

N. Vallcorba<sup>1</sup>  
G. Calsina<sup>1</sup>  
G. Estany<sup>1</sup>  
J. Rumeu<sup>1</sup>  
A. Santos<sup>1</sup>  
M. Creus<sup>2</sup>  
J.J. Echeverría<sup>3</sup>

1 Profesor Asociado  
2 Profesor Colaborador  
3 Profesor Titular  
Unidad de Periodoncia II  
Facultad de Odontología  
Universidad de Barcelona.

## Revisión de la bibliografía Periodontal del año 1993

### INTRODUCCIÓN

La revisión de la literatura periodontal del año 1993, se divide en cuatro temas principales:

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

### ETIOLOGÍA

#### Microbiología

La enfermedad periodontal es una infección bacteriana, que responde favorablemente a la terapia mecánica tradicional. En ocasiones está asociada con infecciones bacterianas inusuales y alteraciones del sistema inmunitario no respondiendo al tratamiento convencional (periodontitis refractaria). Listgarten y col. estudian la prevalencia de ciertas especies bacterianas y su posible resistencia a antibióticos, en estas formas de periodontitis refractarias. La flora microbiana que encontraron en orden decreciente de prevalencia fué : *Bacteroides forsythus* (84%), *Spirochetes* (83%), *Bacilos móviles* (76%), *Fusobacterium* (68%), *P. gingivalis* (63%),

*Campylobacter rectus* (47%), *Capnocytophaga* (38%), *P. intermedia* (23%), *Peptostreptococcus micros* (18%), *A. actinomycetemcomitans* (16%), *Candida* (14%), *Bacilos entéricos* (9%), *Staphylococcus no aureus* (5.6%), *Eikenella corrodens* (3%), *Staphylococcus aureus* (1.5%) y *enterococos* (<1%). Encontraron resistencia a la tetraciclina, penicilina o metronidazol para los bacilos entéricos, *Fusobacterium*, *Capnocytophaga*, *Stafilococcus* y *A. actinomycetemcomitans*. Los resultados indican que un número importante de microorganismos asociados con periodontitis refractaria son resistentes a los antibióticos más frecuentemente utilizados para combatirla, por lo que el diagnóstico microbiológico parece ser esencial para tratar este tipo de periodontitis refractaria<sup>(12)</sup>. Según Levy y col. el estudio microbiológico afecta enormemente la decisión clínica en estos casos de periodontitis<sup>(11)</sup>.

Drake y col. utilizaron también el estudio microbiológico de placa dental subgingival de 375 individuos de color y 300 caucásicos, mayores de 65 años, para determinar la distribución de la concordancia entre patógenos periodontales y microorganismos cariogénicos. Los patógenos periodontales *A. actinomycetemcomitans* (*A.a*), *P. gingivalis* (*Pg*) y *P. intermedia* (*Pi*) se estudiaron mediante inmunofluorescencia y el *T. denticola*, *P. gingivalis* y

*Capnocytophaga (C)* mediante el test del BANA. Para el estudio de los microorganismos cariogénicos: *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*, se utilizó un Kid comercial. En este estudio microbiológico encontraron que los individuos de color presentaban proporciones significativamente mayores de *P.g.*, *P.i.* En ambos grupos se encontró una mayor tendencia a combinarse los patógenos periodontales entre ellos que con los microorganismos cariogénicos. Se encontró así mismo que *P.g.* y *P.i.* se asociaban más frecuentemente entre ellos que con el A.a. Llegan también a la conclusión, de que el estudio microbiológico es muy importante en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal, para realizar así una monitorización más científica de los pacientes periodontales<sup>(5)</sup>.

Una serie de microorganismos entre ellos *P.g.*, *A.a.*, *P.i.*, *E.c.* (*Eikenella corrodens*) y *F.n.* (*fusobacterium nucleatum*) se han asociado a diferentes grados de inflamación y de enfermedad periodontal. Wolff y col. estudian (grupo de pacientes con gingivitis y enfermedad periodontal inicial) la distribución natural de estas cinco bacterias, mediante técnicas de inmunoanálisis y anticuerpos monoclonales. La prevalencia en los pacientes fue para *P.g.* mas baja (32%) y la mayor fue para *E.c.* (49%). La combinación de bacterias que se encontró más frecuentemente fue la de *P.i.* y *E.c.* (27.2%). No se aislaron ninguna de estas cinco bacterias en el 64.0% de los sitios. Se encontraron una de las 5 bacterias en un 20.2% de los sitios y en un 15.8% de los sitios se encontraron como mínimo dos. Se encontró una relación lineal entre el nivel de estas bacterias y la profundidad de bolsa. Concluyen que el hecho de que estas cinco bacterias habiten en el medio subgingival, incluso sin asociarse a enfermedad periodontal, sugiere que además de la presencia de estas bacterias patogénicas se necesita de un huésped susceptible para que se produzca la enfermedad<sup>(22)</sup>.

Flynn y Slots estudian los Estreptococos  $\beta$ -hemolíticos (EBH) para comprobar si pueden contribuir a la enfermedad periodontal. Aislaron EBH del 33.7% de pacientes que significa el 10.5% de las bacterias aisladas de los cultivos. Los EBH, se encontraron más frecuentemente en pacientes mayores de 35 años. Se comprobó que el 100% de EBH eran sensibles a la penicilina, pero menos del 5% eran sensibles a tetraciclinas, metronidazol o ciprofloxacina. Concluyen

en este estudio que existe una gran proporción de EBH en la periodontitis severa del adulto<sup>(7)</sup>.

Rams y col. estudian la posible patogenicidad del *Campylobacter rectus* (*Wolinella recta*) en la periodontitis y encuentran que este microorganismo esta asociado a la periodontitis activa y que tiene susceptibilidad in vitro para la tetraciclina, metronidazol, penicilina G y ciprofloxacina<sup>(16)</sup>.

## Alteraciones sistémicas

### 1. SIDA

Diferentes tipos de lesiones orales (infecciones oportunistas), se asocian frecuentemente con la infección por el virus HIV (Virus de la inmunodeficiencia humana). Se ha encontrado que la incidencia de gingivitis y periodontitis en personas infectadas por el HIV es alta. Las lesiones periodontales por el HIV, se parecen a las de la GUNA (Gingivitis úlcero necrótica aguda), caracterizándose por pérdida rápida de inserción y de hueso alveolar y por un gran dolor. Yeung y col. realizan un estudio para establecer las diferencias en la velocidad de progresión de la enfermedad periodontal durante 18 meses, en un grupo de individuos sero-positivos y en un grupo control sano. La condición periodontal se comprobó cada seis meses midiendo el índice de placa, índice gingival y el índice de enfermedad periodontal. Se encontraron que los pacientes infectados por el HIV con periodontitis, tenían tendencia a sufrir una mayor pérdida de inserción durante este tiempo, que el grupo control<sup>(23)</sup>.

En cuanto al estudio microbiológico de pacientes sero-positivos/SIDA con periodontitis, la mayoría de estudios encuentran una flora similar que en los pacientes sanos con periodontitis. Moore y col. tambien encuentran una flora similar en pacientes HIV + y en pacientes sanos con periodontitis aunque encontraron una elevación estadísticamente significativa del número de *Mycoplasmas salivarium* en pacientes HIV positivos. Los hongos tambien se cultivaron, pero se encontró, una menor incidencia de *Candida albicans* en las periodontitis HIV, que lo que refieren la mayoría de estudios anteriormente publicados<sup>(14)</sup>.

### 2. Diabetes

La diabetes como factor de riesgo para desarrollar enfermedad periodontal, ha sido siempre muy

324 discutida, aunque parece que actualmente se acepta, que la prevalencia de la enfermedad periodontal es mayor en pacientes diabéticos no insulino-dependientes que en pacientes sanos y mayor en pacientes crónicos insulino-dependientes mal controlados (PIDD) que en pacientes diabéticos insulino-dependientes bien controlados (CIDD). Sin embargo hay otros estudios que no encuentran estas diferencias. Estos hallazgos sugieren una relación entre niveles elevados de glucosa y enfermedad periodontal rápidamente progresiva.

Seppala y col. realizaron un estudio longitudinal durante dos años, sobre la condición periodontal en pacientes diabéticos insulino-dependientes controlados y en mal controlados. Se midió el índice de placa y gingival, profundidad de bolsa, pérdida de inserción, sangrado al sondaje, recesión y pérdida ósea radiográfica, al inicio del estudio y al primer y segundo año. Este estudio demostró que con la misma cantidad de placa, la pérdida de inserción y de hueso alveolar es mayor, en PIDD que en CIDD. La razón por la que existe esta relación entre control metabólico y periodontitis es que cuando la diabetes no esta controlada, hay un aumento de glucosa en sangre y liquido gingival sulcular que puede favorecer el crecimiento de ciertos microorganismos patogénicos en las bolsas periodontales<sup>(17)</sup>.

En el estudio realizado por Tervonen y Oliver se evalua la asociación entre diabetes de larga duración y periodontitis y se dividieron a los participantes en buenos, moderados o mal controlados metabólicamente. Concluyen que la periodontitis en diabéticos está relacionada con un control metabólico inadecuado y con la presencia de cálculos y que por lo tanto es imprescindible un mantenimiento periodontal regular con instrucciones de higiene oral, motivación y raspajes en los pacientes diabéticos. Se comprobó que en ausencia de cálculos hay pocas posibilidades de que aparezca periodontitis, incluso en pacientes diabéticos mal controlados. También encontraron sorprendentemente (al contrario que en estudios precedentes) que el sexo, tabaco, duración y tipo (I o II) de diabetes, no predecían la futura pérdida de inserción<sup>(18)</sup>.

Thorstenson y Hugoson estudian también la enfermedad periodontal en un grupo de pacientes diabéticos y en un grupo de pacientes sanos entre los 40

y 70 años. En los diabéticos jóvenes de 40-49 años, se encontraron mayor número de bolsas periodontales >6mm y más pérdida de hueso alveolar, que en los pacientes sanos de la misma edad. En los pacientes diabéticos de 50-59 años y de 60-69 años no se encontraron diferencias, en comparación con el grupo sano. Estos hallazgos sugieren que el inicio temprano de la diabetes es un factor de mayor riesgo para pérdida de periodonto que la duración de la enfermedad de por sí<sup>(19)</sup>.

### 3. Alteraciones hormonales

Las alteraciones hormonales como las que ocurren en el embarazo, pubertad, ciclo menstrual y con anticonceptivos orales, suelen asociarse con un aumento de la inflamación gingival. Durante la menopausia, debido a una disminución de la función ovárica, los niveles de estrógenos y progesterona están muy disminuidos. Para el tratamiento de los síntomas de la menopausia se suelen dar estrógenos.

Norderyd y col. realizan un estudio sobre el estado gingival en mujeres menopáusicas tratadas con estrógenos suplementario utilizando como control mujeres menopáusicas sin tratamiento estrogénico. Se midieron placa supragingival, cálculo subgingival, profundidad de sondaje, niveles de inserción, altura del hueso alveolar e índice gingival. También se estudiaron unos determinados patógenos periodontales, niveles socio-económicos, demográficos, hábito tabáquico y salud. Se comprobó que los valores de sangrado gingival, índice de placa y niveles de Capnocytofaga, estaban significativamente más bajos en el grupo con suplemento estrogénico que en el grupo control. Los cuidados dentales y niveles de educación eran también más altos en el grupo estrogénico. Sin embargo no se encontraron diferencias detectables en cuanto a pérdida de inserción o de hueso alveolar. Parece ser, que el efecto beneficioso de este suplemento estrogénico, es debido a que dan a la mujer menopáusica unos niveles hormonales estables en comparación con la inestabilidad hormonal de la menopausia<sup>(15)</sup>.

### Fármacos

Determinados fármacos como las difenilhidantoinas, ciclosporina y bloqueantes de los canales del calcio,

pueden producir hipertrofia gingival en los pacientes que los toman. Este año se han publicado algunos artículos sobre estos fármacos.

### **1. Difenilhidantoínas (PHT)**

Dill y col., sabiendo que los macrófagos aumentan cuando hay un excesivo crecimiento de tejido conectivo causado por la PHT, estudian este mecanismo y encuentran que los macrófagos expuestos a la PHT secretan mayores cantidades de factor de crecimiento plaquetar (PDGF). Concluyen que el mecanismo podría deberse a que la PHT, que tiene efectos mitogénicos sobre los fibroblastos, induce la secreción de PDGF que tiene esos mismos efectos<sup>(4)</sup>.

### **2. Ciclosporina A (CsA)**

La CsA es la droga de primera elección en cualquier tipo de trasplante de órganos a pesar de sus numerosos efectos adversos: nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, hipertensión, mayor riesgo de linfoma e hiperplasia gingival. La hipertensión de los paciente con trasplantes renales se trata con nifedipina y diltiazem, ambos fármacos también asociados a hipertrofia gingival frecuentemente.

King y col. estudian el efecto sobre los tejidos gingivales de la CsA sola o combinada con los antagonistas del calcio y determinan si existe alguna relación entre niveles de CsA en saliva y sangre y la severidad de la enfermedad periodontal. Los resultados dicen, que la CsA es la droga mas potente en crear hipertrofia gingival y que al añadirles antagonistas de los canales del calcio no se produce hipertrofia gingival adicional. Así mismo, demuestra que el grado de hipertrofia gingival asociado con la ciclosporina estaba mínimamente relacionado con agentes irritantes como la placa bacteriana y el cálculo y no estaba en absoluto relacionada con la dosis, duración del tratamiento, niveles en sangre o la administración conjunta de antagonistas de los canales del calcio<sup>(9)</sup>.

Thomason y col. en un estudio sobre el estado periodontal en pacientes con trasplante renal y medicados con ciclosporina o con la combinación de ciclosporina y nifedipina, encuentran que los pacientes tratados con la combinación de los dos fármacos (contrariamente al estudio de King) presentaban mayor hipertrofia gingival. También comprueban que la

hipertrofia no esta relacionada con las dosis de ciclosporina pero si lo esta con los índices de placa y gingival<sup>(20)</sup>.

### **3. Nifedipina (Nif)**

Dentro de los agentes bloqueantes de los canales del calcio, la Nifedipina es la que se asocia mas frecuentemente con crecimiento gingival (10% de los pacientes que toman el fármaco). Ellis y cols. estudian en nueve pacientes tratados con Nif, la posible relación entre la farmacocinética de este fármaco y la incidencia y severidad del crecimiento gingival. Cinco pacientes presentaron cambios gingivales (respuesta positiva) y los otros cuatro (control) no los presentaron. En los resultados no se encontraron diferencias significativas entre los que respondieron con hipertrofia gingival y los que no respondieron, en cuanto a la terapia farmacológica, parámetros periodontales (índice de placa y gingival), ni farmacocinética de la Nif plasmática. La nifedipina se detectó en el líquido crevicular gingival de 7 pacientes (5 que respondieron y 2 que no respondieron). La concentración de Nif en líquido gingival sulcular era 15-90 veces mayor que los niveles observados en plasma<sup>(6)</sup>.

### **Hipofosfatasia**

La hipofosfatasia es una enfermedad congénita caracterizada por mineralización ósea defectuosa, déficit de actividad de las fosfatasas alcalinas (F.A), aumento de la excreción de Fosfoetanolamina (FEA) en orina y pérdida prematura de la dentición primaria.

Watanabe y col. presentan el caso de un niño de quince años y medio afecto de hipofosfatasia que se presentaba con: 1. Prematura exfoliación dentición primaria y dentición permanente con periodontitis severa. 2. Actividad F.A. disminuida. Aumento excreción urinaria de FEA. 3. Anticuerpos elevados contra P. g. 4. Quimiotaxis de PMN y monocitos normal. 5. Alteración en la inmunidad celular. Concluyen que probablemente la infección con P. g está asociada con la destrucción del tejido periodontal en pacientes con hipofosfatasia. En la hipofosfatasia la exfoliación dentaria es debido a la hipoplasia del cemento que causa alteraciones en el tejido periodontal y mayor sensibilidad a la infección bacteriana



**326** Además de la hipofosfatasa hay otras enfermedades que también cursan con exfoliación prematura de la dentición primaria tales como: Sd de Papillón-lefevre, neutropenia, diabetes mellitus juvenil, histiocitosis X, Sd de Chédiak-Higashi, acroдинia, leucemia y periodontitis prepuberal<sup>(21)</sup>.

Chapple realizó una revisión de la literatura actual sobre la hipofosfatasa: historia, fisiología, manifestaciones clínicas y radiográficas, bioquímica, diagnóstico de laboratorio, forma de herencia y tratamiento. Esta amplia revisión está básicamente centrada en los aspectos dentales de la hipofosfatasa<sup>(3)</sup>.

### Síndrome de Papillon-Lefèvre

El síndrome de Papillon-Lefèvre también cursa con pérdida prematura de la dentición primaria. Ronald y col. presentan tres casos de sd de Papillon-Lefèvre de inicio tardío que cursan con enfermedad periodontal moderada. El Sd. de Papillon-Lefèvre (descrito en 1924) transmitido con herencia autosómica recesiva, cursa con exfoliación prematura de la dentición primaria y permanente, hiperqueratosis palmo-plantar y calcificación de la dura madre. Los tres casos que describen Brown y col., presentaron unas manifestaciones tardías, siendo entre los 20-30 años de edad que aparecen las lesiones palmo-plantares y periodontales. El diagnóstico se realizó con datos del examen de la historia, clínicos, de laboratorio y radiográficos. Los hallazgos concuerdan en una posible relación entre defectos genéticos en la quimiotaxis de los PMN y una infección periodontal de varios microorganismos<sup>(1)</sup>.

