oral Max Impl* 1992;**7**:390-394.
- 193 Zablostky M, Meffert RM, Mills O, Burgess A, Lancaster D. The macroscopic, microscopic and spectrometric effects of various chemotherapeutics agents on the plasma-sprayed hydroxyapatite-coated implant surface. *Clin Oral Impl Res* 1992;**3**:189-198.
- 194 Bauman GR, Mills MP, Rapley JW, Hallmon WH. Clinical parameters of evaluation during implant maintenance. *Int J Oral Max Impl* 1992;**7**:220-227 .
- 195 Rapley JW, Mills MP, Wylan J. Soft tissue management during implant maintenance. *Int J Perio Rest Dentis* 1992;**12**:373-382.
- 196 Gelb DA. Gelb depth gauge: A diagnostic aid in implant placement. *Int J Perio Rest Dentis* 1992;**12**:301-310.
- 197 Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of nPri implant infections. *Clin Oral Impl Res* 1992;**3**:162-168.
- 198 Wilson TG. Guided tissue regeneration around dental implants in immediate and recent extraction sites: initial observations. *Int J Perio Rest Dent* 1992;**12**:185 -193.
- 199 Werbit MS, Goldberg PV. The immediate implant: Bone preservation and bone regeneration. *Int J Perio Rest Dent* 1992;**12**:207-217 .
- 200 Shanaman RH. The use of guided tissue regeneration to facilitate ideal prosthetic placement of implants. *Int J Perio Rest Dent* 1992;**12**:257-266.
- 201 Novaes AB Jr, Novaes AB. IMZ implants placed into extraction sockets in association with membrane therapy (Genglifex) and porous hydroxyapatite: A case report. *Int J Oral Max Impl* 1992;**7**:536-540.
- 202 Jovanovic SA, Spiekermann H, Richter EJ. Bone regeneration around titanium dental implants in dehiscenced defect sites: a clinical study. *Int J Oral Max Impl* 1992;**7**:233-245.
- 203 Nevins M, Mellonig JT. Enhancement of the damaged edentulous ridge to receive dental implants: A combination of allograft and the Gore-Tex membrane. *Int J Perio Rest Dent* 1992;**12**:97-111.
- 204 Becker N, Lynch SE, Lekholm U, Becker BE, Caffesse R, Donath K, Sanchez R. A comparison of e-PTFE membranes alone or in combination with PDGF and IGF-I or demineralized freeze-dried bone in promoting bone formation around immediate extraction socket implants. *J Periodontol* 1992;**63**:929-940.
- 205 Simion M, Boldoni M, Zaffe D. Jawbone enlargement using immediate implant placement associated with a split-crest technique

326

- and guided tissue regeneration. *Int J Perio Rest Dent* 1992;12:463-474.
- 206 Levine SS, Prewett AB, Cook SD. The use of a new form of allograft bone in implantation of osseointegrated dental implants: A preliminary report. *J Oral Impl* 1992;18:366-371.
- 207 Goldman MJ. Bone regeneration around a failing implant using

guided tissue regeneration. A case report. *J Periodontol* 1992;63:473-476.

- 208 Lehmann B, Brägger H, Hämmerle CHF, Fourmois I, Lang NP. Treatment of an early implant failure according to the principles of guided tissue regeneration. *Clin Oral Impl Res* 1992;3:42-48.