Bullón y col. también describen el caso de dos hermanas que presentaban Sd de Papillon-Lefèvre de inicio tardío. Las lesiones hiperqueratósicas se presentaban desde muy niños pero las manifestaciones periodontales fueron mucho más tardías no habiéndose afectado la dentición temporal. También encontraron alteraciones de la quimiotaxis de los PMN<sup>(2)</sup>.

### Tabaco

El posible papel que juega el tabaco en la etiología de la enfermedad periodontal no está claro, aunque parece ser que la mayoría de dentistas encuentran correlación

entre tabaco y mayor incidencia y severidad de la enfermedad periodontal. Los fumadores generalmente presentan mayor acúmulo de placa, cálculo, tinciones y parece que mayor incidencia de gingivitis y de pérdida de inserción. La cicatrización también se encuentra deteriorada con el tabaco. Todos estos datos son poco concluyentes y se requieren de más estudios que lo comprueben.

Haber y col. estudian el papel del tabaco como factor de riesgo de periodontitis en un grupo de pacientes insulino-dependientes y en un grupo control no diabético. En el grupo no diabético se encontró mayor prevalencia de periodontitis y mayor número de bolsas periodontales >4 mm, entre los fumadores. Los efectos del tabaco en el grupo diabético insulino dependiente fueron los mismos. Concluyen que estos resultados sugieren que los fumadores son un grupo de riesgo de periodontitis y que el tabaco es un factor de riesgo ambiental muy importante<sup>(8)</sup>.

Peacock investiga sobre el efecto de la nicotina en la reproducción e inserción de los fibroblastos humanos gingivales (FHG) in vitro, obteniendo resultados muy diferentes a los anteriores. Los resultados sorprendentemente, demostraron que la nicotina beneficiaba la inserción de los FHG y que cuanto mayor era la concentración de nicotina, mayor número de células se insertaban. En cuanto a la replicación celular, solamente bajas concentraciones de nicotina eran beneficiosas. Se ha de tener en cuenta que la inserción de los fibroblastos en este estudio ocurría en una superficie plástica, in vitro<sup>(10)</sup>.

Uno de los marcadores de inflamación periodontal, es el flujo del líquido crevicular (FLC). McLaughlin y col. realizaron un estudio para determinar el efecto inmediato del tabaco en el FLC. Encuentran que el fumar produce un aumento transitorio del FLC, probablemente debido a cambios del flujo sanguíneo causados por la nicotina. En general la mayoría de estudios en pacientes habitualmente fumadores encuentran que el flujo crevicular está disminuido en comparación con los no fumadores<sup>(13)</sup>.

### DIAGNÓSTICO

Este año no ha sido muy prolífico en novedades sobre diagnóstico periodontal y solo destaca una revisión

sobre estrategias diagnósticas basadas en la patogenia de la enfermedad periodontal<sup>(58)</sup>.

### Parámetros clínicos

En un estudio longitudinal para valorar el patrón de pérdida de inserción en individuos que sufren enfermedad periodontal se observó que la progresión era lineal en un 33,5% de localizaciones, rápida al inicio y lenta después en un 38,5% y lenta al inicio y rápida después en un 27,9%, pudiendo encontrarse estos patrones simultáneamente en diferentes localizaciones de un mismo individuo o en la misma localización en diferentes momentos<sup>(50)</sup>.

Un estudio comparando las variaciones inter- e intraexaminador en la profundidad de sondaje con una sonda milimetrada convencional y una sonda electrónica muestra que ambas son comparables y reproducibles<sup>(61)</sup>. Los pacientes con inflamación gingival al seguir un tratamiento de raspado y alisado subgingival presentan un descenso en la profundidad de sondaje, índice de placa, Índice gingival, Índice de sangrado, y en el flujo del líquido crevicular<sup>(70)</sup>. Al comparar el Índice gingival de Löe y Silness (valores 2 y 3: sangrado en el margen gingival) con el Índice de sangrado al sondaje se observa que el primero se relaciona mejor con el Índice de placa y el segundo con la profundidad de sondaje<sup>(31)</sup>.

En los estudios diseñados para valorar la cantidad de placa supragingival acumulada el más indicativo es el peso de placa húmeda (PWW), después el índice de placa de Silness y Löe (PII) y el índice de tinción de placa (PLQ), y el menos el % de superficie con placa teñida<sup>(25)</sup>. Al comparar índices de placa (IP de Turesky), cálculo (VM) y gingivales (IG de Löe y Silness, IG de Lobene) el que presentó menor variabilidad inter e intraexaminador fue el I. de sangrado papilar de Loesche (PBS), siendo por tanto el recomendado para estudios clínicos del estado de salud oral<sup>(52)</sup>.

El nivel de inserción clínica muestra una alta correlación con la profundidad de sondaje, el nivel de pérdida ósea radiológica y la presencia de *P. gingivalis*, no así con el Índice de placa, Índice gingival o Índice de cálculo<sup>(51)</sup>. En un estudio en perros<sup>(36)</sup>, se demuestra que no es posible comparar profundidad de sondaje entre encía y mucosa periimplantaria, por ser esta última mucho más fácil de penetrar con la sonda.

Al comparar mediciones clínicas de afectación de furca con el Índice de Ramfjord (2mm.) y el Índice de Hamp (3mm.) y la visión directa durante la cirugía se observa un alto porcentaje de sobre y subestimaciones siendo ambas mayores con el I.R.<sup>(74,75)</sup>. Tonetti y col. obtienen una buena estimación añadiendo 1,5mm. al nivel de pérdida de inserción medido con la sonda y para valorar la ganancia de inserción, después de realizar RTG, la mejor estimación se obtiene cuando coinciden la ganancia de inserción al sondaje y radiografía.

Las radiografías en aleta de mordida son un buen indicador de los cambios en el contenido mineral del hueso alveolar y del nivel de osteoporosis apoyando la hipótesis de que las mujeres con osteoporosis postmenopausia son un grupo de alto riesgo de pérdida de hueso alveolar<sup>(44)</sup>. Se presentan nuevos estudios sobre radiografía digital computerizada<sup>(54,67,74-76)</sup>.

Se describe las características, propiedades e indicaciones de la sonda Periotemp<sup>®</sup>, útil para detectar zonas con inflamación periodontal y aumento de la temperatura subgingival<sup>(56)</sup>.

### Microbiología

Se han desarrollado nuevos estudios con sondas ADN, ARN para la detección de *Actinomyces*<sup>(28)</sup>, *A. actinomycetemcomitans*<sup>(40,63,68)</sup> y *P. gingivalis*<sup>(73)</sup> para detección de bacterias hemolíticas en placa subgingival asociadas a enfermedad periodontal activa<sup>(45)</sup>, bacterias que hidrolizan el BANA<sup>(37)</sup> y pruebas de inmunofluorescencia<sup>(65)</sup>, así como medios de transporte (VMGA) para muestras de cultivo de anaerobios<sup>(33,71)</sup> y espiroquetas<sup>(29)</sup>.

### Líquido crevicular

En presencia de enfermedad periodontal se observa en el líquido crevicular un aumento de flujo<sup>(69)</sup>, proteínas<sup>(26)</sup>, osteocalcina<sup>(49)</sup>, glicosaminoglicanos<sup>(59,66)</sup>, leucocitos polimorfonucleares<sup>(27)</sup>, lactoferrina -asociada a la presencia de LPN<sup>(24)</sup>, fosfatasa alcalina<sup>(30)</sup>, prostaglandinas E2<sup>(35,42)</sup>, Interleukina-8<sup>(60)</sup>, Interleukina-1 $\beta$ <sup>(35,42,53,60)</sup>, Interleukina-2<sup>(35)</sup>, Interleukina-6<sup>(42)</sup>, Leucotrieno B<sub>4</sub><sup>(42)</sup>, Tromboxano B2<sup>(42)</sup>, enzima  $\beta$ -Glucuronidasa -pacientes diabéticos<sup>(59)</sup>, Inmunoglobulina G<sup>(35)</sup>, y un descenso de Inmunoglobulina A<sup>(35)</sup>.

## 328 Suero

Asociado a la enfermedad periodontal se observa presencia de anticuerpos en suero anti-: *Porphyromonas gingivalis*<sup>(34,48,55,72)</sup>, *Prevotella Intermedia*<sup>(34,62)</sup>, *Fusobacterium nucleatum*<sup>(34)</sup>, *Streptococcus sanguis*<sup>(34)</sup>, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*<sup>(48,55)</sup>, *Treponemas*<sup>(62)</sup>.

La presencia de auto-anticuerpos antidesmosomas podría ser un indicador de riesgo de desarrollar periodontitis<sup>(41)</sup>.

## Saliva

La presencia de Ig A en saliva antibacterias periodontopatógenas frena el desarrollo de gingivitis<sup>(64)</sup>.

En pacientes con enfermedad periodontal se observa una mayor presencia de enzimas y especialmente la elastasa<sup>(46,57)</sup>, cistatina<sup>(43)</sup>, lactoferrina<sup>(47)</sup>, lisozimas<sup>(47)</sup>, y de proteínas (albumina)<sup>(43)</sup>.

## TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

No han aparecido en el transcurso de 1993 muchos estudios sobre la fase no quirúrgica del tratamiento periodontal. Sin embargo, da la sensación de que se mantiene la tendencia de los últimos años a cuestionar de alguna forma algunos de los beneficios que tradicionalmente se han venido adjudicando al raspaje y alisado radiculares (RAR). No sólo parece que la completa eliminación de todo el cálculo, placa y cemento involucrados en la periodontitis puede no ser necesaria, sino que empiezan a aparecer trabajos señalando los posibles efectos indeseables del alisado radicular. Fogel y Pashley<sup>(77)</sup>, por ejemplo, en un estudio «in vitro» señalan como el alisado radicular produce un barrillo dentinario que aumenta la permeabilidad de la dentina, lo que favorece la aparición de hiperestesia dentinaria y la invasión bacteriana de los túbulos, dificultando la inserción periodontal y dando también lugar a irritación pulpar. Todo ello está muy relacionado con la fuerza ejercida durante el procedimiento del alisado, lo que a su vez, como Zappa y col.<sup>(78)</sup> demuestran en un estudio clínico, tiene que ver con los hábitos del operador, en el sentido de que aplica fuerzas intensas o ligeras no de

acuerdo con las necesidades del caso, sino más bien en relación con su idiosincrasia y costumbre al respecto (si es enérgico, lo es siempre), y con la mayor o menor dificultad de acceso a las superficies radiculares, o con su localización.

La efectividad del RAR en la mejoría de los parámetros clínicos y microbiológicos es analizada en un estudio longitudinal de diseño sofisticado, llevado a cabo por Sato y col., demostrando como el control supragingival de la placa por el paciente ejerce, un positivo y progresivo efecto en bolsas de hasta 5mm. Por otra parte, este estudio mostró también como el número de bacterias en un punto determinado estaba, desde el punto de vista clínico, más en relación con el sangrado al sondaje que con la profundidad de sondaje respectiva. Socransky y Haffajee<sup>(80)</sup> publican otro muy interesante trabajo donde igualmente analizan los resultados de diferentes terapias (raspado, colgajo de Widman modificado, diversas medicaciones de uso sistémico) sobre parámetros clínicos y microbiológicos. Observan también como, tras los diferentes tratamientos administrados, disminuye la profundidad de sondaje y se incrementa la inserción clínica. Disminuyeron significativamente los contajes de las diferentes especies bacterianas subgingivales, especialmente en aquellos pacientes que recibieron antibiótico. Los autores sugieren diferentes mecanismos que puedan explicar los resultados obtenidos por el raspaje: disminución del número de bacterias, cambios en la ecología de la placa bacteriana subgingival, cambios en las características de los tejidos (menos inflamación, bolsas menos profundas) y, especialmente, una respuesta más positiva del huésped en forma de aumento significativo de anticuerpos frente a determinadas especies bacterianas periodontopáticas (¿quizás por la bacteriemia inherente al raspado?). Los autores especulan en que cada uno de estos factores juega un papel determinado que explique las variaciones que se observan en la respuesta a tratamientos similares en lugares diferentes de una misma boca, o entre diferentes individuos.

La efectividad de la terapia no quirúrgica vs la quirúrgica es analizada en algunos trabajos. En uno de ellos, diferentes dientes con lesiones de las furcaciones fueron tratados mediante RAR a cielo abierto o cerrado, luego extraídos y finalmente examinados en busca de depósitos radiculares -placa y cálculo-. Los autores encontraron más residuos en dientes tratados no

quirúrgicamente, aunque también las superficies tratadas tras levantar un colgajo mostraron abundantes depósitos, al examinarlas posteriormente. Los autores exponen, como consecuencia, sus dudas respecto a la eficacia real de los actuales sistemas de eliminación de placa y cálculo profesionales.

Un interesante meta-análisis de Antczak-Bouckoms y cols.<sup>(82)</sup> comparando la terapia periodontal quirúrgica vs. no cirugía, confirma lo que, en general, cada uno de los estudios longitudinales clásicos considerados en el meta-análisis, señalaban en su momento: el tratamiento periodontal quirúrgico reduce las bolsas más que el raspaje simple, pero éste consigue más inserción clínica que aquel. Cada uno puede decidir entonces con que tipo de resultado se siente más cómodo en el tratamiento de sus pacientes periodontales. En todo caso, el trabajo mencionado requiere una lectura detenida y desapasionada.

Otra excelente revisión llevada a cabo por Kaldal y cols.<sup>(83)</sup> sobre estudios longitudinales del tratamiento periodontal comparando técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas llega a similares conclusiones, matizando sin embargo que, a largo plazo, todas las técnicas igualan sus resultados respecto a la disminución de la profundidad de sondaje y al nivel de inserción respectivos. Si todas las técnicas periodontales son similares en cuanto a sus resultados finales, las preferencias del paciente podrían ser determinantes a la hora de elegir entre un tratamiento quirúrgico y uno que no lo sea. Esto es precisamente lo que Matthews<sup>(84)</sup> trata en un estudio sobre la percepción de los pacientes en relación con el tipo de terapia administrada. Como es de suponer, la morbilidad fué más elevada para las diferentes variables evaluadas (dolor postratamiento, inflamación, etc.) con la terapia quirúrgica que con el raspaje y alisado, y dentro de aquella, más acusada a medida que se incrementaba la complejidad de la cirugía.

## AGENTES QUÍMICOS

La enfermedad periodontal progresiva se ha relacionado con los niveles de placa supragingival y de cálculo. El control de la placa supragingival conjuntamente con el tratamiento profesional subgingival forman la base del control de la enfermedad periodontal<sup>(90)</sup>.

## Control de placa supragingival

329

El control mecánico de la placa no es siempre lo satisfactorio que se desearía, por lo que la utilización de agentes químicos en diferentes vehículos de aplicación para el control de la placa supragingival se investigan continuamente.

### A. Colutorios

Por el momento no se conocen soluciones que en forma de colutorio sean capaces de conseguir reducciones significativas de placa y de gingivitis cuando se utilizan previamente al cepillado<sup>(86)</sup>.

La utilización de colutorios puede realizarse también después del cepillado o independientemente de éste.

#### 1. Clorhexidina

La clorhexidina en forma de colutorio al 0,12% ha demostrado tener una potente acción antiplaca y antigingivitis. Sin embargo, diferentes trabajos discuten su acción sobre el sangrado a nivel interproximal. En el estudio realizado durante 3 meses por Caton y col. se demuestra que únicamente la instauración de técnicas de higiene interproximal mecánicas consiguen reducir y prevenir la inflamación interdental<sup>(89)</sup>.

Jenkins y col. valoran el efecto de un colutorio de clorhexidina (0,12%) y fluor (100 ppm F) durante seis semanas manifestándose una acción antiplaca y antigingivitis superior a una solución placebo. Joyston-Bechal y col. valoran la acción de clorhexidina al 0,05% y fluoruro sódico al 0,05% determinándose también acción antiplaca y antigingivitis<sup>(100)</sup>.

Los efectos indeseables de la clorhexidina, como la tinción<sup>(112)</sup>, han potenciado estudios para hallar productos con sus mismas propiedades antiplaca y antigingivitis y no sus efectos indeseables como el caso de una solución de clorhexidina liposomada que en un estudio preliminar manifestó tener acción antiplaca superior a una solución control negativa<sup>(94)</sup>.

#### 2. Triclosan

En forma de colutorio tiene efectos antiplaca significativos a concentraciones que se encuentran entre el 0,1% y 0,2%<sup>(98)</sup>.

### 330 3. Fluoruro de estaño

La solución de fluoruro estañoso al 0,057% y fluoruro de aminos al 0,173% utilizada diariamente durante 4 días redujo los índices de placa significativamente más que el placebo, pero significativamente menos que la clorhexidina.

Su uso diario durante 1 minuto durante 3 meses produjo efectos similares creando más tinción que el placebo pero menos que la clorhexidina<sup>(88)</sup>.

En un estudio a largo plazo (7 meses) se observa que dicha solución tiene efecto antiplaca y antigingivitis significativamente superior al placebo y que su utilización se relacionó con un aumento de la proporción de cocos, sin aparición de efectos indeseables<sup>(114)</sup>.

La utilización la solución con fluoruro de estaño y fluoruro de aminos en pacientes con linfoma que recibieron drogas citostáticas consiguieron reducir los índices de placa y gingivales en mayor grado que una solución de fluoruro de sodio. Además, el nivel de *S. mutans* permaneció bajo durante el año de tratamiento; se obtuvieron más efectos indeseables que el grupo que usó fluoruro sódico<sup>(103)</sup>.

### 4. Aceites esenciales

Las soluciones de aceites esenciales (listerine) manifiestan acción antiplaca y antigingivitis superior al placebo al ser utilizadas durante 2 veces al día 30 seg<sup>(109)</sup>.

### 5. Delmopinol

Estudios in vivo con anterioridad mostraron su acción antigingivitis.

Estudios in vitro muestran que el delmopinol al 0,5% interfiere y retrasa la maduración de la placa bacteriana. La cantidad de placa disminuye después de 3 a 7 días de uso de delmopinol, predominando células cocoides como principal morfotipo<sup>(91)</sup>.

### 6. Niacina

En animales de experimentación ha manifestado acción antigingivitis, pero son necesarios más estudios<sup>(101)</sup>.

### 7. Combinación de agentes antiplaca

Diferentes agentes químicos podrían potenciarse al combinarse: clorhexidina y combinaciones con cobre tienen acción sinérgica en la inhibición de *Streptococcus*

*mutans*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*<sup>(93)</sup>; la acción del triclosan podría potenciarse al combinarse al citrato de Zn<sup>(87)</sup>.

## B. Dentífricos

El producto más utilizado en las técnicas de higiene es el dentífrico aplicado mediante el cepillado. Por esta razón, los dentífricos pueden ser excelentes vehículos de aplicación por la facilidad de colaboración del paciente. Sin embargo, los componentes del dentífrico pueden combinarse con los agentes químicos antiplaca dificultando la acción de éstos. Esto ocurre especialmente con el agente antiplaca y antigingivitis que actualmente se considera el más potente que es la clorhexidina. Nuevas formulaciones determinan un efecto significativo antiplaca y antigingivitis de la clorhexidina<sup>(113)</sup> o de la clorhexidina y fluor<sup>(99)</sup>, aunque se producen también (aunque con menor intensidad que cuando se utiliza en forma de colutorio) efectos indeseables de la clorhexidina: tinción<sup>(99,113)</sup> y aumento de cálculo supragingival<sup>(113)</sup>.

Por otra parte en un estudio a largo plazo se valora la acción del triclosan/ copolímero/ fluoruro manifestando una reducción de placa y gingivitis significativamente superior a un dentífrico fluorado<sup>(105)</sup>.

## Control de placa subgingival

El control de la placa subgingival es indispensable para el restablecimiento de la salud periodontal. El control mecánico de esta placa es el tratamiento tradicional. Actualmente se intentan encontrar agentes químicos subgingivales que actúen, al menos, como coadyuvantes de esta acción mecánica.

### 1. Irrigación subgingival

La eficacia de la irrigación con agentes químicos supragingivales ha establecido claramente su mejoría en gingivitis en cuanto a parámetros clínicos y microbiológicos. Sin embargo, la eficacia intra-bolsa de los irrigantes es más discutida tanto desde un punto de vista clínico como microbiológico. Se deben tener en cuenta:

#### 1.1. Penetración del irrigante:

Cuando la punta del irrigador para la irrigación subgingival



se coloca en el margen gingival, la solución no llega a la parte apical de la bolsa de forma eficaz. Cuando éste se coloca entre 45 y 90° penetra alrededor de un 50% de la profundidad de la bolsa. El grado de inflamación gingival y por tanto el desplazamiento del tejido no crea diferencias en cuanto a la capacidad de penetración.

Cuando se coloca la punta del irrigador 3 mm. por debajo del margen gingival, se consigue una mejor penetración del irrigante tanto en bolsas ligeras como profundas<sup>(111)</sup>. La forma del terminal del irrigador, junto con su localización a nivel subgingival parece ser más importante que la presión conseguida por el irrigador<sup>(104)</sup>.

Aunque se llegue a la profundidad de la bolsa, los efectos de la irrigación subgingival se limitan por el efecto de estimulación del fluido crevicular y a la presencia de sangre subgingival que puede inactivar el agente químico<sup>(111)</sup>.

### **1.2. Irrigación de bolsas sin realizar previamente raspado y alisado**

La irrigación subgingival por sí misma puede crear supresión de varios componentes de la microflora subgingival durante periodos que oscilan entre 1 semana y 5 meses con ligera mejoría en los índices de placa y gingivitis, pero sin conseguir detener la pérdida ósea y la pérdida de inserción. Es necesario por otra parte valorar la posibilidad de resistencias bacterianas después de la irrigación con antibióticos<sup>(111)</sup>.

El cálculo subgingival disminuye la profundidad de la entrada del agente irrigante cuando las bolsas son profundas<sup>(104)</sup>.

**1.3. Irrigación profesional después del raspado y alisado** en la mayor parte de los estudios, el uso de irrigación por parte del profesional añadido al raspado y alisado no aporta beneficios en los parámetros clínicos o microbiológicos<sup>(111)</sup>. La irrigación tras raspado no mejora los resultados probablemente por el poco tiempo de contacto. Sin embargo, estudios recientes manifiestan que la irrigación de las raíces con clorhidrato de tetraciclina durante 5 minutos permite la adsorción de este antibiótico a la superficie radicular con la posterior liberación de antibiótico activo en dosis terapéuticas durante al menos 1 semana<sup>(85,92)</sup>, consiguiéndose mayor ganancia de inserción que con el raspado y alisado solo,

durante un período de 6 meses<sup>(92)</sup>. La sustantividad de la tetraciclina parece estar en relación a la concentración del hidrocloreto de tetraciclina más que con el tiempo de exposición<sup>(85)</sup>. La irrigación con clorhexidina no manifiesta esta intensa absorción a las raíces, por lo que posteriormente no se encuentra en dosis efectivas<sup>(85)</sup>.

Para aumentar el tiempo de contacto del agente químico con la placa subgingival se han intentado utilizar geles en vez de soluciones. No consiguen mejorar los resultados obtenidos por el raspado y alisado<sup>(111)</sup>.

### **1.4. Irrigación entre mantenimientos**

Existen estudios contrapuestos. Para algunos, la irrigación múltiple por parte del profesional con soluciones de clorhexidina al 1% o soluciones salinas después de instrumentación radicular podría ser una posible alternativa al raspado convencional durante la fase de mantenimiento. Otros estudios clínicos muestran que la irrigación con clorhexidina 2%, 5% tetraciclina o solución salina cada dos semanas en bolsas de más de 6 mm en dientes uni o multirradiculares no consigue mejoría sobre lo obtenido por raspado y alisado.

La irrigación diaria por el paciente con diferentes soluciones (0,2% de clorhexidina, metronidazol 0,5%) después del raspado y alisado consigue una reducción en la deposición de placa, inflamación y profundidad de sondaje. La irrigación supragingival mejora estos parámetros tanto en pacientes que tienen buen control de placa interproximal como en los que no. Sin embargo no se ha demostrado que el uso de irrigación permita aumentar los intervalos entre los mantenimientos.

La irrigación con metronidazol tiene el mismo efecto que la colocación de tiras o tubos subgingivales con este agente, sin embargo éstos tienden a desalojarse de las bolsas<sup>(96,111)</sup>.

### **1.5. Seguridad en cuanto a irrigación**

Antes de que una nueva modalidad de tratamiento se introduzca en la práctica es necesario que tengamos en cuenta su seguridad. Se requieren más estudios para valorarlo<sup>(111)</sup>.

Se ha estudiado la posibilidad de transmisión de bacterias resistentes entre diferentes localizaciones del mismo paciente durante la aplicación subgingival de

**332** antibióticos. Las terminaciones del irrigador están contaminadas en un 80%. Para evitar dichas transmisiones sería necesario limpiar dichos terminales con etanol entre las aplicaciones<sup>(104)</sup>.

## 2. Agentes químicos subgingivales

2. Los agentes químicos subgingivales pueden tener otras formas de aplicación, como en fibras. Kazakos y col. determinaron que la colocación de fibras con tetraciclina no producían efectos indeseables en los tejidos donde eran colocadas<sup>(102)</sup>.

## 3. Antibióticos sistémicos

Greenstein revisa el uso del metronidazol. Este no debe utilizarse de forma rutinaria para el control de la enfermedad periodontal, sin embargo en aquellos casos en que se relacione con bacterias anaerobias, o en casos en que la enfermedad no responda al tratamiento convencional (incluyendo periodontitis juvenil<sup>(110)</sup>) puede ser útil teniendo en cuenta las interacciones con otras drogas (alcohol, anticoagulantes, litio, fenitoina), la mutagenicidad, y la teratogenicidad<sup>(96)</sup>.

En caso de enfermedad resistente al tratamiento convencional, se recomienda realizar cultivos y test de sensibilidad a antibióticos en vez de elegir el antibiótico de forma empírica<sup>(96,108)</sup>. Hay que resaltar que se ha asociado el uso de metronidazol con un aumento en S mutans, por lo que sería recomendable tratar suplementariamente con fluor a estos pacientes.

## PROCEDIMIENTOS REGENERATIVOS

### 1. Generalidades:

Lindskog y cols.<sup>(115)</sup> observan, en un estudio en monos, los diferentes tipos de cicatrización dependiendo de los diferentes tipos de tejidos y así, provocando una denudación quirúrgica de una raíz, obtiene que cuando solo se quita al hueso este se ve a crecer. Cuando sobre la misma raíz denudada se procede a un grabado ácido del cemento se obtiene una cicatrización por tejido conectivo. Cuando a la raíz denudada se le elimina el cemento dejando solo la dentina expuesta, la

cicatrización es mediante un epitelio largo de la inserción. Y, finalmente, cuando sobre la dentina se procede a un grabado ácido se obtiene también un epitelio largo de la inserción.

Schüpbach y cols.<sup>(116)</sup> coinciden en su estudio en perros tratando furcas tipo III ya sea con membrana de poliuretano y colgajo coronal en el lado experimental con solo colgajo de reposición coronal y valorando los resultados histológicamente viendo que regeneración solo ocurrió donde existía cemento remanente y donde había dentina solo hubo reparación.

Plotzke y cols.<sup>(117)</sup> en un estudio en perros, crean artificialmente unos defectos infraóseos y los rellenan con HTR para valorar su aceptación histológica. El resultado es que el HTR se encapsuló en el tejido conectivo, fue bien tolerado por los tejidos y se puede considerar un buen material de relleno pero en ningún caso se pudo ver alguna imagen histológica de nueva inserción.

Fucini y cols.<sup>(118)</sup> en un estudio en defectos infraóseos en humanos, intentan ver si existe alguna diferencia clínica entre el DFDBA de partículas pequeñas con el DFDBA de partículas grandes y el resultado es que no existe diferencia significativa entre los dos tipos. El relleno óseo del defecto fue de 1.66 para las partículas grandes y 1.32 para las pequeñas.

Borghetti y cols.<sup>(119)</sup> en un estudio similar, comparan el relleno del defecto infraóseo entre el aloinjerto de hueso de medula ósea criopreservado y el desbridamiento a cielo abierto y el resultado fue significativamente mejor para el hueso de medula ósea criopreservado.

Meadows y cols.<sup>(120)</sup> comparan, sobre defectos infraóseos en humanos, la eficacia entre el hueso DFDBA y los gránulos de ácido poliláctico, utilizando en el lado control defectos infraóseos sin relleno alguno. El mejor resultado se obtuvo con el hueso DFDBA seguido del lado control y en último lugar el relleno con gránulos de ácido poliláctico.

Zubery y cols.<sup>(121)</sup> estudian histológicamente el hueso autógeno en un defecto infraóseo en humanos en un caso clínico y concluye diciendo que lo más importante para el éxito de un injerto óseo autógeno es primero la vascularización del injerto, segundo que existan células medulares vivas a su alrededor que puedan colonizar y por último, que la pieza dental este lo más inmóvil posible.

Fuentes y cols.<sup>(122)</sup> ven como, al igual que en otros estudios en humanos, no existen diferencias significativas entre el tratamiento de los defectos de la furca tipo II tratados con colgajo de reposición coronal y el colgajo de reposición coronal mas acondicionamiento radicular con ácido cítrico.

## **2. Estudios de regeneración tisular guiada en animales de experimentación:**

Linde y cols.<sup>(123)</sup> presentan un modelo de investigación donde demuestran la posibilidad de hacer regeneración tisular guiada y además la creación de nuevo hueso u osteogénesis, llegando a demostrar que cuando con una membrana se crea un espacio lateral al hueso este crece e invade este espacio a expensas de crear nuevo hueso. También en su estudio presentan como, mediante una mayor concentración de oxígeno en el ambiente, se obtiene una mayor estimulación y crecimiento del hueso.

Sandberg y cols.<sup>(124)</sup> siguiendo el mismo modelo de investigación presentan una comparación entre regeneración tisular guiada con diferentes membranas: ePTFE, membranas reabsorbibles (BAM) tipo 8, BAM tipo 20 y BAM tipo 40. Las BAM fueron tan eficientes como la ePTFE en cuanto a producir regeneración y clínicamente fueron muy bien toleradas. Hay que hacer constar que las BAM tuvieron un gran problema de colapso sobre el defecto óseo y se encontraron porciones de cartílago en los cortes histológicos probablemente debido a una regeneración incompleta.

Haney y cols.<sup>(125)</sup> como conclusión a su estudio en perros sobre regeneración tisular guiada con membrana de politetrafluoroetileno expandido (ePTFE) concluyen que es necesario que exista tejido conectivo en suficiente cantidad para poder cubrir la raíz. Otros factores importantes son que la cantidad de regeneración depende del espacio creado y que la buena cobertura de la membrana es fundamental para el éxito de la regeneración de los nuevos tejidos. Un dato importante que se descubre en este estudio es que la exclusión del tejido conectivo de la raíz no previene de la reabsorción radicular y que no siempre se produce cemento nuevo cuando se produce regeneración. Caffesse y cols.<sup>(126)</sup> compara en un estudio a cuatro meses la regeneración con membrana de

ePTFE con y sin injerto óseo DFDBA. El hueso DFDBA no apporto nada a la regeneración.

Dyer y cols.<sup>(127)</sup> compara la diferencia que existe entre la regeneración tisular guiada con membrana de ePTFE y acondicionamiento radicular ya sea con ácido cítrico o con tetraciclinas. El mejor resultado en cuanto a regeneración se refiere se obtuvo con la membrana de ePTFE y ni el ácido cítrico ni las tetraciclinas mejoraron los resultados.

Wang y col.<sup>(128)</sup> en contra del anterior estudio, obtuvieron mejor resultado con acondicionamiento radicular con ácido cítrico y con tetraciclinas que con el agua destilada como control. El ácido cítrico estimuló mas la cementogenesis y las tetraciclinas la osteogénesis.

Blumenthal y col.<sup>(129)</sup> obtuvieron una mejor y mas rápida regeneración realizando unos surcos en la raíz en comparación con el lado control con raíz lisa.

Rutherford y cols.<sup>(130)</sup> en su estudio poniendo factores de crecimiento derivados de las plaquetas y dexametasona dentro de una matriz colágena obtuvo mejor regeneración que en el lado control donde solo se efectuó raspado y alisado y matriz colágena.

## **3. Estudios de regeneración tisular guiada con membranas no reabsorbibles en humanos:**

Scantlebury<sup>(131)</sup> hace un resumen y valoración de los diez años de la regeneración tisular guiada remarcando los cinco puntos mas importantes que tiene que reunir la membrana para la regeneración:

1. Buena integración en los tejidos.
2. Buena capacidad para la oclusividad del área a regenerar.
3. Buena manejabilidad clínica.
4. Posibilidad de creación de espacio. (Space-making)
5. Biocompatibilidad.

McClain y Schallhorn<sup>(132)</sup> presentan uno de los pocos estudios longitudinales a largo plazo de cinco años de regeneración con membrana ePTFE combinado con hueso DFDBA y acondicionamiento radicular con ácido cítrico contra lados control utilizando solo regeneración con membrana ePTFE. La conclusión es que el hueso DFDBA mas acondicionamiento radicular con ácido cítrico obtuvo mejor y mas completa regeneración considerando este tipo de tratamiento muy predecible incluso a largo plazo.

**334** Becker y Becker<sup>(135)</sup> también presentan otro estudio a largo plazo, el caso mas largo es de 4 años, de regeneración con membrana ePTFE de defectos infraoseos. Todos los defectos fueron mandibulares de tres paredes y la reducción en la profundidad de la bolsa fue de 3.8mm, la recesión fue de 1.2 mm y la ganancia en el nivel de inserción fue de 4.2 mm.

Guillemin y cols.<sup>(134)</sup> comparan defectos infraoseos rellenados con hueso DFDBA contra defectos infraoseos rellenados con hueso DFDBA y membrana ePTFE. Se analizo por densitometria asistida computerizada (CADIA) para ver la densidad ósea del infraoseo y se vio que los defectos rellenados con hueso DFDBA tenían a los seis meses mas densidad ósea y no hubo diferencia alguna con el lado experimental con membrana ePTFE. El sistema CADIA es considerado como un buen sistema para valorar el tratamiento regeneración.

Guillemin<sup>(135)</sup> en un estudio similar a seis meses con reentrada estudian la cicatrización en la regeneración con el mismo protocolo, en el lado experimental hueso DFDBA y membrana ePTFE especial para espacios interproximales y el lado control solo con hueso DFDBA. El resultado fue de 70% de aumento de hueso en el lado experimental contra 58% de aumento de hueso en el lado control. La presencia de placa no pareció afectar al proceso regenerativo.

Cortellini y col.<sup>(136)</sup> presentan un estudio clínico de 40 defectos infraoseos tratados con regeneración tisular guiada con ePTFE y control a un año. La reducción en la profundidad de sondaje fue de 4.1mm. En este estudio no hubieron lados control.

Cortellini y cols.<sup>(137)</sup> presentan la continuación de este mismo estudio clínico con reentrada a un año de estos 40 defectos infraoseos regenerados con ePTFE. El tanto por ciento de relleno óseo fue del 95% para las tres paredes, 82% para las dos paredes y solo un 39% para una pared. La cantidad de relleno óseo fue de 4.3 mm mas-menos 1.9 mm y la reabsorción ósea fue de 0.4 mm masmenos 1.9 mm.

Tonetti y cols.<sup>(138)</sup> utilizando el mismo estudio anterior analizan los factores determinantes de cicatrización en la regeneración con membrana ePTFE llegando a las siguientes conclusiones:

1. La cantidad de regeneración que se consigue depende directamente del defecto base.

2. El cubrimiento total de la membrana no es un requerimiento imprescindible.
3. La cantidad de hueso creado y la ganancia de nivel de inserción dependen de la cantidad de tejido conseguido al retirar la membrana.
4. El tejido neoformado hay que intentar cubrirlo al 100%.
5. La infección puede afectar en detrimento del proceso regenerativo.

Parashis<sup>(139)</sup> hace en su estudio una evaluación del efecto del acondicionamiento radicular con tetraciclinas en la regeneración tisular guiada con membrana ePTFE. El resultado es que no hubo diferencia significativa entre el lado experimental y el control. Bouchard y cols.<sup>(140)</sup> comparan en su estudio de 24 defectos tipo II de furca mandibulares y tratados ya sea con acondicionamiento radicular con ácido cítrico y membrana ePTFE o con el mismo acondicionamiento con ácido cítrico y un injerto de tejido conectivo subepitelial y se llevo al resultado de que ambos tienen un potencial parecido para obtener regeneración.

Machtei y cols.<sup>(141)</sup> demuestran en su estudio de regeneración en defectos de furca tipo II la importancia de la contaminación bacteriana de la membrana de ePTFE, y cuando se detecto Aa coincidió con resultados menos favorables y demostrando que la monitorización del Aa y otros patógenos puede ser de utilidad para la regeneración tisular guiada. La incidencia de infecciones post-quirúrgicas fue mínima.

Tempo y Nalbandian<sup>(142)</sup> también demuestran en su estudio la gran colonización bacteriana de la membrana de ePTFE. Se cultivaron principalmente estreptococos y actinomicetes. También se cultivaron cepas de candida.

Mombelli y col.<sup>(143)</sup> coincide analizando 10 membranas de ePTFE a las 6 semanas y encontraron prácticamente en todas G- anaerobios, en 1 P. gingivalis, en 6 P. intermedia y P. melaninogénica y concluyen diciendo que la colonización bacteriana de la membrana y su efecto sobre la regeneración es todavía desconocida.

Hürzeler<sup>(158)</sup> utiliza la regeneración con membrana ePTFE en el auto-transplante de un tercer molar en el lugar del primer molar. Se creó un defecto infraoseo, se introdujo el molar a implantar y se utilizó la membrana para regenerar el hueso lateral. Se presenta una radiografía control al año.



#### 4. Estudios de regeneración tisular guiada con membranas reabsorbibles

Gottlow<sup>(144)</sup> analiza en su estudio los diez años de regeneración y concluye para las no-reabsorbibles ePTFE que es una técnica predecible, que el material es seguro y eficaz, que tiene como inconveniente su contaminación bacteriana si se expone alterando la efectividad y que se necesita una segunda intervención para quitarla. En cuanto a las reabsorbibles concluye diciendo que el proceso de reabsorción del material no debe interferir en la regeneración. Las de colágeno han funcionado bien en estudios en perros pero no en humanos. Las de ácido poliglicólico se reabsorben demasiado rápido. Las de ácido poliláctico funcionan bien pero no consiguen tanta regeneración como las ePTFE. Y finalmente presenta un estudio en perros de la nueva membrana Guidor, una combinación ácido poliláctico y ésteres de ácido cítrico consiguiendo buenos resultados, con una ganancia en nivel de inserción muy importante y una muy buena aceptación.

Vuddhakanok y cols.<sup>(145)</sup> evalúan en su estudio la membrana reabsorbible combinación 50:50 de Ac. poliláctico-Ac. poliglicólico colocada sobre infraoseos sin lado control. El resultado es que esta barrera no impidió el paso del epitelio y se obtuvo poco o nada de tejido conectivo.

Van Swol y cols.<sup>(146)</sup> en clase II de defectos de la furca colocan la membrana de colágeno dérmico bovino y nada en el lado control consiguiendo al año una media de relleno de 1.68 mm. Resultado mejor que el de Lekovic quien reportó 0.21 mm.

Stein y cols.<sup>(147)</sup> comprueban los efectos de la regeneración con membranas de Colágeno tipo I en áreas sanas y el lado control sin nada. El resultado fue que no hubo diferencias entre el test y el control.

Blumenthal<sup>(148)</sup> compara en su estudio membranas de colágeno con membranas ePTFE en el tratamiento de furcas tipo II. El resultado a un año es que no hubo diferencia clínica entre las dos.

#### CIRUGÍA MUCOGINGIVAL

Han y cols.<sup>(149)</sup> presenta un tipo de injerto de encía libre muy largo y muy delgado de sólo 2mm de anchura.

Su utilidad es para corregir largas áreas de defectos mucogingivales con el mínimo trauma para el área donante. Su inconveniente es la sutura y que no se puede hacer cubrimiento radicular.

Jahnke y cols.<sup>(150)</sup> compara injertos de mucho grosor de tejido conectivo con injertos de encía libre para el cubrimiento radicular. El tejido conectivo obtuvo un éxito del 78% mientras que el injerto de encía libre consiguió un 43%.

Romanos y cols.<sup>(151)</sup> con un colgajo de reposición coronal liberándolo mediante una incisión a nivel mucogingival con espesor primero total y luego parcial, consigue un 75% de cubrimiento radicular. Sólo en un 24% consiguió un 100% de cubrimiento radicular. La evaluación se hizo entre 5 y 8 años.

Pini Prato y cols.<sup>(152)</sup> presentan una regeneración con membrana ePTFE para cubrimiento radicular en una recesión y al retirar la membrana y para proteger el tejido neoformado colocan un injerto de encía libre con muy buen resultado.

Shanaman<sup>(153)</sup> presenta un caso de regeneración con membrana ePTFE para corregir múltiples recesiones en el sector antero inferior y consigue no solo hacer cubrimiento radicular sino que además consigue un buen aumento del tejido queratinizado. No consiguió un cubrimiento radicular al 100%.

Tinti y cols.<sup>(154)</sup> presentan un cubrimiento radicular con un nuevo diseño de membrana ePTFE con una estructura metálica incluida dentro de la membrana y que le da rigidez y ayuda a crear el tan necesario espacio.

Cortellini<sup>(155)</sup> presentan un estudio histológico de regeneración en una recesión con cubrimiento radicular con membrana de ePTFE y donde consiguen nueva inserción.

#### GENERALIDADES

Checchi y Trombelli<sup>(160)</sup> comparan en el post operatorio el uso del cemento quirúrgico y enjuagues con 0.2 de clorhexidina y el resultado es que no hubo diferencia.

Roed-Petersen<sup>(157)</sup> presenta un estudio sobre el uso del láser de CO2 para efectuar gingivectomías en pacientes deficientes mentales que tenían hiperplasia gingival. Las principales ventajas fueron la hemostasia



336 per y postoperatoria, sin suturas, sin apósito de ningún tipo y mismo tiempo de cicatrización.

## PERIODONCIA E IMPLANTES

La implantología osteo o biointegrada debe su credibilidad a un progreso incesante y a un giro decisivo de la odontología moderna. El aporte de los implantes osteointegrados ha influido considerablemente en el tratamiento de la edentación ya sea total o parcial.

Todo plan de tratamiento debe tener en cuenta las posibilidades ofrecidas por los implantes osteointegrados, y debe combinar los conocimientos de los especialistas en periodoncia, cirugía implantológica y prótesis. Durante numerosos años en implantología, el acto quirúrgico dominaba al acto protésico pero, actualmente la reconstrucción final debe estar definida en el diagnóstico implantológico. Por tanto, desde su concepción a su término, todo el proceso implantario debe estar guiado por la finalidad protésica, con el objeto de satisfacer criterios funcionales, periodontales y estéticos.

Dentro de la abundante literatura publicada en el año 1993 podemos encontrar artículos de carácter general y otros artículos más específicos relacionados con la histología, microbiología, técnica, quirúrgica, regeneración ósea, periimplantitis y tratamientos de las posibles complicaciones.

Gelb y Lazzara<sup>(159)</sup> comentan las indicaciones y ventajas del uso de pilares pre-angulados para obtener los objetivos estéticos y funcionales en casos donde existen limitaciones anatómicas que impiden la colocación axial de los implantes.

Langer y cols.<sup>(159)</sup> presentan un nuevo implante de 5mm de diámetro, autoroscante, el cual es una modificación del implante Brånemark, diseñado para aumentar la superficie de contacto entre el hueso y el implante y capturar hueso denso en los bordes laterales y crestales del alveólo. Asimismo, describen las indicaciones para su uso, que incluyen: (1) áreas con altura inadecuada, (2) áreas con hueso de mala calidad (tipo IV), y (3) para el reemplazo inmediato de implantes fracturados o no integrados. Los resultados hasta la fecha sugieren que estos implantes pueden ser efectivos en las situaciones previamente indicadas.

Uno de los parámetros clínicos más importantes para evaluar el seguimiento de los implantes dentales es la radiografía. Avances recientes en el diseño de los aparatos de radiografías panorámicas han incrementado su uso potencial en la evaluación clínica longitudinal de los implantes dentales. Truhlar y cols.<sup>(161)</sup> hacen una revisión de los principios fundamentales en el uso de las radiografías panorámicas, incluyendo los errores más comunes en cuanto a la posición del paciente, su efecto en la imagen radiográfica, y como corregir estos errores.

Asimismo, comparan las radiografías panorámicas con las radiografías periapicales y en aleta de mordida, centrándose específicamente en la cantidad de exposición de radiación, la habilidad para detectar la pérdida ósea y los problemas inherentes a ambos sistemas. Meijer y cols.<sup>(166)</sup> describen y comparan 3 métodos de medición del hueso marginal en las radiografías intraorales alrededor de implantes dentales: la medición con un sistema de análisis de imagen computerizada, la medición con la ayuda de una lupa y la medición con un calibrador o pie de rey digital lateralizado. Concluyen que las mediciones con la ayuda de un calibrador digital son preferibles porque son más fáciles de poner en práctica y son tan precisas como los otros métodos. Arzouman y cols.<sup>(163)</sup> realizan un estudio para determinar si la radiografía panorámica identifica adecuadamente la prolongación anterior del canal alveolar inferior. Se utilizaron 25 cráneos de adulto que fueron radiografiados con dos aparatos de radiografías panorámicas (Panelipse y Orthoralix). La prolongación anterior fue también medida de forma directa usando un tubo flexible. Una prolongación significativa se identificó en un 92-96% de las mediciones directas, mientras que las radiografías lo identificaban sólo en un 56% (Panelipse) y un 76% (Orthoralix) de los casos. La longitud media de esta extensión anterior basado en las mediciones directas era de 6.95 mm, mientras que en las mediciones radiográficas era de 3.18 mm (Panelipse) y 3.45 mm (Orthoralix).

El uso de implantes en individuos en crecimiento difiere significativamente de su uso en pacientes adultos. En adultos, factores a tener en cuenta son la cantidad y calidad de hueso, el potencial para la función y la estética, y el diseño de la prótesis. En niños, además de las consideraciones anteriores, existe un factor adicional: el crecimiento. Oesterle y cols.<sup>(164)</sup> exponen las

observaciones acerca de los implantes colocados en el maxilar superior durante el crecimiento activo de los pacientes. La experiencia experimental y el comportamiento de los dientes anquilosados indican que un objeto osteointegrado permanece estacionario en el hueso que lo rodea y no se mueve ni se adapta a la remodelación ósea. Los cambios durante el crecimiento pueden causar la sepultura o la pérdida de los implantes dependiendo del sitio donde se coloquen. Por lo tanto, los implantes que se colocan durante la dentición mixta-temprana tienen un pronóstico pobre. Cuando los implantes son colocados en edad temprana, éstos pueden perturbar el crecimiento o tienen que ser reemplazados. Los implantes colocados a fines de la pubertad o al principio de la edad adulta presentan las mejores oportunidades de utilización a largo plazo.

El éxito de la osteointegración depende en parte del estado en que se encuentre el hueso del huésped. Existe preocupación respecto a la osteoporosis, ya que ésta es una condición que se cree está asociada con una disminución en la cantidad y calidad del hueso. Dao y cols.<sup>(165)</sup> en una revisión de la literatura y de los resultados obtenidos de una serie de pacientes con osteoporosis tratados con implantes dentales concluyen que no existe un fundamento preciso teórico o práctico para suponer que la osteoporosis sea un factor de riesgo para los implantes dentales osteointegrados.

Hasta la fecha, la literatura ha mostrado que ciertas condiciones sistémicas quizá disminuyan la posibilidad de osteointegración exitosa. Sin embargo, hasta ahora no se ha realizado ninguna evaluación del resultado de los implantes dentales colocados en pacientes fumadores comparados con los de pacientes no fumadores. Bain y Moy<sup>(166)</sup> evaluaron la influencia del tabaco en el grado de fracaso de implantes dentales colocados por los autores durante un período de 6 años. Los resultados mostraron que el porcentaje de fracasos en los fumadores fue significativamente mayor que en los no fumadores (11.28% vs 4.76%). Estas diferencias fueron significativas para todas las áreas excepto la zona mandibular posterior. Asimismo, los mecanismos posibles de fracaso en los fumadores es discutido y se propone un protocolo para dejar de fumar al tiempo de la cirugía.

Está extensamente aceptado que la osteointegración es posible cuando los implantes son colocados ya sea en una consulta dental o en un quirófano. Sin embargo,

no se había documentado en cual de los dos medios se obtenía un mayor grado de éxito. Scharf y Tarnow<sup>(167)</sup> realizan un estudio retrospectivo comparando el grado de éxito de la osteointegración en el estadio segundo de implantes colocados bajo condiciones estériles versus condiciones asépticas (limpias): el análisis de los resultados muestran que el grado de éxito de la osteointegración hasta el estadio segundo es más o menos idéntico en ambas condiciones.

Durante el año 1993 aparecen una serie de estudios retrospectivos evaluando el grado de éxito de los implantes dentales en zonas posteriores de los maxilares. Entre ellos, destacan el estudio de Nevins y Langer<sup>(168)</sup> que presentan un análisis retrospectivo a largo plazo (7 años) sobre la utilización exitosa de los implantes osteointegrados en la región posterior de los maxilares. Los resultados muestran un 95.2% de éxito en el maxilar superior y un 95.5% de éxito en la mandíbula. Estos resultados confirman la eficacia clínica del uso de los implantes osteo-integrados en las regiones posteriores de ambas arcadas. Sahatlil confirma los resultados anteriores en el análisis de 732 implantes dentales consecutivos colocados en las zonas posteriores de la maxila. El porcentaje de fracasos fue del 4.8%.

Van Steenberghe y cols.<sup>(170)</sup> evalúan periodontalmente en su estudio multicéntrico de tres años de seguimiento el resultado clínico de implantes Brånemark en pacientes parcialmente edéntulos. Los resultados muestran un porcentaje de éxito de 93.9%. Los pocos fracasos se concentraron en los pacientes con alto índice de acumulación de placa. La resistencia a la pérdida ósea marginal alrededor de estos implantes confirman estudios previos en pacientes totalmente edéntulos.

Gelb<sup>(171)</sup> en su artículo hace una evaluación retrospectiva de 3 años de duración de 50 casos tratados consecutivamente con implantes inmediatos. Los defectos relativos al implante fueron agrupados morfológicamente y fueron tratados con el objeto de regenerar hueso por medio de hueso liofilizado (DFDBA), membrana de PTFE-expandido, o ambos. Las cirugías de reentrada confirmaron que las espiras de los implantes previamente expuestas estaban cubiertas en un 100% excepto en el caso de un implante en el grupo caracterizado por no tener paredes y que fue tratado con hueso desmineralizado solamente. La evaluación histológica de tres casos confirmó la

338 viabilidad del hueso regenerado. Por tanto, los resultados obtenidos demuestran que la colocación de los implantes inmediatos se ofrece como una solución predecible.

Fugazzotto y cols.<sup>(172)</sup> evalúan el grado de éxito o fracaso de los implantes cilíndricos tipo IMZ colocados en hueso tipo IV durante un período máximo de 60 meses. Los resultados muestran un porcentaje de éxito de del 95.7%. Estos resultados favorables son mejores que los de estudios previos, por lo que los autores creen que el uso del sistema de implante cilíndrico más que el tipo roscado parece ser la causa de tal disparidad de porcentaje de éxitos comparado con estudios previos.

Puesto que la utilidad de los parámetros clínicos convencionales para evaluar el status de los implantes dentales y su pronóstico ha sido recientemente cuestionada, Rams y cols.<sup>(173)</sup> realizaron un estudio inicial que examinaba la aplicación diagnóstica potencial de una sonda térmica en implantes dentales mediante la comparación de las temperaturas sulculares de implantes osteointegrados con las de los dientes naturales adyacentes en humanos. No se encontraron diferencias en las temperaturas sulculares entre los implantes dentales osteointegrados y dientes naturales localizados en áreas orales anatómicamente equivalentes. Por lo tanto, de manera semejante a los dientes naturales, las temperaturas sulculares pueden servir como parámetro diagnóstico válido para evaluar el status de los implantes dentales.

Hasta la fecha existe una información limitada disponible en cuanto a la profundidad de sondaje que puede ser considerada como normal tanto en dientes como en implantes. Ericsson y Lindhe<sup>(174)</sup> evaluaron la resistencia al sondaje mecánico ofrecida por la encía alrededor de dientes y la mucosa periimplantaria en implantes osteointegrados de titanio en cinco perros beagle. Los resultados de la investigación demostraron que las diferencias en cuanto a la composición del tejido, la organización e inserción entre la encía y la superficie radicular por un lado y entre la mucosa periimplantaria y la superficie del implante por el otro, hace que las condiciones para las mediciones de la profundidad de sondaje sean diferentes. Se observó que la resistencia ofrecida por la encía al sondaje fue mayor que la ofrecida por la mucosa periimplantaria, y, por consiguiente, la penetración de la sonda la mayor en implantes que en dientes.

Una interesante revisión<sup>(175)</sup> del sulcus periimplantario, incluyen la histología del epitelio sulcular, la inserción epitelial y el tejido conectivo gingival. Aunque existe cierta controversia en cuanto a la posible unión de las fibras de tejido conectivo al implante, los estudios actuales indican que existe una orientación paralela sin la inserción de las fibras conectivas periimplantarias. El autor concluye que la diferencia entre el diente y el implante en cuanto a la presencia o ausencia de la inserción fibrilar conectiva es crítica y quizá altere la susceptibilidad del tejido periimplantario a la enfermedad.

Guy y cols.<sup>(176)</sup> en un estudio in vitro compararon la inserción de los fibroblastos gingivales en 3 materiales distintos de implantes: titanio puro, hidroxiapatita porosa e hidroxiapatita no porosa, tratados o no con fibronectina. Los resultados obtenidos sugieren que la naturaleza y geometría de la superficie de varios materiales de implantes quizá influyen en la inserción fibroblástica in vitro. Sus hallazgos sugieren que el titanio produce una superficie más adecuada que la hidroxiapatita para la inserción celular inicial y que la adición de fibronectina a la superficie del implante no produce un marcado incremento en el número de células insertadas.

Warrer y cols.<sup>(177)</sup> realizaron una investigación en monos para determinar si el ligamento periodontal podía formarse alrededor de implantes dentales cilíndricos autoroscantes cuando son colocados en contacto con el ligamento periodontal de restos radiculares retenidos en la mandíbula. Los resultados mostraron que se formaba nuevo cemento con fibras colágenas insertadas sobre la superficie del implante en el área de contacto entre el implante y el resto radicular. Los autores sugieren que los hallazgos obtenidos proveen la evidencia de que las células progenitoras para la formación de nueva inserción reside en el ligamento periodontal y no en el hueso alveolar.

En otro interesante estudio, Takata y cols.<sup>(178)</sup> investigaron si podía producirse una nueva inserción de tejido conectivo sobre una superficie de hidroxiapatita, cuando se permitió a células derivadas del ligamento periodontal, con capacidad para formar uniones de tejido conectivo, poblar la superficie de hidroxiapatita. En seis caninos del maxilar de tres gatos se realizaron fenestraciones del hueso alveolar bucal y se preparó

una cavidad en la superficie radicular. Se introdujo y se cementó un bloque de hidroxiapatita sintética en la cavidad radicular y tras esto, se colocó una membrana de teflón cubriendo la fenestración. Seis meses después de la operación se evaluó histológicamente por secciones seriadas. Los hallazgos demostraron que las células derivadas del ligamento periodontal pueden formar una nueva inserción de tejido conectivo sobre la hidroxiapatita.

Schou y cols.<sup>(179)</sup> realizaron una serie de estudios con el propósito de obtener un mayor conocimiento de las reacciones inflamatorias marginales alrededor de implantes osteointegrados. En un primer estudio<sup>(179)</sup>, la importancia de la ausencia del ligamento periodontal de los implantes fue examinada en la fase inicial de destrucción de los tejidos de soporte al comparar las manifestaciones clínicas y radiográficas de inflamación marginal inducida por ligaduras relacionada a implantes osteointegrados con la de dientes anquilosados y la de dientes normales de control en 8 monos cynomolgus. Aunque las manifestaciones clínicas expresadas por el índice de placa, el índice gingival, la profundidad de sondaje y la pérdida de inserción fueron bastante similares, las características radiográficas difirieron. Una pérdida significativa de la altura ósea se limitó a los implantes y dientes anquilosados, por lo que el estudio sugiere que la presencia de inflamación marginal alrededor de implantes y dientes anquilosados, puede tener más serias implicaciones que una inflamación marginal alrededor de dientes con ligamento periodontal. En un segundo estudio<sup>(180)</sup>, los resultados histológicos y estereológicos parecen confirmar la teoría de que la inflamación marginal alrededor de implantes y dientes anquilosados puede tener implicaciones más serias que la inflamación marginal alrededor de dientes con ligamento periodontal. Asimismo, las observaciones histológicas parecen demostrar que la susceptibilidad incrementada a la pérdida ósea alrededor de los implantes puede estar relacionada con la ausencia del ligamento periodontal.

Lang y cols.<sup>(181)</sup> realizaron un estudio cuyo propósito fue el de comparar el efecto de la acumulación de placa en conjunción con la colocación o no de ligaduras retenedoras de placa en tejidos periimplantarios y periodontales en 4 monos cynomolgus. Los hallazgos clínicos y radiográficos demuestran que el desarrollo de

una infección periimplantaria progresa a igual proporción que una lesión periodontal y que la colocación de una ligadura promueve significativamente el desarrollo de estas lesiones cuando se comparan con el desarrollo de una respuesta inflamatoria en el tejido periimplantario como resultado de acumulación de placa bacteriana.

Piatelli y Trisi<sup>(182)</sup> en su estudio realizan el análisis microscópico y químico de la interfase hueso-hidroxiapatita de un implante recubierto de hidroxiapatita extraído de un paciente con dolor pero sin signos de periimplantitis. Aunque es posible que existan diferentes características microscópicas en diferentes áreas de la interfase, fue observado un contacto íntimo después de 6 meses de la inserción del implante. El mismo grupo de investigadores realizaron un estudio para obtener más información detallada acerca de la estructura microscópica de la interfase hueso-titanio de implantes de lámina extraídos después de estar en función entre 7 y 20 años. Las observaciones obtenidas mediante microscopía de luz, microscopía electrónica y microscopía de láser demostraron la presencia de un contacto directo con hueso en una gran fracción de la superficie de los implantes<sup>(183)</sup>.

Leonhardt y cols.<sup>(184)</sup> en un estudio longitudinal de 3 años evaluaron la colonización de patógenos periodontales putativos en implantes de titanio en pacientes parcialmente edéntulos. No ocurrieron cambios significativos en la profundidad de sondaje, en el sangrado al sondaje, o en el índice de placa durante el período experimental.

Sin embargo, el estudio demostró que en estos pacientes las bacterias patógenas asociadas alrededor de dientes naturales, aparecían ya un mes después de la exposición de pilares. A los 3 años, las bacterias patógenas alrededor de los implantes eran tan frecuentes como alrededor de dientes naturales en estos pacientes. Asimismo, este estudio demostró que las bacterias periodontopatógenas están presentes sin signos de procesos destructivos y fracasos de los implantes.

En otra investigación, Gatewood y cols.<sup>(185)</sup> realizan una investigación con el propósito de caracterizar y comparar por microscopía electrónica de barrido (SEM) la maduración de la placa microbiana supragingival en esmalte y titanio liso y la maduración de la placa sùbgingival en cemento y superficies de plasma de



**340** titanio y de hidroxiapatita. Los resultados demostraron que la secuencia de aparición de varios morfotipos microbianos en la placa supragingival y subgingival fue similar, independientemente del tipo de superficie. Estas observaciones indican que las superficies de los dientes naturales, titanio liso, plasma de titanio e hidroxiapatita pueden soportar la maduración de la placa microbiana con la sucesiva inclusión de morfotipos.

Con la intención de investigar la presencia de microorganismos en las espiras internas del implante, se examinó en nueve voluntarios la parte apical de dos tornillos pilares, que habían estado en posición durante 3 meses, por medio de microscopía de contraste de fase diferencial. Todos los tornillos albergaron una cantidad significativa de microorganismos, principalmente cocos y bacilos no móviles. Los autores indican que el origen más probable para esta contaminación sea un posible filtrado microbiano en la interfase implante/pilar<sup>(125)</sup>.

Smedberg y cols.<sup>(187)</sup> examinaron el efecto producido por la inserción de prótesis maxilares removibles en la composición de la microflora de sulcus periimplantario. Los resultados indicaron que la inserción de un aparato removible para cubrir el área de un implante dió lugar a un cambio progresivo en la placa periimplantaria hacia una microflora más acidúrica.

Zablotsky<sup>(188)</sup> presenta una revisión de varios regímenes quimioterapéuticos como ayuda en el tratamiento de implantes dentales junto con las indicaciones para situaciones específicas, como son durante la fase de mantenimiento o en el tratamiento de implantes en fracaso.

La experiencia clínica ha conducido a la aceptación general de que la mucosa masticatoria queratinizada es más fácilmente mantenible y menos vulnerable a la inflamación cuando está en contacto con los implantes dentales. Durante el año 93 han sido publicado una serie de artículos evaluando la importancia y el manejo de problemas mucogingivales, el tipo de incisiones y colgajos para mejorar tanto la zona periimplantaria como la estética. Artzi y cols.<sup>(189)</sup> consideran que una suficiente zona de encía adherida sea quizá un prerrequisito válido en la nueva era de la restauración estética de los implantes osteointegrados. Tanto Hertel y cols.<sup>(190)</sup> como Fugazzotto y cols.<sup>(191)</sup> presentaron modificaciones del manejo de los colgajos convencionales alrededor de

implantes dentales tanto para ayudar a evitar y controlar problemas periimplantarios como para mejorar la estética en zonas anteriores. Scharf y Tarnow<sup>(192)</sup> en un análisis retrospectivo evalúan el efecto de lesiones crestales en comparación con las incisiones mucobucuales en relación al éxito de la osteointegración de los implantes en la fase segunda de la cirugía. Los resultados indicaron que tanto las incisiones crestales como las mucobucuales pueden ser utilizadas en el estadio I de la colocación de implantes con igual éxito de la osteointegración en la fase segunda de la cirugía.

Algunas de las complicaciones de la encía alrededor de los implantes dentales son: la hiperplasia, inflamación, profundidad inadecuada del vestíbulo y disminución de la encía queratinizada. Simons y cols.<sup>(193)</sup> presentaron un caso clínico donde se utilizó encía libre queratinizada para aumentar el pronóstico de los implantes dentales con inflamación de la mucosa y con recesión progresiva.

Existen un número de modalidades terapéuticas disponibles para restaurar un molar mandibular hemiseccionado. Una de ellas es presentado por Wongthai y Rosen<sup>(194)</sup> que reportan un caso clínico de un paciente donde después de realizar la hemisección de un molar mandibular, se construyen dos coronas individuales, una soportada por la raíz retenida tras la hemisección y la otra soportada por un implante dental.

Sussman y Moss presentan un caso clínico de un implante inmediato que fracasó debido a la contaminación de un diente adyacente que había desarrollado una patología periapical<sup>(195)</sup>.

Misch y Dietsch<sup>(196)</sup> realizaron una revisión de los materiales de injerto óseo y de sus aplicaciones en el área implantológica basados en la topografía y el tamaño del defecto a tratar.

Las técnicas de aumento de la cresta disponibles hasta la fecha trataban los defectos de la cresta en el momento de la extracción o en un tiempo posterior, por lo que ciertos autores se plantearon la posibilidad de crear nuevas técnicas para el aumento de cresta antes de la extracción. Salama y Salama<sup>(197)</sup> presentan una nueva técnica que consiste en la extrusión ortodóncica de dientes de pronóstico imposible para incrementar las dimensiones de los tejidos blandos y duros de esas zonas mejorando la predecibilidad de la colocación de implantes subsecuentes en dichas áreas. Asimismo,



presentan una clasificación que sistematiza la amplia variabilidad del potencial regenerativo de las diferentes topografías de las áreas de extracción.

### **Regeneración ósea guiada e implantes**

La literatura ha sugerido varias alternativas, en cuanto al lapso de tiempo para la eliminación de la membrana, cuando se trabaja con las técnicas de regeneración tisular guiada. (Lazzara 1989, Becker y cols 1990, Nyman y cols 1990, Buser y cols 1990, Dahlin y cols 1991).

Sin embargo, el conocimiento de un correcto -timing- para la extracción de las membranas para crear un resultado óptimo de las técnicas de aumento de hueso parece que no está totalmente dilucidado. Lekholm y cols.<sup>(198)</sup> realizaron un estudio experimental en perros con el propósito de comparar el efecto de la retirada temprana (4 semanas) frente a la retirada tardía (16 semanas) de membranas de PTFE-expandido en la formación de hueso en implantes dentales colocados inmediatos y con dehiscencias bucales. El estudio demostró que la máxima formación de hueso alrededor de los implantes ocurría si la membrana permanecía en su lugar durante 16 semanas. La retirada temprana de la membrana con o sin eliminación de los tejidos subyacentes resultaron en una menor formación de hueso y en un relleno incompleto del defecto óseo. Por lo tanto, parece que la retirada tardía de la membrana para el aumento de hueso alrededor de implantes es más recomendable.

En otra investigación en perros mongrel<sup>(199)</sup>, se confirman los excelentes resultados, en cuanto a aposición ósea crestal y relleno de hueso, que se obtienen con el uso de membranas de PTFE-expandido sobre implantes recubiertos de hidroxiapatita colocados en áreas de extracción creadas artificialmente.

Durante los últimos años se ha generado un tremendo interés en cuanto al desarrollo de una membrana reabsorbible para que pueda ser utilizada en las técnicas de regeneración tisular guiada. Cuando se utilizan membranas no reabsorbibles con implantes, parece no ser un problema, puesto que la mayoría de sistemas de implantes requieren dos pasos quirúrgicos, proveyendo una oportunidad lógica para su retirada en el segundo estadio quirúrgico. Sin embargo, existen ciertas ventajas e indicaciones de las membranas reabsorbibles que

pueden ser aplicadas en conjunción con los implantes, entre ellas la ausencia de exposición prematura de la membrana con el posible riesgo de infección o el posible trauma a los tejidos neoregenerados. Sandberg y cols.<sup>(200)</sup> en un estudio en ratas adultas evaluaron la eficacia de membranas reabsorbibles en el tratamiento de lesiones óseas standarizadas bien definidas, y compararon su cicatrización y predecibilidad con el uso de membranas de PTFE-expandido. Evaluaron 3 tipos de membranas bio-reabsorbibles, todas consistentes en copolímeros de ácido poliglicólico/ácido poliláctico en diferentes proporciones, de forma que proveen membranas con diferente longevidad en el tejido. Los análisis histológicos después de períodos de cicatrización de 1 a 12 semanas demostraron que las membranas bio-reabsorbibles eran bien toleradas por los tejidos y que es posible conseguir regeneración ósea en defectos óseos mandibulares estandarizados en ratas usando membranas bio-reabsorbibles. Las membranas bio-reabsorbibles fueron tan efectivas como las membranas de PTFE-expandido en cuanto a conseguir regeneración ósea, independientemente del tipo de membrana bio-reabsorbible. Sevor y cols.<sup>(201)</sup> en otra investigación en perros evalúan la habilidad de la membrana de colágeno reabsorbible entrecruzado para funcionar como una barrera oclusiva para reparar defectos bucales tipo dehiscencia inducidos quirúrgicamente adyacentes a implantes dentales colocados en mandíbulas de perros mongrel. Tanto a las 4 semanas como a las 8 semanas, las áreas alrededor de los implantes mostraron clínica e histológicamente un relleno óseo significativamente mayor que en las áreas controles.

Como es ampliamente conocido, el valor de los implantes dentales en la reconstrucción de los pacientes edéntulos totales o parciales es actualmente evidente y claro. Sin embargo, hasta ahora el éxito definido como la inmovilidad del implante y la ausencia de radiolucencia y pérdida excesiva de hueso, quizá dejaba mucho que desear en cuanto a la función, estética y fonética. Durante estos últimos años y particularmente en el año 1993, la literatura ha hecho mucho más hincapié en estos aspectos. Para obtener estos objetivos, las estructuras perdidas deben ser re-creadas mediante la reconstrucción del hueso de la cresta alveolar y aumentando los tejidos blandos de la cavidad oral.

**342** Wilson y Weber<sup>(202)</sup> clasifican las técnicas de tratamiento en zonas donde los implantes dentales no pueden ser colocados por falta de hueso suficiente o donde se necesita hueso adicional para mejorar los resultados y el pronóstico de la colocación del implante y su restauración. La clasificación del tratamiento está basada en el «timing» de la extracción dentaria en relación con la colocación del implante y la regeneración tisular guiada, y las dividen en inmediata, reciente, retrasada y madura. Asimismo, presentan las ventajas, desventajas e indicaciones para el uso de cada una de ellas.

Diversos autores<sup>(203,204)</sup> revisan las técnicas disponibles para la reconstrucción de los tejidos duros y blandos para la colocación óptima y correcta de los implantes oseointegrados en cuanto a obtener una estética, fonética y función óptimas. Cochran y Douglas<sup>(205)</sup> describen la técnica para obtener regeneración ósea con las técnicas de regeneración tisular guiada alrededor de implantes no sumergidos cuando son colocados inmediatamente después de extracciones dentarias o en áreas con hueso insuficiente.

Durante el año 1993 han aparecido publicados numerosos artículos presentando y evaluando casos clínicos del uso de la regeneración tisular guiada e implantes. Vlassis y cols.<sup>(206)</sup> presentan el resultado clínico y la histología de un caso clínico de un paciente tratado con la técnica de regeneración tisular guiada adyacente a un implante dental con una fenestración bucal. El análisis histológico del tejido regenerado mostró ser un tejido óseo cortical maduro con alto grado de mineralización. Andersson y cols.<sup>(207)</sup> presentaron un estudio clínico para investigar la posibilidad de regeneración ósea con la técnica de regeneración tisular guiada mediante membranas de PTFE-expandido cuando los implantes dentales que se colocaban en crestas alveolares estrechas tenían espiras expuestas. Los resultados mostraron una regeneración ósea de un 81% cuando se calculaban el número de espiras expuesta y de un 74% cuando se realizaba la evaluación fotométrica del área expuesta. El estudio mostró que las técnicas de RTG es altamente exitosa para el tratamiento de implantes expuestos cuando la cicatrización está libre de complicaciones. También mostró que el examen clínico y radiográfico no es suficientemente preciso para diferenciar entre pacientes planificados para cirugía de implantes rutinaria y pacientes con una

necesidad suplementaria para RTG. Novaes y Novaes<sup>(208)</sup> presentan el resultado clínico exitoso y la histología de la formación ósea sobre un implante tipo IMZ colocado inmediato postextracción en asociación con el uso de membranas de Gengiflex e hidroxiapatita porosa.

Buser y cols.<sup>(209)</sup> describen una nueva técnica quirúrgica para el aumento localizado de la cresta en el maxilar previo a la colocación de implantes. La técnica está basada en el principio de regeneración ósea guiada utilizando membranas de PTFE-expandido y tornillos de fijación sistema Memfix. Basados en su experiencia clínica recomiendan cumplir los siguientes prerrequisitos para obtener un éxito predecible de la técnica: (1) obtención de curación por primera intención, (2) uso de una membrana apropiada, (3) estabilización y firme adaptación de la membrana al hueso circundante y (4) creación y mantenimiento de espacio.

Cortellini y cols.<sup>(20)</sup> mostraron 9 casos clínicos de deformidades localizadas de la cresta bucal que fueron tratadas mediante el uso de membranas de GTAM junto con el uso de carbonato cálcico y un sistema de sellado de fibrina-fibronectina. Las deficiencias horizontales fueron resueltas por completo en todos los casos, mientras que las deformidades con componente vertical mostraron un relleno incompleto en algunos casos. Knox y cols.<sup>(211)</sup> presentan el uso de la RTG junto con el uso de hidroxiapatita no reabsorbible para obtener regeneración ósea alrededor de un implante colocado inmediatamente postextracción.

Fugazzotto<sup>(212,213)</sup> y Fugazzotto y Hampton<sup>(214)</sup> describen las técnicas tanto para aumento de cresta como para tratar dehiscencias bucales alrededor de implantes mediante el uso combinado de la RTG y material de injerto. Callan<sup>(215)</sup> presenta 2 casos clínicos para tratar zonas edéntulas con hueso y tejido blando insuficiente previo a la colocación de implantes. Utiliza hueso desmineralizado congelado seco en conjunción con fascia lata congelada seca. Para el autor, dicha técnica parece ofrecer un método predecible para restaurar defectos óseos y aumentar la cresta previa a la colocación de implantes, incluso cuando no es posible obtener un cierre por primera intención.

Mellonig y Triplett<sup>(216)</sup> en un estudio retrospectivo evalúan el uso de la RTG para corregir defectos óseos asociados a la colocación de implantes dentales y/o en

el tratamiento de implantes en fracaso. Los resultados sugieren que el uso de membranas de PTFE-expandido en combinación con aloinjertos óseos (DFDBA) puede producir resultados favorables en un 97% de los defectos tratados.

La predictabilidad a largo plazo de los implantes oseointegrados ha sido documentada en estudios longitudinales. Sin embargo, a pesar de los buenos resultados, pueden ocurrir complicaciones en un pequeño porcentaje de casos. Entre estas complicaciones destaca la periimplantitis. En los 2-3 últimos años han empezado a aparecer publicaciones donde se describen posibles métodos de tratamiento de las periimplantitis. En el año 1993 se publicaron una serie de investigaciones para evaluar tanto clínica como histológicamente el tratamiento quirúrgico mediante las técnicas de regeneración ósea guiada de las periimplantitis. Jovanovic y cols.<sup>(217)</sup> presentaron un estudio experimental preliminar en perros beagle donde el propósito fue el de crear experimentalmente defectos óseos periimplantarios alrededor de 3 tipos de implantes distintos por medio de la acumulación de placa, y también el de determinar si era posible obtener nueva formación ósea sobre las superficies de los implantes previamente contaminados, después de colocar una membrana sumergida de PTFE-expandido. Los resultados preliminares indicaron que los defectos óseos periimplantarios inducidos por placa pueden ser tratados de forma exitosa con las técnicas de RTG. Singh y cols.<sup>(218)</sup> presentaron otro estudio piloto en el que confirman los resultados obtenidos por Jovanovic y cols.<sup>(219)</sup>. Jovanovic<sup>(219)</sup> presentó una revisión del estado actual del manejo de las periimplantitis alrededor de implantes dentales oseointegrados. Asimismo, hace una evaluación de la etiología prevención y diagnóstico de las periimplantitis, del manejo quirúrgico y no quirúrgico de las periimplantitis. Concluye que la regeneración ósea es posible en defectos óseos periimplantarios seleccionados alrededor de implantes en función si se utilizan las técnicas quirúrgicas apropiadas y la causa etiológica es erradicada. Sin embargo, Grunder y cols.<sup>(220)</sup> en su investigación no obtuvieron mejorías significativas tanto clínica como histológicamente en el tratamiento mediante la RTG de casos de periimplantitis inducidas por ligaduras en implantes colocados en perros beagle. Los autores evalúan las posibles causas que pueden

explicar la limitada regeneración ósea; incluyendo: (1) la prematura exposición de las membranas que ocurrió en la mayoría de los perros, (2) la posible pérdida de la alta superficie de energía de los implantes, con lo cual no tenían el potencial de «re-oseointegrarse», y (3) la mayoría de los defectos resultantes de la periimplantitis experimental eran de tipo horizontal, donde se sabe que la regeneración ósea es limitada.

Ibbott y cols.<sup>(221)</sup> describen la aparición de un absceso periodontal agudo asociado al área de un implante inmediato durante la fase de mantenimiento. Asimismo, presenta el tratamiento clínico consistente en la administración sistémica de tetraciclina junto con la eliminación de un cuerpo extraño y la colocación de una membrana de colágeno, obteniendo la resolución del caso.

## MANTENIMIENTO

La extracción de dientes con pronóstico periodontal malo o reservado no es siempre una medida prudente. Chace y Low<sup>(222)</sup> mantuvieron en boca 455 dientes de este tipo, observando que tras el tratamiento periodontal, que incluyó cirugía, y un buen cumplimiento por parte del paciente, no se perdió ningún diente durante los dos años siguientes a la finalización del tratamiento inicial. A largo plazo se perdieron un 12% de todos estos dientes, con un promedio de supervivencia de 8.8 años. Los molares eran los dientes que debían extraerse con más frecuencia, con un patrón de pérdida bilateral muy simétrico. Debe pues concluirse que incluso dientes con pronóstico periodontal dudoso pueden ser mantenidos durante años, si el paciente cumple adecuadamente.

En otro estudio sobre 172 pacientes periodontales tratados, Pearlman<sup>(223)</sup> comparó las pérdidas dentarias con las descritas en el trabajo clásico de Hirschfeld y Wasserman, observando que eran similares, aun cuando los respectivos tratamientos fueron diferentes, lo cual le sugiere al autor que lo importante no es el tipo de tratamiento periodontal, sino otros factores entre los cuales habrá que destacar la terapia de mantenimiento. Sin embargo, y a pesar de su importancia, muchos pacientes no se cuidan adecuadamente tras el tratamiento periodontal. Mejorar la cooperación con la terapia de

344 mantenimiento es, por lo tanto una labor importante del periodoncista. En este sentido, Wilson y cols.<sup>(224)</sup>, basándose en el hecho de que aquellos pacientes periodontales buenos cumplidores mantienen sus dientes mejor y durante más tiempo que los malos cumplidores, consideran sumamente importante la labor de refuerzo psicológico del periodoncista sobre el paciente, indicándole a éste los pormenores y ventajas del mantenimiento periodontal. Identificar lo antes posible a los malos cumplidores sería también una tarea importante.

Aunque no exactamente un estudio sobre el mantenimiento periodontal, un artículo de Wennström y cols.<sup>(225)</sup> relativo a la condición periodontal de una serie de individuos adultos que reciben tratamiento preventivo de manera regular en clínicas dentales públicas, resulta de lo más aleccionador, demostrando una vez más cuan efectivas son las prácticas preventivas en el mantenimiento del soporte dental. Una pérdida

dentaria media de 0.4 dientes tras 12 años de supervisión puede parecer poco creíble, pero sin embargo responde a una realidad que se irá haciendo más y más evidente en los próximos años.

Mientras persiste la pequeña polémica sobre la existencia real de la periodontitis refractaria, Collins y cols.<sup>(226)</sup> describen los resultados clínicos y microbiológicos de 30 pacientes con mala respuesta previa al tratamiento periodontal, y posteriormente sometidos a quimioterapia (antibióticos, clorhexidina y povidona subgingival) como parte del protocolo del estudio. Los autores señalan como este régimen no invasivo consiguió controlar el avance de la enfermedad en casi todos los casos, tanto desde el punto de vista clínico como microbiológico. Sin embargo, el protocolo de este estudio es ligeramente confuso, y no se detallan adecuadamente las características de los tratamientos previos, y el porque de la elección de un sólo antibiótico en todos los pacientes supuestamente refractarios.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Brown RS, Hays GL, Flaitz CM, O'Neil PA, Abramovitch K and White RR. A possible late onset variation of Papillon-Lefevre syndrome: Report of three cases. *J Periodontol* 1993;**64**:379-386.
- 2 Bullon P, Pascual A, Fernandez Novoa MC, Borobio MV et al. Late onset Papillon-lefevre syndrome?. A chromosomic, neutrophil function and microbiological study. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:662-667.
- 3 Chapple ILC. Hypophosphatasia : Dental aspects and mode of inheritance. *J Clin Periodontol* 1993;**20**: 615-622.
- 4 Dill RE, Miller EK, Weil T, Lesley S, Farmer GR and Iacopino AM. Phenytoin increases gave expression for platelet derived growth factor B chain in macrophages and monocytes. *J Periodontol* 1993;**64**:17400-180.
- 5 Drake CW, Hunt RJ, Beck JD, Zambon J. The distribution and interrelationship of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia and BANA scores among older adults. *J Periodontol* 1993;**64**:89-94.
- 6 Ellis JS, Seymou RA, Monkman SS, Idle JR. Disposition of nifedipine in plasma and gingival crevicular fluid in relation to drug-induced gingival overgrowth. *J Periodont Res* 1993;**28**:373-378.
- 7 Flynn MJ, Slots J. Beta-hemolytic streptococci in advanced periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1993;**8**:295-297.
- 8 Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993;**64**:16-23.
- 9 King CN, Fullinaw R, Higgins TJ, Walker RG, Francis DMA and Wiesengeld D. Gingival hiperplasia in renal allograf recipient receiving cyclosporin-A and calcium antagonists. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:286-293.
- 10 Peacock ME, Sutherland DE, Shuster GS, Brennan WA, O'Neal RB, Strong SL, Van Dyke TE. The effect of nicotine on reproduction and attachment of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol* 1993;**64**:658-665.
- 11 Levy D, Csima A, Birek P, Ellen RP, McCulloch CAG. Impact of Microbiological consultation on clinical decision making: a case-control study of clinical management of recurrent periodontitis. *J Periodontol* 1993;**64**:1029-1039.
- 12 Listgarten M, Lai CH, Young V. Microbial composition and pattern of antibiotic resistance in subgingival microbial samples from patients with refractory periodontitis. *J Periodontol* 1993;**64**:155-161.
- 13 McLaughlin WS, Lovat FM, McGresor IDM, Kelly PJ. The immediate effects of smoking on gingival fluid flow. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:448-451.
- 14 Moore LVH, Moore EWEC, Riley C, Brooks CN, Burmeister JA, Smibert RM. Periodontal microflora of HIV positive subjects with gingivitis or adult periodontitis. *J Periodontol* 1993;**64**:48-56.



- 15 Norderyd OM, Grossi SG, Machtei EE, Zambon JJ et al. Periodontal status of woman taking postmenopausal estrogen supplementation. *J Periodontol* 1993;**64**:957-962.
- 16 Rams TE, Feik D, Slots J. *Campylobacter rectus* in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1993;**8**:230-235.
- 17 Seppala B, Seppala M, Ainamo J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:161-165.
- 18 Tervonen T and Oliver RC. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:431-435.
- 19 Thorstenson H, Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:352-358.
- 20 Thomason JM, Seymour RA and Rice N: the prevalence and severity of cyclosporin and nifedipine induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:37-40.
- 21 Watanabe H, Umeda M, Seki T, Ishikawa I. Clinical and laboratory studies of severe periodontal disease in an adolescent associated with hypophosphatasia. A case report. *J Periodontol* 1993;**64**:174-180.
- 22 Wolff LF, Aeppli DM, Pihlstrom B, Anderson L et al. Natural distribution of 5 bacteria associated with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:699-706.
- 23 Yeung SCH, Stewart GJ, Cooper DA, Sindhusake D. Progression of periodontal disease in HIV seropositive patients. *J Periodontol* 1993;**64**:651-657.
- 24 Adonogianaki E, Moughal NA, Kinane DF. Lactoferrin in the gingival crevice as a marker of polymorphonuclear leucocytes in periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1993;**1**: 26-31.
- 25 Ainamo J, Etemadzadeh H, Kallio P. Comparability and discriminating power of 4 plaque quantifications. *J of Clin Periodontol* 1993;**20**: 244-249.
- 26 Akalin FA, Sengün D, Eratalay K, Renda N, Çağlayan G. Hydroxyproline and total protein levels in gingiva and gingival crevicular fluid in patients with juvenile, rapidly progressive, and adult periodontitis. *J Periodontol* 1993;**64**: 323-329.
- 27 Andersen E, Cimasoni G. A rapid and simple method for counting crevicular polymorphonuclear leucocytes. *J Clin Periodontol* 1993;**20**: 651-655.
- 28 Barsotti O, Morrier JJ, Decoret D, Benay G, Rocca PJ. An investigation into the use of restriction endonuclease analysis for the study of transmission of *Actinomyces*. *J Clin Periodontol* 1993;**20**: 436-442.
- 29 Chan ECS, Siboo R, Touyz LZG, Qiu YS, Klitorinos A. A successful method for quantifying viable oral anaerobic spirochetes. *Oral Microbiol Immunol* 1993;**8**:80-83.
- 30 Chapple ILC, Matthews JB, Thorpe GHG, Smith JM, Saxby MS. A new ultrasensitive chemiluminescent assay for the site-specific quantification of alkaline phosphatase in gingival crevicular fluid. *J Periodont Res* 1993;**28**:266-273.
- 31 Chaves ES, Wood RC, Jones AA, Newbold DA, Manwell MA, Kornman KS. Relationship of -bleeding on probing- and -gingival index bleeding- as clinical parameters of gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:139-143.
- 32 Cortellini P, Prato PG, Tonetti SM, Williams CR. Periodontal Regeneration of Human Infrabony Defects.III. Diagnostic Strategies to detect Bone Gain. *J Periodontol* 1993;**64**:269-277.
- 33 Dahlén G, Pipattanagovit P, Rosling B, Möller AJR. A comparison of two transport media for saliva and subgingival samples. *Oral Microbiol Immunol* 1993;**8**:375-382.
- 34 Danielsen B, Wilton JMA, Baelum V, Johnson NW, Fejerskov O. Serum immunoglobulin G antibodies to *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* and *Streptococcus sanguis* during experimental gingivitis in young adults. *Oral Microbiol Immunol* 1993;**8**:154-160.
- 35 Ebersole JL, Singer RE, Steffensen B, Filloon T, Kornman KS. Inflammatory mediators and immunoglobulins in GCF from healthy, gingivitis and periodontitis sites. *J Periodont Res* 1993;**28**:543-546.
- 36 Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:615-622.
- 37 Feitosa ACR, Amalfitano J, Loesche WJ. The effect of incubation temperature on the specificity of the BANA (N-benzoyl-DL-arginine-naphthylamide) test. *Oral Microbiol Immunol* 1993;**8**:57-61.
- 38 Geivelis M, Turner DW, Pederson ED, Lamberts BL. Measurements of Interleukin-6 in gingival crevicular fluid from adults with destructive periodontal disease. *J Periodontol* 1993;**64**:980-983.
- 39 Giannobile WV, Riviere GR, Gorski JP, Tira DE, Cobb ChM. Glycosaminoglycans and Periodontal Disease: Analysis of GCF by Safranin O. *J Periodontol* 1993;**64**:186-190.
- 40 Goncharoff P, Figurski DH, Stevens RH, Fine DH. Identification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: polymerase chain reaction amplification of IktA-specific sequences. *Oral Microbiol Immunol* 1993;**8**: 105-110.
- 41 Govze Y, Herzberg MC. Serum and Gingival Crevicular Fluid Anti-Desmosomal Antibodies in Periodontitis. *J Periodontol* 1993;**64**:603-608.
- 42 Heasman PA, Collins JG, Offenbacher S. Changes in crevicular fluid levels of interleukin-1B, leukotriene B4, prostaglandin E2, thromboxane B2, and tumour necrosis factor & in experimental gingivitis in humans. *J Periodont Res* 1993;**28**:241-247.
- 43 Henskens YMC, van der Velden U, Veerman ECI, Amerongen AVN. Protein, albumin and cystatin concentrations in saliva of healthy subjects and of patients with gingivitis or periodontitis. *J Periodont Res* 1993;**28**:43-48.
- 44 Hildebolt CF, Rupich RC, Vannier MW, Zerbolio DJ, Shrout Jr MK, Cohen S, Pinkas A. Inter-relationships between bone mineral content measures. Dual energy radiography (DER) and bitewing radiographs (BWx). *J Clin Periodontol* 1993;**20**:739-745.



- 45 Hillman JD, Maiden MFJ, Pfaller SP, Martin L, Duncan MJ, Socransky SS. Characterization of hemolytic bacteria in subgingival plaque. *J Periodont Res* 1993;**28**:173-179.
- 46 Ingman T, Sorsa T, Konttinen YT, Liede K, Saari H, Lindy O, Suomalainen K. Salivary collagenase, elastase and trypsin-like proteases as biochemical markers of periodontal tissue destruction in adult and localized juvenile periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1993;**8**:298-305.
- 47 Jalil RA, Ashley FP, Wilson RF, Wagaiyu EG. Concentrations of thiocyanate, hypothiocyanite, -free- and -total- lysozyme, lactoferrin and secretory IgA in resting and stimulated whole saliva of children aged 12-14 years and the relationship with plaque accumulation and gingivitis. *J Periodont Res* 1993;**28**:130-136.
- 48 Kinane DF, Mooney J, MacFarlane TW, McDonald M. Local and systematic antibody response to putative periodontopathogens in patients with chronic periodontitis: correlation with clinical indices. *Oral Microbiol Immunol* 1993;**8**:65-68.
- 49 Kunimatsu K, Matak S, Tanaka H, Mine N, Kiyoki M, Hosoda K, Kato Y, Kato I. A Cross-Sectional Study on Osteocalcin Levels in Gingival Crevicular Fluid From Periodontal. *J Periodontol* 1993;**64**:865-869.
- 50 Machtei EE, Dunford R, Hausmann E, Grossi S, Norderyd J, Genco RJ. A stepwise approach to determine periodontal attachment loss in longitudinal studies. *J Periodont Res* 1993;**28**:536-539.
- 51 Machtei EE, Christersson LA, Zambon JJ, Hausmann E, Grossi SG, Dunford R, Genco RJ. Alternative methods for screening periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol* 1993;**2**:81-87.
- 52 Marks RG, Magnusson I, Taylor M, Clouser B, Maruniak J, Clark WB. Evaluation of reliability and reproducibility of dental indices. *J Clin Periodontol* 1993;**1**:54-58.
- 53 Matsuki Y, Yamamoto T, Hara K. Localization of interleukin-1(IL-1) mRNA-expressing macrophages in human inflamed gingiva and IL-1 activity in gingival crevicular fluid. *J Periodont Res* 1993;**28**:35-42.
- 54 Meijer HJA, Steen WHA, Bosman F. A comparison of methods to assess marginal bone height around endosseous implants. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:250-253.
- 55 Mooney J, Adonogianaki E, Kinane DF. Relative avidity of serum antibodies to putative periodontopathogens in periodontal disease. *J Periodont Res* 1993;**28**: 444-450.
- 56 Niederman R, Kent R. Use of subgingival temperature in periodontal clinical trials. Assessment of accuracy and reliability. *J Periodont Res* 1993;**28**:540-542.
- 57 Nieminen A, Nordlund L, Uitto JV. The effect of treatment on the Activity Proteases and Glycosidases in Adults With Advanced Periodontitis. *J Periodontol* 1993;**64**:297-301.
- 58 Offenbacher S, Collins JG, Arnold RR. New clinical diagnostic strategies based on pathogenesis of disease. *J Periodont Res* 1993;**28**:523-535.
- 59 Oliver RC, Tervonen T, Flynn DG, Keenan KM. Enzyme activity in crevicular fluid in relation to metabolic control of diabetes and other periodontal risks factors. *J Periodontol* 1993;**64**: 358-362.
- 60 Payne JB, Reinhardt RA, Masada MP, DuBois LM, Allison AC. Gingival crevicular fluid IL-8: correlation With local IL-1B levels and patient estrogen status. *J Periodont Res* 1993;**28**:451-543.
- 61 Quirynen M, Callens A, van Steenberghe D, Nys M. Clinical Evaluation of a Constant Force Electronic Probe. *J Periodontol* 1993;**64**:35-39.
- 62 Rowland RW, Mestecky J, Gunsolley JC, Cogen RB. Serum IgG and IgM Levels to Bacterial Antigens in Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *J Periodontol* 1993;**64**:195-201.
- 63 Saarela M, Asikainen S, Jousimies-Somer H, Asikainen T, Troil-Lindén BV, Alaluusua S. Hybridization patterns of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotypes a-e detected With an rRNA gene probe. *Oral Microbiol Immunol* 1993;**8**:111-115.
- 64 Schenk K, Poppelsdorf D, Denis C, Tollefsen T. Levels of salivary IgA Antibodies reactive with bacteria from dental plaque are associated with susceptibility to experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1993;**20**: 411-417.
- 65 Shelburne ChE, Sandberg GP, Binsfeld ChA, Wolff LF, Curry RA. Monoclonal antibodies to lipopolysaccharide of four oral bacteria associated with periodontal disease. *J Periodont Res* 1993;**28**:1-9.
- 66 Shibutani T, Nishino W, Shiraki M, Iwayama Y. Elisa detection of glycosaminoglycan (GAG)-linked proteoglycans in gingival crevicular fluid. *J Periodont Res* 1993;**28**:17-20.
- 67 Shorut KM, Powell JB, Hildebolt FC. Digital radiographic image-based bone level. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:595-600.
- 68 Slots J, Liu YB, DiRienzo JM, Chen C. Evaluating two methods for fingerprinting genomes of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Oral Microbiol Immunol* 1993;**8**:337-343.
- 69 Stewart JE, Christenson PD, Maeder LA, Palmer MA. Reliability of filter-strip sampling of gingival crevicular fluid for volume determination using the Periotron. *J Periodont Res* 1993;**28**:227-230.
- 70 Tessier J-F, Ellen RP, Birek P, Kulkarni GV, McCulloch CAG. Relationship between periodontal probing velocity and gingival inflammation in human subjects. *J Clin Periodontol* 1993;**1**:41-48.
- 71 van Steenberghe TJM, Petit MDA, Tjihof CJ, van Winkelhoff AJ, van der Velden U, de Graff J. Survival in transport media of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia*, in human subgingival samples. *Oral Microbiol Immunol* 1993;**8**:370-374.
- 72 Wilton AMJ, Hurst JT, Sterne CAJ. Elevated opsonic activity for *Porphyromonas (Bacteroides) gingivalis* in serum from patients with a history of destructive periodontal disease. A Case: control study. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:563-569.
- 73 Yasui S, Kojima T, Hata S, Zhang YJ, Umeda M, Ishikawa I. Rapid identification of *Porphyromonas gingivalis* by bisulfite-modified DNA probe method. *J Periodont Res* 1993;**28**:98-101.
- 74 Zappa U, Simona C, Graf H, van Aken J. Time-Related Changes of

- in Vivo Projection Errors in Standardized Radiographs. *J Periodontol* 1993; **64**:278-284.
- 75 Zappa U, Grosso L, Simona C, Graf H, Case D. Clinical and Furcation Diagnoses and Interradicular Bone Defects. *J Periodontol* 1993; **64**:219-227.
- 76 Zubery Y, Brent Dove S, Ebersole J. An in vitro study of the characteristics of a computeraided radiographic evaluation (CARE) system for longitudinal assessment of density changes. *J Periodont Res* 1993; **28**:233-240.
- 77 Fogel HM, Pashley DH. Effect of periodontal root planing on dentin permeability. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:673-677.
- 78 Zappa U, Röthlisberger J, Simone C, Case D. In vivo scaling and root planing forces in molars. *J Periodontol* 1993; **64**:349-354.
- 79 Sato K, Yoneyama T, Okamoto H, Dahlén G, Lindhe J. The effect of subgingival debridement on periodontal disease parameters and the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:359-365.
- 80 Socransky SS, Haffajee AD. Effect of therapy on periodontal infections. *J Periodontol* 1993; **64**:754-759.
- 81 Wylam J, Mealey B, Mills M, Waldrop T, Moskowitz D. The clinical effectiveness of open versus closed scaling and root planing on multi-rooted teeth. *J Periodontol* 1993; **46**:1023-1028.
- 82 Antczak-Bouckoms A, Joshipura K, Burdick E, Tulloch JF. Meta-analysis of surgical versus non-surgical methods of treatment for periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:259-268.
- 83 Kaldal W, Kenneth L, Kashinath D. A review of longitudinal studies that compared periodontal therapies. *J Periodontol* 1993; **64**:243-253.
- 84 Matthews D, McCulloch C. Evaluating patient perceptions as short-term outcomes of periodontal treatment: A comparison of surgical and non-surgical therapy. *J Periodontol* 1993; **46**:990-997.
- 85 Stabholz A, Kettering J, Aprecio R, Zimmerman G, Baker PJ, Wikesjö UME. Retention of Antimicrobial Activity by Human Root Surfaces after in Situ Subgingival Irrigation with Tetracycline HCl or Chlorhexidine. *J Periodontol* 1993; **64**: 1137-141.
- 86 Binney A, Martin A, Newcombe RG. The plaque removal effects of single rinsing and brushing. *J Periodontol* 1993; **64**:181-185.
- 87 Bradshaw DJ, Marsh PD, Watson GK, Cummins D. The effects of triclosan and Zn citrate, alone and in combination, on a community of oral bacteria grow in vitro. *J Dent Res* 1993; **72**:25-30.
- 88 Brex M, Macdonald LL, Legary K, Cheang M, Forgay MGE. Long term effects of meridol and chlorhexidine mouthrinses on plaque, gingivitis, staining, and bacterial vitality. *J Dent Res* 1993; **72**:1194-1197.
- 89 Caton JG, Blieden TM, Lowenguth RA, Franz BJ, Wagener CJ, Doblin JM, Stein SH, Proskin HM. Comparison between mechanical cleaning and an antimicrobial rinse for the treatment and prevention of interdental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:172-178.
- 90 Cobert EF, Davis WIR. The role of supragingival plaque in the control of progressive periodontal disease. A review. *J Clin Periodontol* 1993; **20**: 307-313.
- 91 Collaert B, Attström R, Holmström P, Fredebo I, Hase HC. Scanning electron microscopic observations of a early plaque formation in vivo on enamel specimens treated with delmopinol. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:318-326.
- 92 Christersson LA, Norderyd OM, Puchalski CS. Topical application of tetracycline-HCl in human periodontics. *J Clin Periodontol* 1993; **20**: 88-95.
- 93 Drake DR, Grigsby W, Cardenzana A, Dunkerson D. Synergistic, growth-inhibitory effect of chlorhexidine and copper combinations on *S. mutans*, *A. viscosus*, *A. naeslundii*. *J Dent Res* 1993; **72**:524-528.
- 94 Echeverría JJ, Olive J, Gonzalez P, Planas ME, Maierhofer G, Sents J. Efecto antiplaca de una solución de clorhexidina liposomada: estudio preliminar. *Archivos de Odontostomatología* 1993; **9**:205-207
- 95 Freitas LB, Vassilakos N, Arnebrant T. Interactions of chlorhexidine with salivary films adsorbed at solid/liquid and air/liquid interfaces. *J Per Res* 1993; **28**: 92-97.
- 96 Gary Greenstein. The Role of Metronidazole in the Treatment of Periodontal Diseases. *J Periodontol* 1993; **64**: 1-15.
- 97 Demolon IA, Persson GR, Moncla BJ, Johnson RH, Ammons WF. *J Periodontol* 1993; **64**: 609-616.
- 98 Jenkins S, Addy M, Newcombe R. Evaluation of a mouthrinse containing chlorhexidine and fluoride as an adjunct to oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:20-25.
- 99 Jenkins S, Addy M, Newcombe R. The effects of chlorhexidine toothpaste on the development of plaque, gingivitis and tooth staining. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:59-62.
- 100 Joyston-Bechal S, Hernaman N. The effect of a mouthrinse containing chlorhexidine and fluoride and plaque and gingival bleeding. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:49-53.
- 101 Howell TH, Fiorellini JP, Blackburn P, Prohan SJ, De la Harpe J, Williams RC. The effect of a mouthrinse based on nisin, a bactericide on developing plaque and gingivitis in beagle dogs. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:335-339.
- 102 Kazakos GM, Cobb CM, Morrison SL, Barker BF, Killoy WJ. Gingival Response to subgingival placement of monolithic tetracycline-impregnated fibers: microscopic observations. *Int J Periodontics and Restorative Dentistry* 1993; **13**:151-171.
- 103 Laine P, Meurmann JH, Murtomaa H, Lindqvist C, Torkko H, Pyrhönen S, Teerenhovi L. One-ear trial of the effect of rinsing with and amine fluoride-stannous-fluoride-containing mouthwash on gingival index scores and salivary microbial counts in lymphoma patients receiving cytostatic drugs. *J Clin Periodontol* 1993; **20**: 628-634.
- 104 Larner GR, Greestein G. Effect of calculus and irrigator tip design on depth of subgingival irrigation. *Int J Periodontics and Restorative Dentistry* 1993; **13**:289-296.

- 348 105 Lindhe J, Rosling B, Socransky SS, Volpe AR. The effect of a triclosan containing dentifrice on established plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:327-334.
- 106 Martínez I, Manau C, Torrell JM, Cuenca E, Echeverría JJ. Efecto de un colutorio de fluoruro estañoso-fluoruro de aminas (lemirol) sobre el índice de placa en ausencia de cepillado. *Archivos de Odontostomatología* 1993; **9**:454-456
- 107 Preus HR, Lassen J, Aaass AM, Christersson LA. Prevention of transmission of resistant bacteria between periodontal sites during subgingival application of antibiotics. *J Clin Periodontol* 1993; **20**: 299-303
- 108 Rosenberg ES, Torosian JP, Hammond BF, Cutler SA. Routine Anaerobic Bacterial Culture and Systemic Antibiotic Usage in the Treatment of Adult Periodontitis: A 6 Year Longitudinal Study. *J Periodont Rest Dent* 1993; **13**: 2113-2243.
- 109 Ross NM, Manckodi SM, Mostler KL, Charles CH, Bratels LL. Effect of rinsing time on antiplaque-antigingivitis efficacy of listerine. *J Clin Periodontol* 1993; **20**: 279-281.
- 110 Saxen L and Asikainen S. Metronidazole in the treatment of localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993; **20**: 166-171.
- 11 Siloah J, Hovious LA. The role of subgingival irrigations in the treatment of periodontitis. *J Periodontol* 1993; **64**:835-843.
- 112 Wamer RR, Myers MC, Burns J, Mitra S. Analytical electron microscopy of chlorhexidine-induced tooth stain in humans: direct evidence for metal-induced stain. *J Per Res* 1993; **28**: 255-265.
- 113 Yates R, Jenkins S, Newcombe R, Wade W, Moran J, Addy M. A 6 month home usage trial of a 1% chlorhexidine toothpaste. *J Clin Periodonto* 1993; **20**:130-138.
- 114 Zimmermann A, Flores-de-Jacoby L, Pan P, Pan P. Gingivitis, plaque accumulation and the plaque composition under long-term use of meridol. *J Clin Periodontol* 1993; **20**: 346-351.
- 115 Lindskog S, Lengheden A, Blomlöf L. Successive removal of periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:14.
- 116 Schüpbach P, Gaberthüel T, Lutz F, Guggenheim B. Periodontal repair or regeneration: Structures of different types of new attachment. *J Periodont Res* 1993; **28**:281-293.
- 117 Plotzke AE, Barbosa S, Nasjleti CE, Morrison EC, Caffesse RG. Histologic and histometric responses to polymeric composite grafts. *J Periodontol* 1993; **64**:343.
- 118 Fucini SE, Quintero G, Gher ME, Black BS, Richardson A Ch. Small versus large particles of demineralized freeze-dried bone allografts in human intrabony periodontal defects. *J Periodontol* 1993; **64**:844.
- 119 Borghetti A, Novakovitch G, Louise F, Simeone D, Forrel J. Cryopreserved cancellous bone allograft in periodontal intraosseous defects. *J Periodontol* 1993; **64**:129.
- 120 Meadows CL, Gher ME, Quintero G, Lafferty TA. A comparison of polylactic acid granules and decalcified freeze-dried bone allograft in human periodontal osseous defects. *J Periodontol* 1993; **64**:103.
- 121 Zubery Y, Kozlovsky A, Tal H. Histologic assesment of a contiguous autogenous transplant in a human intrabony defect. A case report. *J Periodontol* 1993; **64**:66.
- 122 Fuentes P, Garret S, Nilvéus R, Egelberg J. Treatment of periodontal furcation defects. Coronally positioned flap with or without citric acid root conditioning in class II defects. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:425.
- 123 Linde A, Alberius P, Dahlin Ch, Bjurstam K, Sundin Y. Osteopromotion: A soft-tissue exclusion principle using a membrane for bone healing and bone neogenesis. *J Periodontol* 1993; **64**:1116.
- 124 Sandberg E, Dahlin Ch, Linde A. Bone regeneration by the osteopromotion technique using bioabsorbable membranes: An experimental study in rats. *J Oral Maxillofac Sur* 1993; **51**:1106-1114.
- 125 Haney JM, Nilveus RE, Mc Millan JP, Wikesjo VME. Periodontal repair in dogs: Expanded polytetrafluoroethylene barrier membrane support wound stabilization and enhance bone regeneration. *J Periodontol* 1993; **64**:883.
- 126 Caffesse RG, Nasjleti C, Plotzke AE, Anderson G.B, Morrison EC. Guided tissue regeneration and bone grafts in the treatment of furcation defects. *J Periodontol* 1993; **64**:1145.
- 127 Dyer BL, Caffesse RG, Nasjleti CE, Morrison EC. Guided tissue regeneration with dentin biomodification. *J Periodontol* 1993; **64**:1052.
- 128 Wang HL, Hamilton RL, Castelli WA, Chiego DL, Smith BA. Effect of root conditioning on periodontal wound healing with and without guided tissue regeneration: A pilot study 1. Histologic evaluation. *Int J Periodont Res Dent* 1993; **13**:551.
- 129 Blumental NM, Singiser RT. The enhancement of guided tissue regeneration by altering root surface topography. *Int J Periodont Res Dent* 1993; **13**:361.
- 130 Rutherford RB, Ryan ME, Kennedy JE, Tucker MM, Charette MF. Platelet-derived growth factor and dexamethasone combined with a collagen matrix induce regeneration of the periodontium in monkeys. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:537.
- 131 Scantlebury TV. 1982-1992: A decade of technology development for guided tissue regeneration. *J Periodontol* 1993; **64**:1129.
- 132 Mc Clain PK, Schallhorn RG. Long term assessment of combined osseous composite grafting, root conditioning, and guided tissue regeneration. *Int J Periodont Res Dent* 1993; **13**:9.
- 133 Becker W, Becker E. Treatment of mandibular 3-wall intrabony defects by flap debridment and expanded polytetrafluoroethylene barrier membranes. Long-term evaluation of 32 treated patients. *J Periodontol* 1993; **64**:1138.
- 134 Guillermin MR, Mellonig JT, Brunsrold MA, Steffensen B. Healing in periodontal defects trated by decalcified freeze-dried bone allografts in combination with a PTFE membranes assessment by computerized densitometric analysis. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:520.

- 135Guillermin MR, Mellonig JT, Brunsrold MA. Healing in periodontal defects treated by decalcified freeze-dried bone allografts in combination with a PTFE membranes. (I): Clinical and scanning electron microscope analysis. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:528.
- 136Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human infrabony defects. I: Clinical measures. *J Periodontol* 1993;**64**:254.
- 137Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human infrabony defects. II: Re-entry procedures and bone measures. *J Periodontol* 1993;**64**:261.
- 138Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Periodontal regeneration of human intrabony defects. IV: Determinants of healing response. *J Periodontol* 1993;**64**:934.
- 139Parashis AO, Mitsis FJ. Clinical evaluation of the effect of tetracycline root preparation on guided tissue regeneration in the treatment of class II furcation defects. *J Periodontol* 1993;**64**:133.
- 140Bouchard P, Orhayoun JP, Nilvéus RE. Expanded polytetrafluoroethylene membranes and connective tissue grafts support bone regeneration for closing mandibular class II furcations. *J Periodontol* 1993;**64**:1193.
- 141Machtei EE, Dunford RG, Norderyd OM, Zambon JJ, Genco RJ. Guided tissue regeneration and anti-infective therapy in the treatment of class II furcation defects. *J Periodontol* 1993;**64**:968.
- 142Tempo PJ, Nalbandian J. Colonization of retrieved polytetrafluoroethylene membranes: Morphological and microbiological observations. *J Periodontol* 1993;**64**:162.
- 143Mombelli A, Lang NP, Nyman S. Isolation of periodontal species after guided tissue regeneration. *J Periodontol* 1993;**64**:1171.
- 144Gottlow J. Guided tissue regeneration using bioresorbable and non-resorbable devices: Initial healing and long term results. *J Periodontol* 1993;**64**:1157.
- 145Vuddhakanok S, Solt ChW, Mitchell JC, Foreman D.W, Alger FA. Histologic evaluation of periodontal attachment apparatus following the insertion of a biodegradable copolymer barrier in humans. *J Periodontol* 1993;**64**:202.
- 146Van Swol RL, Ellinger R, Pteifer J, Barton NE, Blumenthal N. Collagen membrane barrier therapy to guide regeneration in class II furcations in humans. *J Periodontol* 1993;**64**:622.
- 147Stein MD, Salkin L.M, Freedman A.L. The effects of guided tissue regeneration membrane placement on healthy periodontal sites. *J Periodontol* 1993;**64**:57.
- 148Blumenthal NM. A clinical comparison of collagen membranes with e-PTFE membranes in the treatment of human mandibular buccal class II furcation defects. *J Periodontol* 1993;**64**:925.
- 149Han ThJ, Takei HH, Carranza Jr F.A. The strip gingival autograft technique. *Int J Periodont Res Dent* 1993;**13**:181.
- 150Jahnke PV, Sandifer JB, Gher ME, Richardson ACh. Thick free gingival and connective tissue autografts for root coverage. *J Periodontol* 1993;**64**:315.
- 151Romanos GE, Bernimorlin JP, Marggraf E. The double lateral bridging flap for coverage of denuded root surface: Longitudinal study and clinical evaluation after 5 to 8 years. *J Periodontol* 1993;**64**:683.
- 152Pini Prato G, Clauser C, Cortellini P. Guided tissue regeneration and a free gingival graft for the management of buccal recession: a case report. *Int J Periodont Res Dent* 1993;**13**:487.
- 153Shanaman RH. Gingival augmentation using guided tissue regeneration: Two case reports. *Int J Periodont Res Dent* 1993;**13**:373.
- 154Tinti C, Vincenzi G, Cocchetto R. Guided tissue regeneration in mucogingival surgery. *J Periodontol* 1993;**64**:1184.
- 155Cortellini P, Clauser C, Pini Prato GP. Histologic assessment of new attachment following the treatment of a human buccal recession by means of a guided tissue regeneration procedure. *J Periodontol* 1993;**64**:387.
- 156Cecchi L, Trombelli L. Postoperative pain and discomfort with and without periodontal dressing in conjunction with 0.2% chlorhexidine after apically positioned flap procedure. *J Periodontol* 1993;**64**:1238.
- 157Roed-Petersen B. The potential use of CO<sub>2</sub>-laser gingivectomy for phenytoin-induced gingival hyperplasia in mentally retarded patients. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:729.
- 158Hürzeler MB, Quiñones CR. Autotransplantation of a tooth using guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 1993;**20**: 545.
- 159Gelb DA, Lazzara RJ. Hierarchy of objectives in implant placement to maximize esthetics: Use of preangulated abutments. *Int J Perio Rest Dent* 1993; **13**:277-287.
- 160Langer B, Langer L, Herrmann I, Jorneus L. The wide fixture: A solution and a rescue for the compromised implant. Part 1. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;**8**:400-408.
- 161Truhlar RS, Morris HF, Ochi SA. A review of the panoramic radiography and its potential use in implant dentistry. *Implant Dent* 1993;**2**:122-130.
- 162Meijer HJA, Steen WHA, Bosman F. A comparison of methods to assess marginal bone height around endosseous implants. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:250-253.
- 163Arzouman MJ, Otis L, Kipnis V, Levine D. Observations of the anterior loop of the inferior alveolar canal. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;**8**:295-300.
- 164Oesterle LJ, Cronin RJ, Ranly DM. Maxillary implants and the growing patient. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;**8**:377-387.
- 165Dao TTT, Anderson JD, Zarb GA. Is osteoporosis a risk factor for osseointegration of dental implants?. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;**8**:137-144.
- 166Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;**8**:609-615.
- 167Scharf DR, Tarnow DP. Success rate of osseointegration for



- implants under sterile versus clean conditions. *J Periodontol* 1993; **64**:954-956.
- 168 Nevins M, Langer B. The successful application of osseointegrated implants to the posterior jaw: A long-term retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:428-432.
- 169 Bahat O. Treatment planning and placement of implants in the posterior maxillae: Report of 732 consecutive Nobelpharma implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:151-161.
- 170 Van Steenberghe D, Klinge B, Linden U, Quirynen M, Herrmann I, Garpland C. Periodontal indices around natural and titanium abutments: A longitudinal multicenter study. *J Periodontol* 1993; **64**:538-541.
- 171 Gelb DA. Immediate implant surgery: Three year retrospective evaluation of 50 consecutive cases. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:388-399.
- 172 Fugazzotto PA, Wheeler SL, Lindsay JA. Success and failure rates of cylinder implants in type IV bone. *J Periodontol* 1993; **64**:1085-1087.
- 173 Rams TE, Roberts TW, Slots J. Evaluation of peri-implant sulcular temperature. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:465-468.
- 174 Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1993; **20**:623-627.
- 175 Bauman GR, Rapley JW, Hallmon WW, Mills M. The peri-implant sulcus. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:273-280.
- 176 Guy SC, McQuade MJ, McPherson III JC, Scheidt MJ, Rossmann JA, Van Dyke TE. In vitro attachment of human gingival fibroblasts to endo-osseous implants materials. *J Periodontol* 1993; **76**:542-546.
- 177 Warrar K, Karring T, Gotfredsen K. Periodontal ligament formation around different types of dental titanium implants. I. The self tapping screw type implant system. *J Periodontol* 1993; **64**:29-34.
- 178 Takata T, Katauchi K, Akagawa Y, Nikai H. New periodontal ligament formation on a synthetic hydroxyapatite surface. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:130-136.
- 179 Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjørtting-Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:12-22.
- 180 Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:2-11.
- 181 Schou S, Holmstrup P, Reibel J, Juhl M, Hjørtting-Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: Stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys. *J Periodontol* 1993; **64**:529-537.
- 182 Piatelli A, Trisi P. Microscopic and chemical analysis of bone-hydroxyapatite interface in a human retrieved implant. A case report. *J Periodontol* 1993; **64**:906-909.
- 183 Trisi P, Quaranta M, Emanuelli M, Piatelli A. A light microscopy, scanning electron microscopy, and laser scanning microscopy analysis of retrieved blade implants after 7 to 20 years of clinical function. A report of 3 cases. *J Periodontol* 1998; **64**:374-378.
- 184 Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wikstrom M, Zahlen G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:113-120.
- 185 Gatewood RR, Cobb CM, Killoy WL. Microbial colonization on natural tooth structure compared with smooth and plasma-sprayed dental implant surfaces. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:53-64.
- 186 Quirynen M, Van Steenberghe D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:158-161.
- 187 Smedberg J-I, Svensater G, Edwardsson S. The microflora adjacent to osseointegrated implants supporting maxillary removable prostheses. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:165-171.
- 188 Zablotzky MH. Chemotherapeutics in implant dentistry. *Implant Dent* 1993; **2**:19-25.
- 189 Artzi Z, Tal H, Moses O, Kozlovsky A. Mucosal considerations for osseointegrated implants. *J Prosthetic Dent* 1993; **70**:427-432.
- 190 Hertel RC, Blijdorp PA, Baker DA. A preventive mucosal flap technique for use in implantology. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:452-458.
- 191 Fugazzotto PA, De Paoli S, Parma-Benfenati S. Flap design consideration in the placement of single maxillary anterior implants: Clinical report. *Implant Dent* 1993; **2**:93-96.
- 192 Scharf DR, Tarnow DP. The effect of crestal versus mucobuccal incisions on the success rate of implant osseointegration. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:187-190.
- 193 Simons AM, Darany DG, Giordano JR. The use of free gingival grafts in the treatment of peri-implant soft tissue complications: Clinical report. *Implant Dent* 1993; **2**:27-30.
- 194 Wongthai P, Rosen J. Implant restoration of a hemisected molar: Clinical report. *Implant Dent* 1993; **2**:182-185.
- 195 Sussman HI, Moss SS. Localized osteomyelitis secondary to endodontic implant pathosis. *J Periodontol* 1993; **64**:306-310.
- 196 Misch CE, Dietsch F. Bone-grafting materials in implant dentistry. *Implant Dent* 1993; **2**:158-167.
- 197 Salama H, Salama M. The role of orthodontic extrusive remodeling in the enhancement of soft and hard tissue profiles prior to implant placement: A systematic approach to the management of extraction site defects. *Int J Perio Rest Dent* 1993; **13**:313-333.
- 198 Lekholm U, Becker W, Dahlin C, Becker B, Donath K, Morrison E. The role of early versus late removal of GTAM membranes on bone formation at oral implants placed into immediate extraction sockets. An experimental study in dogs. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:121-129.
- 199 Caudill R, Lancaster D. Histologic analysis of the osseointegration

- of endosseous implants in simulated extraction sockets with and without e-PTFE barriers. Part II. Histomorphometric findings. *J of Oral Implantol* 1993; **19**:209-215.
- 200 Sandberg E, Dahlin C, Linde A. Bone regeneration by the osteopromotion technique using bioabsorbable membranes: An experimental study in rats. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; **51**:1106-1114.
- 201 Sevor JJ, Meffert RM, Cassingham RJ. Regeneration of dehisced alveolar bone adjacent to endosseous dental implants utilizing a resorbable collagen membrane: Clinical and histologic results. *Int J Perio Rest Dent* 1993; **13**:71-83.
- 202 Wilson TG, Weber HP. Classification of and therapy for areas of deficient bony housing prior to dental implant placement. *Int J Perio Rest Dent* 1993; **13**:451-459.
- 203 Bahat O, Fontanesi RV, Preston J. Reconstruction of the hard and soft tissues for placement of osseointegrated implants. *Int J Perio Rest Dent* 1993; **13**:255-275.
- 204 Israelson H, Plemons JM. Dental implants, regenerative techniques, and periodontal plastic surgery to restore maxillary anterior esthetics. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:555-561.
- 205 Cochran DL, Douglas HB. Augmentation of osseous tissue around nonsubmerged endosseous dental implants. *Int J Perio Rest Dent* 1993; **13**:507-521.
- 206 Vlassis JM, Wetzel Ach, Caffesse RG. Guided bone regeneration at a fenestrated dental implant: Histologic assessment of a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:447-451.
- 207 Andersson B, Odman P, Widmark G, Waas A. Anterior tooth replacement with implants in patients with a narrow alveolar ridge form. A clinical study using guided tissue regeneration. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:90-98.
- 208 Novaes AB Jr, Novaes AB. Bone formation over a TiAl<sub>6</sub>V<sub>4</sub> (IMZ) implant placed into an extraction socket in association with membrane therapy (Gengiflex). *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:106-110.
- 209 Buser D, Dula K, Belser U, Hirt HP, Berthold H. Localized ridge augmentation using guided bone regeneration. I. Surgical procedure in the maxilla. *Int J Perio Rest Dent* 1993; **13**:29-45.
- 210 Cortellini P, Bartolucci E, Clauser C, Pini Prato GP. Localized ridge augmentation using guided tissue regeneration in humans. A report of nine cases. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:203-209.
- 211 Knox R, Lee K, Meffert RM. Placement of hydroxyapatite-coated endosseous implants in fresh extraction sites: A case report. *Int J Perio Rest Dent* 1993; **13**:245-253.
- 212 Fugazzotto PA. Ridge augmentation with titanium screws and guided tissue regeneration: Technique and report of a case. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:335-339.
- 213 Fugazzotto PA. Bone regeneration over a poorly-positioned implant to correct an esthetic deformity: A case report. *J Periodontol* 1993; **64**:1088-1091.
- 214 Fugazzotto PA, Hempton TJ. The use of demineralized freeze-dried bone and nonresorbable hydroxyapatite in the treatment of buccal dehiscences around implants: Clinical reports. *Implan Dent* 1993; **2**:39-43.
- 215 Callan DP. Guided tissue regeneration without a stage 2 surgical procedure. *Int J Perio Rest Dent* 1993; **13**:173-180.
- 216 Mellonig JT, Triplett RG. Guided tissue regeneration and endosseous dental implants. *Int J Perio Rest Dent* 1993; **13**:109-120.
- 217 Jovanovic SA, Kenney EB, Carranza FA, Donath K. The regeneration potential of plaque-induced peri-implant bone defects treated by a submerged membrane technique: An experimental study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:13-18.
- 218 Singh G, O'Neal RB, Brennan WA, Strong SL, Horner JA, Van Dyke E. Surgical treatment of induced peri-implantitis in the micro-pig: Clinical and histological analysis. *J Periodontol* 1993; **64**:984-989.
- 219 Jovanovic SA. The management of peri-implant breakdown around functioning oseointegrated dental implants. *J Periodontol* 1993; **64**:1176-1183.
- 220 Grunder U, Hürzeler MB, Schüpbach P, Strub JR. Treatment of ligature-induced peri-implantitis using guided tissue regeneration: A clinical and histologic study in the beagle dog. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:282-293.
- 221 Ibbott CG, Kovach RJ, Carlson-Mann. Acute periodontal abscess associated with an immediate implant site in the maintenance phase: A case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:699-702.
- 222 Chace R, Low S. Survival characteristics of periodontally-involved teeth: A 40-year study. *J Periodontol* 1993; **64**:701-705.
- 223 Pearlman BA. Long-term periodontal care: A comparative retrospective study. *J Periodontol* 1993; **64**: 723-729.
- 224 Wilson T, Hale S, Temple R. The results of efforts to improve compliance with supportive periodontal treatment in a private practice. *J Periodontol* 1993; **64**:311-314.
- 225 Wennström JL, Serino G, Lindhe J, Eneroth L, Tollskog G. Periodontal conditions of adult regular dental care attendants. A 12-year longitudinal study. *J Periodontol* 1993; **20**:714-722.
- 226 Collins JG, Offenbacher S, Arnold R. Effects of a combination therapy to eliminate Porphyromonas gingivalis in refractory periodontitis. *J Periodontol* **64**:998-1007.